

TRANS FORMY MASTNÝCH KYSELIN VE VÝŽIVĚ A JEJICH MOŽNÁ RIZIKA PRO ZDRAVÍ

P. Dlouhý, ¹M. Anděl

Oddělení výživy Centra preventivního lékařství, 3. LF UK, Praha

¹II. interní klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

SOUHRN

Trans formy mastných kyselin je obecně používaný název pro nenasycené mastné kyseliny, mající alespoň jednu dvojnou vazbu v konfiguraci trans. Zdrojem v potravě jsou některé potraviny živočišného původu, zejména ale ztužené tuky a výrobky je obsahující. Zvýšená pozornost se věnuje těmto látkám především pro podezření, že jsou rizikovým faktorem ischemické choroby srdeční. Autoři v přehledném článku referují o chemii, zdrojích ve výživě, předpokládaném příjmu a účincích trans forem mastných kyselin v organismu.

Klíčová slova: trans izomery mastných kyselin, ztužené tuky, ateroskleróza, ischemická choroba srdeční, epidemiologie.

SUMMARY

Dlouhý, P., Anděl, M.: Trans Fatty Acids in the Diet and their Possible Health Risks

Trans fatty acids are unsaturated fatty acids which have at least one double bond in the trans configuration. Their dietary source are some foods of animal origin, but in particular hardened fats and products which contain them. Increased attention is paid to these substances in particular because they are suspected to act as risk factors for ischaemic heart disease. The authors discuss in the submitted review the chemistry, dietary sources, estimated intake and effects of trans fatty acids in the organism.

Key words: trans fatty acid isomers, hardened fats, atherosclerosis, ischaemic heart disease, epidemiology.

O.

Čas. Lék. čes., 137, 1998, No. 11, p. 330 - 337.

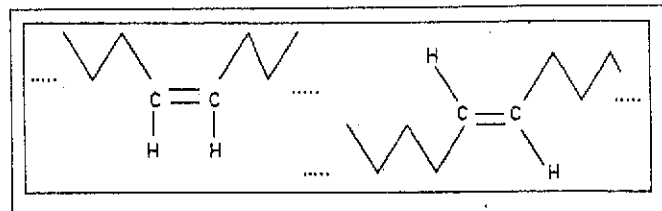
ÚVOD A ZÁKLADNÍ POJMY. CHEMIE

Mastné kyseliny jsou alifatické nerozvětvené sloučeniny s jednou karboxylovou skupinou v molekule. S glycerolem tvoří estery - podle počtu mastných kyselin monoacylglyceroly, diacylglyceroly a triacylglyceroly - neutrální tuky. Na stavbě molekuly tuků se přitom mohou podílet dvě i tři různé mastné kyseliny.

Mastné kyseliny charakterizuje: a) počet atomů uhlíku v molekule, b) počet a poloha dvojných vazeb v molekule, c) konfigurace dvojných vazeb (geometrická izometrie). Podle počtu atomů uhlíku v molekule můžeme mastné kyseliny rozdělit na krátké (do C 4), středně dlouhé (C 6 - C 12), dlouhé (C 14 - C 20) a velmi dlouhé (C 22 a delší). V přirozených tucích se většinou vyskytují mastné kyseliny se sudým počtem uhlíků, což souvisí s mechanismem jejich biosyntézy. Podle počtu dvojných vazeb v molekule se mastné kyseliny tradičně dělí (tab. 1 a 2) na nasycené (neobsahují dvojných vazeb), nenasycené monoenoové (jedna dvojná vazba) a nenasycené di-, tri- a polyenoové (dvě, tři a více dvojných vazeb). Důležitá je i poloha (tj. mezi kterými dvěma uhlíky v řetězci je dvojná vazba lokalizována) a konfigurace (cis, trans). Nenasycenou mastnou kyselinu formálně můžeme odvodit od příslušné kyseliny nasycené odstraněním dvou atomů vodíku na sousedních uhlících v molekule a vytvořením dvojných vazeb mezi těmito uhlíky. Zbývající atomy vodíku pak mohou - zjednodušeně řečeno - být na téže straně molekuly (konfigurace cis) nebo každý na opačné straně (trans) (obr. 1).

Tab. 1. Mastné kyseliny nasycené

POČET UHLÍKŮ	TRIVIÁLNÍ NÁZEV	SYSTEMATICKÝ NÁZEV
4	kys. máselná	kys. butanová
6	kys. kapronová	kys. hexanová
8	kys. kaprylová	kys. oktanová
10	kys. kaprinová	kys. dekanová
12	kys. laurová	kys. dodekanová
14	kys. myristová	kys. tetradekanová
16	kys. palmitová	kys. hexadekanová
18	kys. stearová	kys. oktadekanová
20	kys. arachová	kys. eikosanová
22	kys. behenová	kys. dokosanová



Obr. 1. Konfigurace dvojných vazeb cis (vlevo) a trans (vpravo)

Přítomnost dvojných vazeb v poloze cis významně mění tvar molekuly (zakřivení řetězce, resp. jeho vychýlení z osy), zatímco vazba v poloze trans nemá na vzhled molekuly výraznější vliv a molekula se tak více podobá nasycené kyselině, z níž je odvozena.

Tab. 2. Nenasycené mastné kyseliny (cis formy)

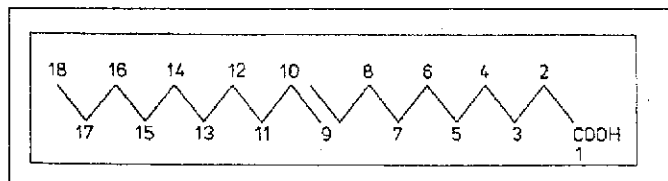
POČET UHLÍKŮ	DVOJNÉ VAZBY		NÁZEV TRIVIÁLNÍ	NÁZEV SYSTEMATICKÝ
	počet	poloha		
10	1	C 9	kys. kaprolejová	kys. 9 - decenová
12	1	C 9	kys. laurolejová	kys. 9 - dodecenová
14	1	C 9	kys. myristolejová	kys. 9 - tetradecenová
16	1	C 9	kys. palmitolejová	kys. 9 - hexadecenová
18	1	C 9	kys. olejová	kys. 9 - oktadecenová
22	1	C 13	kys. eruková	kys. 13 - dokosaenová
18	2	C 9, C 12	kys. linolová	kys. 9, 12 - oktadekadienová
18	3	C 9, C 12, C 15	kys. α-linolenová	kys. 9, 12, 15 - oktadekatrienová
18	3	C 6, C 9, C 12	kys. γ-linolenová	kys. 6, 9, 12 - oktadekatrienová
20	4	C 5, C 8, C 11, C 14	kys. arachidonová	kys. 5, 8, 11, 14 - eikosatetraenová
20	5	C 5, C 8, C 11, C 14, C 17		kys. 5, 8, 11, 14, 17 - eikosapentaenová
22	6	C 4, C 7, C 10, C 13, C 16, C 19		kys. 4, 7, 10, 13, 16, 19 - dokosahexaenová

Konfigurace příslušné dvojně vazby se vyjadřuje v názvu slovem cis nebo trans. Tak např. z názvu kyselina cis-9-oktadecenová lze vyčíst, že dotyčná mastná kyselina má 18 uhlíků a 1 dvojnou vazbu mezi 9. a 10. uhlíkem, v konfiguraci cis. Konfigurace cis je v přirozené se vyskytujících tucích častější, někdy se proto v názvu ani výslovně neoznačuje (tab. 2).

Kromě názvu se mohou mastné kyseliny popsat i kódem, značícím polohu dvojně vazby, konfiguraci, počet uhlíků v molekule a počet dvojných vazeb, např. 9 trans C 18 : 1 pro kyselinu elaidovou.

Na délce řetězce, počtu a izometrii dvojných vazeb závisí významné fyzikálně-chemické vlastnosti mastných kyselin. Bod tání obecně stoupá s délkou řetězce nasycených mastných kyselin a klesá s rostoucím počtem dvojných vazeb nenasycených mastných kyselin, přitom však izomery trans mají vyšší bod tání než izomery cis.

Bod tání kyseliny stearové je 69,6 °C, kyseliny olejové 13,4 °C a kyseliny elaidové (trans izomer kys. olejové) 44,0 °C. V případě 9 trans 12 trans C 18:2 je bod tání 28 °C, v případě 9 trans 12 cis C 18:2 se uvádí bod tání 11,9 °C.



Obr. 2. Kyselina elaidová (kys. trans 9-oktadecenová)

ZDROJE TRANS FOREM MASTNÝCH KYSELIN V POTRAVĚ

Trans formy mastných kyselin (dále jen TFA - trans fatty acids) vznikají přirozeně činností mikroorganismů v zažívacím traktu přežvýkavců a jsou obsaženy v tuku těchto zvířat, tzn. i v masu a masných výrobcích, v mléce, mléčných výrobcích, másle apod. Obsah TFA se udává mezi 2 - 9 g na 100 g živočišného tuku. Britští autoři (1) odhadují, že z těchto zdrojů nepochází více jak třetina celkového denního přívodu TFA. Jedná se o směs izomerů, hlavně transmonoenoových kyselin, s délkou řetězce 14 - 18 uhlíků. Mezi hlavní komponenty patří trans - 9, trans - 10 a zejména trans - 11 izomery C 18:1. Ve zprávě komise American Society for Clinical Nutrition a American Institute of Nutrition (4) se uvádí obsah TFA v tuku

přežvýkavců v rozmezí 4 - 11 %, za hlavní TFA v mléce, másle a hovězím tuku se považuje - ve shodě s výše uvedeným - 11 trans C 18:1. TFA byly nalezeny i v tuku koz, vysoké zvěře a vačnatců. Popsána byla přítomnost TFA v některých rostlinných druzích (4) včetně granátových jablek - 9 cis, 11 trans, 13 cis C 18:3.

