

PŘEDSTAVUJÍ TUKY A OLEJE PO SMAŽENÍ ZDRAVOTNÍ RIZIKO?

ZUZANA RÉBLOVÁ a TEREZA PEPRNÁ

Ústav analýzy potravin a výživy, Vysoká škola chemicko-technologická v Praze, Technická 5, 166 28 Praha
zuzana.reblova@vscht.cz

Došlo 3.4.12, přijato 14.8.12.

Klíčová slova: smažení, toxicita, hydroperoxydy, polymerní lipidy, cyklické mastné kyseliny, aldehydy, aldehydokyseliny

Obsah

1. Úvod
2. Toxicita tuků a olejů po smažení
3. Toxicita některých látek vznikajících v tucích a olejích během smažení
 - 3.1. Hydroperoxydy
 - 3.2. Polymery
 - 3.3. Cyklické mastné kyseliny
 - 3.4. Aldehydy a aldehydokyseliny
4. Faktory ovlivňující rizikovost tuků a olejů po smažení
5. Závěr

1. Úvod

Během smažení vzniká chemickými reakcemi probíhajícími ve smažicí lázni široké spektrum látek. Triacylglyceroly, tvořící hlavní složku všech potravinářsky významných tuků a olejů, se za těchto podmínek hydrolyzují a při překročení tzv. bodu zakouření dochází také k jejich pyrolýze. Při té se odštěpují volné mastné kyseliny a vzniká akrolein. Především však probíhá řada radikálových reakcí řetězců mastných kyselin, oxidačních i neoxidačních, kterým podléhají jak volné mastné kyseliny, tak mastné kyseliny vázané v triacylglycerolech či dalších sloučeninách. Produkty těchto reakcí jsou hydroperoxydy, různé typy polymerů, aldehydy a aldehydokyseliny, uhlovodíky, cyklické mastné kyseliny, *trans*-isomery nenasycených mastných kyselin a další látky^{1–3}. Kromě toho dochází k oxidaci přítomných sterolů⁴, tokoferolů⁵ a případně dalších antioxidantů⁶, reakcím oxidačních produktů lipidů se sloučeninami obsaženými ve smažené potravíně, zejména s bílkovinami², a některým dalším reakcím⁷.

Řada z takto vznikajících látek je potenciálně toxická, a to v závislosti na jejich příjmu⁸ a dalších faktorech (viz dále). Vzhledem k tomu, že tyto látky se ve významném množství stávají součástí smažené potraviny⁹, je bezpeč-

nost tuků a olejů po smažení v odborné literatuře diskutována již řadu let^{8,10–15}. Protože však autoři těchto prací často dospívají k rozdílným závěrům, je cílem tohoto přehledu poskytnout zájemcům aktuální souhrnný pohled na danou problematiku.

2. Toxicita tuků a olejů po smažení

Tuky a oleje po smažení vykazují jen malou akutní toxicitu¹². Avšak v dlouhodobějších testech s těmito tuky a oleji, resp. obecně s oxidovanými a tepelně namáhanými tuky a oleji, byla pozorována řada negativních efektů. Jedná se o snižování rychlosti růstu pokusných zvířat^{12,14,15}, relativní nárůst hmotnosti jejich jater a ledvin^{12,16}, podráždění trávicího traktu¹², poškození^{8,17} a ztuhnutí jater^{13,15}, jejich cirhózu¹⁴, patologické změny srdečního svalu^{8,14}, poškození ledvin⁸, vyšší krevní tlak¹⁵, zvýšení rychlosti vzniku a rozsahu aterosklerotických změn^{10,12}, vyšší výskyt nádorů¹², sníženou glukosovou toleranci a funkci štítné žlázy¹⁵, hemolytickou anémii¹² a některé další účinky^{8,12,14,15}.

Tyto projevy mají několik základních příčin. Může se zde uplatnit nižší trávitelnost, a tedy také využitelnost, oxidovaných tuků a olejů^{12,15}, zabudovávání některých změněných mastných kyselin do membrán⁸ a tkání¹⁴, nebo vliv modifikovaných mastných kyselin na metabolismus esenciálních mastných kyselin⁸. Nejvýznamnějším projevem příjmu tuků a olejů po smažení (resp. obecně oxidovaných tuků a olejů) je však pravděpodobně zvýšení oxidačního stresu *in vivo* a/nebo v trávicím traktu¹⁵.

