

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky**



**Máslo vs. margarín: Co je zdravější varianta?**

**Bakalářská práce**

**Autor: Michaela Antošová**

**Obor studia: Výživa a potraviny (ATZD)**

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

© 2019 ČZU v Praze

## **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci Máslo vs. margarín: Co je zdravější varianta? jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 16. 4. 2019

---

## **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Zuzaně Hroncové, Ph.D. za její rady, čas, vstřícný přístup a pomoc, který mi věnovala při vypracování mé bakalářské práce.

# Máslo vs. margarín: Co je zdravější varianta?

## Souhrn

V minulosti byla tukům přikládána vina za rozvoj či dokonce zapříčinění několika onemocnění. V této práci se proto srovnává složení nejčastěji konzumovaných tuků v podobě másla a margarínu a odhaluje se jejich vliv na lidský organismus.

Rešerše se na začátku zabývá mastnými kyselinami jakož to hlavní složkou lipidů, přičemž důraz je kladen na omega-3 a omega-6 mastné kyseliny a transmastné kyseliny. Další část práce se zaměřuje na cholesterol, jeho funkci v lidském těle, výskyt v potravinách a doporučený denní příjem. Při charakteristice lipoproteinových tříd je zde vysvětlena jejich úloha v těle a vliv na naše zdraví. Úsek věnovaný tukům a olejům popisuje dělení lipidů dle skupenství, počtu dvojných vazeb a současně i jejich charakteristiku a spotřebu ve světě. Následně se práce zabývá složením másla a margarínu, jejich definicí, výrobou, ale i historií. V poslední kapitole jsou uvedena lidská onemocnění způsobena nadměrným užíváním tuků a jejich spojitost s konzumací másla nebo margarínu. Jedná se o kardiovaskulární onemocnění, diabetes mellitus typu 2, obezitu, Alzheimerovu chorobu a nádorové onemocnění.

Máslo i margarín obsahují složky, které představují riziko pro naše zdraví, protože mohou zvyšovat krevní cholesterol a zapříčinit tak například Alzheimerovu chorobu. Transmastné kyseliny obsažené převážně v margarínech mohou dokonce napomáhat k rozvoji aterosklerózy, a to díky posouvání poměru cholesterolových frakcí nežádoucím směrem. V případě másla je výskyt možných nemocí nižší než u konzumace margarínu a mělo by tak méně ohrožovat lidské zdraví.

**Klíčová slova:** živočišné tuky, rostlinné tuky, cholesterol, transmastné kyseliny, kardiovaskulární onemocnění

# **Butter vs. margarine: What is a healthier option?**

## **Summar**

Diets high in fats have long been held responsible for causing and exasperating a variety of human diseases. This thesis investigates the composition of the most commonly consumed fats in the form of butter and margarine and the effects of their consumption on the human body.

The initial part of the thesis examines fatty acids as a major component of lipids, specifically omega-3 and omega-6 fatty acids and trans fatty acids. The next part concerns cholesterol and its function within the human body, its occurrence in human diet and the recommended daily intake; it explains the characterization of lipoprotein classes, their role in bodily functions and their influence on human health. The following section examines fats and oils and describes the separation of lipids according to their state, the extent of double bonds and their characteristics and consumption. The composition of butter and margarine and their definition, production and history is subsequently discussed, while the final section examines human diseases related to excessive intake of fats and their specific relationship to the consumption of butter and/or margarine. Among the diseases associated with such consumption are cardiovascular disease, type 2 diabetes mellitus, obesity, Alzheimer's disease and cancer.

Butter and margarine contain ingredients that can have a detrimental effect on human health because they can cause raised blood cholesterol and Alzheimer's disease. Dietary trans fatty acids, found predominantly in margarines, have been causally linked to atherosclerosis by shifting the ratio of cholesterol fractions in a detrimental manner. These trans fats increase the risk of chronic disease, which means that margarines which contain these are, when compared to butter, a more probable threat to human health.

**Keywords:** animal fats, vegetable oils, cholesterol, trans fatty acids, cardiovascular disease

# Obsah

<b>1. Úvod .....</b>	<b>- 7 -</b>
<b>2. Cíl práce.....</b>	<b>- 8 -</b>
<b>3. Literární řešerše.....</b>	<b>- 9 -</b>
<b>3.1 Lipidy .....</b>	<b>- 9 -</b>
3.1.1 Transmastné kyseliny .....	- 13 -
<b>3.2 Cholesterol .....</b>	<b>- 14 -</b>
<b>3.3 Lipoproteiny .....</b>	<b>- 15 -</b>
3.3.1 HDL .....	- 15 -
3.3.2 IDL.....	- 16 -
3.3.3 LDL.....	- 17 -
3.3.4 VLDL.....	- 17 -
3.3.5 Chylomikrony .....	- 17 -
<b>3.4 Tuky a oleje.....</b>	<b>- 18 -</b>
<b>3.5 Máslo .....</b>	<b>- 20 -</b>
<b>3.6 Margarín .....</b>	<b>- 21 -</b>
<b>3.7 Spojitost vzniku civilizačních nemocí s užíváním másla a margarínu ..</b>	<b>- 22 -</b>
3.7.1 Kardiovaskulární onemocnění .....	- 23 -
3.7.2 Obezita .....	- 25 -
3.7.3 Diabetes mellitus II. typu .....	- 26 -
3.7.4 Alzheimerova choroba .....	- 28 -
3.7.5 Nádorové onemocnění .....	- 30 -
<b>4. Závěr .....</b>	<b>- 32 -</b>
<b>5. Literatura.....</b>	<b>- 33 -</b>
<b>6. Seznam obrázků a grafů.....</b>	<b>- 45 -</b>
<b>7. Seznam použitých zkratk a symbolů .....</b>	<b>- 46 -</b>

## 1. Úvod

V současné době se setkáváme s mnoha kontroverzními tématy, mezi které patří i neshody v oblasti konzumaci tuků. Konkrétně se jedná o problematiku týkající se másla a margarínu. Vede se stále několik diskuzí, zda je máslo zdraví prospěšnější než-li margarín. A dále, zda je faktorem, který způsobuje civilizační choroby.

Ať už se považuje za příčinu onemocnění to či ono, je důležité si uvědomit, že složky obsažené v určitých výrobcích, jež mohou lidskému tělu škodit, patří mezi jeden z mnoha činitelů, které ovlivňují naše celkové zdraví. Samozřejmě každý má na vinně svůj podíl, ale neměli bychom pohlížet na celou situaci zaujatě, ale podrobit se zkoumání vlivu neškodných látek, které způsobují nemoci, z hlediska různých úhlů pohledu. Jedním z hlavních problémů je kupříkladu obezita, jež se stává celosvětovým problémem. Bylo by proto vhodné máslo i margarín omezit, ačkoliv se jedná o látky lipidové povahy obsahující nezbytné komponenty pro lidský organismus. Při nadměrné spotřebě hrozí riziko nadbytečného příjmu tuků a jeho ukládání, dále kardiovaskulárních onemocnění, diabetu a některých dalších zdravotních komplikací. Otázkou nám tedy zůstává, která z variant je tělu prospěšnější.

## **2. Cíl práce**

Cílem této bakalářské práce je zpracovat přehlednou literární rešerši zaměřenou na porovnání másla a margarínu a zodpovědět otázku, jaký tuk je tedy pro naše zdraví vhodnější.

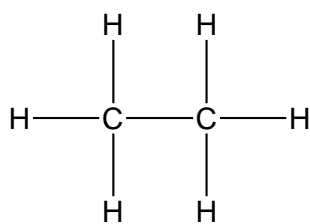


### 3. Literární rešerše

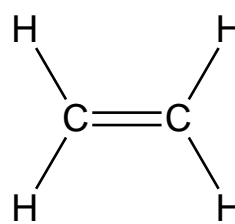
#### 3.1 Lipidy

Lipidy jsou estery tvořené mastnými kyselinami, které jsou navázány esterovou vazbou na glycerol. Obecně se mastné kyseliny skládají z uhlovodíkových řetězců s karboxylovou skupinou na jednom konci a methylovou skupinou na druhé straně. Biologická reaktivita mastných kyselin je definována délkou uhlíkového řetězce, počtem a polohou jakýchkoliv přítomných dvojných vazeb. Mastné kyseliny se dále mohou lišit počtem uhlíků ve svém řetězci. Proto rozlišujeme mastné kyseliny s krátkým řetězcem, které obsahují pouze 1 až 6 nasycených uhlíků, mastné kyseliny o střední délce obsahující 7 - 12 nasycených uhlíků (Schonfeld & Wojtczak 2016) a mastné kyseliny s dlouhým řetězcem. Dlouhý řetězec obsahuje 13 a více uhlíků, které mohou mít nasycený řetězec nebo mohou obsahovat jednu nebo více dvojných vazeb. Tyto strukturální změny vedou k rozdílům v absorpci a transportu (Papamandjaris et al. 1998). Nasycené mastné kyseliny neobsahují v acylovém řetězci dvojnou vazbu, zatímco nenasycené mastné kyseliny obsahují alespoň jednu dvojnou vazbu (obrázek č. 1). Pokud jsou přítomny dvě nebo více dvojných vazeb, nenasycené mastné kyseliny jsou označovány jako polyenové mastné kyseliny - PUFA (Calder 2008).

Nasycená - jednoduchá vazba



Nenasycený - dvojná vazba



Obrázek č. 1 Klasifikace dle typu vazeb

V rámci dalšího rozdělení rozlišujeme esenciální mastné kyseliny, které si nedokáže lidské tělo vytvořit, a proto je musí přijímat ve stravě, a neesenciální, které si tělo dokáže samo syntetizovat (Duran 2010).

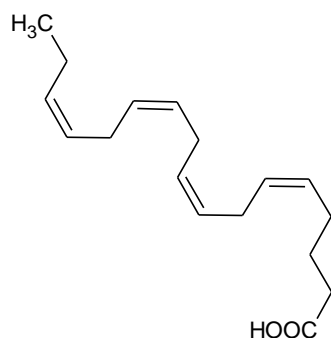
Nasycené mastné kyseliny tedy neobsahují ve svém řetězci žádnou z dvojných vazeb (Calder 2008) a jejich příjem je nevyhnutelný, protože se tyto mastné kyseliny vyskytují ve všech potravinách obsahujících tuky, například v mléčných výrobcích, másle, mase

a v některých rostlinných tucích a olejích (Eilander et al. 2015). Ve většině potravinách mají SAFA (nasyčené mastné kyseliny) 12 - 18 atomů uhlíku, přičemž potraviny se liší v relativních množstvích jednotlivých nasycených mastných kyselin. Mezi nasycené mastné kyseliny se řadí máselná, kapronová, kyprlová, kyprinová, stearová, palmitová, laurová, myristová, arachová, behenová, lignocerová a cerotová. Kyselina palmitová (C16) a kyselina stearová (C18) převažují v másle, mléce a masných výrobcích, kyselina laurová (C12) a kyselina myristová (C14) v másle, mléčných potravinách, kokosovém oleji a olejích z palmových jader (Ahuja et al. 2009).

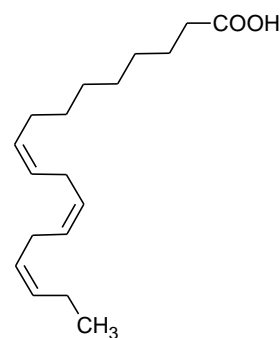
Triglyceridy bohaté na nasycené mastné kyseliny poskytují potravinám několik funkčních vlastností včetně struktury, plasticity a organoleptických vlastností, jako je jemnost a aroma. Tyto vlastnosti zvyšují chutnost, stabilitu a strukturu jídla a je obtížné je vyměnit bez ztráty důležitých charakteristik potravy (Patel & Dewettinck 2016). Mnoho z funkčních vlastností SAFA závisí na podkladové a prostorové struktuře tukových krystalů, která vytváří makroskopickou tvrdost a stabilizuje rozhraní mezi olejem a vodou (Dijkstra 2014).

Nenasycené mastné kyseliny se dělí na monoenoové kyseliny a polyenoové lišící se v počtu dvojných vazeb. MUFA (Monounsaturated Fatty Acids) obsahují v řetězci jednu dvojnou vazbu, zatímco PUFA (Polyunsaturated Fatty Acids) čítají dvě a více vazeb (Holub et al. 2014). U polyenových mastných kyselin je také důležité zmínit jejich další dělení. Rozlišujeme  $\omega$ -3 mastné kyseliny a  $\omega$ -6 mastné kyseliny. Toto rozdělení udává, kde se v mastné kyselině nacházejí dvojně vazby. U  $\omega$ -3 mastných kyselin se dvojně vazby vyskytují mezi třetím a čtvrtým uhlíkem od methylového konce. Mezi tyto kyseliny se řadí kyselina alfa-linolová, dokosahexaenová (DHA) a eikosapentaenová (EPA) (obrázek č. 2). Omega 3 mastné kyseliny jsou velmi důležité v lidské výživě, a jelikož jsou esenciální, musí se přijímat alimentární cestou (Gutt et al. 2007).

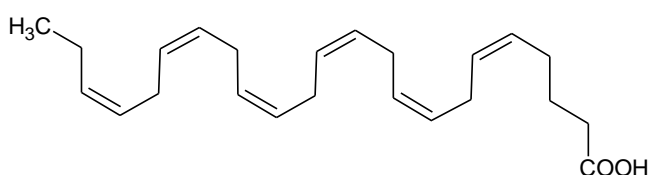
Eikosapentaenová kyselina (EPA)



Alfa-linolová kyselina



Dokosaheksaenová kyselina (DHA)

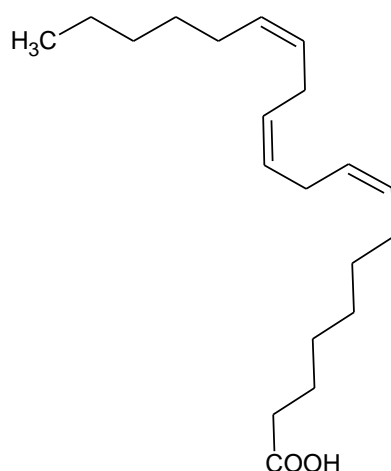
**Obrázek č. 2** Omega-3 esenciální mastné kyseliny

Omega-3 polyenové mastné kyseliny s dlouhým řetězcem, včetně EPA a DHA, jsou důležité v lidské výživě (Radošinská et al. 2014). Jsou obsaženy v mnoha částech těla včetně buněčných membrán (Lazzarin et al. 2009) a přispívají svou funkcí v protizánětlivých procesech a viskozitě buněčných tkání (Atherton et al. 2010, Conquer et al. 2000). EPA a DHA jsou nezbytné pro správný vývoj nenarozeného plodu a během dospívání (Dunstan et al. 2007). DHA je klíčovou složkou všech buněčných membrán a nachází se hojně v mozku a sítnici (Krauss-Etschmann et al. 2011). EPA a DHA jsou také prekurzory několika metabolitů, které jsou silnými mediátory lipidů, jež mnozí výzkumníci považují za užitečné při prevenci nebo léčbě některých onemocnění (Serhan et al. 2008). Nicméně může být náročné dosáhnout jejich vhodného příjmu činícího 300-900 mg denně, pouze prostřednictvím stravy (Judge et al. 2007). EPA a DHA jsou obsaženy převážně ve vodních rostlinách, jako jsou řasy, ale nachází se i v mase mořských živočichů. Omezená omega-3 mastná kyselina, kyselina alfa-linolenová (ALA), je prominentní složkou naší stravy, neboť se vyskytuje v mnoha rostlinách, které se běžně konzumují, avšak neposkytuje takové zdravotní výhody, které se projevují jako u EPA a DHA (Levine et al. 2010). Dále se nachází malé množství i v mléčném tuku a převážně se jedná o kyselinu alfa linolovou (Jensen 2002).