Větší část denního přívodu TFA pochází ze ztužených tuků a výrobků je obsahujících. Principem ztužování za běžné teploty tekutých tuků je katalytická hydrogenace, tj. vysycení nenasycených vazeb mastných kyselin (v přirozené poloze cis) vodíkem při vyšší teplotě a tlaku a za přítomnosti katalyzátoru. Ztužené tuky se používají k výrobě margarínů, stoprocentních tuků, shorteningů aj. Tyto produkty se pak podle typu uplatňují ve studené či teplé kuchyni, anebo slouží jako suroviny pro další potravinářskou výrobu.

Při ztužování tuků ovšem v procesu tzv. parciální hydrogenace vznikají TFA - dojde ke geometrické izomeraci, tedy nenasycená vazba konvertuje z přirozené se vyskytující polohy cis do polohy trans. Ztužené tuky a výrobky z nich pak obsahují různé velké procento TFA, např. v USA se udává 15 - 25 % (4)*. Ve Velké Británii se z rostlinných olejů používají pro ztužování nejčastěji sojový, řepkový a slunečnicový olej (1). Např. hydrogenovaný sojový olej může obsahovat 30 - 50 % TFA, přičemž se většinou jedná o trans monoenoové kyseliny s délkou řetězce 18 uhlíků (C 18). Dvojná vazba přitom může být v různé pozici, nejčastěji se jedná o 9 trans, 10 trans, 11 trans a 12 trans izomery C 18:1. Obsah dienových mastných kyselin (cis, trans a trans, cis) je podstatně nižší. Pestřejší spektrum TFA je ve ztužených rybích olejích - největší díl TFA připadá na trans-monoenoové C 16 - C 22 TFA, různý je obsah cis, trans, trans, cis a trans-trans dienových TFA. Hydrogenované rybí oleje se však používají méně často v porovnání s rostlinnými.

Pfalzgraf a spol. (2) zjišťovali složení mastných kyselin v tuku u 197 vzorků různých potravin. TFA činily v případě mléka a mléčných výrobků 1,9 - 7,9 %, masa přežvýkavců 2,0 - 10,6 %, vepřového tuku pod 0,5 % (a protože uzeny a další masné výrobky obsahují většinou vepřový tuk, byl až na výjimky obsah TFA i v těchto výrobcích poměrně nízký). Ovšem ve výrobcích, které obsahují hydrogenované oleje, autoři udávají zastoupení TFA v rozsahu 0 - 34,9 %. Stender a spol. (3) udávají, že TFA tvoří 0 - 30 % mastných kyselin v margarínech v Dánsku. Obsah TFA v margarínech ve Velké Británii se udává od 0,4 g do 18 g na 100 g výrobku (1). Některé prameny,

*Mann (52) ovšem zmiňuje obsah 5 - 75 % celkového tuku.

shrnuté ve zprávě BNF (British Nutrition Foundation) však udávají trochu odlišné údaje o obsahu TFA v poživatinách (viz též tab. 3).

Tab. 3. Obsah TFA v některých potravinách ve Velké Británii (výsledky National Diet and Nutrition Survey Programme, 1994 - podle BNF: Trans Fatty Acids, London, 1995)

POTRAVINA	TRANS FORMY MK g/100 g výrobku
Máslo	3,6
Měkké margaríny	5,2 - 9,1
Tvrdé margaríny	12,4
Pomazánkové tuky (spreads)	2,5 - 4,5
Oleje	0 - 6,7
Beefburger	0,8
Hamburger	0,5
Biskvity, sušenky	0,2 - 3,4
Čokoládový dort	7,1
Chipsy	0,7

Průměrný obsah TFA ve vybraných poživatinách (vyjádřeno jako procento celkového tuku) v USA (5) shrnuje tabulka 4. Zajímavé jsou změny obsahu TFA v některých poživatinách, k nimž došlo v relativně nedávné době. Willett a spol. (12) např. připomínají, že od roku 1989 ve fast-food restauracích namísto loje (3 - 5 % TFA) se více používají hydrogenované rostlinné oleje (cca 30 % TFA) a obsah TFA v pomfritech stoupl na 24 - 35 % mastných kyselin.

Tab. 4. Průměrný obsah TFA ve vybraných potravinářských produktech v USA podle (5)

POTRAVINA	TRANS C 18:1 % celkového tuku	TFA CELKEM % celkového tuku
Margarín tvrdý	24,1	27,0
Margarín měkký	14,4	17,3
Shorteningy (podle typu)	14,5	19,6
	33,6	37,4
Sušenky, keksy (podle typu)	9,6	11,0
	15,0	18,4
Oleje (podle typu)	0,9	1,6
	8,0	11,9
Chléb	6,8	8,4
Hamburger	3,6	3,9
Chipsy, pomfrity	10	12,7
Máslo	2,9	3,5
Mléko	2,1	3,0
Maso hovězí (syrové, libové)	3,2	4,0
Maso vepřové (syrové, libové)	0,2	0,2
Maso kuřecí (syrové, libové)	0,9	1,3

Porovnání obsahu TFA v některých domácích a zahraničních výrobcích tukového průmyslu publikovali Schwarz a Novák (6) (tab. 5, 6 a 7). Pro úplnost nutno připomenout, že jen stopy TFA výrobci deklarují i v dalším produktu tukového průmyslu na současném českém trhu, rostlinném tuku Flora.

Podle Boatelly a spol. (7) činí průměrný obsah trans C 18:1 v mateřském mléce ve Španělsku 0,95 % všech mastných kyselin, obsah dalších trans izomerů C 18 je podstatně nižší (trans, trans C 18:2 0,07 %, cis, trans C 18:2 0,11 % a trans, cis C 18:2 0,11 %). Obsah TFA v mateřském mléce je menší než v zemích s vysokou spotřebou hydrogenovaných olejů - závisí totiž na typech tuků nebo olejů v dietě kojící matky. Autoři poukazují na skutečnost, že spotřeba rostlinných olejů ve Španělsku činí 24,3 kg/osobu/rok, másla 0,5 kg a margarínů 1,4 kg, zatímco třeba Kanada vykazuje spotřebu rostlinných olejů 5 kg/osobu/rok, másla 4 kg a margarínů 6,5 kg či Dánsko

14 kg rostlinných olejů, 7,8 kg másla a 17,5 kg margarínů. Autoři rovněž uvádějí, že nalezené hodnoty TFA v mateřském mléce jsou nižší než jejich obsah v umělé kojenecké výživě ve Španělsku (0,16 - 4,5 % celkových mastných kyselin). Koletzko a spol. (13) udávají obsah TFA v lipidech mateřského mléka v Německu 4,4 %, Chen a spol. (14) v Kanadě 7,2 %. Závislost mezi dietou matky a obsahem TFA v mléce prokazují Chappell a spol. (15).

Tab. 5. Obsah trans forem mastných kyselin v pomazánkových margarínech (podle Schwarze a Nováka, 1996)

NÁZEV	PŮVOD	ROK VÝROBY	TRANS FORMY MK v % tuku
Alfa	ČR	1992	21,6
Alfa	ČR	1995	16,3
Alfa plus	ČR	1996	st
Becef	D	1989	st
Deli Reform	D	1992	3,4
Homa Gold	D	1988	21,3
Juno	ČR	1985	25,8
Juno 2	ČR (STZ s.p.)	1989	18,8
Juno 2	ČR (Milo s.p.)	1989	20,6
Lukana	ČR	1993	23,1
Planta Marg.	CH	1990	23,3
Petra	D	1991	12,0
Rama	ČR	1993	24,8
Rama	D	1991	11,2
Rama	AU	1991	21,5
Sluna	ČR	1993	29,6
Summer	NL	1993	24,1

Tab. 6. Obsah trans forem mastných kyselin v kuchyňských margarínech (podle Schwarze a Nováka, 1996)

NÁZEV	PŮVOD	ROK VÝROBY	TRANS FORMY MK v % tuku
Astra	NL	1995	0
Dijamant	YU	1989	28,3
Hera	ČR	1990	36,8
Hera	ČR	1993	29,2
Krona	GB	1991	st
Lukana	ČR	1994	42,2
Margarina Coop	I	1995	0
Olma Chef	B	1991	39,1
Palmarin	D	1995	29,9
Perla	ČR	1994	30,4
Rama	HU	1988	34,7
Rama	AU	1991	23,9
Sluna	ČR	1995	28,9
Stella	ČR	1995	28,7
Vitello	ČR	1995	27,8

Tab. 7. Obsah trans forem mastných kyselin v nízkoenergických margarínech (podle Schwarze a Nováka, 1996)

NÁZEV	PŮVOD	ROK VÝROBY	TRANS FORMY MK v % tuku
Becef Light	NL	1989	st
Cama	DDR	1980	0,6
Diana	ČR	1995	17,0
Halbfettmargarin	D	1989	26,1
Latta	D	1988	11,9
Minarine	AU	1989	22,7
Perta	ČR	1995	10,4
Summer +	NL	1992	17,5
Stork Light Blen	GB	1991	34,6
Topper Halvarine	NL	1991	64,6
Vitaline Light	GB	1991	st