Oxidační produkty lipidů vzniklé v potravinách mohou v lidském organismu oxidovat bílkoviny, DNA a mastné kyseliny, především vícenenasycené, ale i další oxilabilní látky, podobně jako volné radikály a další oxidanty vznikající *in vivo* či dostávající se do organismu např. ze znečištěného životního prostředí nebo díky kouřeni¹⁸. Oxidační produkty lipidů, především aldehydy, však mohou také reagovat s bílkovinami za tvorby Schiffových bází a dalších reakčních produktů^{19,20} a/nebo mohou tvořit adukty s DNA²¹. *In vivo* lze proto po příjmu oxidovaných tuků a olejů pozorovat například vyšší obsah sloučenin reagujících s thiobarbiturovou kyselinou^{12,14–16}, vyšší obsah oxidovaných LDL lipoproteinů v krevní plasmě¹⁴, snížený obsah tokoferolů a dalších antioxidantů^{8,12,14,16,22}, oxidační poškození biomembrán, zvyšování obsahu nenasycených mastných kyselin v těchto membránách či oxidační poškození bílkovin¹⁴.

V některých případech však může být obtížné odlišit, do jaké míry se jedná o vliv příjmu oxidačních produktů lipidů, a do jaké míry o neřízenou oxidaci probíhající *in vivo* z jiných příčin. Někteří autoři předpokládají, že nežádoucí oxidace iniciovaná *in vivo* jinými příčinami (než

příjmem oxidačních produktů lipidů) je významnějším faktorem ovlivňujícím lidské zdraví než příjem oxidovaných tuků a olejů (především tedy tuků a olejů po smažení)¹². Příjem tuků a olejů po smažení (oxidačních produktů lipidů) však může zhoršovat i oxidační stres způsobený jinými příčinami. Některé oxidační produkty lipidů nejsou, například, schopné přímo oxidačně atakovat DNA²³. Tyto látky však způsobují ztrátu antioxidantů (viz výše), které pak nemohou ochraňovat DNA vůči atakům hydroxylových radikálů pocházejících z jiných zdrojů¹⁸.

Výše popsané reakce, tj. obecně zvýšený oxidační stres, se mohou podílet na vzniku a rozvoji některých chorob, zejména chorob kardiovaskulárních a nádorových, ale i dalších, např. některých chorob neurodegenerativních^{14,18}.

Primárním kardiovaskulárním onemocněním, vedoucím v některých případech k následným obtížím, je obvykle aterosklerosa¹⁸. Na jejím vzniku se může významnou měrou podílet oxidace LDL lipoproteinů, zahrnující nejen oxidační poškození lipidů, ale také změny přítomných bílkovin, vyvolané např. vazbou aldehydů na tyto bílkoviny¹². Přitom bylo zjištěno, že obsah oxidovaných lipoproteinů v krevním oběhu koreluje s množstvím oxidovaných lipidů ve stravě, a příjem oxidovaných lipidů také zvyšuje výskyt tukových lézí v aortě²⁴.

Příjem oxidačních produktů lipidů však také může iniciovat nádorové změny¹² a/nebo další projevy mutagenní aktivity, např. i embryonální malformace¹⁴. Mutagenita tuků a olejů po smažení byla přitom prokázána např. Amesovým testem²⁵. Především však bylo zjištěno, že konzumace smažených potravin zvyšuje u lidí riziko nádorů tlustého střeva¹².

Kromě již popsaných efektů lze po příjmu tuků a olejů po smažení, resp. obecně oxidovaných tuků a olejů, pozorovat také změny v aktivitě některých enzymů, a to oběma směry^{14,15}. Tyto projevy však nemohou být vždy hodnoceny negativně. V řadě případů se totiž jedná o zvýšení aktivity detoxikačních enzymů, svědčící o aktivaci obranného mechanismu organismu¹⁴.

Oxidační produkty lipidů mohou ovlivňovat aktivitu enzymů různými mechanismy. Při snižování aktivity se může uplatnit inaktivace některých enzymů vyvolaná jejich oxidačním poškozením²⁶, nebo mohou být některé enzymy (zejména enzymy podílející se na přeměnách esenciálních mastných kyselin) inhibovány změnami mastnými kyselinami, např. *trans*-isomery²⁷. Možné jsou však i některé další mechanismy²⁸.

V poslední době je v této souvislosti nejvíce diskutován vliv oxidačních produktů lipidů na expresi některých genů¹⁴. Aktivace PPAR receptorů (peroxisome proliferator-activated receptors) některými oxidačními produkty lipidů zvyšuje např. syntézu enzymů podílejících se na katabolismu mastných kyselin, a také některých detoxikačních enzymů, a naopak snižuje syntézu enzymů podílejících se na tvorbě lipidů *de novo*^{14,29}. Zvýšení resp. snížení exprese některých genů po příjmu oxidovaných lipidů lze tak považovat především za součást adaptivního mechanis-

mu organismu, který reaguje na změny v typu a množství přijímaného tuku¹⁴.