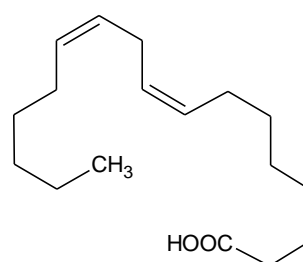
Druhou skupinu spadající pod polyenové mastné kyseliny tvoří omega-6 mastné kyseliny mající společnou dvojnou vazbu v poloze n-6, tedy na šestém uhlíku počítaném od

methylového konce. Mezi omega-6 mastné kyseliny se řadí kyselina linolová, dihomo- $\gamma$ -linolenová a arachidonová (obrázek č. 3). Tyto kyseliny se vyskytují v různých olejích (slunečnicový, palmový, sójový, kokosový), ale taktéž i v pochutinách, příkladem jsou brambůrky a sladkosti. Některé omega-6 mastné kyseliny, konkrétně kyselina  $\gamma$ -linolenová a kyselina dihomo- $\gamma$ -linolenová (DGLA), vykazují protinádorové účinky a mají inhibiční účinek na proliferaci buněk (Song et al. 2010).

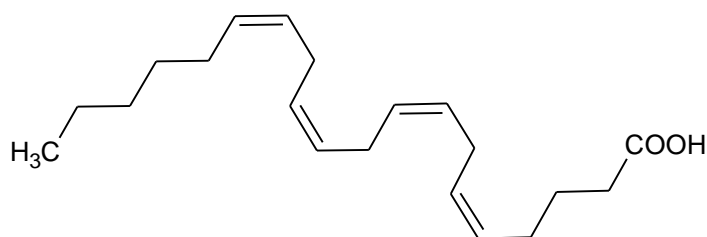
Dihomo- $\gamma$ -linolenová kyselina (DGLA)



Linolová kyselina



Arachidonová kyselina

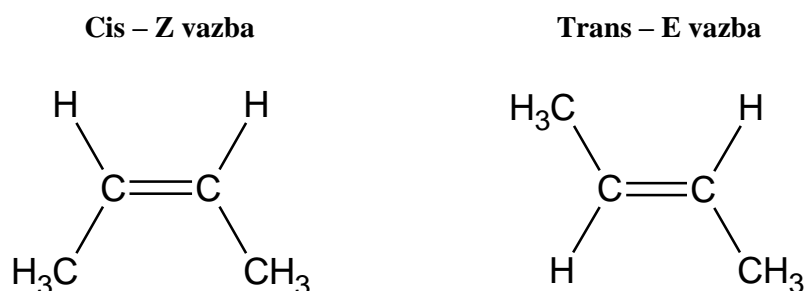


**Obrázek č. 3** Omega-6 esenciální mastné kyseliny

Optimální příjem omega-3 a omega-6 mastných kyselin by měl být přibližně v poměru 4:1. Nicméně podle výše popsaných výživových změn v západní stravě tento poměr nyní vzrostl, a je v rozmezí 10:1 do 20:1 (Vanessa et al. 2010). Souběžně dochází k nárůstu výskytu onemocnění zahrnujících zánětlivé procesy, jako jsou kardiovaskulární onemocnění, obezita, střevní záněty (např. Crohnova choroba), revmatoidní artritida a nádorové onemocnění. Dochází taktéž i k neurodegenerativním a psychiatrickým onemocněním jako Alzheimerova choroba a deprese (Corsinovi et al. 2011).

### 3.1.1 Transmastné kyseliny

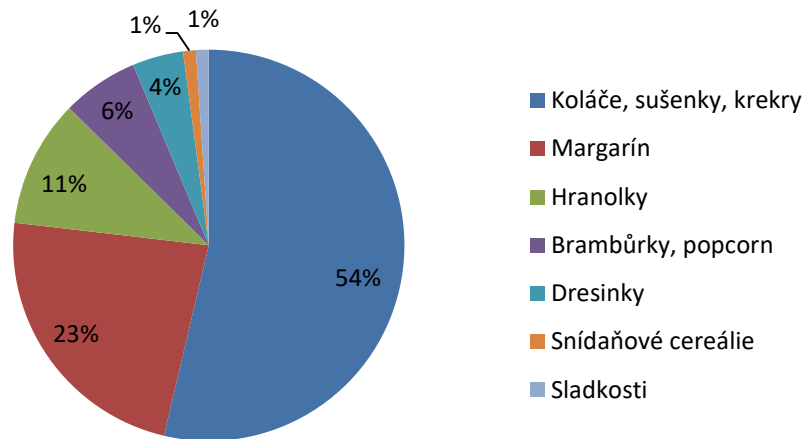
Transmastné kyseliny (TFA) jsou definovány jako geometrické izomery mononenasyčených a polynenasycených mastných kyselin, které mají alespoň jednu dvojnou vazbu uhlík-uhlík s vodíkem na protilehlých stranách dvojné vazby (trans-konfigurace). Mastné kyseliny mají dvojí rozestavení, které se váže na uspořádání vodíků v řetězci. Vzniká tak konfigurace trans - E nebo cis – Z (obrázek č. 4). Cis uspořádání znamená, že vodíky se nachází na jedné straně, na rozdíl od trans konfigurace, kde se vyskytují napříč (Hernandez & Kamal-Eldin 2013).



Obrázek č. 4 Geometrická izomerie

Do primární obvykle vyskytující se v lidské stravě TFA patří kyselina vakcenová a kyselina elaidová. Kyselina vakcenová (18:1, trans-11) pochází převážně z bacheru přežvýkavců. U elaidové kyseliny (18: 1, trans-9) je hlavní zdroj z průmyslové hydrogenace (Weiland et al. 1999, Mensink & Katan 1990). Obsah transmastných kyselin v průmyslově hydrogenovaných tucích se značně liší a může představovat až 60 % obsahu mastných kyselin, zatímco v hovězím a mléčných výrobcích je podstatně nižší a představuje 2-5 % tuku (Weggemans 2004).

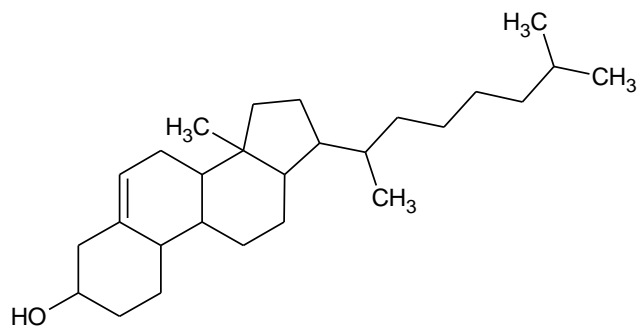
Jak uvádí graf č. 1 hlavními zdroji trans-tuků jsou koláče, sušenky, kreky, sladkosti, margarín, hranolky, bramborové lupínky, popcorn, dresinky a snídanové cereálie (Khatkar et al. 2011).



**Graf č. 1** Hlavní zdroj trans-tuků v potravinách

### 3.2 Cholesterol

Molekula cholesterolu má steroidní strukturu s uhlovodíkovým postranním řetězcem (obrázek č. 6).

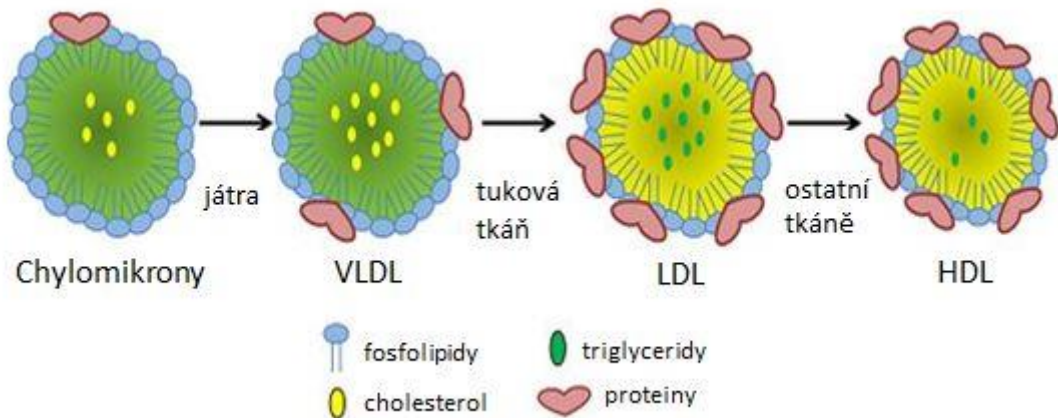


**Obrázek č. 6** Cholesterol

Cholesterol má v lidském těle mnoho funkcí. Je to prekurzor steroidních hormonů, vitamínu D a žlučových kyselin a je strukturní složkou buněčných membrán a lipoproteinových částic (Lecerf & de Lorgeril 2011). Průměrný denní příjem cholesterolu je 400 – 500 mg (Thurnhofer et al. 1986). Doporučený denní příjem je ovšem okolo 300 – 400 mg. Z potravin je cholesterol možné přijímat z vaječných žloutků, sýrů, hovězího, vepřového a drůbežího masa, z krevet a také z mateřského mléka.

### 3.3 Lipoproteiny

Části plazmatických lipoproteinů slouží v lidském těle k transportu lipidů nerozpustných ve vodě, stejně tak jako u cholesterolu a cholesteryl esteru v krvi (Kastelein et al. 2009). Dělení lipoproteinů závisí na rozdílné velikosti náboje bílkoviny nebo lipidové složce (obrázek č. 7).

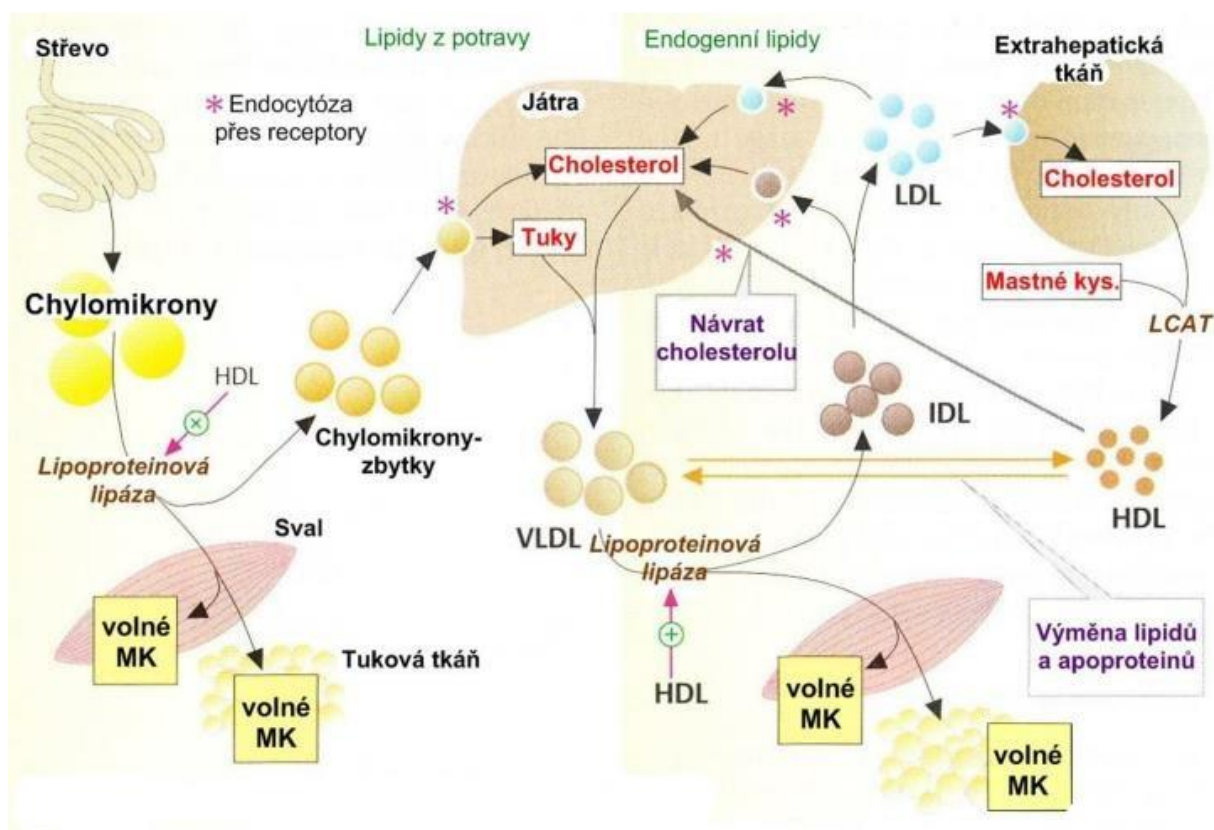


Obrázek č. 7 Rozdělení lipoproteinových tříd (upraveno podle Konopka 2012)

Rozlišujeme proto chylomikrony, lipoproteiny o velmi nízké hustotě (VLDL), lipoproteiny o střední hustotě (IDL), lipoproteiny o nízké hustotě (LDL) a lipoproteiny o vysoké hustotě (HDL).

#### 3.3.1 HDL

HDL představuje heterogenní skupinu částic lišících se hustotou, velikostí, elektroforetickou pohyblivostí a obsahem apolipoproteinu (Tailleux et al. 2002). Hrají hlavní roli při zpětném transportu cholesterolu, který je odstraněn z periferních cév a je transportován zpět do jater, kde je metabolizován (obrázek č. 8) (Block et al. 2016).