DENNÍ PŘÍVOD TRANS FOREM MASTNÝCH KYSELIN

Průměrný denní přívod TFA (trans C 18:1) v Německu činil podle Steinharta (8) 3,4 g u žen a 4,1 g u mužů. Ve Španělsku uvádějí Boatella a spol. (9) průměrný denní příjem TFA 2,4 g/osobu. V Dánsku (3) byl v roce 1991 denní přívod TFA z margarínů v průměru 2,5 g/osobu a pro cca 150 000 Dánů nad 5 g/osobu/den. Stender a spol. (3) doporučují maximálně snížit přívod TFA. Toho lze dosáhnout snížením množství tuku v dietě a zároveň snížením obsahu TFA ve všech margarínech (pod 5 %). Denní příjem TFA rostlinného původu by tak neměl přesáhnout 2 g/osobu. Britští autoři (1) porovnávají výsledky několika spotřebních studií. Podle údajů z National Food Survey činil přívod TFA v roce 1988 5,0 g, v roce 1990 4,6 g a v roce 1992 4,8 g. Total Diet Study z roku 1991 odhadla denní přívod z různých potravin ve Velké Británii na 3,6 g TFA (tj. cca 1,7 % celkového energetického přívodu), nejvíce z tuku, mléka a mléčných výrobků. Přitom z uvedeného celkového množství TFA připadalo 2,61 g/den na trans izomery C 16:1 a C 18:1, 0,24 g/den na izomery C 20:1 a C 22:1, 0,58 g/den na C 18:2 a 0,14 g/den na C 18:3 a C 20:2. Podle jiné studie z let 1986/1987 (The Dietary and Nutritional Survey of British Adults), do níž bylo zařazeno 2000 osob věku 16 - 64 let, byl průměrný přívod u mužů 5,6 g/den a u žen 4,0 g/den, tj. kolem 2 % celkového energetického přívodu. Odlišné výsledky je možno vysvětlit použitím různých metodik. V USA (4, 5, 1, 49, 50) se spotřeba TFA z rostlinných a živočišných zdrojů odhaduje na 8,1 - 12,8 g/osobu/den. Hlavními zdroji jsou hydrogenované rostlinné oleje, které představují 80 - 90 % TFA v americké výživě (4). Mann (52) se zmiňuje, že průměrný příjem TFA v USA je 12 - 20 g. Při kvantifikaci přívodu TFA s pomocí frekvenčních dotazníků ovšem vychází nižší odhad - podle různých prací 2,6 - 3,8 g/den (5, 46, 51). Na dietní přívod TFA lze usuzovat i z jejich obsahu v tukové tkáni člověka. Na základě stanovení kompozice tukové tkáně se pak odhaduje, že TFA celkem tvoří cca 8 % celkového tuku ve výživě Američanů (resp. TFA z parciálně hydrogenovaných rostlinných olejů 7 % celkového dietního tuku) (5).

VÝZNAM TRANS FOREM MASTNÝCH KYSELIN V PATOFYZIOLOGII

V řadě prací zahraničních autorů se naznačuje, že TFA mohou být významným rizikovým faktorem **aterogeneze**, resp. **ischemické choroby srdeční**. Mann (52) uvádí, že epidemie ischemické choroby srdeční započala ve 20. letech tohoto století a v USA dosáhla vrcholu kolem roku 1970. Přitom větší množství TFA se objevilo v dietě po roce 1912 v důsledku objevu a výroby hydrogenovaných tuků, schopných konkurovat máslu a sádlu. K velkému zvýšení jejich spotřeby došlo zejména po roce 1940. Jiní autoři (5) se však domnívají, že produkty hydrogenace zprvu nepředstavovaly vydatnější zdroj TFA (směs úplně hydrogenovaného bavlníkového oleje a rafinovaného bavlníkového oleje) a obsah TFA se v nich zvýšil až v 30. letech (parciálně hydrogenované tuky). Mann (52) si dále všimá skutečnosti, že vyšší výskyt kardiovaskulárních onemocnění je popisován v severoevropských zemích (kde je také vyšší spotřeba parciálně hydrogenovaných tuků, resp. TFA) v porovnání se zeměmi mediteránní oblasti (kde je hlavním zdrojem tuku ve výživě olivový olej a příjem TFA je nízký). Tzv. „francouzský paradox“ může být tedy vysvětlen

i omezeným používáním parciálně hydrogenovaných tuků v potravě.

Na souvislost mezi obsahem TFA v lidské adipózní tkáni a výskytem ischemické choroby srdeční upozornili již dříve Thomas a spol. (42, 43, 44). Dostí zajímavé výsledky přinesla další práce Thomase a spol. (45), v níž zjišťovali obsah TFA u 136 osob ve Velké Británii, zemřelých na ischemickou chorobu srdeční, a u 95 osob, zemřelých z jiných příčin (case-control study). U „případů“ byly zjištěny signifikantně vyšší hladiny trans 16:1 (živočišného původu?), ale nikoliv trans 18:1 (ztužené tuky).

Siguel a Leman (10) ukazují, že pacienti s angiograficky prokázanou koronární lézí mají v porovnání s kontrolní skupinou zvýšené plazmatické hladiny TFA (celkové TFA 1,38 % proti 1,11 %, $p < 0,003$; trans C 16:1 0,40 % proti 0,31 %, $p < 0,001$; trans C 18:2 0,28 % proti 0,22 %, $p < 0,007$). Přitom hladiny HDL cholesterolu korelovaly negativně, zatímco triglyceridy, celkový cholesterol a LDL cholesterol pozitivně s hladinou trans C 16:1 a podobně i trans C 18:2.

Výsledky další studie případů a kontrol publikovali Ascherio a spol. (46). Do studie bylo zařazeno 239 osob s infarktem myokardu a 282 osob jako kontrolní skupina. Přívod TFA byl kvantifikován pomocí frekvenčního dotazníku. Byla prokázána souvislost mezi příjmem TFA (resp. margarínů) a rizikem infarktu myokardu, i když závislost mezi dávkou a účinkem není zcela jasná. Naproti tomu Aro a spol. (47) porovnávali koncentraci trans 18:1 v tukové tkáni u 671 osob s infarktem myokardu a u 717 osob bez této diagnózy a nezjistili signifikantní rozdíly. Roberts a spol. (48) porovnávali koncentraci trans 18:1 a trans 18:2 v tukové tkáni u 66 zemřelých na srdeční onemocnění a u 286 živých zdravých osob. Výsledkem bylo zjištění, že trans 18:2 nemají vztah k riziku ischemické choroby srdeční, zatímco vyšší koncentrace trans 18:1 je dokonce snižující.

Hypotézu, že příjem TFA z hydrogenovaných rostlinných olejů zvyšuje riziko koronárního onemocnění, ale podporují výsledky velké prospektivní epidemiologické studie, kterou prezentují Willett a spol. (12). Autoři spočítali příjem TFA z dietních dotazníků 85 095 žen, zařazených do Nurses' Health Study, bez diagnózy ischemické choroby srdeční, iktu, diabetu a hypercholesterolemie v roce 1980. Soubor byl rozdělen do 5 skupin (kvintily) podle velikosti přívodu TFA. Během 8 následujících let se objevilo 431 případů nových kardiovaskulárních onemocnění. Přívod TFA přitom koreloval s výskytem koronárních onemocnění - po zohlednění věku a celkového energetického přívodu bylo relativní riziko ve skupině s nejvyšším přívodem vůči skupině s nejnižším přívodem TFA 1,50 (95 % CI 1,12 - 2,00). Relativní riziko se výrazně nemění ani po zohlednění dalších standardních rizikových faktorů ischemické choroby srdeční, příjmu tuku v dietě a užívání multivitaminových preparátů. Ještě výraznější asociace mezi přívodem TFA a ischemickou chorobou srdeční byly nalezeny u 69 181 žen, u kterých v průběhu předchozích deseti let (1970 - 1980) nedošlo k výraznějším změnám ve spotřebě margarínů. Relativní riziko (nejvyšší versus nejnižší kvintil) pak činilo 1,67 (95 % CI 1,05 - 2,66). Nutno ale zdůraznit, že nalezené souvislosti mezi přívodem TFA a incidencí koronárních onemocnění platí pro celkové TFA a trans izomery z rostlinných zdrojů, zatímco v případě izomerů z živočišných zdrojů jsou asociace s výskytem ischemické choroby srdeční negativní. Na tento nesoulad poukazují britští autoři (1) s tím, že nejsou experimentálně potvrzené důkazy o rozdílnosti biologického efektu TFA z přirozených živočišných zdrojů a ztužených rostlinných olejů. Za další nedostatek se považuje skutečnost, že studie

byla provedena na vyselektované populační skupině žen, a výsledky tudíž nelze automaticky aplikovat na jiné populační skupiny, resp. celou populaci. V této souvislosti nutno brát v úvahu i možnost, že velikost příjmu TFA funguje jako určitý ukazatel socioekonomického stavu (levnější margarín = více TFA) či nezdravého životního stylu. TFA by dokonce mohly být faktorem, který přispívá ke známým odlišnostem v riziku ischemické choroby srdeční u různých sociálních skupin.