3. Toxicita některých látek vznikajících v tucích a olejích během smažení

V tomto článku jsou detailněji diskutovány zdravotní dopady spojené s příjmem jen některých látek vznikajících ve smažení lázni přeměnou triacylglycerolů. Související oxidace tokoferolů a případně dalších přítomných antioxidantů vede především ke ztrátám vitamínu E (cit.⁵) a snižování celkové antioxidační kapacity stravy⁶, možné je ale i prooxidační působení některých vznikajících látek^{30,31}. Oxidací sterolů, především cholesterolu, pak vzniká řada rizikových či potenciálně rizikových látek^{4,32}. Rizikové látky mohou vznikat i reakcemi mezi oxidačními produkty lipidů a bílkovinami, či dalšími složkami smažené potraviny^{15,33}. Rizikovost těchto látek je však výrazně nižší než rizikovost analogických látek vznikajících *in vivo*³⁴. Reakce mezi oxidačními produkty lipidů a bílkovinami smažené potraviny tak vedou spíše ke snížení dostupnosti, a tedy i rizikovosti, oxidačních produktů lipidů³³, a ke ztrátám některých esenciálních aminokyselin, především lysinu³⁵.

Z látek vznikajících z triacylglycerolů jsou pak vynechány volné mastné kyseliny, monoacylglyceroly a diacylglyceroly, tvořící se hydrolýzou triacylglycerolů. Tyto látky totiž vznikají běžně při konzumaci tuků a olejů v trávicím traktu člověka, a jejich příjem není spojen s žádnými nežádoucími zdravotními dopady¹⁵. A vynechány jsou také *trans*-mastné kyseliny, jejichž vznik během smažení je zanedbatelný ve srovnání s jejich obsahem v částečně ztužených tucích a olejích³⁶. O rizicích spojených s příjmem těchto látek se lze dozvědět např. v následujících pracích^{37,38}.

3.1. Hydroperoxydy

Hydroperoxydy mastných kyselin vykazují vysokou toxicitu při intravenózním podávání. Tytéž sloučeniny jsou však, podle většiny autorů, prakticky neškodné v případě, že jsou podávány orálně^{13,14}. To je způsobeno jejich přeměnou v trávicím traktu¹⁴, především v žaludku^{39,40}, a to zejména působením selen obsahující glutathionperoxidasy lokalizované v žaludeční sliznici¹⁴. Přitom se předpokládá vznik odpovídajících hydroxykyselin, které jsou prakticky netoxické¹³. Z tohoto důvodu, a také díky rychlému rozkladu hydroperoxidů za teplot smažení², se hydroperoxydy obvykle nepovažují za rizikovou složku tuků a olejů po smažení¹⁰.

Avšak ani toxicita hydroperoxidů přijímaných s potravou nemůže být zcela opomíjena. Jejich přeměnou v žaludku totiž vznikají i reaktivnější látky než hydroxykyseliny, např. epoxidy a především aldehydy, a nepřeměněné hydroperoxydy mohou atakovat žaludeční stěnu³⁹.

3.2. Polymery

Také polymerní lipidy jsou považovány za látky s malým zdravotním rizikem^{10,12}, a to především s ohledem na jejich malou vstřebatelnost v trávicím traktu. Při konzumaci oxidovaných tuků a olejů přechází do lymfatického systému oxidované mastné kyseliny přibližně z 50 % a cyklické mastné kyseliny z více než 90 %, u polymerních mastných kyselin je však tato vstřebatelnost nižší než 10 % (cit.¹⁵). Tyto hodnoty jsou přitom ovlivněny nejen nižší vstřebatelností hydrolyzou uvolněných polymerních mastných kyselin^{13,15}, ale také výrazně nižší hydrolyzovatelností polymerních lipidů (triacylglycerolů) pankreatickou lipasou¹³.

Polymery, v souladu s výše uvedenými fakty, skutečně obvykle nevykazují po podání laboratorním zvířatům dramatické symptomy¹⁵. Například v testech s neoxidovanými dimerními mastnými kyselinami neměly tyto žádný vliv na rychlost růstu pokusných zvířat a další sledované parametry (např. ztučnění jater a jejich relativní hmotnost)^{13,15}. Pouze extrémně vysoké dávky těchto látek (20 % v dietě) snižovaly celkové vstřebávání živin. Podobná absence negativních efektů byla zjištěna také při pokusech s nepolárními, tj. neoxidovanými, dimerními triacylglyceroly¹³. Avšak v polymerních triacylglycerolech mohou být vázány i oxidované mastné kyseliny², které se tak dostávají do tlustého střeva, kde se mohou podílet na iniciaci nádorového bujení (viz dříve).

3.3. Cyklické mastné kyseliny

Cyklické mastné kyseliny představují poměrně širokou skupinu látek, vznikajících jak během smažení, tak i během dalších procesů spojených se zahříváním tuků a olejů, tj. např. během jejich deodorace. Za běžných podmínek podléhají cyklizaci především vícenenasycené mastné kyseliny. Z linolové kyseliny vznikají cyklopentenové kyseliny nebo cyklopentanové a cyklohexanové kyseliny s dvojnou vazbou v postranním řetězci. Linolenová kyselina pak poskytuje především cyklopentenové a cyklohexanové kyseliny s jednou dvojnou vazbou v postranním řetězci⁴¹.