Obrázek č. 8 Vstřebávání a transport cholesterolu (upraveno podle Marks 2009)

Avšak HDL má několik dalších příznivých biologických vlastností, které zvyšují jeho ochranný účinek proti kardiovaskulárnímu onemocnění (CVD). Mezi ně patří antioxidační (Kontush & Chapman 2010), protizánětlivé endoteliální (Barter et al. 2004), antitrombotické (Sugano et al. 2000), a cytoprotektivní funkce (Mineo et al. 2006), také poskytuje silnou ochranu LDL před oxidačním poškozením vyvolaným volnými radikály v arteriální intímě s následnou inhibicí tvorby prozánětlivě oxidovaných lipidů, zejména lipidových hydrogenperoxidů, ale také oxidovaných fosfolipidů s krátkým řetězcem (Kontush & Chapman 2010). HDL rovněž inhibuje expresi adhezních molekul v endoteliálních buňkách a tím snižuje nábor krevních monocytů do arteriální stěny (Barter et al. 2004).

### 3.3.2 IDL

Lipoprotein o střední hustotě (IDL) je jedním z pěti hlavních lipoproteinových tříd, který umožňuje pohyb tuků a cholesterolu v krevním oběhu. Jeho velikost je 25 až 35 nm v průměru a obsahuje především řadu triacylglycerolů a esterů cholesterolu (Zock et al. 1995). Každá nativní částice IDL má obklopený lipid proteinem, což umožňuje, aby se tyto lipidy



staly rozpustnými částicemi ve vodě a mohly se účastnit transportu tuků uvnitř těla (Krauss 1987). IDL může být odstraněn z plazmy v játrech prostřednictvím endocytózy, anebo dále degradací jaterní lipázou za vzniku LDL částic (Evans 1994). Obecně IDL je svými vlastnostmi podobný lipoproteinu o nízké hustotě (LDL) může taktéž podporovat zanesení tepen plakem a vznik kardiovaskulárních onemocnění (Shoji et al. 1998).

### **3.3.3 LDL**

LDL cholesterol nebo lipoproteinový cholesterol s nízkou hustotou je tuk, který cirkuluje v krvi, posílá cholesterol v těle do míst, kde je potřeba pro opravu buněk a jeho uložení uvnitř stěn tepny (Pejic 2014). Převládající apolipoprotein je B-100 a každá LDL částice obsahuje jednu molekulu Apo B-100. LDL, která se skládá z různého spektra částic, rozlišných velikostí a hustotou. Množství malých částic LDL v krvi je často spojováno s hypertriglyceridemií, nízkou hladinou HDL, obezitou, diabetem typu 2 a infekčními a zánětlivými stavy. Tyto malé husté částice LDL jsou z řady důvodů považovány za proaterogenní než velké částice LDL. Malé husté částice LDL mají sníženou afinitu k receptoru LDL, což vede k prodloužené retenční době v oběhu. Navíc se snadněji dostávají do arteriální stěny a lépe se váží na intraarteriální proteoglykany, které je zachycují v arteriální stěně. Malé částice LDL jsou náchylnější k oxidaci, což může mít za následek zvýšené vylučování makrofágy. (Packard et al. 2000)

### **3.3.4 VLDL**

Lipoprotein s velmi nízkou hustotou (VLDL) je součástí krevní plazmy a používá se k přepravě triglyceridů, cholesterolu a fosfolipidů z jater do tkání. Na cestě se transformuje postupným uvolňováním triglyceridů z VLDL na LDL (Hussain 2014).

VLDL jsou syntetizovány v játrech. Obsahují 85-90 % lipidů a obsah bílkovin je 10 - 15 % (Tiwari et al. 2016). Po vstupu do krevního oběhu interaguje s HDL a dodává apolipoproteiny ApoE a ApoC-II do VLDL. Tato metoda zprostředkovává štěpení volných mastných kyselin triacylglyceridů pomocí lipoproteinové lipázy, která se stává účinnou v kapilárním endotelu (Kastelein et al. 2009). Po podání triacylglyceridů se tvoří lipoproteiny, lipoproteiny se střední hustotou (Barter et al. 2004).

### **3.3.5 Chylomikrony**

Jedná se o velké částice bohaté na triglyceridy vyrobené střevem, které se podílejí na transportu triglyceridů a cholesterolu do periferních tkání a jater. Tyto částice obsahují

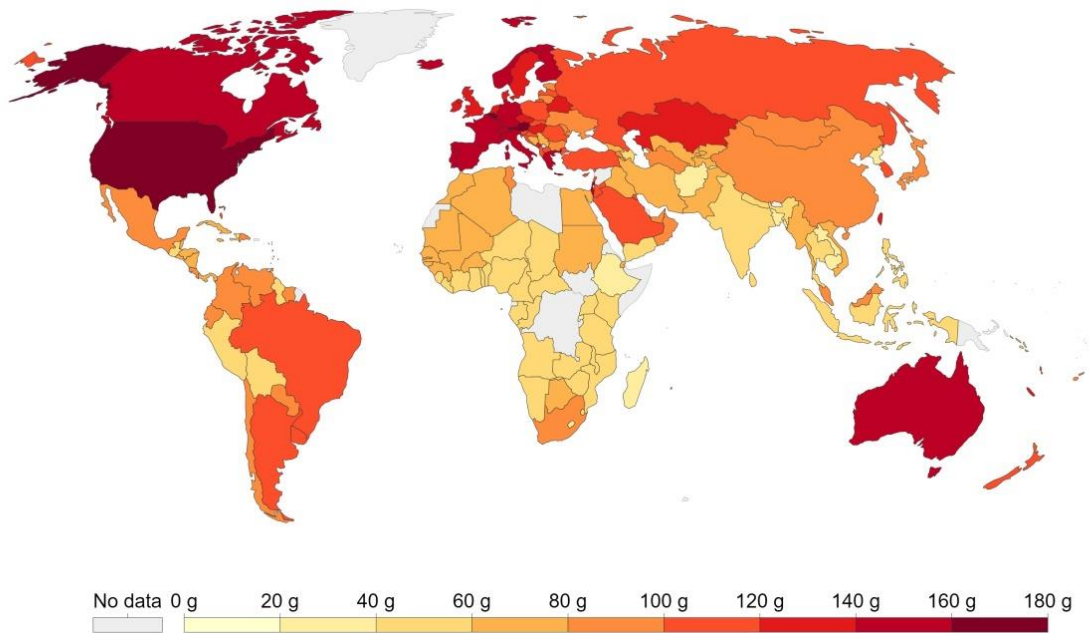
apolipoproteiny AI, A-II, A-IV, AV, B-48, C-II, C-III a E. Apo B-48 je jádrový strukturální protein a každá chylomikronová částice právě obsahuje jednu molekulu Apo B-48 (Kindel et al. 2010). Velikost chylomikronů se mění v závislosti na množství požitého tuku. Potraviny s vysokým obsahem lipidů vedou k tvorbě velkých částic chylomikronu, a to v důsledku zvýšeného množství triglyceridů, zatímco v lačnění jsou částice chylomikronu malé a nesou snížené množství triglyceridů (Fong et al. 2016).

Chylomikrony vstupují do krevního řečiště lymfatickými cévami a hrudním mízovodem. V krevním řečišti lipoproteinová lipáza štěpí většinu triglyceridů obsažených v chylomikronech. Uvolněné mastné kyseliny se potom transportují do tukových a svalových buněk (Yinyuan et al. 2016).

### 3.4 Tuky a oleje

Tuky se dělí dle skupenství na tuhé tuky, kde převažují nasycené mastné kyseliny a tekuté oleje, ve kterých se právě nacházejí nenasycené vazby. V rámci dalšího rozdělení se můžou rozlišit na živočišné tuky a rostlinné oleje. Právě v živočišných tucích se SAFA nachází hlavně v poloze *sn*-2 glycerolového řetězce, zatímco v rostlinných tucích a olejích jsou obvykle umístěny na polohách *sn*-1 a -3 (Kubow 1996). Tyto strukturální rozdíly zahrnují důležité fyzikální, metabolické a funkční rozdíly. (Berry 2009).

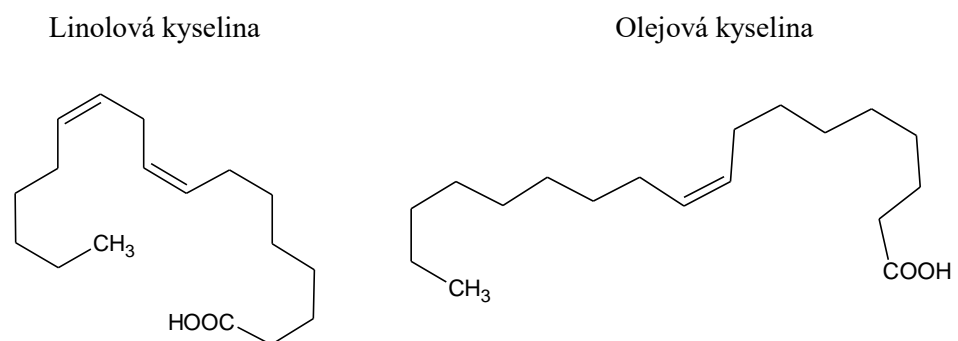
Lipidy jsou taktéž významným zdrojem zásobní energie, důležitým prekurzorem pro metabolické procesy, nezbytnými komponenty membrány buněk (Williams 1995) a dalších biologických struktur (Paul 2006, Uauy et al. 2009). Hrají důležitou roli ve vstřebávání v tucích rozpustných živin, jako jsou vitamíny A, D, E, K (Albahrani & Greaves 2016). Tuky jsou obsaženy ve veškerém jídle, a proto patří do jakékoliv výživy a jsou součástí produktů, jako je například maso, margarín, máslo, majonézy, ve smaženém a pečeném jídle, v různých dresincích atd. (Eilander et al. 2015). Proto se příjmu tuků nedá vyhnout a celkový denní příjem lipidů by měl být ve výši 20 až 35 %, doporučováno Organizací pro výživu a zemědělství (FAO) a Organizací spojených národů a Světové zdravotnické organizace (WHO) (FAO 2010). Spotřeba lipidů však ve většině západních zemí je poměrně vysoká s přibližně 40 % z celkového počtu kalorií (obrázek č. 10), (Narayan et al. 2006).



**Obrázek č. 10** Spotřeba tuků a olejů ve světě, 2013 (upraveno podle Roser & Ritchie 2019)

Tuky jsou také důležitou součástí stravy, protože dávají jídlu chuť a také lepší texturu, pomáhají k předávání tepla a prodlužují trvanlivost potravin (Denaro et al. 2011).

Do živočišných tuků se řadí zejména vepřové sádlo, hovězí lůj, máslo a rybí oleje. Živočišný tuk zahrnuje o poznání více nasycených mastných kyselin, které zapříčiňují vysoký bod tání (Hildách 1964). Dále také obsahuje nenasycené mastné kyseliny s delším řetězcem C16 a C18 a i se středně dlouhým řetězcem, jako je kyselina linolová a olejová (obrázek č. 11). Dále se můžou v malém množství vyskytovat i kyseliny s krátkým řetězcem.



**Obrázek č. 11** Mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem

Rostlinné oleje jsou estery glycerolu s mastnými kyselinami. Nejdůležitějšími mastnými kyselinami pro strukturu olejů jsou kyselina olejová, kyselina linolová, kyselina

linolenová (Graham et al. 2007). Mezi rostlinné oleje náleží slunečnicový dýňový, kokosový, konopný, lněný, makový, mandlový, olivový, palmový, řepkový, sezamový, sójový a arganový olej. Rostlinné oleje jsou odlišné od živočišných tuků tím, že neobsahují takové množství cholesterolu, ale místo toho zahrnují hodně vitamínu E, a až 65% kyseliny linolenové (Gupta et al. 2003). Vymezení do rostlinných tuků je tekutost, rostlinné oleje jsou při teplotě místnosti (cca 20 °C) kapalné (Pandey 2006).

### 3.5 Máslo

Máslo musí být vyrobeno z mléčného tuku, jehož obsah je nejméně 80 % (a nejvýše 16 % obj. vody cca 18 % hmotn.). Dalšími složkami másla jsou minerály, bílkoviny, v zanedbatelném množství laktóza a vitamíny rozpustné v tucích (Park 2013). Nepřipouští se přídavek jiných tuků. Pokud jsou přidány rostlinné tuky, nesmí se použít označení máslo. Nižší obsah tuku může mít máslo  $\frac{3}{4}$  (60 – 62 %) nebo polotučné (39 – 41 %, „light“, „se sníženým obsahem tuku“), což musí být na obalu uvedeno. Dle vyhlášky 397/2016 v České republice bylo dříve požadováno nejméně 82 % tuku, což většina českých výrobců stále dodržuje. Máslo obsahuje především lipidy bohaté na cholesterol a na nasycený tuk, který zahrnuje fosfolipidy, tokoferoly a karotenoidy. Máslo se skládá i z nenasycených a transmastných kyselin. Mezi důležité mastné kyseliny, které jsou obsaženy v másle, se řadí kyseliny myristová, palmitová, olejová a mléčná (Mensink et al. 2003).

Původ másla se datuje zhruba 10 000 let zpátky, kdy naši předkové začali domestikovat zvířata. První odkaz o výrobě másla v naší písemné historii byl nalezen na staré vápencové desce (Stoeger 2016). Obecně se věří, že slovo máslo pochází z butironu, což v řečtině znamená "kravský sýr". V Asii staré kmeny máslo používaly jak na potravu, tak i pro ochranu kůže před zimou. Na rozdíl ve starověkém Římě, kde bylo máslo využíváno jako kosmetický přípravek (Caramia et al. 2012). Starověké irské a skotské kmeny oceňovaly máslo, že nechávaly barely másla zahrabávat do močálů a bažin (Downey et al. 2006). Dnes výroba másla spočívá ve stloukání smetany. Stloukání je fyzický proces, kdy dochází ke zmáslňování smetany. Během procesu se poškozují membrány a to umožňuje mléčným kapénkám se spojit a oddělit se od ostatních částí smetany (Jaffa 1911). Máslo obsahuje tuk ve třech samostatných formách: volný mléčný tuk, krystaly mléčného tuku, a nepoškozené tukové kuličky. V hotovém výrobku mají různé poměry těchto forem, to způsobuje různou konzistenci másla. Například másla s mnoha krystaly jsou těžší než másla s převahou volných tuků (Timothy & Volker 2012).