Judd a spol. (16) zkoumali efekt nenasycených cis, nenasycených trans a nasycených mastných kyselin v experimentální studii u 29 mužů a 29 žen. Účastníkům studie byly podávány následující diety: a) dieta s vyšším obsahem SFA (16,2 % energie kyseliny laurová, myristová, palmitová, 11 % energie kys. olejová, 0,7 % energie TFA), b) dieta s vyšším obsahem kys. olejové (10,6 % energie kys. laurová, myristová a palmitová, 16,7 % energie kys. olejová, 0,7 % energie TFA), c) dieta s omezeným obsahem TFA (9,9 % energie kyseliny laurová, myristová a palmitová, 14,1 % energie kys. olejová, 3,8 % energie TFA), d) dieta s vysokým obsahem TFA (9,5 % energie kys. laurová, myristová a palmitová, 11,4 % energie kys. olejová, 6,6 % energie TFA). TFA byly tvořeny z více jak 98 % izomery trans C18:1. Všechny diety byly sestaveny tak, aby tuk hradil 39 - 40 % energetického přívodu. Po 6 týdnech byly nalezeny následující změny v sérových lipidech a lipoproteinech: v porovnání s dietou, bohatou na kys. olejovou, byl zaznamenán vzestup celkového cholesterolu o 0,20 mmol/l (3,8 %) po dietě s omezeným množstvím TFA, o 0,26 mmol/l (4,9 %) po dietě s vysokým obsahem TFA a o 0,35 mmol/l (6,7 %) po dietě s vyšším obsahem SFA. Podobné tendence vykazovaly hladiny LDL cholesterolu - v porovnání s dietou, bohatou na kys. olejovou, bylo zaznamenáno zvýšení o 0,2 mmol/l (6 %) po dietě s omezeným množstvím TFA, o 0,26 mmol/l (1,7 %) po dietě s vysokým obsahem TFA a o 0,3 mmol/l (9,0 %) po dietě s vysokým obsahem SFA. HDL cholesterol nebyl signifikantně změněn po dietě s omezeným obsahem TFA v porovnání s dietou s vysokým obsahem kyseliny olejové, k signifikantnímu snížení HDL cholesterolu však došlo po dietě s vysokým obsahem TFA (snížení o 0,04 mmol/l, resp. 2,8 %). Po dietě bohaté na SFA byly hladiny HDL cholesterolu naopak zvýšeny o 0,05 mmol/l (3,5 %).

Wood a spol. (11) prokázali nepříznivý účinek diety, obsahující tvrdé margaríny (29 % TFA) v porovnání s dietou, obsahující měkké margaríny (bez TFA) na hladiny krevních lipidů. Nejvyšší hladiny celkového a LDL cholesterolu byly zjištěny po dietě obsahující máslo, nižší po dietě obsahující máslo + rostlinné oleje a dietě s tvrdými margaríny, nejnižší po dietě s měkkými margaríny. Hladiny HDL cholesterolu nebyly signifikantně změněny.

Mensink a Katan (17) podávali 34 ženám a 25 mužům 3 různé diety: a) s vysokým obsahem SFA (SFA 19,4 %, kys. olejová 12,8 %, TFA 1,8 %, PUFA 3,4 %, v procentu celkového energetického přívodu), b) s vysokým obsahem TFA, především trans C 18:1 (SFA 10,0 %, kys. olejová 12,6 %, TFA 11,0 %, PUFA 4,6 %, v procentu celkového energetického přívodu), c) s vysokým obsahem kyseliny olejové (SFA 9,5 %, kys. olejová 23,0 %, TFA 0 %, PUFA 4,6 %, v procentu celkového energetického přívodu), každou po dobu 3 týdnů v různém pořadí. Po dietě bohaté na kys. olejovou byly nalezeny následující průměrné sérové hladiny cholesterolu: celkový cholesterol 4,46 mmol/l, LDL cholesterol 2,67 mmol/l, HDL cholesterol 1,42 mmol/l. V porovnání s touto dietou byly zaznamenány následující změny: zvýšení hladiny celkového cholesterolu po dietě s TFA o 0,26 mmol/l a po dietě s SFA o 0,54 mmol/l, zvýšení hladiny LDL cholesterolu po dietě s TFA

o 0,37 mmol/l a po dietě s SFA o 0,47 mmol/l, snížení HDL cholesterolu o 0,17 mmol/l po dietě s TFA; po dietě bohaté na SFA ke změně hladiny HDL cholesterolu nedošlo. Poměry LDL/HDL cholesterolu a celkový cholesterol/HDL cholesterol autoři uvádějí 2,02, resp. 3,31 (po dietě s převahou kys. olejové), 2,34, resp. 3,68 (po dietě s vyšším obsahem SFA) a 2,58, resp. 3,96 (po dietě s vysokým obsahem TFA). Mensink a spol. (17) uzavírají, že TFA mají hypercholesterolemický účín (zvýšení celkového a LDL cholesterolu) v porovnání s kyselinou olejovou, menší však než SFA. Nepříznivé účinky TFA jsou ale nakonec vyšší nebo přinejmenším stejně velké jako SFA, protože TFA na rozdíl od nich snižují hladinu HDL cholesterolu (viz poměr hladin LDL/HDL cholesterolu).

Lichtenstein a spol. (18) ve své studii prokazují, že hydrogenace snižuje hypocholesterolemický efekt rostlinných olejů.

Zock a Katan (20) porovnávali efekt TFA, kys. stearové a kys. linolové na sérové lipidy a lipoproteiny. Studie se účastnilo 26 mužů a 30 žen. Byly jim podávány postupně 3 diety v různém pořadí, každá 3 týdny: a) dieta s vysokým obsahem kys. linolové hradila celkový energetický příjem z 12 % kys. linolovou, 2,8 % kys. stearovou a 0,1 % TFA, b) dieta s vysokým obsahem kys. stearové hradila 3,9 % celkového energetického přívodu kys. linolovou, 11,8 % kys. stearovou a 0,3 % TFA, c) dieta s vysokým obsahem TFA (3,8 % energie kys. linolová, 3,0 % kys. stearová, 7,7 % TFA, především kys. elaidová). Všechny diety měly stejnou energetickou hodnotu a obsah cholesterolu. Tučky hradily cca 40 % energetického přívodu. Efekt jednotlivých diet na hladiny sérových lipidů a lipoproteinů ukazuje tabulka 8.

Tab. 8. Sérové hladiny cholesterolu a triglyceridů po experimentálních dietách podle Zocka a Katana, 1992 (20)

		DIETA BOHATÁ NA KYS. LINOLOVOU	DIETA BOHATÁ NA KYS. STEAROVOU	DIETA BOHATÁ NA TFA
Celk. cholesterol	mmol/l	4,74	4,89	4,90
LDL cholesterol	mmol/l	2,83	3,00	3,07
HDL cholesterol	mmol/l	1,47	1,41	1,37
Triglyceridy	mmol/l	0,95	1,04	1,00

Autoři konstatují, že dieta s vyšším obsahem TFA signifikantně zvyšuje LDL cholesterol a snižuje HDL cholesterol v porovnání s dietou, bohatou na kys. linolovou.

Několik starších metabolických studií, přehledně shrnutých v (5), rovněž popisuje, že náhrada přírodních olejů v dietě oleji hydrogenovanými vede ke zvýšení hladin celkového cholesterolu u pokusných osob, ovšem nižšímu než po tučných saturevaných.

Nestel a spol. (21) porovnávali efekt diet, bohatých na kys. olejovou, palmitovou a elaidovou, na hladinu sérových lipidů u 27 hypercholesterolemických mužů. V porovnání s dietou s vyšším obsahem kys. olejové se celkový cholesterol, resp. LDL cholesterol, zvýšil o 0,36 mmol/l po dietě bohaté na kys. elaidovou, zatímco HDL cholesterol se nezměnil. Obdobné zvýšení celkového a LDL cholesterolu bylo zaznamenáno po dietě s vyšším obsahem kys. palmitové, HDL cholesterol se v tomto případě zvýšil o 0,1 mmol/l.

Některé studie prokazují zvýšení hladiny lipoproteinu Lp(a) po trans mastných kyselinách v dietě, jež je obecně považován za rizikový faktor ischemické choroby srdeční. Mensink a spol. (22) uvádějí, že TFA v dietě signifikantně zvyšují sérové hladiny lipoproteinu Lp(a) v porovnání s kys. olejovou, jakož i linolovou nebo TFA. Zvýšení hladiny lipoproteinu

Lp(a) po TFA popisuje i Nestel a spol. (21), naproti tomu Lichtenstein a spol. (18) takový efekt neprokázali.

The Report of the British Nutrition Foundation (1) shrnuje výsledky různých metabolických studií. Ve zprávě se konstatuje, že TFA (trans C 18:1) zvyšují hladinu LDL cholesterolu v porovnání s kys. olejovou nebo linolovou a snižují hladinu HDL cholesterolu v porovnání s kys. olejovou, linolovou a SFA. Teoreticky každé 1% zvýšení přívodu TFA na úkor kys. olejové by mohlo vést ke zvýšení hladiny LDL cholesterolu o cca 0,040 mmol/l a snížení hladiny HDL cholesterolu o 0,013 mmol/l. TFA mají v porovnání s SFA odlišný efekt na hladinu HDL cholesterolu (SFA ji zvyšují, TFA snižují), ale podobný účinek na hladinu LDL cholesterolu. Rovněž se ve zprávě připouští skutečnost, že TFA mohou zvyšovat hladiny lipoproteinu Lp(a). Poněkud zdrženlivější jsou v hodnocení výsledků různých metabolických studií američtí autoři (5), zvláště pak co se týče účinků TFA na hladinu HDL cholesterolu a lipoproteinu Lp(a). Uvádějí dále, že TFA (resp. ztužené tuky) v dietě sice zvyšují LDL cholesterol, ale jen pokud nahrazují cis-nenасыčené kyseliny (resp. nehydrogenované, přirozené oleje). V porovnání se SFA (např. máslo, sádlo, některá rostlinná másla a oleje s vyšším obsahem SFA) hladinu LDL cholesterolu spíše snižují. Přitom v potravě se hydrogenované tuky zpravidla uplatňují jako náhrada pro tradiční tuky s vyšším obsahem SFA, nikoliv ale jako náhrada rostlinných olejů. Tento názor vyjadřuje i Pokorný (23). Ten také namítá, že v experimentálních dietách byl příliš vysoký obsah TFA.