Jak již bylo uvedeno, tyto látky se v trávicím traktu velmi dobře vstřebávají^{15,42}. Pokud se přitom jedná o neoxidované sloučeniny, souvisí jejich rizikovost pravděpodobně zejména s jejich zabudováním do membrán a tkání, a to včetně např. srdečního svalu^{42,43}. Rizikové jsou v tomto směru především, resp. téměř výlučně, látky s 5ti členným cyklem, neboť látky s 6ti členným cyklem snadněji vstupují do detoxikačních mechanismů a jsou z těla poměrně rychle vylučovány^{13,15}. Velikost cyklu však není jediným faktorem ovlivňujícím toxicitu těchto látek. Významná může být také např. konfigurace přítomných dvojných vazeb¹⁵.

V některých starších pracích byly cyklické mastné kyseliny považovány za výrazně rizikovou součást tuků a olejů po smažení, a to např. na základě studií s březími krysami, kdy byla zjištěna vysoká úmrtnost mláďat během

prvních dnů jejich života^{42,43}. Avšak obsah cyklických mastných kyselin je v reálných tucích a olejích po smažení poměrně nízký, maximálně 1 % (cit.¹³). Z tohoto důvodu, a také s ohledem na výsledky některých novějších studií⁴⁴, je v současné době hodnocena celková rizikovost těchto látek, ve srovnání s dalšími reakčními produkty mastných kyselin přítomnými v tucích a olejích po smažení, jako relativně malá^{13,42,44}.

3.4. Aldehydy a aldehydokyseliny

V souvislosti s výkladem nežádoucích efektů spojených s příjmem tuků a olejů po smažení (resp. obecně oxidovaných tuků a olejů) je obvykle největší pozornost věnována nízkomolekulárním aldehydům¹⁴. O toxicitě těchto látek, především alkadienalů, hydroxyaldehydů a 2-alkenalů¹², přitom není pochyb. V trávicím traktu se snadno vstřebávají a způsobují řadu negativních efektů, jako jsou, krom jiného, poškození jater, ledvin a některých dalších orgánů, způsobené např. jejich schopností reagovat s proteiny²⁸.

Významnou toxicitu vykazuje např. 4-hydroxy-2-nonenal, vznikající během smažení rozkladem hydroperoxidů linolové kyseliny a představující jeden z nejvýznamnějších těkavých oxidačních produktů lipidů přítomných ve smažící lázni i smažených potravinách⁹. Tato sloučenina může, spolu s malondialdehydem a některými dalšími oxidačními produkty lipidů, modifikovat LDL lipoproteiny, a tím zvyšovat riziko vzniku aterosklerosy (viz i dříve), či narušovat mezibuněčnou komunikaci, a tím vytvářet podmínky pro nekontrolované buněčné dělení. Hydroxynonenal však také vykazuje, jako i většina ostatních aldehydů, mutagenní vlastnosti, což bylo potvrzeno v řadě testů¹².

Nízkomolekulární aldehydy ale za podmínek smažení těkají a/nebo podléhají následným reakcím. V důsledku toho se jejich obsah ve smažící lázni, po počátečním nárůstu, ustáluje nebo dokonce klesá⁴⁵. Tyto látky tak představují riziko především pro obsluhující personál, u něhož mohou zvyšovat výskyt nádorů plic¹².

Pro konzumenty smažených potravin představují větší riziko netěkavé oxidační produkty lipidů¹⁵. Významné v tomto směru mohou být především aldehydokyseliny (*n*-oxokyseliny), což jsou sloučeniny vznikající, podobně jako těkavé nízkomolekulární aldehydy, rozkladem hydroperoxidů. Aldehydokyseliny však zůstávají vázány v molekulách triacylglycerolů, a stávají se tak ve větší míře součástí smažené potraviny^{13,28}.

Nejvýznamnějším představitelem aldehydokyselin je 9-oxononanová kyselina, vznikající rozkladem hydroperoxidů olejové i linolové kyseliny²⁸. V tucích a olejích po smažení byla identifikována ale i řada dalších, příbuzných, sloučenin^{13,28}, a to nasycených i nenasycených. Tyto sloučeniny se v trávicím traktu dobře vstřebávají²⁸ a všechny vykazují vyšší či nižší toxicitu včetně mutagenních a karcinogenních vlastností¹³. Obecně je však o toxicitě těchto látek známo méně než o toxicitě nízkomolekulárních aldehydů a některých dalších oxidačních produktů lipidů²⁸.