V první fázi procesu dochází ke šlehání smetany, to znamená, dokud se neroztrhnou křehké membrány obklopující mléčné globule. Po rozbití se tukové kapičky mohou navzájem spojit a tvořit vykrystalizované tukové agregáty – máselné zrno (Queirós et al. 2016). Pokračováním stloukání dochází k většímu hromadění máselného zrna a odlučování mléčné plazmy – podmáslí. Podmáslí se oddělí a zbývající máslo se hněte, aby se máslo zbavilo vzduchových bublin a přebytečné vody (Sodini et al. 2006). Máslo se stává disperzním médiem emulze vody v tuku. Zpracování másla také vytváří požadovanou hladkost. Nakonec se kapky vody tak jemně rozptýlí v tuku, který má strukturu másla (Brockway 1990).

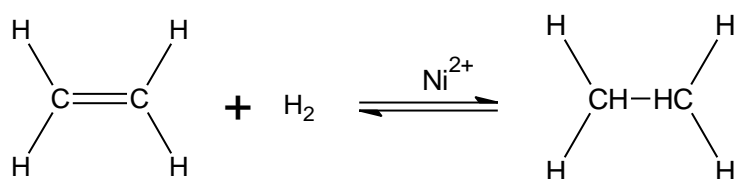
### **3.6 Margarín**

Podle evropské legislativy je margarín název produktu pro výrobek získaný z rostlinných nebo živočišných tuků s obsahem tuku minimálně 80 % a méně než 90 % (Lee et al. 2018). Typ a složení použitých olejů a tuků není specifikováno. Mohou být rostlinného i živočišného původu. Zpravidla je to 90 % tuků rostlinných, například arašídový, slunečnicový, palmový, řepkový nebo sójový olej. Použité živočišné tuky zahrnují hovězí lůj, mléčný tuk a rybí tuk. Margarín obsahuje především transmastné kyseliny, které jsou vzniklé právě průmyslovou hydrogenací (Saillard 2010).

Historie margarínu sahá do 19. století. Ve Francii během válečných časů vláda hledala levnější a lépe skladovatelnější alternativu másla. Emperor Louis Napoleon III nabídl tomu, kdo vymyslí jakoukoliv alternativu pro máslo nemalou finanční odměnu. V roce 1869 Hippolyte Mège-Mouriès, francouzský chemik, vymyslel pomazánku z hovězího masa, konkrétně z hovězího tuku, který roztavil na přesnou teplotu, jakou nalezneme u másla, vyrobil pomazánku. Výhodou této pomazánky bylo, že nepodléhala žluknutí. Byla vyrobena jako levnější alternativa másla a měla být určena hlavně pro nižší třídu a armádu. Ani jedna z těchto tříd však tento produkt neocenila. Byla pojmenována oleomargarín, což v překladu z latiny znamená oleo hovězí tuk a z řečtiny margarite perla. Tento název vznikl na základě jeho vzhledu, jelikož připomínal perleťový lesk (Schuette 1928). V roce 1897 francouzští chemici Sabatier a Senderens zjistili, že rozdíl v konzistenci rostlinných olejů, másla, loje a sádla je způsoben nižší přítomností atomů vodíků. Tento objev byl založen na použití niklu jako katalyzátoru a umožnil vývoj procesu výroby tuků z rostlinných a jiných olejů (Gunstone 1998). V roce 1903 hydrogenací proces našel v Anglii první průmyslovou aplikaci, kdy byl tuk připraven ze spermií velryb. V roce 1909 byl proces použit při výrobě lojových náhražek, jejichž nedostatek ohrozil výrobu mýdla (Julio 2004). V následujících letech se v Evropě a ve Spojených státech vyráběly hydrogenované tuky a margaríny pocházející z bavlny

a sójových olejů (Shurtleff & Aoyagi 2004). Od třicátých let minulého století zaznamenal hydrogenační průmysl neuvěřitelný růst, který vyplýval z konzumace margarínů a hydrogenovaných tuků během druhé světové války. Nicméně až do roku 1940 byl margarín považován za méněcennou náhražku másla. V roce 1941 zveřejnil Úřad pro potraviny a léčiva (FDA) v Americe zprávu o margarínu, že je považován za jednu ze základních potravin (Ghotra et al. 2002).

Základní způsob výroby margarínu dnes spočívá v emulgaci směsi rostlinných olejů a tuků, které mohou být modifikovány frakcionací, interesterifikací nebo hydrogenací s odstředěným mlékem (Kummerow 2009). Obvykle se přírodní oleje hydrogenují přidáním vodíku do oleje v přítomnosti niklového katalyzátoru za řízených podmínek. Přidání vodíku vede k tomu, že z nenasycených vazeb vznikají nasycené vazby (obrázek č. 12), čímž se účinně zvyšuje teplota tání a dochází ke ztužování oleje. To je způsobeno nárůstem sil Van der Waalsovými (Ghafoorunissa 2008).



**Obrázek č. 12** Hydrogenace (adice molekuly vodíku)

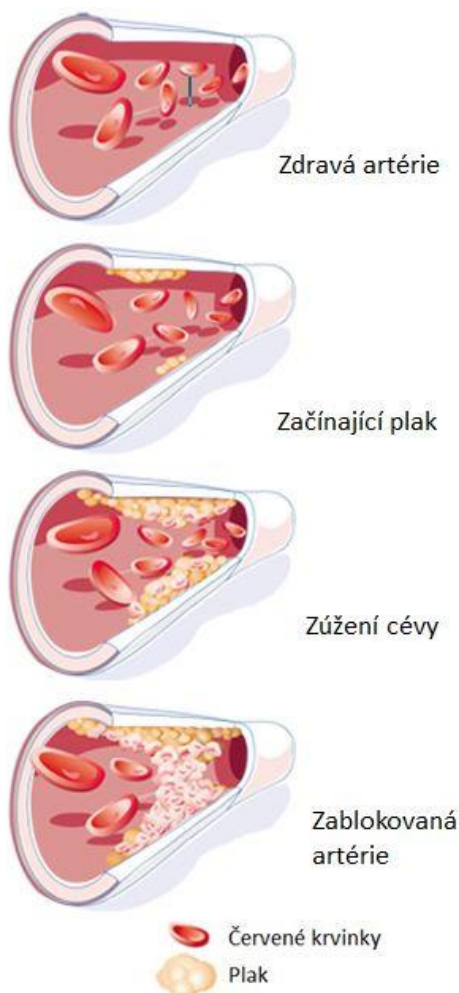
Margaríny vyrobené tímto způsobem obsahují hydrogenovaný tuk. Tato metoda se dnes používá jen u některých margarínů (Liu et al. 2007). Pokud je hydrogenace neúplná (částečné ztužení), za použití poměrně vysoké teploty při hydrogenačním procesu mají kyseliny sklon převrátit některé z dvojných vazeb uhlík-uhlík do "trans" formy. Pokud nejsou tyto specifické vazby během procesu hydrogenovány, zůstávají přítomné v konečném margarínu v molekulách trans-tuky, jejichž konzumace byla prokázána jako rizikový faktor pro kardiovaskulární onemocnění. Z tohoto důvodu se ztužené tuky používají méně a méně v průmyslu (Le et al. 2018).

### **3.7 Spojitost vzniku civilizačních nemocí s užíváním másla a margarínu**

Civilizační nemoci souvisejí s životním stylem. Obvykle jsou způsobeny nadměrným užíváním alkoholu, drog, cigaret, ale také souvisí s nedostatkem fyzické aktivity a nezdravou stravou (Ezzati et al. 2005).

### 3.7.1 Kardiovaskulární onemocnění

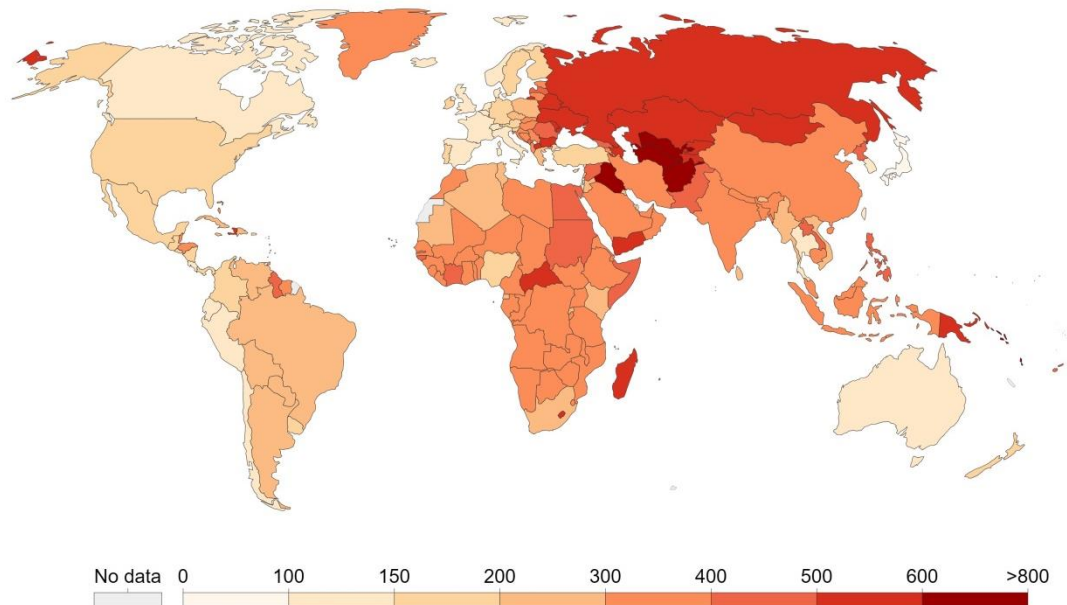
Termín ateroskleróza je řeckého původu, což znamená zhrubnutí intimální vrstvy tepen a akumulace tuku (Kottoor & Arora 2018, Rahimi 2012). Tvorba plaku začíná ukládáním menších částí cholesterolu a tukových látek do stěny tepny (obrázek č. 13). Povlak dále roste s proliferací a následně snižuje průtok krve v tepně (Tavafí 2013).



**Obrázek č. 13** Aterosklerotické pláty (upraveno podle Brand-Grantham 2010)

Ateroskleróza vždy byla hlavní příčinou úmrtnosti ve vyspělých zemích (Hennekens & Gaziano 1993, Baradaran 2012). Avšak její přesné příčiny a rizikové faktory nejsou známy, nicméně určité podmínky, rysy nebo zvyky mohou zvýšit šanci na rozvoj. Do rizikových faktorů, které se podílí na rozvoji, patří vysoká hladina lipoproteinů LDL a cholesterolu, nízká hladina HDL (Weber & Noels 2011), hypertenze, kouření, diabetes mellitus, obezita, neaktivní životní styl a rostoucí věk, některým faktorům se dá předcházet a zamezit jim, a proto ateroskleróze může být zabráněno, nebo opozdit její projev (Owen et al. 2011). Koronární srdeční onemocnění je proto jednou z hlavních příčin úmrtí v západním světě,

zabije více než 370 000 lidí ročně. Ve Spojených státech umírá každoročně na srdeční onemocnění asi 610 000 lidí. To je 1 z každých 4 úmrtí. V průměru má každý rok asi 735 000 Američanů infarkt. Z nich 525 000 má počáteční příznaky a 210 000 má opakované infarkty (obrázek č. 1).



**Obrázek č. 14** Míra úmrtnosti na kardiovaskulární onemocnění, 2016 (upraveno podle Roser & Ritchie 2019)

Mnoho let epidemiologického výzkumu ukázalo, že populace konzumující potravu s vysokým obsahem nasycených mastných kyselin, které jsou obsažené v mase, vejcích, másle, kokosovém oleji a kakaových bobech, a příjem transmastných kyselin, vyskytující se v margarínech, sušenkách, koláčích a hranolkách vykazují poměrně vysokou hladinu cholesterolu v séru a nesou vysokou prevalenci koronárních onemocnění srdce, proto se těmto rizikovým faktorům připisuje největší podíl na rozvoji aterosklerózy (Caggiula & Mustad 1997, Keys 1980). Dále bylo uvedeno, že nasycené tuky a transmastné kyseliny měly podobné účinky na zvýšení LDL v krvi. Transmastné kyseliny zvyšují LDL a snižují příznivý HDL, což vede k méně žádoucímu poměru LDL/HDL v krvi (Mensink & Katan 1990). Spotřeba transmastných kyselin také zvýšila hladiny triglyceridů a lipoproteinů v séru a zmenšila velikost částic LDL, což naznačuje vyšší riziko k tvorbě aterosklerotických plátů (Mozaffarian et al. 2006). Navíc Mozaffarian et al. (2006) dokázali, že vyšší riziko CHD (coronary heart disease, koronární onemocnění srdce) souvisí s TFA z průmyslových

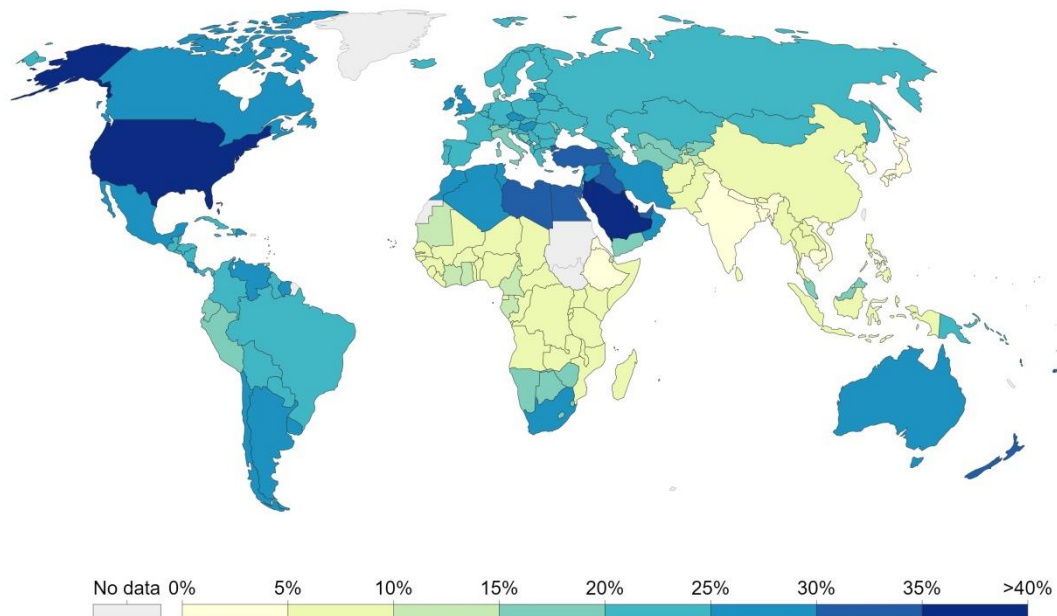


zdrojů. Protože transmastné kyseliny získané z bacheru přežvýkavců obsahují jenom malé množství TFA (<6 % mastných kyselin), takže i když je celkový příjem trans-tuků získaný z bacheru přežvýkavců relativně vysoký, potenciální množství TFA z tohoto zdroje je stále poměrně skromné.