Mechanismus, jakým TFA ovlivňují sérové lipoproteiny není bezpečně prokázán. Mann (52) se snaží dokázat hypotézu, že TFA narušují funkci LDL receptorů. Přitom za práh, po jehož překročení dochází k narušení lipoproteinového metabolismu, považuje denní příjem 10 g TFA. Zároveň podotýká, že existuje jistá variabilita podle toho, zda TFA jsou ukládány do zásob nebo využity k práci. Američtí autoři (5) ovšem vliv TFA (resp. 9 trans C 18:1) na aktivitu LDL receptoru popírají. Abbey a spol. (53) prokazují, že kys. elaidová zvyšuje aktivitu CETP v plazmě v porovnání s kys. olejovou.

Přesvědčivé důkazy o aterosgeních vlastnostech TFA nepřinesly experimentální práce na zvířatech (1, 5, 39, 40, 41). Výsledky pokusů na králících, vepřích a opicích ukazují zpravidla jen nevýznamné změny ve výskytu a tíži aterosklerózy po dietě s nehydrogenovanými rostlinnými oleji oproti dietě s oleji hydrogenovanými s vysokým obsahem TFA.

Britští autoři (1) připomínají, že byla popsána lipidóza myokardu u laboratorních zvířat po dietě s vysokým obsahem parciálně hydrogenovaných rybích olejů. Původcem toxického efektu byly pravděpodobně cis i trans mononenасыčené mastné kyseliny s dlouhým řetězcem (C20, C22). K uvedenému postižení ale došlo při přívodu těchto látek v množství, které podstatně převyšuje jejich příjem běžnou britskou dietou.

Mann (52) se zmiňuje, že TFA mohou interferovat s receptorem pro inzulin a hrát tak jistou roli v patogenezi **diabetes mellitus II. typu**.

Vliv složení mastných kyselin v dietě na hodnotu **krevního tlaku** u normotenzních mužů a žen studovali Zock a spol. (24). Porovnávali účinek diety, bohaté na kys. linolovou v porovnání s dietami s vysokým obsahem TFA nebo kys. stearové. Nebyly zjištěny signifikantní rozdíly v hodnotách systolického a diastolického tlaku po jednotlivých dietách. I z dřívější práce Mensink a spol. (25) vyplývá, že TFA nemají vliv na hodnotu krevního tlaku.

Koletzko (26) naznačuje, že vlivem TFA může dojít ke zhoršení metabolismu esenciálních mastných kyselin a nepříznivému ovlivnění porodní váhy u nedonošených dětí, a nastoluje

tak otázku rizikovosti vysokého dietního přívodu TFA v těhotenství a perinatálním období. Ve vzorcích plazmy, odebraných 29 nedonošeným dětem (průměrná porodní váha 1700 g, délka gestace 33,6 týdne), ve 4. dni života bylo stanoveno složení mastných kyselin. Ukázalo se, že trans C 18:1 a celkové TFA inverzně korelují s polynenасыčenými n-3 a n-6 mastnými kyselinami s dlouhým řetězcem, jakož i s poměry kys. dokosahexaenová/kys. alfa-linolenová a kys. arachidonová/kys. linolová. TFA také negativně korelovaly s porodní váhou plodu. Podle britských autorů (1) ale nejsou důkazy, že by země s vysokou spotřebou TFA vykazovaly nižší porodní váhu dětí. Jendryczko a spol. (27) ovšem popisují vyšší hladiny TFA v plazmě u 23 žen, rodících před plánovaným termínem, v porovnání s 21 ženami, rodícími v normálním termínu. TFA negativně korelovaly s délkou gestace i s porodní váhou plodu.

Řada dalších autorů se zabývá TFA ve vztahu k **nádorovým onemocněním**. Některé starší práce (28, 29) na základě experimentu na zvířatech dokazují, že TFA mohou být promotory onkogeneze, jsou jim však vytýkány metodické nedostatky (30). Z řady dalších experimentů na zvířatech vyplývá, že TFA nepředstavují větší riziko pro vznik tumorů v porovnání s cis izomery mastných kyselin (31, 32, 33, 34, 35).

Na souvislost mezi incidencí tumorů tlustého střeva, prsu a prostaty a spotřebou ztužených tuků v různých částech USA upozornili Enig a spol. (37). Proti tomu se však namítá, že uvedená studie nebrala zřetel na další známé rizikové faktory. Rozdíl ve spotřebě totiž také odrážejí jiné aspekty životního stylu, které korelují s danými chorobami (1). London a spol. (38) se snažili (ve studii případů a kontrol) dokázat závislost mezi obsahem TFA v podkožní tukové tkáni (což údajně poskytuje lepší obraz o jejich dietním přívodu než dotazníkové metody) a výskytem karcinomu a proliferativních benigních lézí prsu. Do studie bylo zařazeno 380 žen s karcinomem, 176 žen s proliferativním benigním onemocněním prsu; 397 žen tvořilo kontrolní skupinu. Očekávané závislosti nebyly prokázány a autoři konstatují, že TFA nejsou významnějším rizikovým faktorem maligních a benigních chorob prsu. Epidemiologické studie, které se zabývají vztahy mezi dietním přívodem tuku a výskytem nádorů prsu, prostaty a kolorektálního karcinomu, shrnují Ip a Marshall (30). Podle nich v současné době nejsou důkazy, že přívod TFA souvisí s vyšším rizikem těchto onemocnění. K podobnému závěru došla i zpráva BNF (1).

ZÁVĚR

Jako trans formy mastných kyselin (TFA) se označují izomery nenasycených mastných kyselin, mající alespoň jednu vazbu v poloze trans. Dietní přívod se udává v různých zemích a podle různých autorů od 2,4 do 20 g/osobu/den. Hlavními zdroji v potravě jsou ztužené rostlinné nebo rybí tuky a výrobky je obsahující (margaríny, shorteningy, tzn. i smažená jídla, různé pečivo, sušenky, oplatky, dorty), v menší míře mléčný tuk (máslo, mléko a mléčné výrobky) a hovězí maso. Velká pozornost se věnuje TFA zejména pro podezření, že jsou jedním z rizikových faktorů ischemické choroby srdeční. Epidemiologické studie, zkoumající závislost mezi výskytem ICHS a přívodem TFA, přinášejí řadu metodologických problémů (včetně přesné kvantifikace dietního přívodu TFA) a nevyznívají zcela jednoznačně. TFA (resp. trans C 18:1) zvyšují hladinu LDL cholesterolu v porovnání s kyselinou olejovou či linolovou. V porovnání s SFA (resp. kys. laurovou, myristovou a palmitovou) ovšem zvyšují hladinu LDL cholesterolu spíše méně nebo obdobně. Hladinu HDL cholesterolu TFA snižují,

a to v porovnání s kys. olejovou, linolovou i SFA. Některé práce dokazují, že TFA zvyšují i hladinu lipoproteinu Lp(a), který je obecně považován za rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění. Nebyl prokázán vliv TFA na hodnoty krevního tlaku. V současné době rovněž nejsou přesvědčivé důkazy o tom, že by TFA představovaly vyšší riziko pro vznik nádorových onemocnění v porovnání s jinými mastnými kyselinami. Diskutuje se však o možném nepříznivém vlivu TFA na plod a novorozence.