4. Faktory ovlivňující rizikovost tuků a olejů po smažení

Jak již bylo uvedeno, při posuzování negativních důsledků spojených s příjmem tuků a olejů po smažení je nutné mít na zřeteli, že v literatuře lze najít i práce s velmi protikladnými výsledky či závěry¹⁴. Tak je tomu např. v rámci studia vlivu příjmu tuků a olejů po smažení (resp. obecně oxidovaných tuků a olejů) na vznik nádorů, ať již se jedná o studie s tuky či oleji jako takovými nebo o studie s jednotlivými oxidačními produkty lipidů (např. s malondialdehydem)¹².

Tyto rozpory mají řadu důvodů. Nepříznivé důsledky příjmu oxidovaných tuků a olejů v prvé řadě závisí na stupni jejich oxidačního či vysokoteplotního narušení¹⁴. V literatuře se lze v této souvislosti setkat se dvěma základními typy studií. V prvním typu se používají extrémně oxidované či za nereálných podmínek zahřívání tuky a oleje, zatímco druhý typ studií testuje tuky a oleje pocházející ze smažení za běžných (komerčních) podmínek, především pak ze smažení realizovaného za podmínek dobré výrobní praxe¹³. Odlišnost mezi těmito dvěma typy tuků a olejů přitom může být nejen ve stupni jejich oxidačního a dalšího narušení, tj. v celkovém obsahu oxidačních a dalších reakčních produktů mastných kyselin, ale také v typech přítomných reakčních produktů a jejich relativním zastoupení¹⁵.

Příjem vysoce oxidačně narušených tuků a olejů má významné nepříznivé důsledky, např. výrazný pokles nárůstu hmotnosti (růstu) pokusných zvířat, relativní zvětšení některých jejich vnitřních orgánů, vznik a rozvoj nádorů, a v krajním případě dokonce smrt^{13,14}. Naproti tomu tuky a oleje pocházející z běžného smažení často u pokusných zvířat nevyvolávají žádné negativní efekty^{13,15,46}, nebo lze pozorovat jen mírné zmenšení hmotnostního přírůstu, vyvolané nižší travitelností a vstřebatelností těchto tuků a olejů, a v malé míře případně další efekty^{14,15}. To přitom platí i pro studie realizované s tuky a oleji na konci jejich životnosti, tj. s obsahem veškerých polárních látek v rozmezí 20 až 25 % (cit.¹³), a studie, kdy tyto tuky a oleje představují v dietě jediný zdroj lipidů¹⁴ nebo jsou podávány po velmi dlouhé období (někdy i několika po sobě jdoucím generacím laboratorních zvířat)¹³.

Řada autorů tak považuje tuky a oleje po smažení, pocházející z podmínek dobré výrobní praxe, za bezpečné pro lidskou výživu^{13,14}. Bezpečnost těchto tuků a olejů, zejména pak některých jejich frakcí¹³, však nebyla prokázána ve všech studiích^{13,15}. Navíc, toxicita oxidovaných tuků a olejů, sledovaná např. jako úmrtnost pokusných zvířat, výskyt nádorů nebo rozsah dalších patologických změn, ne vždy korespondovala s dobou zahřívání či celkovým rozsahem oxidačních změn^{14,17}.

Významnou skutečností ovlivňující toxicitu tuků a olejů po smažení je také celkové složení diety a to, zda je oxidovaný tuk či olej jediným zdrojem lipidů v této dietě. Nejdůležitějšími faktory snižujícími až potlačujícími toxicitu tuků a olejů po smažení jsou dostatečný resp. zvýšený příjem esenciálních mastných kyselin a vitamínu E. To

může být způsobeno jejich ochranným efektem vůči oxidačním a dalším reakčním produktům mastných kyselin, tj. např. schopností esenciálních mastných kyselin soutěžit se změněnými mastnými kyselinami při tvorbě membrán a schopností vitamínu E snižovat oxidační stres iniciovaný oxidačními produkty lipidů. Významný však může být také nedostatečný obsah těchto látek v tucích a olejích po smažení¹⁴. Jak esenciální mastné kyseliny, tak tokoferoly patří totiž k výrazně oxilabilním složkám tuků a olejů, a v tucích a olejích po smažení mohou zcela chybět. Pokud je tedy takto oxidovaný tuk či olej jediným zdrojem lipidů a vitamínu E, negativní efekty mohou být způsobeny deficitem těchto látek. Ochranný efekt vůči toxicitě oxidačních produktů lipidů však mají také další antioxidanty, např. vitamin C (cit.⁴⁷), schopné *in vivo* a/nebo v trávicím traktu potlačovat oxidační stres¹⁸ a ochraňovat tokoferoly⁴⁷, a dostatečný příjem bílkovin^{14,15}, což pravděpodobně souvisí s jejich schopností zvyšovat detoxikační kapacitu organismu¹⁴.