Na rozdíl od transmastných kyselin příjem nasycených tuků v potravě (máslo, mléčné výrobky a maso) zvyšují hladinu sérového cholesterolu a lipoproteinu s nízkou hustotou (LDL), tak také zvyšují hladinu HDL a poměr celkového cholesterolu, proto tento poměr není pro naše tělo tak rizikový. Nasycené i nenasycené mastné kyseliny v potravě mají zásadní úlohu při modulaci imunitních a zánětlivých odpovědí, u kterých bylo prokázáno, že jak množství, typ a stupeň nenasycenosti mastných kyselin tak i kvalita tuků ovlivňuje tyto procesy (Han et al. 2002, Calder 1998). Když byly margaríny z rostlinného oleje nahrazeny máslem a mléčnými výrobky v intervenčních studiích, bylo zaznamenáno významné snížení rizika srdečních onemocnění (Hjermann et al. 1981, Dayton et al. 1968, Miettinen et al. 1972). Také se zjistilo, že omega-3 mastné kyseliny hrají roli při ateroskleróze a onemocnění periferních arterií. Předpokládá se, že jak EPA, tak DHA zlepšují stabilitu zanášení arterií, snižují aktivitu endotelu a zlepšují vaskulární propustnost, čímž snižují pravděpodobnost vzniku kardiovaskulární příhody (Dawczynski et al. 2010). Avšak při srovnání nasycených a transmastných kyselin, TFA snížila HDL a zvýšila poměr celkového cholesterolu k HDL. Proto bylo uvedeno, že TFA mohou být škodlivější než nasycené mastné kyseliny (Gould et al. 2007). Na základě těchto zjištění, je vhodné snížit množství TFA ve stravě. Proto je důležité zvážit způsoby užívání TFA v potravinách a využívat i alternativy k jejich minimalizaci.

### **3.7.2 Obezita**

Obezita je výsledkem nerovnováhy mezi denním příjmem energie a výdejem energie, což vede k nadměrnému přibývání na váze. Je způsobena mnoha faktory, které mohou být genetické, kulturní a společenské. Další příčiny obezity zahrnují sníženou fyzickou aktivitu, nespavost, stravovací návyky, endokrinní poruchy, léky a energetický metabolismus. Obezita se stala jedním z nejdůležitějších obav veřejného zdraví naší doby. Za poslední tři a půl desetiletí se výskyt obezity na celém světě téměř zdvojnásobil. U dospělých ve věku 18 let a starších bylo v roce 2014 obézních 11 % mužů a 15 % žen. V roce 2013 mělo nadváhu více než 42 milionů dětí do 5 let (obrázek č. 15)



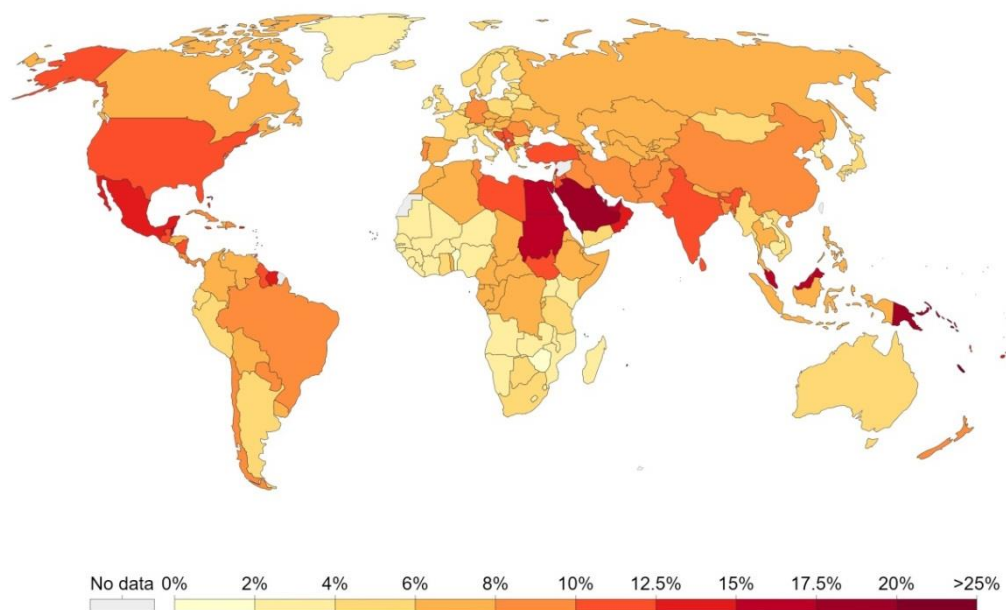
**Obrázek č. 15** Obezita u dospělých starších 15 let, 2015 (upraveno podle Roser & Ritchie 2019)

Je to také přední rizikový faktor pro vývoj diabetu typu 2 (T2DM) a téměř 90 % dospělých s diabetem typu 2 je obézní (Prevention 2004). Obezita je také rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění a onemocnění jater, a to především z důvodu metabolických poruch, jako je inzulínová rezistence a dyslipidémie (M 2006, VL et al. 2012). Obezita je spojena s chronickým zvýšením obsahu volných mastných kyselin (FFA), které podporují inzulínovou rezistenci a přispívají k rozvoji systémové hyperglykémie (Boden 2002, Boden & Shulman 2002). Vysoké plazmatické hladiny FFA jsou také nezávisle spojené s hypertenzí a náhlou srdeční příhodou (Fagot-Campagna et al. 1998, Jouven et al. 2001). Kumulující důkazy naznačují, že metabolická dysregulace v obezitě je úzce spojena s vývojem chronického zánětu, který přispívá ke změnám metabolismu (Hotamisligil & Erbay 2008). Výzkum dále naznačuje, že transmastné kyseliny, které jsou obsaženy v koláčích, krekrech, bramborových lupíncích a margarínu mohou navzdory podobnému příjmu kalorií zvyšovat přírůstek hmotnosti a ukládání tuku v oblasti břicha daleko více než při příjmu monoenejových nenasycených mastných kyselin (Risérus et al. 2002).

### 3.7.3 Diabetes mellitus II. typu

Diabetes mellitus typu 2 (T2DM) je chronická metabolická porucha, která představuje přibližně 90 % všech případů diabetu. U T2DM je odpověď organismu na inzulín snížena, což je definováno jako inzulínová rezistence. Během tohoto stavu je inzulín neúčinný a je zpočátku ovlivněn zvýšením produkce inzulínu pro udržení homeostázy glukózy,

ale postupem času se produkce inzulínu snižuje, což vede k T2DM. Prevalence diabetu mellitusu stále roste na celém světě. V důsledku tohoto trendu se rychle stává epidemií v některých zemích světa. Odhaduje se, že v roce 2008 mělo diabetes mellitus 366 milionů lidí (Ceriello & Colagiuri 2008). Počet lidí s T2DM roste v každé zemi, přičemž 80 % lidí s DM žije v zemích s nízkými a středními příjmy. DM způsobilo v roce 2011 4,6 milionu úmrtí (Ceriello & Colagiuri 2008). Odhaduje se, že do roku 2030 by 439 milionů lidí mělo typ 2 DM (obrázek č. 16) (Chamnan et al. 2011).



**Obrázek č. 16** Prevalence diabetu, lidí ve věku 20-79 let, 2017 (upraveno podle Roser & Ritchie 2019)

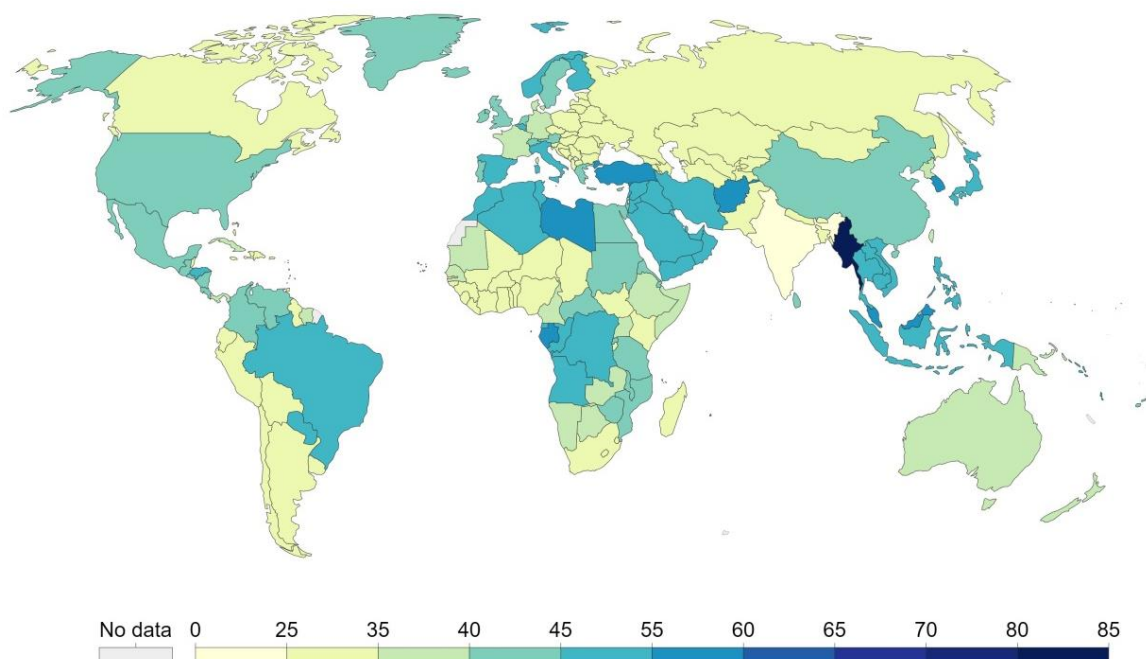
Výskyt typu 2 DM se v jednotlivých geografických regionech značně liší v důsledku lišícími se rizikovými faktory (Zimmet et al. 2001). DM typu 2 je dáno především faktory životního stylu a genetiky (Ripsin et al. 2009), řada faktorů životního stylu vede k rozvoji. Jedná se o fyzickou nečinnost, sedavý způsob života, kouření cigaret a nadměrnou konzumaci alkoholu (Hu et al. 2001). Také bylo zjištěno, že obezita přispívá k přibližně 55 % případů DM 2. typu (Kann et al. 2014). Kromě toho i strava je považována za modifikovatelný rizikový faktor pro T2DM. Studie ukázala, že dieta s nízkým obsahem vlákniny a vysokým glykemickým indexem je pozitivně spojena s vyšším rizikem T2DM (Hu et al. 2001). Také některé mastné kyseliny mohou ovlivnit inzulínovou rezistenci (Hu et al. 2001). Celkový příjem nasycených a transmastných tuků je spojen se zvýšeným rizikem T2DM. Nedávná studie zdravotní sestry po 14 letech pozorování ukázala, že riziko vývoje diabetu typu 2 bylo spojeno s příjmem transmastných kyselin (popcorn, sušenky, margarín,

hranolky, bramborové lupínky) (Salmeron et al. 2001). Bylo zjištěno, že příjem průmyslově vyráběných transmastných kyselin v USA je v průměru okolo 3 % energie. Snížení příjmu transmastných kyselin o 2 % energie by mohlo snížit výskyt diabetu typu II o 40 %, pokud tuky obsahující transmastné kyseliny by byly spotřebovány v neztužené formě. Nebylo však možné nalézt takovou asociaci buď ve studijním programu Iowa Women (Meyer et al. 2001), nebo v rámci studie zdravotnického odborníka (Wahle & James 1993). Studie provedené Národním institutem výživy (NIN) v Hyderbadu v Indii o hodnocení účinků TFA rostlinných olejů u potkanů ukázaly, že jak nasycené mastné kyseliny (SFA) (5g /100 g, 10 % energie), tak TFA (3 % energie) zvyšují inzulinovou rezistenci (snížená citlivost na inzulin). Účinky TFA však byly větší než u SAFA. Zvyšující se dieta obsahující větší podíl kyseliny linolové nezabránila zvýšení indukční rezistence na TFA. Je tedy nutné snížit absolutní příjem TFA (Ghafoorunissa 2008).

#### **3.7.4 Alzheimerova choroba**

Alzheimerova choroba je nejčastější příčinou demence. Nemoc dostala pojmenování po psychiatrovi Aloisi Alzheimeru, který byl první osobou, kdo tuto nemoc popsal (Bonin-Guillaume et al. 2005). Lidé, kteří mají Alzheimerovu chorobu, ztrácejí paměť a schopnost soustředit se, mají zhoršenou orientaci v prostoru a čase a stává se pro ně obtížnější řídit sami sebe v každodenním životě. Alzheimerova choroba je typické onemocnění stáří (Burns & Iliffe 2009).

Globální prevalence demence je hlášena až na 24 milionů a předpokládá se, že se do roku 2050 4x zvýší. Výskyt Alzheimerovy choroby je mírně vyšší u žen, zejména po 85 roku. Odhaduje se, že přibližně 70 % lidí s demencí má Alzheimerovu chorobu (obrázek č. 17).