LITERATURA

1. **British Nutrition Foundation:** Trans Fatty Acids - The Report of the British Nutrition Foundation Task Force. London, 1995, 56 s.
2. **Pfalzgraf, A., Timm, M., Steinhart, H.:** Gehalte von trans-Fettsäuren in Lebensmitteln. *Z. Ernährungswiss.*, 33, 1994, s. 24-43.
3. **Stender, S., Dyerberg, J., Holmer, G., Ovesen, L., Sandstrom, B.:** Significance of trans fatty acids for health. *Ugeskr.-Laeger.*, 156, 1994, s. 3764-3769.
4. **ASCN/AIN Task Force on Trans Fatty Acids:** Position paper on trans fatty acids. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 63, 1996, s. 633-670.
5. Report of the expert panel on trans fatty acids and coronary heart disease. Trans fatty acids and coronary heart disease risk. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 62, 1995, s. 644S-708S.
6. **Schwarz, W., Novák, B.:** Trans-kyseliny v margarínech. *Výž. a Potr.*, 51, 1996, s. 137-139.
7. **Boatella, J., Rafecas, M., Codony, R. et al.:** Trans fatty acids content of human milk in Spain. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 16, 1993, s. 432-434.
8. **Steinhart, H., Pfalzgraf, A.:** Aufnahme trans-isomerer Fettsäuren - eine Abschätzung auf Basis der Daten der nationalen Verzehrsstudie 1991. *Z. Ernährungswiss.*, 31, 1992, s. 196-204.
9. **Boatella, J., Rafecas, M., Codony, R.:** Isomeric trans fatty acids in the Spanish diet and their relationships with changes in fat intake patterns. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 47, 1993, Suppl. 1, s. 62-65.
10. **Siguel, E. N., Lerman, R. H.:** TFA patterns in patients with angiographically documented coronary artery disease. *Amer. J. Cardiol.*, 71, 1993, s. 916-920.
11. **Wood, R., Kubena, K., O'Brien, B. et al.:** Effect of butter, mono- and polyunsaturated fatty acid enriched butter, trans fatty acid margarine and zero trans fatty acid margarine on serum lipid and lipoproteins in healthy men. *J. Lipid Res.*, 34, 1993, s. 1-11.
12. **Willett, W. C., Stampfer, M. J., Manson, J. E. et al.:** Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet*, 341, 1993, s. 581-585.
13. **Koletzko, B., Mrotzek, M., Eng, B., Bremer, H.:** Fatty acid composition of mature human milk in Germany. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 47, 1988, s. 954-959.
14. **Chen, Z. Y., Pelletier, G., Hollywood, R., Ratnayake, W.:** Trans fatty acids in Canadian human milk. *Lipids*, 30, 1995, s. 15-21.
15. **Chappell, J. E., Clandinin, M. T., Kearney-Volpe, C.:** Trans fatty acids in human milk lipids: Influence of maternal diet and weight loss. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 42, 1985, s. 49-56.
16. **Judd, J. T., Clavidence, B. A., Muesing, R. A. et al.:** Dietary trans fatty acids: Effect on plasma lipids and lipoprotein of healthy men and women. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 59, 1994, s. 861-868.
17. **Mensink, R. P., Katan, M. B.:** Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *New Engl. J. Med.*, 323, 1990, s. 439-445.
18. **Lichtenstein, A. H., Ausman, L. M., Carrasco, W. et al.:** Hydrogenation impairs the hypolipidemic effect of corn oil in humans. *Arterioscler. Thromb.*, 13, 1993, s. 154-161.
19. **Nestel, P., Clifton, P., Noakes, M.:** Effects of increasing dietary palmitoleic acid compared with palmitic and oleic acids on plasma lipids of hypercholesterolemic men. *J. Lipid Res.*, 35, 1994, s. 656-662.
20. **Zöck, P. L., Katan, M. B.:** Hydrogenation alternatives - effects of trans fatty acids and stearic acids versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in humans. *J. Lipid Res.*, 33, 1992, s. 399-410.
21. **Nestel, P. J., Noakes, M., Belling, B. et al.:** Plasma lipoprotein lipid and Lp(a) changes with substitution of elaidic acid for oleic acid in the diet. *J. Lipid Res.*, 33, 1992, s. 1029-1036.
22. **Mensink, R. P., Zock, P. L., Katan, M. B., Hornstra, G.:** Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein (a) levels in humans. *J. Lipid Res.*, 33, 1992, s. 1493-1501.
23. **Pokorný, J.:** K současné diskusi o úloze trans-nenasycených mastných kyselin ve výživě. *Výž. a Potr.*, 51, 1996, s. 35-36.
24. **Zock, P. L., Blijlevens, R. A., de Vries, J. H., Katan, M. B.:** Effects of stearic acid and trans fatty acids versus linoleic acid on blood pressure in normotensive women and men. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 47, 1993, s. 437-444.
25. **Mensink, R. P., de Louw, M. H., Katan, M. B.:** Effects of dietary trans fatty acids on blood pressure in normotensive subjects. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 45, 1991, s. 375-382.
26. **Koletzko, B.:** Trans fatty acids may impair biosynthesis of long chain polyunsaturates and growth in man. *Acta Paediatr.*, 81, 1992, s. 302-306.
27. **Jendryczko, A., Gruszczynski, J., Tomala, J., Szpyrka, G.:** Unsaturated fatty acids of trans isomers in plasma of pregnant women and birth weight. *Ginek. Pol.*, 64, 1993, s. 113-116.
28. **Award, A. B.:** Trans fatty acids in tumor development and the host survival. *J. Natl. Canc. Inst.*, 67, 1981, s. 189-192.
29. **Hogan, M. L., Shamsuddin, A. M.:** Large intestinal carcinogenesis. I. Promotional effect of dietary fatty acid isomers in the rat model. *J. Natl. Cancer Inst.*, 73, 1984, s. 1293-1296.
30. **Ip, C., Marhsall, J. R.:** Trans fatty acids and cancer. *Nutr. Rev.*, 54, 1996, s. 138-145.
31. **Selenskas, S. L., Ip, M. M., Ip, C.:** Similarity between trans fat and saturated fat in the modification of rat mammary carcinogenesis. *Cancer Res.*, 44, 1984, s. 1321-1326.
32. **Erickson, K. L., Schlanger, D. S., Adams, D. A. et al.:** Influence of dietary fatty acid concentration and geometric configuration on murine mammary tumorigenesis and experimental metastasis. *J. Nutr.*, 114, 1984, s. 1834-1842.
33. **Reddy, B. S., Tanaka, T., Simi, B.:** Effect of different levels of dietary trans fat or corn oil on azoxymethane induced colon carcinogenesis in F344 rats. *J. Natl. Cancer Inst.*, 75, 1985, s. 791-798.
34. **Sugano, M., Watanabe, M., Koga, T.:** Influence of dietary cis- and trans-fat on 1,2-dimethylhydrazine induced colon tumors and fecal steroid excretion in Fischer 344 rats. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 42, 1985, s. 475-484.
35. **Sugano, M., Watanabe, M., Yoshida, K. et al.:** Influence of dietary cis- and trans-fats on DMH-induced colon tumors, steroid excretion and eicosanoid production in rats prone to colon cancer. *Nutr. Cancer*, 12, 1989, s. 177-187.
36. **Hunter, J. E., Ip, C., Hollenbach, E. J.:** Isomeric fatty acids and tumorigenesis: A commentary on recent work. *Nutr. Cancer*, 7, 1986, s. 199-209.
37. **Enig, M. G., Munn, R. J., Kecney, M.:** Dietary fat and cancer trends: A critique. *Fed. Proc. Amer. Soc. Exp. Biol.*, 37, 1978, s. 2215-2220.
38. **London, S. J., Sacks, F. M., Stampfer, M. J. et al.:** Fatty acid composition of the subcutaneous adipose tissue and risk of proliferative benign breast disease and breast cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 85, 1993, s. 785-793.
39. **Kritchevsky, D., Davidson, L. M., Weight, M. et al.:** Effect of trans-unsaturated fats on experimental atherosclerosis in vervet monkeys. *Atherosclerosis*, 51, 1984, s. 123-133.
40. **Ruttenberg, H., Davidson, L. M., Little, N. A. et al.:** Influence of trans unsaturated fats on experimental atherosclerosis in rabbits. *J. Nutr.*, 113, 1983, s. 835-844.
41. **Mortensen, A., Espensen, P. L., Hansen, B. F., Ibsen, P.:** The influence of dietary olive oil and margarine on aortic cholesterol accumulation in cholesterol fed rabbits maintained at similar plasma cholesterol levels. *Atherosclerosis*, 96, 1992, s. 159-170.
42. **Thomas, L. H.:** Mortality from atherosclerosis disease and consumption of hydrogenated oils. *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 29, 1975, s. 82-90.
43. **Thomas, L. H., Jones, P. R., Winger, J. A., Smith, H.:** Hydrogenated oils and fats: Presence of chemically modified fatty acids in human adipose tissue. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 34, 1981, s. 877-886.
44. **Thomas, L. H., Scott, R. G.:** Ischaemia heart disease and the proportions of hydrogenated fat and ruminant animal fat in adipose tissue at postmortem examination: A case-control study. *J. Epid. Comm. Hlth*, 35, 1981, s. 251-255.
45. **Thomas, L. H., Winter, J. A., Scott, R. G.:** Concentration of 18:1 and 16:1 trans unsaturated fatty acids in the adipose body tissue of decedents dying of ischaemic heart disease compared with controls: Analysis by gas liquid chromatography. *J. Epid. Comm. Hlth*, 37, 1983, s. 16-21.
46. **Ascherio, A., Hennekens, C. H., Buring, J. E. et al.:** Trans fatty acids intake and risk of myocardial infarction. *Circulation*, 89, 1994, s. 94-101.

47. Aro, A., Kardinali, A. F., Siminen, I. et al.: Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: The EURAMIC study. *Lancet*, 345, 1995, s. 273-278.
48. Roberts, T. L., Wood, D. A., Reimersma, P. J. et al.: Trans isomers of oleic and linoleic acids in adipose tissues and sudden cardiac death. *Lancet*, 345, 1995, s. 278-284.
49. Enig, M. G., Atal, S., Keeney, M., Sampugna, J.: Isomeric trans fatty acids in the US diet. *J. Amer. Coll. Nutr.*, 9, 1990, s. 471-486.
50. Hunter, J. E., Applewhite, T. H.: Reassessment of trans fatty acids availability in the US diet. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 54, 1991, s. 363-369.
51. London, S. J., Sacks, F. M., Caesar, J. et al.: Fatty acid composition of subcutaneous adipose tissue and diet in postmenopausal US women. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 54, 1991, s. 340-345.
52. Mann, G. V.: Metabolic consequences of dietary trans fatty acids. *Lancet*, 343, 1994, s. 1268-1271.
53. Abbey, M., Nestel, P. J.: Plasma cholesteryl ester transfer protein activity is increased when trans-elaidic acid is substituted for cis-oleic acid in the diet. *Atherosclerosis*, 106, 1994, 1, s. 99-107.