Toxicitu tuků a olejů po smažení *in vivo* pak snižují detoxikační mechanismy^{12–14}, zahrnující některé enzymy a také s potravou přijímané antioxidanty (viz i dříve)¹², a alespoň částečná schopnost organismu tyto látky metabolizovat, tj. využívat je jako zdroj energie, stejně jako vychozí mastné kyseliny^{12,13,42}. O tom svědčí např. zvyšující se aktivita řady detoxikačních enzymů, např. glutathionperoxidasy, glutathionreduktasy a dalších, pozorovatelná po příjmu oxidovaných tuků a olejů, a naznačující adaptaci organismu na příjem těchto tuků či olejů¹⁴.

Již zde byla zmíněna detoxikace hydroperoxidů v trávicím traktu (viz dříve) a detoxikační mechanismus existující pro cyklické mastné kyseliny^{13,15}. Nejdůležitější je však pravděpodobně to, že *in vivo* mohou být aldehydy transformovány aldehyddehydrogenasou (za vzniku odpovídajících karboxylových kyselin) či alkoholdehydrogenasou (katalyzující vznik příslušných alkoholů), nebo vylučovány močí po konjugaci s glutathionem a merkapturovou kyselinou^{12,14}.

Interpretaci výsledků prací zaměřených na studium rizikivosti tuků a olejů po smažení mohou ovlivňovat (znesnadňovat) ale i další faktory. Jako i v řadě dalších případů je obtížné výsledky získané s různými druhy pokusných zvířat převádět na člověka. V tomto případě může být rozhodující zejména to, že v dietě pokusných zvířat je často mnohonásobně, až stonásobně, vyšší obsah testovaných tuků a olejů po smažení, a jednotlivých oxidačních produktů lipidů, než přichází v úvahu při běžném stravování u člověka^{12,15}.

Krom toho je toxicita při podávání frakcí izolovaných z tuků a olejů po smažení, a v některých dalších případech, často přisuzována jedné klíčové sloučenině (či jednomu typu sloučenin). V podávaném preparátu však mohou být přítomny i další (toxické) látky^{14,42}. Při testování toxicity polymerních lipidů pak závisí výsledek na tom, zda se jedná o nepochlupné látky nebo o polymery obsahující zároveň oxidované mastné kyseliny, a při testování cyklických mastných kyselin např. na velikosti cyklu (viz dříve)¹³.

A nakonec, v některých případech může být obtížné odlišit příjem oxidačních produktů lipidů dietou od vzniku týchž či analogických látek *in vivo*. Například výrazně toxický malondialdehyd vzniká nejen v potravinách, ale může se tvořit také ve tkáních, a to jak neenzymově rozkladem hydroperoxidů vícenenasycených mastných kyselin, tak enzymově jako vedlejší produkt při syntéze prostaglandinů¹⁴.

5. Závěr

Na základě předchozích údajů mají někteří autoři za to, že tuky a oleje po smažení mohou být považovány za bezpečné a netoxické (v případě že nejsou jediným zdrojem lipidů a smažení probíhalo za běžně užívaných podmínek)¹⁴. Stejně údaje však nabádají k obezřetnosti a minimalizaci příjmu těchto tuků a olejů⁸. Tato obezřetnost je přitom na místě především s ohledem na často vysokou (a zvyšující se⁴⁸) spotřebu smažených potravin u dětí a dospívajících⁴⁹, běžně nedostatečný příjem tokoferolů (vitaminu E) u většinové populace⁵⁰ a časté nedodržování doporučení pro výměnu smažicích lázní^{51,52} při dosažení obsahu polymerních triacylglycerolů 12 % a/nebo obsahu veškerých polárních látek 24 % (cit.⁵³). Celkově je tak nutné konstatovat, že nadměrný příjem smažených potravin, resp. v nich obsažených tuků a olejů po smažení, je poměrně významným (a často podceňovaným) výživovým problémem, zejména pokud je spojen s dalšími výživovými „prohřešky“ (např. nedostatečným příjmem ovoce a zeleniny, resp. obecně antioxidantů⁵⁴). S ohledem na tuto skutečnost je potřeba důrazněji prosazovat zavedení limitů pro včasnou výměnu smažicích lázní do příslušné legislativy a apelovat v rámci výživové osvěty na snížení spotřeby smažených potravin (především u dětí a dospívajících). Kromě osvěty zaměřené na spotřebitele, a výchovy dětí ke správným stravovacím návykům, je však také nutné apelovat na výrobce potravin a zejména provozovatele stravovacích služeb, aby nabídka pokrmů pro děti nezahrnovala pouze kombinaci smaženého masa (např. kuřecího řízku) a bramborových hranolků, jak je tomu často v řadě českých restaurací v současnosti. Tlak na snižování spotřeby smažených potravin je přitom důležitější nástroj vedoucí ke snížení rizik spojených se zvýšeným příjmem smažených potravin než např. výzkum antioxidantů či šlechtění nových odrůd olejnin s vyšším obsahem olejové kyseliny⁵⁵. Řada i velmi účinných antioxidantů⁵⁶ totiž za podmínek smažení ztrácí (z mnoha důvodů⁵⁷) svou antioxidační aktivitu⁵⁸, a v olejích s vyšší přirozenou oxidační stabilitou může za podmínek smažení docházet k větším ztrátám tokoferolů^{5,59}.