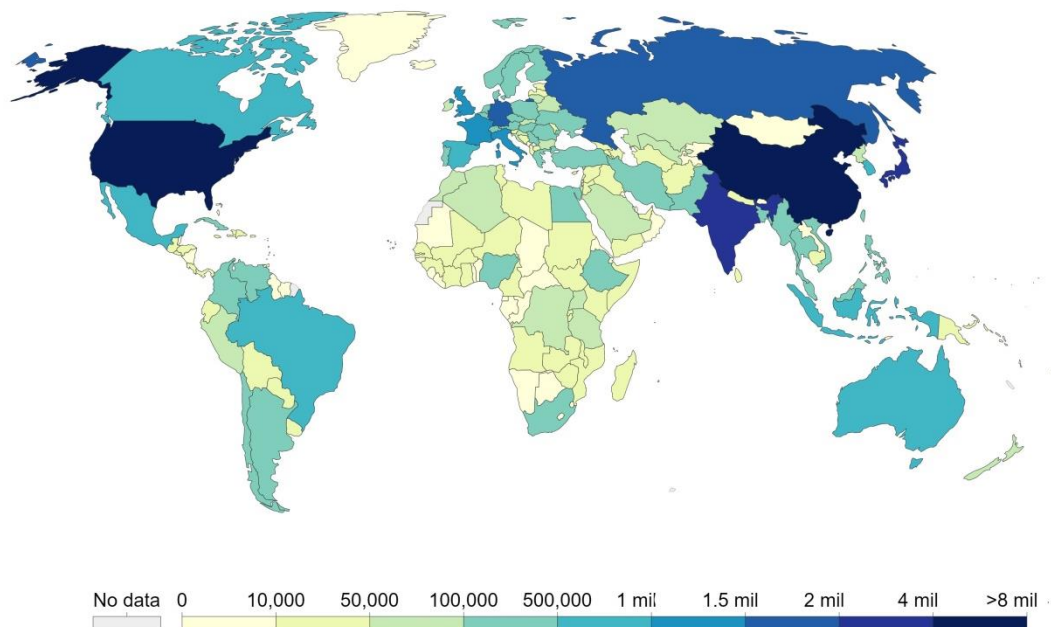
**Obrázek č. 17** Úmrtnost na alzheimerovu choroba a ostatní demence, 2016 (upraveno podle Roser & Ritchie 2019)

Při Alzheimerově chorobě se ztrácí čím dál tím více mozkových buněk. Není jasné, proč se to děje. Jen je známo, že lidé s Alzheimerovou chorobou nemají v mozku dost důležitého chemického posla nazývaného acetylcholin. Bylo také prokázáno, že v jejich mozku se hromadí malé proteinové částice, které mohou způsobit, že nervové buňky odumírají. Také pravděpodobně hraje roli několik faktorů. Riziko vzniku Alzheimerovy choroby se zvyšuje s věkem. Mnoho studií zkoumalo, zda konkrétní životní okolnosti, nemoci nebo chování mohou zvýšit nebo snížit riziko Alzheimerovy choroby. Ačkoli výzkum ještě nevydal žádné jasné odpovědi, naznačuje, že roli může hrát diabetes, deprese, kouření, malý sociální kontakt a vysoký cholesterol. Při experimentech na zvířatech krmená stravou s vysokým obsahem tuku a cholesterolu vykazovala zhoršené výsledky učení a paměti ve srovnání se zvířaty s normální stravou (Greenwood & Winocur 1996). Prokázalo se více ukládání A-beta v mozku, větší ztráty neuronů a další neuropatologie související s Alzheimerovou chorobou (Refolo et al. 2000). Další studie 444 finských mužů zjistila, že zvýšená hladina cholesterolu v krvi ( $> 6,5$  mmol/l) ve středním věku byla spojena s trojnásobným rizikem rozvoje Alzheimerovy choroby v pozdním věku (Notkola et al. 1998). Další nedávná studie u pacientů, kterým byly předepsány statinové léky, které se užívají na snižování hladiny LDL a zvyšování hladiny HDL, zjistily signifikantně nižší riziko

Alzheimerovy choroby ve srovnání s podobnými pacienty, kterým nebyly tyto léky předepsány (Lyford et al. 2000). Prospektivní dietní studie provedené v Chicagu (Holmer 2018), New Yorku (Luchsinger et al. 2002), a Rotterdamu (Kalmijn et al. 1997) rovněž zkoumaly vztah mezi příjmem tuků z potravy a rozvojem Alzheimerovy choroby. Chicagská studie uvedla nejsilnější důkaz spojitosti. Vysoký příjem nasycených tuků zdvojnásobil riziko Alzheimerovy choroby a dokonce i mírný příjem trans-tuků zvýšil riziko 2 až 3krát (Holmer 2018). Naopak vyšší příjem polynenasycených i mononenasycených tuků byl spojen s nižším rizikem vzniku Alzheimerovy choroby.

### 3.7.5 Nádorové onemocnění

Nádorové onemocnění je skupina nemocí zahrnujících abnormální růst buněk (Hosick 2019), které tvoří masu nazývanou nádor. Nádor může být rakovinný, který je ve většině případů maligní, což znamená, že roste a šíří se do jiných částí těla. Dále může být nádor benigní, který se rozšiřuje, ale nebude se šířit. Rakovině lze předcházet omezením alkoholu a kouření, dodržováním racionální stravy, udržováním zdravé váhy a nevystavováním se slunečního záření. Prevalence rakoviny stále roste, v roce 2015 mělo rakovinu asi 90,5 milionu lidí (Vos et al. 2016) a během jednoho roku se vyskytne 14,1 milionů nových případů, které způsobily 8,8 milionů úmrtí (obr. č. 18) (Wang et al. 2016).



**Obrázek č. 18** Celkový počet lidí trpících rakovinou, 2016 (upraveno podle Roser & Ritchie 2019)

Nejběžnější typy rakoviny u mužů jsou rakovina plic, prostaty, tlustého střeva a žaludku. U žen nejčtenější typy jsou rakovina prsu, rakovina tlustého střeva, rakovina plic a rakovina děložního čípku (Daley-Brown et al. 2015).

U mužů rakovina prostaty je tedy druhou nejčastěji diagnostikovanou malignitou po celém světě. Diagnózy karcinomu prostaty představují 15 % všech diagnóz rakoviny u mužů. V roce 2012 bylo na celém světě diagnostikováno více než 1,1 milionu případů této rakoviny (Ferlay et al. 2015, Bray et al. 2013), nicméně míra úmrtnosti na rakovinu prostaty je výjimečně nízká, v roce 2012 se odhaduje pouze na 307 000 úmrtí (Ferlay et al. 2015). Rakovinu prostaty způsobuje mnoho faktorů životního stylu, včetně obezity a stravy. Obezita a rakovina prostaty mají mezi sebou úzký vztah. Obezita je spojena se zvýšeným výskytem karcinomu prostaty a také jeho recidivy (Discacciati et al. 2012, Cao & Ma 2011). Jedním z potenciálních faktorů, které jsou spojeny s obezitou a rakovinou prostaty, je příjem tuků v potravě (Bray & Popkin 1998). Bylo zjištěno, že příjem tuků, jako jsou nasycené tuky vyskytující se v másle, mase, sýrech a v ostatních živočišných produktech, zvyšují riziko PC a jsou také významně spojeny se zvýšeným rizikem pokročilého karcinomu prostaty (De Stefani et al. 2010).

## 4. Závěr

Lipidy jsou důležitou součástí stravy, protože dodávají jídlu chuť, lepší texturu a zároveň prodlužují trvanlivost potravin. Z fyziologického hlediska slouží jako významný zdroj zásobní energie, prekurzor metabolických procesů a nezbytný komponent membrány buněk a dalších biologických struktur.

Výrobky lipidové povahy, máslo a margarín, mají v zásadě shodné procentuální zastoupení tuků, a to minimálně 80 %. Rozdíl se však projevuje ve složení jednotlivých lipidů, přičemž máslo obsahuje pouze tuky živočišného původu, zatímco při výrobě margarínu se používají i rostlinné tuky. Obávaný cholesterol, který se vyskytuje jako jedna z hlavních složek v másle, přijímán alimentární cestou nemůže navýšit hladinu cholesterolu v krvi a pokud, tak pouze minimálně. Stojí zatím právě příjem transmastných a nasycených mastných kyselin. Za rizikovou složku másla by se tedy daly považovat nasycené mastné kyseliny, které navyšují množství cholesterolu v krevním séru a přispívají tak k rozvoji koronárních onemocnění. Stejně riziko však hrozí i u transmastných kyselin, které se hojně vyskytují v margarínu a právě jejich konzumace podporuje nárůst hmotnosti a ukládání tuku v oblasti břicha. Rovněž jsou transmastné kyseliny jedním z rizikových faktorů diabetu 2. typu a aterosklerózy, která vede k rozvoji kardiovaskulárních onemocnění. Na rozdíl od transmastných kyselin příjem nasycených tuků obsažených v másle zvyšuje jak hladinu sérového cholesterolu a lipoproteinu s nízkou hustotou (LDL), tak i hladinu HDL a poměr celkového cholesterolu, což je žádoucí. Lze teda říci, že oba výrobky díky svým nebezpečným složkám nemusí lidskému zdraví prosperovat. Avšak máslo by se díky absenci transmastných kyselin mohlo považovat za méně škodlivou variantu.



## 5. Literatura

- Ahuja JKC, Lemar L, Goldman J, Moshfegh AJ. 2009. The impact of revising fats and oils data in the US Food and Nutrient Database for Dietary Studies. *Journal of food composition and analysis* **22**: 63-67.
- Ascherio A, Willett WC, Spiegelman D, Rimm EB, Giovannucci EL, Stampfer M. 1996. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *British Medical Association* **313**: 84-90.
- Atherton P, Reeds DN, Smith GI, Rankin D, Rennie MJ, Mittendorfer B, Mohammed S. 2010. Dietary omega-3 fatty acid supplementation increases the rate of muscle protein synthesis in older adults: a randomized controlled trial. *American Society for Nutrition. American Journal of Clinical Nutrition* **93**: 402-412.
- Baradaran A. 2012. Lipoprotein(a), type 2 diabetes and nephropathy; the mystery continues. *Journal of Nephrology* **1**: 126-129
- Barter PJ, Nicholls S, Rye KA, Anantharamaiah GM, Navab M, Fogelman AM. 2004. Antiinflammatory Properties of HDL. *Circulation Research* **95**: 764-772.
- Berry SEE. 2009. Triacylglycerol structure and interesterification of palmitic and stearic acid-rich fats: an overview and implications for cardiovascular disease. *Nutrition Research Reviews* **22**: 3-17.
- Block, RC, Abdolahi A, Niemiec CP, Rigby CS, Williams GC. 2016. Effects of an evidence-based computerized virtual clinician on low-density lipoprotein and non-high-density lipoprotein cholesterol in adults without cardiovascular disease: The Interactive Cholesterol Advisory Tool. *Health Informatics Journal*, **22**: 897-910.
- Caggiula, AW, Mustad VA. 1997. Effects of dietary fat and fatty acids on coronary artery disease risk and total and lipoprotein. *American Journal of Clinical Nutrition* **65**: 1597-1610.
- Calder, PC. 2008. Polyunsaturated fatty acids, inflammatory processes and inflammatory bowel diseases. *Molecular nutrition & food research* **52**: 885-897.
- Conquer J, Tierney M, Zecevic J, Bettger W, Fisher R. 2000. Fatty acid analysis of blood plasma of patients with alzheimer's disease, other types of dementia, and cognitive impairment. *Lipids* **35**: 1305-1312.
- Corsinovi L, Biasi F, Poli G, Leonarduzzi G, Isaia G. 2011. Dietary lipids and their oxidized products in Alzheimer's disease. *Molecular Nutrition & Food Research* **55**: 161-172.
- Dawczynski C, Martin L, Wagner A, Jahreis G. 2010 Original Article: n-3 LC-PUFA-enriched dairy products are able to reduce cardiovascular risk factors: A double-blind, cross-over study. *Clinical Nutrition* **29**: 592-599.
- Decsi T, Koletzko B. 1995. Do trans fatty acids impair linoleic acid metabolism in children? *Annals of nutrition & metabolism* **39**: 36-41.

- Dijkstra, AJ. 2014. Edible Oil Processing. *European Journal of Lipid Science & Technology* **116**: 940-940.
- Dunstan, JA, Mitoulas LR, Dixon G, Doherty DA, Hartmann PE, Simmer K, Prescott SL, 2007. The Effects of Fish Oil Supplementation in Pregnancy on Breast Milk Fatty Acid Composition Over the Course of Lactation: A Randomized Controlled Trial. *Pediatric Research* **62**: 689-694.
- Duran N. 2010. The fats of life: essential fatty acids in health and disease. *Choice: Current Reviews for Academic Libraries* **47**: 2361-2362.
- Eilander A, Harika RK, Zock PL. 2015. Intake and sources of dietary fatty acids in Europe: Are current population intakes of fats aligned with dietary recommendations? *European journal of lipid science and technology* **117**: 1370-1377.
- Fuquay JW, Fox PF, McSweeney PLH. 2011. *Encyclopedia of dairy sciences*. Elsevier. Amsterdam.
- Ghotra BS, Dyal SD, Narine SS. 2002. Review: Lipid shortenings: a review. *Food Research International* **35**: 1015-1048.
- Gould, AL, Davies GM, Alemao E, Yin DD, Cook JR. 2007. Cholesterol reduction yields clinical benefits: meta-analysis including recent trials. *Clinical Therapeutics*, **29**: 778-794.
- Gunstone FD. 1998. Movements towards tailor-made fats. *Progress in Lipid Research* **37**: 277-305.
- Harika RK, Eilander A, Alsema M, Osendarp SJM, Zock PL. 2013. Intake of Fatty Acids in General Populations Worldwide Does Not Meet Dietary Recommendations to Prevent Coronary Heart Disease: A Systematic Review of Data from 40 Countries. *Annals of Nutrition & Metabolism* **63**: 229-238.
- Hennekens CH, Gaziano JM. 1993. Antioxidants and heart disease: Epidemiology and clinical evidence. *Clinical Cardiology: International Journal for Cardiovascular Diseases* **16**: 10-15
- Hernandez EM, Kamal-Eldin A. 2013. Current Processing Techniques for Fats and Oils. *Processing & Nutrition of Fats & Oils* **18**: 157.
- Hunter J. 2001. Studies on effects of dietary fatty acids as related to their position on triglycerides. *Lipids* **36**: 655-668
- Jensen RG. 2002. The composition of bovine milk lipids: January 1995 to December 2000. *Journal of dairy science*. **85**: 295-350.
- Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA, Wittes J, Sunkin ME, Podczasy JJ. 1994 Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. *American Journal of Clinical Nutrition* **59**: 861-868

- Keys A. 1980. Coronary Heart Disease, Serum Cholesterol, and the Diet. *Acta Medica Scandinavica* **207**: 153-160.
- Kontush A, Chapman MJ, 2010. Antiatherogenic function of HDL particle subpopulations: focus on antioxidative activities. *Current Opinion in Lipidology* **21**: 312-318.
- Kottoor SJ, Arora RR. 2018. The Utility of Anti-Inflammatory Agents in Cardiovascular Disease: A Novel Perspective on the Treatment of Atherosclerosis. *Journal of Cardiovascular Pharmacology & Therapeutics* **23**: 483-493.
- Krauss-Etschmann S, Marosvölgyi GM, Koletzko B, Escolano M, Campoy C, Cruz M, Decsi T, Szabó É, Demmelmair H. 2011. Inverse Association between trans Isomeric and Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids in Pregnant Women and Their Newborns: Data from Three European Countries. *Annals of nutrition and metabolism* **59**: 107-116
- Kromhout D, De Coulander CL. 1984. Diet, prevalence and 10-year mortality from coronary heart disease in 871 middle-aged men: the Zutphen study. *American Journal of Epidemiology* **119**: 733-741.
- Kubow S. 1996. Review: The influence of positional distribution of fatty acids in native, interesterified and structure-specific lipids on lipoprotein metabolism and atherogenesis. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **7**: 530-541.
- Lazzarin N, Vaquero E, Exacoustos C, Bertoni E, Romanini ME, Arduini D. 2009. Recurrent pregnancy loss: Low-dose aspirin and omega-3 fatty acids improve uterine artery blood flow velocity in women with recurrent miscarriage due to impaired uterine perfusion. *Fertility and Sterility* **92**: 296-300.
- Lecerf JM, de Lorgeril M. 2011. Dietary cholesterol: from physiology to cardiovascular risk. *British Journal of Nutrition* **106**: 6-14.
- Levine B, Wittkowski KM, Meehan D, Breslow JL, Seidman C, Cunningham-Rundles, Neff LM, Culiner J, Maturi J. 2010. Algal Docosahexaenoic Acid Affects Plasma Lipoprotein Particle Size Distribution in Overweight and Obese Adults. *American Society for Nutrition* **141**: 207-213.
- Lichtenstein AH, Ausman LM, Jalbert SM, Schaefer EJ. 1999. Effects of Different Forms of Dietary Hydrogenated Fats on Serum Lipoprotein Cholesterol Levels. *New England Journal of Medicine* **340**: 1933-1940.
- Mensink RP, Katan MB. 1990. Effects of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol. *New England Journal of Medicine* **323**: 439.
- Mineo C, Deguchi H, Griffin JH, Shaul PW. 2006. Endothelial and Antithrombotic Actions of HDL. *Circulation Research*, **98**: 1352-1364.
- Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. 2006. Medical progress - Trans fatty acids and cardiovascular disease **354**: 1601-1613.