Práce vznikla díky podpoře projektu „Obsah trans forem mastných kyselin v potravinách, lidském podkožním tuku, v plazmě a mateřském mléce“, grant IGA MZ ČR č. 3616-3.

MUDr. Pavel Dlouhý,
Odd. výživy CPL, 3. LF UK,
100 00 Praha 10, Ruská 87

ZPRÁVY O KNIHÁCH

Graham, J. D., Wiener, J. B. (Eds.): RISK VS. RISK - TRADEOFFS IN PROTECTING HEALTH AND THE ENVIRONMENT

Cambridge (Massachusetts), London (England), Harvard University Press 1997, 337 s., 12 obr., 13 tab., formát 155 x 233 mm, brožované, cena 12,50 GBP. ISBN 0-674-77307-1.

Prvním z editorů této knihy je předsedou a druhým členem poradního výboru centra pro analýzu rizika při harvardské univerzitě. Text sestává z 11 kapitol s touto tematikou: konfrontace kompromisů rizika, estrogenová terapie v menopauze, léčba klozapinem u pacientů trpících schizofrenií, jež sami nejsou schopni rozhodnout o své léčbě, oprávnění k řízení motorových vozidel u starších lidí, úspory benzínu a záchrana lidských životů, konzumace ryb obsahujících karcinogenní látky, chlorování pitné vody spojené s karcinogenním rizikem, recyklace olova, regulace používání pesticidů, ochrana globálního životního prostředí proti úbytku stratosférického ozónu a celkového oteplování, řešení kompromisů rizika. Každá lidská činnost je spojena s různými riziky - snížení nebo vyloučení jednoho rizika je doprovázeno zvýšením jiného již známého rizika nebo vznikem rizika nového. Často jsme nuceni k úvahám, jak se vyhnout význam-

ným rizikům a jak minimalizovat riziko celkové. Na celospolečenské úrovni může mít zpřísnění předpisů o ochraně životního prostředí za následek snížení některých environmentálních rizik, ale rovněž zvýšení jiných, nebo přesun rizik do jiných oblastí; např. redukce znečištění vzduchu může mít za následek větší produkci pevných odpadů, ochrana zákazníka může přenést riziko na zaměstnance firem, zákaz jedné látky může povzbudit používání jiné, ještě nebezpečnější látky atd. Při řešení těchto rozporných situací je nutná pečlivá analýza rizik z odborných i etických hledisek vyúsťující v kompromisní rozhodnutí. V jednotlivých kapitolách zabývajících se zmíněnými tématy je demonstrována složitost a mnohotvárnost přístupů používaných v tomto ohledu v demokratické společnosti.

Podrobněji zmíníme obsah kapitoly o estrogenové terapii v menopauze. Chronický nedostatek estrogenu má v tomto období pro ženy nepříznivé genitourinární účinky, může vést k osteoporóze a většímu výskytu onemocnění srdce a cév ve srovnání s muži téhož věku. Podávání estrogenu snižující úmrtnost v důsledku osteoporózy a onemocnění srdce je na druhé straně spojeno s rizikem rakoviny endometria a prsu. Riziko nádoru endometria se zvyšuje u žen ve věku 50 let léčených estrogenem do doby delší než pět let sedmkrát až osmkrát; v témže věku zvyšuje dlouhodobá léčba estrogenem riziko nádoru prsu ve zbývajícím období života z 10,2 na 13 %. Statistické hodnocení sice ukazuje, že očekávaná doba živo-

ta se u žen léčených estrogenem prodlužuje o 20 až 30 %, to ale nemusí přesvědčit některé ženy obávající se zvýšeného rizika rakoviny prsu. Většina žen dává přednost snížení rizika onemocnění kostí a srdce a zlepšené kvalitě života při vědomí poněkud zvýšeného rizika výskytu zhoubných nádorů. Poukazuje se na to, že zatím nebyly provedeny komplexní systematické studie, které by sledovaly nejen příznivé výsledky podávání estrogenu, ale také všechny potenciální vedlejší účinky.

Autoři zdůrazňují na analýze konkrétních situací v lékařství, výživě, dopravě, energetice a ochraně životního prostředí, že problém rizika je nutné studovat holisticky, tj. nikoliv izolovaně, ale v kontextu všech souvislostí. Rozhodování musí vycházet z kvantitativních informací o úrovních rizik, nikoliv z dohadů, senzacechtivosti a tlaku zájmových skupin. V tomto směru je kritizována vláda USA, že nezajišťuje dostatečně monitorování úrovní a trendů rizik pro zdraví, bezpečnost a životní prostředí - nemá zatím žádný systém pro posuzování „environmentálních indikátorů“. Text se opírá o téměř 700 citací z odborné literatury a denního tisku, je připojen rejstřík nejen věcný, ale i jmenný. Kniha podněcuje nejen k národním, ale i mezinárodním diskusím o důležitých problematice vystižených v jejím titulu.

Václav Hušák, 796 01 Prostějov, Šárka 24

DISKUSNÍ PŘÍSPĚVKY K PUBLIKACI

P. DLOUHÝ, M. ANDĚL: „TRANS FORMY MASTNÝCH KYSELIN VE VÝŽIVĚ A JEJICH MOŽNÁ RIZIKA PRO ZDRAVÍ“

Čas. Lék. čes., 137, 1998, č. 11, s. 330-337

Vážený pane šéfredaktore,
v č. 11/98 byl publikován přehledný článek o zdrojích a významu trans forem mastných kyselin (Dlouhý, Anděl). Autoři velmi systematicky a věcně rozebírají chemii vzniku transkonfigurace v řetězci mastných kyselin, hlavní zdroje jejich příjmu a uvádějí poměrně rozsáhlý přehled publikovaných prací o možném patofyziologickém působení. Na závěr věcně konstatují, že zvýšený příjem trans forem mastných kyselin zvyšuje koncentraci LDL cholesterolu a snižuje koncentraci HDL cholesterolu, což evidentně reprezentuje negativní dietní vliv. V práci jsou také převzaté tabulky o obsahu trans forem mastných kyselin ve vybraných margarínech u nás a v zahraničí.

Protože jde o velmi důležitou praktickou otázku související s dietní intervencí hypercholesterolemie, která se opakovaně vrací na odborných zasedáních a v postgraduálních kurzech, rádi bychom se k publikovanému článku vyjádřili. Negativní vliv trans forem mastných kyselin se uplatňuje tehdy, když jejich zastoupení v celkové tučích je výrazně vysoké (20 - 30 %), nebo je jejich příjem mimořádný (publikace meta-analýzy z pracoviště prof. M. Katana z Holandska v práci chybí, přestože výsledky autor prezentoval na sympoziu v Praze přesně před rokem). Z tohoto úhlu pohledu je nutné zdůraznit, že publikované převzaté údaje jsou staršího data a neodpovídají ani zdaleka současnému stavu výrobků zastoupených na našem trhu. Margarín Alfa plus (uvedený autory), ale také Rama, Flora a Perla jsou vyráběny novými technologiemi, při kterých ke vzniku trans forem mastných kyselin nedochází, a tedy všechny tyto margaríny mají zastoupení mastných kyselin identické s rostlinným tukem, ze kterého jsou vyrobeny. V dietních doporučených pacientům s hypercholesterolemí (ale i pro celou populaci) je tedy náhrada másla těmito měkkými pomazánkovými margaríny nesmírně důležitou součástí. To samozřejmě nic nemění na skutečnosti, že bychom měli varovat pacienty před zvýšenou spotřebou trans forem mastných kyselin ve formě nejrůznějších sušenek a oplatek, které jsou jejich hlavním zdrojem v současné průměrné české dietě.

*Doc. Ing. Rudolf Poledne, CSc.,
IKEM, Praha
Prof. MUDr. Jaroslav Šimon, DrSc.,
Interní klinika LF, Plzeň*

Vážený pane profesore,
dovoluji, abych touto cestou reagoval na článek „Trans formy mastných kyselin ve výživě a jejich možná rizika pro zdraví“ uveřejněný v čísle 11/137/1998 Vašeho časopisu. Jako jeden z možných zdrojů těchto kyselin uvádí i rostlinné tuky, které naše společnost vyrábí. Tato tvrzení vycházejí z velmi zastaralých údajů a neodpovídají skutečnosti.

Jak již víte, transformované mastné kyseliny byly a zůstávají součástí lidského jídelníčku. Na-

lezli bychom je v tak běžných potravinách jako je maslo, sýr, hovězí nebo skopové maso. Nicméně výzkumy předních světových odborníků, které naše společnost pečlivě sleduje, před časem prokázaly, že transformované mastné kyseliny mohou nepříznivě ovlivňovat hladinu cholesterolu podobně jako jejich příbuzné - nasycené mastné kyseliny.

Z tohoto důvodu společnost Unilever vyvinula technologický postup, který umožnil výrobu rostlinných tuků bez transformovaných mastných kyselin. Příznivý přínos našich výrobků pro zdraví spotřebitelů se tím nepochybně zvýšil. Žádný z rostlinných tuků společností Unilever, tj. značky Rama, Perla nebo Flora - proto transformované mastné kyseliny neobsahuje.