Tato práce vznikla za finanční podpory Ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy České republiky (projekt č. MSM6046137305).

LITERATURA

1. Choe E., Min D. B.: J. Food Sci. 72, R77 (2007).
2. Velasco J., Marmesat S., Dobarganes M. C., v knize: *Advances in Deep-Fat Frying of Foods* (Sahin S., Summu S. G., ed.), str. 33. CRC Press, Boca Raton 2008.
3. Pokorný J., Parkányiová L.: Chem. Listy 95, 616 (2001).
4. Dutta P. C., Przybylski R., Eskin N. A., Appelqvist L.-Å., v knize: *Deep Frying: Practices, Chemistry and Nutrition* (Erickson M. D., ed.), str. 125. AOCS Press, Champaign 2007.
5. Rěblová Z., Tichovská D., Doležal M.: Czech J. Food Sci. 27, S185 (2009).
6. Gómez-Alonso S., Fregapane G., Salvador M. D., Gordon M. H.: J. Agric. Food Chem. 51, 667 (2003).
7. Pokorný J., Dostálová J., v knize: *Frying of Food: Oxidation, Nutrient and Non-Nutrient Antioxidants, Biologically Active Compounds and High Temperatures* (Boskou D., Elmadfa I., ed.), str. 71. CRC Press, Boca Raton 2010.
8. Alexander J. C.: J. Toxicol. Env. Health 7, 125 (1981).
9. Seppanen C. M., Csallany A. S.: J. Am. Oil Chem. Soc. 81, 1137 (2004).
10. Kubow S.: Trends Food Sci. Technol. 1, 67 (1990).
11. Kubow S.: Nutr. Rev. 51, 33 (1993).
12. Esterbauer H.: Am. J. Clin. Nutr. 57, 779S (1993).
13. Billek G.: Eur. J. Lipid Sci. Technol. 102, 587 (2000).
14. Chow C. K., v knize: *Fatty Acids in Foods and their Health Implications* (Chow C. K., ed.), str. 855. CRC Press, Boca Raton 2007.
15. Omwamba M. N., Artz W. E., Mahungu S. M., v knize: *Frying of Food: Oxidation, Nutrient and Non-Nutrient Antioxidants, Biologically Active Compounds and High Temperatures* (Boskou D., Elmadfa I., ed.), str. 23. CRC Press, Boca Raton 2010.
16. Izaki Y., Yoshikawa S., Uchiyama M.: Lipids 19, 324 (1984).
17. Totani N., Burenjargal M., Yawata M., Ojiri Y.: J. Oleo Sci. 57, 153 (2008).
18. Willcox J. K., Ash S. L., Catignani G. L.: Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 44, 275 (2004).
19. Grimsrud P. A., Xie H., Griffin T. J., Bernlohr D. A.: J. Biol. Chem. 283, 21837 (2008).
20. Amarnath V., Valentine W. M., Montine T. J., Patterson W. H., Amarnath K., Bassett C. N., Graham D. G.: Chem. Res. Toxicol. 11, 317 (1998).
21. Basu A. K., O'Hara S. M., Valladier P., Stone K., Mols O., Marnett L. J.: Chem. Res. Toxicol. 1, 53 (1988).
22. Reporter M. C., Harris R. S.: J. Am. Oil Chem. Soc. 38, 47 (1961).
23. Steenken S., Jovanovic S. V.: J. Am. Chem. Soc. 119, 617 (1997).
24. Staprāns I., Rapp J. H., Pan X.-M., Hardman D. A., Feingold K. R.: Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 16,