- Norlida HM, Ali ARM, Muhadhir I. 1996. Blending of palm oil, palm stearin and palm kernel oil in the preparation of table and pastry margarine. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* **47**: 71-74
- Packard C, Caslake M, Shepherd J. 2000. The role of small, dense low density lipoprotein (LDL): a new look. *International Journal of Cardiology* **74**: 17-22.
- Patel AR, Dewettinck K. 2016. Edible oil structuring: an overview and recent updates. *Food & Function* **7**: 20-29.
- Pejic RN. 2014. Familial Hypercholesterolemia. *Ochsner Journal*, **14**: 669-672.
- Rader DJ, Maugeais C. 2000. Review: Genes influencing HDL metabolism: new perspectives and implications for atherosclerosis prevention. *Molecular Medicine Today* **6**: 170-175.
- Radošinská J, Bačová B, Knezl V, Beňová T, Zurmanová J, Soukup T, Arnoštová P, Slezák, Gonçalvesová JE, Tribulová N. 2014. Omega-3 polyunsaturated fatty acids affect arrhythmogenic factors and attenuate susceptibility of the heart to malignant arrhythmias in an experimental model of human essential hypertension. *Cardiology letter* **23**: 10-16.
- Rahimi Z. 2012. ACE insertion/deletion (I/D) polymorphism and diabetic nephropathy. *Society of Diabetic Nephropathy Prevention* **1**: 143-151.
- Serhan CN, Chiang N, Van Dyke Te. 2008. Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators. *Nature Reviews Immunology* **8**: 349-361.
- Shimano H. 2009. SREBPs: physiology and pathophysiology of the SREBP family. *FEBS journal* **276**: 616-621.
- Song KS, Kim JS, Yun EJ, Park HD, Shin SY, Jing K, Kang JX, Kim N, Jeong S, Park JI, Park SK, Kweon GR, Yoon WH, Hwang BD, Kyu L 2010. P124.  $\omega$ 3-Polyunsaturated fatty acids may inhibit angiogenesis through suppression of ELR+ CXC chemokines expression and VEGF signaling in pancreatic cancer. *Differentiation* **80**: 59.
- Sugano M, Tsuchida K, Makino N. 2000. Regular Article: High-Density Lipoproteins Protect Endothelial Cells from Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ -Induced Apoptosis. *Biochemical and Biophysical Research Communications* **272**: 872-876.
- Tailleux A, Duriez P, Fruchart JC, Clavey V. 2002. Review: Apolipoprotein A-II, HDL metabolism and atherosclerosis. *Atherosclerosis*, **164**: 1-13.
- Tavafi, M. (2013) Diabetic nephropathy and antioxidants. *Journal of Nephropathology*, 2, 20-27.
- Thurnhofer H, Gains N, Mütsch B, Hauser H. 1986. Regular paper: Cholesterol oxidase as a structural probe of biological membranes: its application to brush-border membrane. *BBA – Biomembranes* **856**: 174-181.

- Vanessa L, Leclercq IA, Olivier MC. 2010. Why and How Meet n-3 PUFA Dietary Recommendations? Hindawi Publishing Corporation **2011**: 11.
- Weggemans RM, Rudrum M, Trautwein EA. 2004. Intake of ruminant versus industrial trans fatty acids and risk of coronary heart disease—what is the evidence? *European Journal of Lipid Science and Technology* **106**: 390-397.
- Weiland SK, HiJsing A, Asher MI. 1999 Research Letters: Intake of trans fatty acids and prevalence of childhood asthma and allergies in Europe. *The Lancet* **353**: 2040-2041.
- Williams MA, King IB, Sorensen TK, Zingheim RW, Troyer BL, Zebelman AM, Luthy DA. 1995. SPO abstract: Risk of preeclampsia in relation to elaidic acid (trans fatty acids) in maternal erythrocytes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **172**: 380.
- Zock PL, Vries JHM, Katan MB, Fouw NJD. 1995. Positional distribution of fatty acids in dietary triglycerides: effects on fasting blood lipoprotein concentrations in humans. *American Journal of Clinical Nutrition* **61**: 48-55.
- Jaffa ME. 1911. Regulations Governing the Manufacture of Certified Butter. *California state journal of medicine* **9**: 389.
- Gupta S, Yamada N, Fungwe T, Khosla P. 2003. Replacing 40% of Dietary Animal Fat with Vegetable Oil Is Associated with Lower HDL Cholesterol and Higher Cholesterol Ester Transfer Protein in Cynomolgus Monkeys Fed Sufficient Linoleic Acid. *Journal of nutrition* **133**: 2600-2606.
- Holmer J, Eriksson M, Schultzberg M, Pussinen P, Buhlin K. 2018. Association between periodontitis and risk of Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and subjective cognitive decline. *Journal of Clinical Periodontology* **45**: 1287-1298
- FAO. 2010. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation, 10-14 November 2008, Geneva. *FAO Food and Nutrition Paper (FAO)* **91**: 166.
- Albahrani AA, Greaves RF. 2016. Fat-Soluble Vitamins: Clinical Indications and Current Challenges for Chromatographic Measurement. *Clinical Biochemist Reviews* **37**: 27-47.
- Boden G. 2002. Interaction between free fatty acids and glucose metabolism. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* **5**: 545-549.
- Boden G, Shulman GI. 2002. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *European Journal of Clinical Investigation* **32**: 14-23.
- Bray F, Ren JS, Masuyer E, Ferlay J. 2013). Global estimates of cancer prevalence for 27 sites in the adult population in 2008. *International Journal of Cancer* **132**: 1133-1145.
- Bray GA, Popkin BM, 1998. Dietary fat intake does affect obesity! *American Journal of Clinical Nutrition* **68**: 1157-1173.

- Brockway B. 1990. Biscuits, cookies and crackers—Vol. 1. The principles of the craft. By Peter Wade. Elsevier Applied Science Publishers, London,. *Food Chemistry* **37**: 77-78.
- Calder PC. 2008. Polyunsaturated fatty acids, inflammatory processes and inflammatory bowel diseases. *Molecular nutrition & food research* **52**: 885-897.
- Calder PC. 1998. Fat chance of immunomodulation. *Immunology Today* **19**: 244-247.
- Cao Y, Ma J. 2011. Body mass index, prostate cancer-specific mortality, and biochemical recurrence: A systematic review and meta-analysis. *Cancer Prevention Research* **4**: 486-501.
- Caramia G, Losi G, Frega N, Lercker G, Cocchi M, Gori A, Cerretani L 2012. Milk and butter. From the Neolithic to the current nutritional aspects. *La Pediatria Medica e Chirurgica* **34**: 10.4081
- Ceriello A, Colagiuri S. 2008. International Diabetes Federation guideline for management of postmeal glucose: a review of recommendations. *Diabetic Medicine* **25**: 1151-1156.
- Chamnan P, Simmons RK, Forouhi NG, Luben RN, Khaw KT, Wareham NJ, Griffin SJ. 2011. Incidence of Type 2 Diabetes Using Proposed HbA(1c) Diagnostic Criteria in the European Prospective Investigation of Cancer-Norfolk Cohort Implications for preventive strategies. *Diabetes Care* **34**: 950-956.
- Hosick HI, Rizzo C, Campanella J, Alder R. 2019. Cancer. Magill 19s Medical Guide.
- Daley-Brown D, Gonzalez-Perez RR, Oprea-Ilie GM, Lee R, Pattillo R. 2015. Molecular cues on obesity signals, tumor markers and endometrial cancer. *Hormone Molecular Biology & Clinical Investigation*, **21**: 89-106.
- Dayton S, Pearce M, Goldman H, Harnish A, Plotkin D, Shickman M, Winfield M, Zager A, Dixon W. 1968. Preliminary Communications: Controlled trial of a diet high in unsaturated fat for prevention of atherosclerotic complications. *The Lancet*, **292**: 1060-1062.
- De Stefani E, Deneo-Pellegrini H, Acosta G, Mendilaharsu M, Ronco AL, Boffetta P, Brennan P, Ferro G, Aune D. 2010. Dietary patterns and risk of advanced prostate cancer: A principal component analysis in Uruguay. *Cancer Causes and Control* **21**: 1009-1016.
- Denaro L, Longo UG, Spiezia F, Forriol F, Denaro V, Maffulli N. 2011. Symptomatic disc herniation and serum lipid levels. *Springer-Verlag* **11**: 795.
- Devi BL, Nagasundaram M, Murthy KS, Swamy CG. 2018. Effect of Treatment with Conjugated Linoleic Acid on the Enzyme Carnitine Palmitoyl Transferase in Albino Mice. *Journal of Young Pharmacists* **10**: 418-421.
- Discacciati A, Orsini N, Wolk A. 2012. Body mass index and incidence of localized and advanced prostate cancer—a dose-response meta-analysis of prospective studies. *Annals of Oncology*, **23**: 1665-1671.

- Downey L, Synnott C, Stanton C. 2006. Bog of butter. In *Dating Profile and Location* **20**: 32-34.
- Evans RM. 1994. Intermediate filaments and lipoprotein cholesterol. *Trends in Cell Biology* **4**: 149-151.
- Ezzati M, Vander Hoorn S, Lawes Carlene MM, Leach R, James WPT, Lopez Alan D, Rodgers A., Murray Christopher JL. 2005. Rethinking the "Diseases of Affluence" Paradigm: Global Patterns of Nutritional Risks in Relation to Economic Development. *PLoS Medicine* **2**: 133.
- Fagot-Campagna A, Balkau B, Simon D, Warne JMt, Claude JR, Ducimetiere P. Eschwege E. 1998. High free fatty acid concentration: an independent risk factor for hypertension in the Paris prospective study. *International Journal of Epidemiology* **27**: 808-813.
- FerlayJ, Soerjomataram I, Forman D, Bray F, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, Parkin DM. 2015. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *International Journal of Cancer* **136**: 359-386.
- Fong L, Young SG, Beigneux AP, Bensadoun A, Oberer M, Jiang H Ploug M. 2016. Feature Review: GPIHBP1 and Plasma Triglyceride Metabolism. *Trends in Endocrinology & Metabolism* **27**: 455-469.
- Ghafoorunissa 2008 Role of trans fatty acids in health and challenges to their reduction in Indian foods. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, **17**: 212-215.
- Graham IA, Larson T, Napier JA. 2007. Rational metabolic engineering of transgenic plants for biosynthesis of omega-3 polyunsaturates. *Current Opinion in Biotechnology* **18**: 142-147.
- Greenwood CE, Winocur G. 1996. Cognitive impairment in rats fed high-fat diets: A specific effect of saturated fatty-acid intake. *Behavior Neuroscience* **110**: 451-459.
- Gutt CN, Brinkmann L, Mehrabi A, Fonouni H, Müller-Stich BP, Vetter G, Stein J, Schemmer P, Büchler MW. 2007. Dietary omega-3-polyunsaturated fatty acids prevent the development of metastases of colon carcinoma in rat liver. *European Journal of Nutrition* **46**: 279-285.
- Han SN, Leka LS, Lichtenstein AH, Ausman LM, Schaefer EJ, Meydani SN. 2002. Effect of hydrogenated and saturated, relative to polyunsaturated, fat on immune and inflammatory responses of adults with moderate hypercholesterolemia. *Journal of Lipid Research* **43**: 445-452.
- Hjermann I, Holme I, Byre KV, Leren P. 1981. Effect of Diet and Smoking Intervention on the Incidence of Coronary Heart disease. Report from the Oslo Study Group of a Randomised Trial in Healthy Men. **318**: 1303-1310.

- Holub B, Mutch DM, Pierce GN, Rodriguez-Leyva D, Aliani M, Innis S, Yan, B, Lamarche W, Couture P, Ma DWL. 2014. Proceedings from the 2013 Canadian Nutrition Society Conference on Advances in Dietary Fats and Nutrition. *Applied Physiology, Nutrition & Metabolism* **39**: 754-762.
- Hotamisligil GS, Erbay E. 2008. Nutrient sensing and inflammation in metabolic diseases. *Nature Reviews Immunology* **8**: 923-934.
- Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. 2001. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *New England Journal of Medicine* **345**: 790-797.
- Hu FB, van Dam RM, Liu S. 2001. Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia* **44**: 805-817.
- Hussain MM. 2014. Intestinal lipid absorption and lipoprotein formation. *Current Opinion in Lipidology* **25**: 200-206.
- Jouven X, Desnos M, Charles MA, Ducimetière P. 2001. Circulating nonesterified fatty acid level as a predictive risk factor for sudden death in the population. *Circulation* **104**: 756-761.
- Judge MP, Lammi-Keefe CJ, Harel O. 2007. Maternal consumption of a docosahexaenoic acid-containing functional food during pregnancy: benefit for infant performance on problem-solving but not on recognition memory tasks at age 9 mo. *American Journal of Clinical Nutrition* **85**: 1572-1577.
- Julio T. 2004. Food lipids: Chemistry, nutrition and biotechnology. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas* **40**: 112-113.
- Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, Witteman JCM, Hofman A, Breteler. 1997. Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study. *Annals of neurology* **42**: 776-782.
- Kann L, Kinchen, S, Shanklin L, Flint KH, Hawkins J, Harris WA, Lowry R, Olsen EOM, McManus ST, Chyen D, Whittle L, Taylor E, Demissie Z, Brener N, Thornton J, Moore J, Zaza S, Centers for Disease Control and. 2014. Youth Risk Behavior Surveillance--United States, 2013. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*. **63**: 4.
- Kastelein JJP, Franssen R, Mooij HL, Peelman F, Dallinga-Thie GM, Hassing HC, Péterfy M, Visser ME, Nieuwdorp M. 2009. The Metabolism of Triglyceride-Rich Lipoproteins Revisited; New players, New Insight. *Atherosclerosis* **211**: 1-8.
- Khatkar BS, Dhaka V, Ahlawat KS, Gulia N. 2011. Trans fats—sources, health risks and alternative approach - A review. *Springer-Verlag* **48**: 534-541.
- Kindel, T., D. M. Lee & P. Tso (2010) The mechanism of the formation and secretion of chylomicrons. *Atherosclerosis (Supplements)* **11**: 11-16.