Dovoluji ještě pro úplnost podotknout, že rostlinné tuky označované v uvedeném článku jako zahraniční výrobky jsou vyráběny v Čechách ze surovin domácího původu.

Považujeme tuto informaci za důležitou pro českou odbornou veřejnost, která Váš časopis jistě pozorně sleduje. Velice bychom proto uvítali uveřejnění tohoto dopisu na jeho stránkách. V případě potřeby Vám rádi poskytneme další informace.

*Ladislav Červenka,
Unilever s r. o.,
186 21 Praha 8,
Thámova 8*

Odpověď na dopis p. L. Červenky

V našem článku (1) o trans formách mastných kyselin (dále jen TFA) jsou probrány jednotlivé zdroje těchto látek ve výživě, zmíněny jsou pochopitelně i potraviny živočišného původu (tuk masa přežvýkavců, maslo atd.). Je však zřejmé, že k nejvýznamnějším expozičním zdrojům náleží parciálně hydrogenované tuky, resp. výrobky potravinářského průmyslu a pokrmy je obsahující.

Domníváme se, že tabulky týkající se obsahu TFA ve vybraných margarínech, resp. dalších produktech tukového průmyslu, v našem článku jsou dobře srozumitelné - u jednotlivých výrobků je důsledně uváděna země původu i rok výroby, aby se předešlo případným záměnám a nedorozuměním. V době přípravy a odeslání rukopisu našeho článku redakci Čas. Lék. čes., tedy na jaře 1997, jsme převzali a citovali údaje o obsahu TFA v margarínech z článku (2), který se objevil v předchozím roce, tedy poměrně recentního.

Velmi oceňujeme, že firma Unilever ČR se snaží snížit zátěž populace trans formami mastných kyselin a že v jejích výrobcích (např. Flora, Rama a Perla) již je dnes jen minimální obsah TFA. Tuto skutečnost potvrzují i naše vlastní, recentní analýzy - jejich výsledky jsme prezentovali odborné veřejnosti např. na konferenci Ateroskleróza 98 v červenci letošního roku (3).

Literatura:

1. Dlouhý, P., Anděl, M.: Trans formy mastných kyselin ve výživě a jejich možná rizika pro

zdraví, Čas. Lék. čes., 137, 1998, s. 330-337. - 2. Schwarz, W., Novák, B.: Trans kyseliny v margarínech. Výž. a Potr., 51, 1996, s. 137-139. - 3. Tvřizická, E., Dlouhý, P., Staňková, B. et al.: Stanovení polohových izomerů mastných kyselin v potravinových tucích. Sborník z konference Ateroskleróza - diagnostika, léčba, prevence, Česká Třebová, 1998, s. 48-50.

*MUDr. Pavel Dlouhý,
Odd. výživy CPL, 3. LF UK,
100 00 Praha 10, Ruská 87*

Odpověď na dopis prof. MUDr. J. Šimona, DrSc. a doc. Ing. R. Poledne, CSc.

Domníváme se, že problematice účinků trans forem mastných kyselin (dále jen TFA) na lidský organismus byl v článku (1) věnován dostatečný prostor. Zvláště byly probrány epidemiologické studie i klinické studie, které se týkaly vztahu expozice TFA a rizika ischemické choroby srdeční, resp. změn hladin lipoproteinů a závěry meta-analýz, publikované ve zprávě British Nutrition Foundation (2) a zprávě panelu expertů, publikované v Amer. J. Clin. Nutr. (3). Výsledky meta-analýzy z pracoviště prof. Katana - prof. Šimon a doc. Poledne zřejmě mají na mysli práci Zocka a Katana (4) - se v článku objevit nemohly, neboť jeho rukopis byl připraven a redakci Časopisu lékařů českých odeslán již na jaře 1997. Nicméně citovaná práce i přednáška prof. Katana na semináři „Úloha nenasyčených mastných kyselin v látkové výměně“ v Praze rozhodně nejsou v rozporu s námi prezentovaným názorem na problematiku TFA. Dle Zocka a Katana se riziko kardiovaskulárního onemocnění snižuje při nahrazení másla ve výživě měkkými margaríny s nízkým obsahem TFA, ale nevidí přínos v nahrazení másla tvrdými margaríny s vysokým obsahem TFA.

V našem článku není ani zmínka o tom, že maslo nemá být nahrazováno ve výživě měkkými margaríny s nízkým obsahem TFA. Maslo, resp. mléčný tuk ostatně také uvádíme jako jeden ze zdrojů TFA, naopak v článku zmiňujeme některé margaríny, které obsahují jen malá množství TFA - vedle výrobku Alfa plus také Floru. Údaje v tabulkách, týkající se obsahu TFA v dalších margarínech, jsme převzali z literatury, pramen pochází z roku 1996 a je řádně citován (5). Aby nedošlo k případnému nedorozumění (např. kvůli možné inovaci výrobků, označených jiného výrobku stejným názvem apod.), u každého výrobku je uvedena i země původu a rok výroby. Je samozřejmě chválné, že někteří výrobci - s ohledem na přinejmenším potenciale nepříznivé účinky TFA - se snaží obsah TFA ve svých produktech omezovat. Např. firma Unilever ČR v mezidobí změnila technologii, a tak i výrobky Rama, Rama máslová či Perla dnes obsahují jen minimální množství TFA, což již potvrzují i výsledky našich analýz.

Jak je z článku také patrné, domníváme se shodně s autory dopisu redakci, že v současné době jsou významným zdrojem trans forem mastných kyselin sušenky a další potravinářské výrobky, k jejichž výrobě byl použit ztužený tuk.

Literatura:

1. Dlouhý, P., Anděl, M.: Trans formy mastných kyselin ve výživě a jejich možná rizika pro

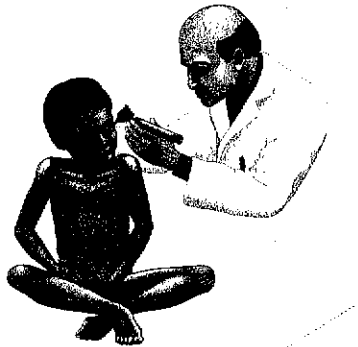
zdraví. Čas. Lék. čes., 137, 1998, s. 330-337. – 2. **British Nutrition Foundation:** Trans Fatty Acids - The Report of the British Nutrition Foundation Task Force, London, 1995, 56 s. – 3. **Report of the expert panel on trans fatty acids and coronary heart disease:** Trans fatty acids and coronary heart disease risk. Amer. J. Clin. Nutr., 62, 1995, Suppl., s. 644-708. – 4. **Zock, P. L., Katan, M. B.:** Butter, margarine and serum lipoproteins. Atherosclerosis, 131, 1997, s. 7-16.

– 5. **Schwarz, W., Novák, B.:** Trans-kyseliny v margarinech. Výž. a Potr., 51, 1996, s. 137-139.

MUDr. Pavel Dlouhý,
Odd. výživy CPL, 3. LF UK,
100 00 Praha 10, Ruská 87

CHARTA PRÁV DĚTÍ V NEMOCNICI

1. Děti mají být do nemocnice přijímány jen tehdy, pokud péče, kterou vyžadují, nemůže být stejně dobře poskytnuta v domácím ošetřování nebo při ambulantním docházení.
2. Děti v nemocnici mají mít právo na neustálý kontakt se svými rodiči a sourozenci. Tam, kde je to možné, mělo by se rodičům dostat pomoci a povzbuzení k tomu, aby s dítětem v nemocnici zůstali. Aby se na péči o své dítě mohli podílet, měli by rodiče být plně informováni o chodu oddělení a povzbuzováni k aktivní účasti na něm.
3. Děti a/nebo jejich rodiče mají právo na informace v takové podobě, jaká odpovídá jejich věku a chápání. Musí mít zároveň možnost otevřeně hovořit o svých potřebách s personálem.
4. Děti a/nebo jejich rodiče mají právo poučeně se podílet na veškerém rozhodování ohledně zdravotní péče, která je jim poskytována. Každé dítě musí být chráněno před všemi zákroky, které pro jeho léčbu nejsou nezbytné, a před zbytečnými úkony podniknutými pro zmírnění jeho fyzického nebo emocionálního rozrušení.
5. S dětmi se musí zacházet s taktem a pochopením a neustále musí být respektováno jejich soukromí.
6. Dětem se musí dostávat péče náležitě školeného personálu, který si je plně vědom fyzických i emocionálních potřeb dětí každé věkové skupiny.
7. Děti mají mít možnost nosit své vlastní oblečení a mít s sebou v nemocnici své věci.
8. O děti má být pečováno společně s jinými dětmi téže věkové skupiny.
9. Děti mají být v prostředí, které je zařízeno a vybaveno tak, aby odpovídalo jejich vývojovým potřebám a požadavkům, a aby zároveň vyhovovalo uznaným bezpečnostním pravidlům a zásadám péče o dítě.
10. Děti mají mít plnou příležitost ke hře, odpočinku a vzdělání, přizpůsobenou jejich věku a zdravotnímu stavu.



Tento dokument vychází z textu Charty práv dětských pacientů organizace "National Association for the Welfare of Children in Hospital" (NAWCH) se sídlem v Londýně. Překlad zdrojového textu pořídila Nadace Klíček se svolením této organizace. Materiál v tomto znění podpořila Centrální etická komise při Ministerstvu zdravotnictví ČR.