- 533 (1996).
25. Hageman G., Kikken R., ten Hoor F., Kleinjans J.: *Mutat. Res. Genet. Toxicol.* **204**, 593 (1988).
 26. Stadtman E. R.: *Am. J. Clin. Nutr.* **54**, 1125S (1991).
 27. Simopoulos A. P.: *Am. J. Clin. Nutr.* **70**, 560S (1999).
 28. Kamal-Eldin A., Appelqvist L.-A.: *Grasas Aceites* **47**, 342 (1996).
 29. Ringseis R., Eder K.: Biological Effects of Frying Oils Mediated by the Activation of Peroxisome Proliferator-Activated Receptors (PPAR). *The AOCS Lipid Library*. <http://lipidlibrary.aocs.org/frying/n-ppar/index.htm>, staženo 15.1.2012.
 30. Chapman T. M., Kim H. J., Min D. B.: *J. Food Sci.* **74**, C536 (2009).
 31. Halliwell B.: *Arch. Biochem. Biophys.* **476**, 107 (2008).
 32. Hovenkamp E., Demonty I., Plat J., Lutjohann D., Mensink R. P., Trautwein E.: *Prog. Lipid Res.* **47**, 37 (2008).
 33. Kubow S.: *Free Radical Biol. Med.* **12**, 63 (1992).
 34. Baynes J. W.: *Mol. Nutr. Food Res.* **51**, 1102 (2007).
 35. Nielsen H. K., Finot P. A., Hurrell R. F.: *Brit. J. Nutr.* **53**, 75 (1985).
 36. Tsuzuki W., Matsuoka A., Ushida K.: *Food Chem.* **123**, 976 (2010).
 37. Teegala S. M., Willett W. C., Dariush M.: *J. AOAC Int.* **92**, 1250 (2009).
 38. Smith B. K., Robinson L. E., Nam R., Ma D. W. L.: *Brit. J. Nutr.* **102**, 1254 (2009).
 39. Kanazawa K., Ashida H.: *Biochim. Biophys. Acta* **1393**, 349 (1998).
 40. Kanazawa K., Ashida H.: *Biochim. Biophys. Acta* **1393**, 336 (1998).
 41. Christie W. W., Dobson G.: Formation of Cyclic Fatty Acids during Frying. *The AOCS Lipid Library*. <http://lipidlibrary.aocs.org/frying/c-cyclic/index.htm>, staženo 18.1.2012.
 42. Sebédio J. L.: Metabolism and Physiological Effects of Cyclic Fatty Acids Formed from Linoleic and α -Linolenic Acids during Frying. *The AOCS Lipid Library*. <http://lipidlibrary.aocs.org/frying/n-cyclic/index.htm>, staženo 18.1.2012.
 43. Sebédio J. L., Chardigny J.-M., v knize: *Deep Frying – Chemistry, Nutrition and Practical Applications* (Perkins E. G., Ericsson M. D., ed.), str. 183. AOCS Press, Champaign 1996.
 44. Bretillon L., Roy A., Pasquis B., Sebédio J. L.: *Animal* **2**, 1534 (2008).
 45. Seppanen C. M., Csallany A. S.: *J. Am. Oil Chem. Soc.* **79**, 1033 (2002).
 46. Narasimhamurthy K., Raina P. L.: *Mol. Cell Biochem.* **195**, 143 (1999).
 47. Liu J.-F., Lee Y.-W.: *J. Nutr.* **128**, 116 (1998).
 48. Enns C. W., Mickle S. J., Goldman J. D.: *Fam. Econ. Nutr. Rev.* **15**, 15 (2003).
 49. Rangan A. M., Kwan J., Flood V. M., Louie J. C. Y., Gill T. P.: *Obes. Res. Clin. Pract.* **5**, e55 (2011).
 50. Maras J. E., Bermudez O. I., Ning-Qiao, Bakun P. J., Boody-Alter E. L., Tucker K. L.: *J. Am. Diet. Assoc.* **104**, 567 (2004).
 51. Andrikopoulos N. K., Boskou G., Dedoussis G. V. Z., Chiou A., Tzamtzis V. A., Papathanasiou A.: *Food Serv. Technol.* **3**, 49 (2003).
 52. Dostálová J., Šatrová K., Leitnerová D., Brát J., Doležal M., Réblová Z.: *Sborník konference Výživa a zdraví* (bez editora), str. 60. ALWAC, Teplice 2010.
 53. Recommendations for frying oils discussed and adopted by the delegates. *3rd International Symposium on Deep-Fat Frying, Hagen, 20-21 March 2000*. <http://www.dgfett.de/material/recomm.htm>, staženo 20.1.2012.
 54. Joudalová K., Réblová Z.: *Czech J. Food Sci.* **30**, 268 (2012).
 55. Samuraj H., Pokorny J.: *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* **105**, 769 (2003).
 56. Sroka Z., Cisowski W.: *Food Chem. Toxicol.* **41**, 753 (2003).
 57. Réblová Z.: *Chem. Listy* **105**, 667 (2011).
 58. Réblová Z., Okrouhlá P.: *Czech J. Food Sci.* **28**, 290 (2010).
 59. Verleyen T., Kamal-Eldin A., Mozuraityte R., Verhé R., Dewettinck K., Huyghebaert A., De Greyt W.: *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* **104**, 228 (2002).

Z. Réblová and T. Peprná (*Department of Food Analysis and Nutrition, Institute of Chemical Technology, Prague, Czech Republic*): **Do Frying Oils and Fats Pose Health Hazard?**

This review discusses toxic effects of frying fats and oils as well as of the compounds formed from fatty acids during frying, with special attention to factors affecting the toxicity. Some authors suppose that frying fats heated under common conditions are not harmful. However, with respect to the generally insufficient vitamin E intake and other factors, the consumption of fried foods should be reduced.