- Krauss RM. 1987. Relationship of intermediate and low-density lipoprotein subspecies to risk of coronary artery disease. *American Heart Journal* **11**: 578-582.
- Kummerow FA. 2009. The negative effects of hydrogenated trans fats and what to do about them. *Atherosclerosis* **205**: 458-465.
- Le DN, Hansen E, Khan HA, Kim B, Wiest O, Dong VM. 2018. Hydrogenation catalyst generates cyclic peptide stereocentres in sequence **10**: 968-973.
- Lee CL, Liao HL, Lee WC, Hsu CK, Hsueh FC, Pan JQ, Chu CH, Wei CT, Chen MJ. 2018) Review Article: Standards and labeling of milk fat and spread products in different countries. *Journal of Food and Drug Analysis*, **26**: 469-480.
- Liu WH, Stephen Inbaraj B, Chen BH. 2007. Analysis and formation of trans fatty acids in hydrogenated soybean oil during heating. *Food Chemistry* **104**: 1740-1749.
- Luchsinger JA, Tang MX, Shea S, Mayeux R. 2002. Caloric Intake and the Risk of Alzheimer Disease. *Archives of Neurology* **59**: 1258- 1263.
- Lyford J, Jick H, Zornberg GL, Jick SS, Seshadri S, Drachman DA. 2000. Statins reduce dementia risk by 70%. *Current Controlled Trials in Cardiovascular Medicine* **2**: 72150-1631
- Roden M. 2006. Mechanisms of Disease: hepatic steatosis in type 2 diabetes--pathogenesis and clinical relevance. *Natural Clinical Practice Endocrinology* **2**: 335-348.
- Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Folsom AR. 2001. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care* **24**: 1528-1535.
- Miettinen, M., M. Karvonen, O. Turpeinen, R. Elosuo & E. Paavilainen 1972. Effect of Cholesterol-Lowering Diet o Mortality from Coronary heart-Disease and Otther Causes. A Twelve-year Clinical Trial in Men and Women **300**: 835-838.
- Narayan B, Miyashita K, Hosakawa M. 2006. Physiological Effects of Eicosapentaenoic Acid (EPA) and Docosahexaenoic Acid (DHA)—A Review. *Food Reviews International*, **22**: 291-307.
- Navarro V, Fernández-Quintela A, Churruga I, Portillo M. 2006. The body fat-lowering effect of conjugated linoleic acid: a comparison between animal and human studies. *Journal of Physiology & Biochemistry* **62**: 137-148.
- Notkola IL., Sulkava R, Pekkanen J, Erkinjuntti T, Ehnholm C, Kivinen P, Tuomilehto A Nissinen A. 1998. Serum total cholesterol, apolipoprotein E epsilon 4 allele, and Alzheimer's disease **17**: 14-20.
- Owen DRJ, Lindsay AC, Choudhury RP, Fayad ZA. 2011. Imaging of Atherosclerosis. *Annual Review of Medicine* **62**: 25.
- Pandey S. 2006. Para-Teacher Scheme and Quality Education for All in India: Policy Perspectives and Challenges for School Effectiveness. *Journal of Education for Teaching: International Research and Pedagogy* **32**: 319-334.

- Papamandjaris AA, Macdougall DE, Jones PJH. 1998. Minireview: Medium chain fatty acid metabolism and energy expenditure: Obesity treatment implications. *Life Sciences* **62**: 1203-1215.
- Paul W. 2006. Diet and health: Implications for reducing chronic disease risk. Committee on Diet and Health **48**: 392-393.
- Prevention, C. f. D. C. a. 2004. Prevalence of overweight and obesity among adults with diagnosed diabetes--United States. *Morbidity and Mortality Weekly Report* **53**: 1066-1068.
- Queirós MS, Grimaldi R, Gigante ML. 2016. Addition of olein from milk fat positively affects the firmness of butter. *Food Research International* **84**: 69-75.
- Refolo LM, Pappolla MA, Malester B, LaFrancois J, Bryant-Thomas T, Wang R, Tint GS, Sambamurti K, Duff K. 2000. Regular Article: Hypercholesterolemia Accelerates the Alzheimer's Amyloid Pathology in a Transgenic Mouse Model. *Neurobiology of Disease* **7**: 321-331.
- Ripsin CM, Kang H, Urban RJ. 2009. Management of Blood Glucose in Type 2 Diabetes Mellitus. *American Family Physician* **79**: 29-36.
- Risérus U, Vessby B, Arner P, Brismar K. 2002. Treatment with dietary trans10cis12 conjugated linoleic acid causes isomer-specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* **25**: 1516-1521.
- Ryder JW, Portocarrero CP, Song XM, Cui L, Yu M, Combatsiaris T, Galuska D, Bauman DE, Barbano DM, Charron MJ, Zierath JR, Houseknecht KL. 2001. Isomer-specific antidiabetic properties of conjugated linoleic acid. Improved glucose tolerance, skeletal muscle insulin action, and UCP-2 gene expression. *Diabetes* **50**: 1149-1157.
- Saillard M. 2010. Margarines and spreads. *Cahiers de Nutrition et de Dietetique* **45**: 274-280.
- Salmeron J, Hu, FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, Willett WC. 2001. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *American Journal of Clinical Nutrition* **73**: 1019-1026.
- Schonfeld P, Wojtczak L, 2016. Short- and medium-chain fatty acids in energy metabolism: the cellular perspective. *Journal of Lipid Research* **57**: 943-954.
- Shoji T, Nishizawa Y, Kawagishi T, Kawasaki K, Taniwaki H, Morii H, Tabata T, Inoue T. 1998. Intermediate-density lipoprotein as an independent risk factor for aortic atherosclerosis in hemodialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology* **9**: 1277-1284.
- Shurtleff W, Aoyagi A. 2004. History of soy oil hydrogenation and of research on the safety of hydrogenated vegetable oils. Soyinfo Center.

- Sodini I, Morin P, Olabi A, Jimenez-Flores R. 2006. Compositional and Functional Properties of Buttermilk: A Comparison Between Sweet, Sour, and Whey Buttermilk. *Journal of dairy science* **89**: 525-536.
- Stoeger M. 2016. Butter: A Rich History. *Library Journal*, **141**: 134-134.
- Timothy N, Volker H. 2012. *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*. Wiley-VCH. New Haven.
- Tiwari S, Siddiqi S, Zhelyabovska O, Siddiqi SA. 2016. Silencing of Small Valosin-containing Protein-interacting Protein (SVIP) Reduces Very Low Density Lipoprotein (VLDL) Secretion from Rat Hepatocytes by Disrupting Its Endoplasmic Reticulum (ER)-to-Golgi Trafficking. *Journal of Biological Chemistry* **29**: 12514-12526.
- Uauy R, Aro A, Clarke R, Ghafoorunissa R, L'Abbe M, Mozaffarian D, Skeaff M, Stender S, Tavella M. 2009. WHO Scientific Update on trans fatty acids: summary and conclusions **63**: 68-75.
- Roger. 2012. Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* **125**: 1001
- Vos T, Allen C, Arora M, Barber RM, Bhutta ZA, Brown A, Carter A, Casey DC, Charlson FJ, Chen AZ, Coggeshall MC, Cornaby L, Dandona L, Dicker DJ, Dilegge T, Erskine HE, Ferrari AJ, Fitzmaurice C, Fleming T, Forouzanfar MH, Fullman N, Gething PW, Goldberg EM, Graetz N, Haagsma J, Johnson J, Kassebaum NJ, Kawashima T, Kemmer L, Khalil IA, Kinfu Y, Kyu HH, Leung J, Liang X, Lim SS, Lopez AD, Lozano R, Marczak L, Mensah GA, Mokdad AH, Naghavi M, Nguyen G, Nsoesie E, Olsen H, Pigott DM, Pinho H, Rankin Z, Reinig N, Salomon JA, Sandar L, Smith A, Stanaway J, Steiner C, Teeples S, Thomas BA, Troeger C, Wagner JA, Wang H, Wanga V, Whiteford HA, Zoeckler A, Abajobir AA, Abate KH, Abbafati C, Abbas KM, Abd-Allah F, Abraham B, Abubakar I, Abu-Raddad LJ, Abu-Rmeileh NME, Ackerman IN, Adebisi AO, Ademi Z, Adou AK, Afanvi KA, Agardh EE, Agarwal A, Kiadaliri AA, Ahmadi H, Ajala ON, Akinyemi RO, Akseer N, Al-Aly Z, Alam K, Alam NKM, Aldhahri SF, Alegretti MA, Alemu ZA, Alexander LT, Alhabib S, Ali R, Alkerwi A, Alla F, Allebeck P, Al-Raddadi R, Alsharif U, Altirkawi KA, Alvis-Guzman N, Amare AT, Amberbir A. 2016. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet* **388**: 1545-1602
- Wahle KWJ, James WPT. 1993. Isomeric fatty acids and human health. *European Journal of Clinical Nutrition* **12**: 828-839.
- Wang H, Naghavi M, Allen C, Vollset SE, Knudsen AK, Hailu A, Norheim OF, Bjertness E, Htet AS, Sørreide K, Weiderpass E, White R, Krog NH. 2016. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Elsevier* **389**: 1459-1544.

- Weber C, Noels H. 2011. Atherosclerosis: current pathogenesis and therapeutic options. *Nature Medicine* **17**: 1410-1422.
- Yinyuan D, Xunde X, William LH, Shirling T, Joachim H. 2016. Low-Density Lipoprotein Receptor-Related Protein-1 Protects Against Hepatic Insulin Resistance and Hepatic Steatosis. *EBioMedicine* **7**: 135-145.
- Zimmet P, Shaw J., Alberti KGMM. 2001. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* **414**: 782-787.
- Schuette HA. 1928. Know your foods. I. Oleomargarine. *Journal of Chemical Education* **5**: 1621 -1626.
- Roser M, Ritchie H. 2019. "Food per person". Available: <https://ourworldindata.org/food-per-person> (accessed: duben 2019)
- Roser M, Ritchie H. 2019. "Global health". Available: <https://ourworldindata.org/search?q=atherosclerosis> (accessed: duben 2019)
- Roser M, Ritchie H. 2019. "Cancer". Available: <https://ourworldindata.org/cancer#citation> (accessed: duben 2019)
- Roser M, Ritchie H. 2019. "Obesity and BMI". Available: <https://ourworldindata.org/obesity> (accessed: duben 2019)
- Roser M, Ritchie H. 2019. "Diabetes-prevalence". Available: <https://ourworldindata.org/grapher/diabetes-prevalence> (accessed: duben 2019)
- Roser M, Ritchie H. 2019. "Deaths – Alzheimer disease and other dementias – sex: both age: age stantardized (rate)". Available: <https://ourworldindata.org/search?q=alzheimer> (accessed: duben 2019)
- Konopka C. 2012. "Lipoproteins" Available from: <https://www.pinterest.es/pin/401313016773427735/> (accessed: duben 2019)
- Marks AD, Lieberman M. 2009. Basic Medical Biochemistry. Available: <https://www.slideserve.com/jacqui/cholesterol-a-jeho-transport> (accessed: duben 2019)
- Brand-Grantham H. 2010. Schema Atherosklerose (Arterienverkalkung; Atherosklerose ist eine Hauptursache für die Durchblutungsstörung der Beine und des Beckens (PAVK). Available: [https://cs.wikipedia.org/wiki/Atherosklerose#/media/File:Dga\\_atherosklerose\\_300.jpg](https://cs.wikipedia.org/wiki/Atherosklerose#/media/File:Dga_atherosklerose_300.jpg) (accessed: duben 2019)
- Bonin-Guillaume S, Zekry D, Giacobini E, Gold G, Michel JP. 2005. The economical impact of dementia. *Presse Médicale* **34**: 35–41.
- Burns A, Iliffe S. 2009. "Alzheimer's disease". *BMJ* **338**: 158.

## 1. Seznam obrázků a grafů

Obrázek č. 1 Klasifikace dle typu vazeb

Obrázek č. 2 Omega-3 esenciální mastné kyseliny

Obrázek č. 3 Omega-6 esenciální mastné kyseliny

Obrázek č. 4 Geometrická izomerie

Obrázek č. 5 Konjugovaná kyselina linolová

Obrázek č. 6 Cholesterol

Obrázek č. 7 Rozdělení lipoproteinových tříd

Obrázek č. 8 Vstřebávání a transport cholesterolu

Obrázek č. 10 Spotřeba tuků a olejů ve světě, 2013

Obrázek č. 11 Mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem

Obrázek č. 12 Hydrogenace (adice molekuly vodíku)

Obrázek č. 13 Aterosklerotické pláty

Obrázek č. 14 Míra úmrtnosti na kardiovaskulární onemocnění, 2016

Obrázek č. 15 Obezita u dospělých starších 15 let, 2015

Obrázek č. 16 Prevalence diabetu, lidí ve věku 20-79 let, 2017

Obrázek č. 17 Úmrtnost na alzheimerovu chorobu a ostatní demence, 2016

Obrázek č. 18 Celkový počet lidí trpících rakovinou, 2016

Graf č. 1 Hlavní zdroj trans-tuků v potravinách

## 2. Seznam použitých zkratek a symbolů

PUFA – polyenové mastné kyseliny

MUFA – monoenové mastné kyseliny

SAFA – nasycené mastné kyseliny

DHA - dokosahexaenová kyselina

EPA – eikosapentaenová kyselina

ALA - alfa-linolenová kyselina

DGLA - dihomog- $\gamma$ -linolenová kyselina

CLA - Konjugovaná kyselina linolová

HDL - lipoproteiny o vysoké hustotě

LDL - lipoproteiny o nízké hustotě

VLDL - lipoproteiny o velmi nízké hustotě

IDL - lipoproteiny o střední hustotě

CHD - coronary heart disease, koronární onemocnění srdce

FFA – fatty free acids, volné mastné kyseliny

T2DM - diabetes mellitus typu 2

DM - diabetes mellitus