

Sekundárne *trans*-izoméry mastných kyselín z pohľadu ich biologických vlastností

VÁCLAV KOMAN

Súhrn. Uvádza sa prehľad doterajších poznatkov o izoméroch nenasýtených mastných kyselín v triacylglycerolových tukoch a olejoch z pohľadu ich biologických vlastností. Pozornosť sa sústreďuje najmä na relácie geometrických *cis*-izomérov a *trans*-izomérov, z nich najmä na monoénovú kyselinu *trans*-9-oktadecénovú (elaidovú). Význam týchto natívne a procesne diferencovaných látok narastá tým, že ich vznik, tvorba a prítomnosť v jedlých tukoch je podmienená začlenením technologického procesu katalytickej hydrogenácie. Novšie poznatky dávajú *trans*-izoméry mastných kyselín do súvislosti s poruchami funkčnosti polynenasýtených mastných (esenciálnych) kyselín, biologických membrán a tvorby látok podobných hormónom — prostaglandínov.

Vzhľadom na prevenciu sa aktualizujú otázky potrieb a možnosti minimalizácie až eliminácie izomérnych štruktúr v jedlých tukoch, a tým i v potrave človeka.

Pri súčasnom spôsobe priemyselnej výroby tuhých jedlých tukov z kvapalných rastlinných olejov je vo viacerých technologických úpravách začlenený proces parciálnej katalytickej hydrogenácie (stužovanie). V dôsledku toho sa obsah niektorých biologicky významných látok (napr. vitamínov, polyénových, tzv. esenciálnych mastných kyselín) nielen znižuje až odstraňuje, ale súčasne vznikajú nové, sekundárne štruktúry nenasýtených mastných kyselín: rôzne polohové (PI) a geometrické izoméry (GI), ktoré sa v prírode nevyskytujú vôbec alebo len veľmi zriedka. Súčasne so vznikom PI a GI dochádza i k vzniku nových štruktúr triacylglycerolových (TAG) molekúl, podmienených vymenením si miest (redistribúciou) jednotlivých mastných kyselín tak vnútri jednotlivých molekúl triacylglycerolov, ako aj medzi ich viacerými molekulami navzájom (intrapreesterifikácia a interpreesterifikácia). Výsledný produkt hydrogenácie sa tak napokon stáva veľmi komplikovanou zmesou novo-

Doc. Ing. Václav Koman, DrSc., Katedra technickej mikrobiológie a biochémie, Chemickotechnologická fakulta SVŠT, Jánska 1, 812 37 Bratislava.

vzniknutých štruktúr nielen PI a GI, ale súčasne aj nových TAG štruktúr s náhodnou štatistickou distribúciou MK na jednotlivých polohách triacylglycerolov, izomérov MK včítane.

Každý jednotliviec, dokonca každý orgán toho istého jedinca vlastní také štruktúry TAG, ktoré sú pre neho úplne špecifické. Po prijatí iným organizmom nevyhnutne dochádza k pretransformovaniu štruktúr TAG na také, ktoré sú vlastné iba príjemcovi [1]. Odpovede na otázky biologických závislostí od zmien štruktúr triacylglycerolov sa viac-menej iba formulujú, pretože exaktné definovanie štruktúrnych zmien TAG je analyticky mimoriadne náročné a neukončené, napr. [3, 4].

Avšak ani diskusia o biologických vlastnostiach jednoduchších štruktúr, z nich najmä geometrických *trans*-izomérov (TI) nenasýtených mastných kyselín i napriek jej pomerne dlhému trvaniu (takmer 80 rokov), nie je skončená. Otázky polohových izomérov (PI), predovšetkým však geometrických *cis*-izomérov a *trans*-izomérov (TI) sa v súčasnosti premietajú vo viacerých polohách teórie, základného výskumu, priemyselnej praxe i spotrebiteľských zvyklostí. Mastné kyseliny (MK) sú totiž stavebnými kameňmi celej tej skupiny veľmi významných prírodných látok, akou sú lipidy. Z nich tzv. jednoduché lipidy (homolipidy) pozostávajú iba z MK a alkoholickéj zložky. Na druhej strane zložené lipidy — heterolipidy (predtým fosfolipidy) obsahujú okrem uvedených vo svojich molekulách ešte fosforečné, dusíkaté, príp. sírne zložky. V prírode najrozšírenejšie z lipidov sú triacylglyceroly (TAG — tuky a oleje). Heterolipidy sa funkčne uplatňujú ako atribúty štruktúrnych útvarov živej hmoty [5], najmä nervového systému, biologických membrán, buniek a pod. Pri svojom vzniku a tvorbe sú odkázané na mastné kyseliny z triacylglycerolov — z jedlých tukov a olejov [2].

Súbornejšie bol stav poznatkov o problémoch, vlastnostiach a skladbe a výrobe jedlých tukov i otázky TI mastných kyselín z pohľadu hydrogenačnej technológie a vlastností katalyzátorov uvedené v Bulletinu potravinárskeho výskumu, *XXIII*, č. 2. Odtiaľ vyplynulo, že v súčasnosti niet prakticky takého heterogénneho katalyzátora, ktorý by nemal za následok vznik a tvorbu sekundárne štruktúrnych izomérov MK, najmä geometrických TI, a tým ich prítomnosť v priemyselne vyrábaných pevných jedlých tukoch.

Hlavné smery, v ktorých sa môžu mastné kyseliny a ich rôzne štruktúry biologicky funkčne uplatniť, sú:

- a) účasť v energetickom metabolizme,
- b) integrálnosť v štruktúrnych biologických útvaroch — v biomembránach,
- c) prekursori a zdroj pre tvorbu prostaglandínov.

Táto práca sa zamerala na zhrnutie doterajších poznatkov o *trans*-izoméroch nenasýtených mastných kyselín z pohľadu ich biologických vlastností a súvislostí.

Prvoradá funkcia mastných kyselín je v tom, že sú najvýhodnejším známym zdrojom chemickej energie. V beta-oxidačnom a trikarboxylovom cykle uvoľňujú z 1 g takmer 40 kJ, kým cukry alebo bielkoviny iba necelú polovicu. To sa týka predovšetkým nasýtených MK. Nenasýtené MK podľa toho, či obsahujú jednu dvojitú väzbu (monoénové MK) alebo dve a viac dvojitých väzieb (polyénové MK), môžu sa zúčastniť aj na iných procesoch ako iba na procesoch energetického metabolizmu.

Čo sa týka štruktúry, nenasýtené MK sa v prírode vyskytujú takmer výlučne v *cis*-konfiguráciách. Určitú výnimku tvorí kyselina vaccénová s asi 10 % obsahom v masle [6] (kyselina *trans*-11-oktadecénová), ktorá je polohovým i geometrickým izomérom v prírode najčastejšie sa vyskytujúcej MK — kyseliny olejovej (*cis*-9-oktadecénová). Potenciálnym zdrojom nenasýtených MK s *trans*-konfiguráciou najmä kyseliny olejovej (*trans*-oktadecénovej — elaidovej), sú tuky po parciálnej katalytickej hydrogenácii (PKH) [7]. Geometrické izoméry nenasýtených MK zistené v orgánoch človeka sa tam zvyčajne nevyskytujú [8].

Pozornosť na *trans*-izoméry nenasýtených MK a diskusiu okolo nich inicioval Sinclair [9]. V súvislosti s nimi roku 1956 uviedol: „Spomedzi biologických vlastností MK môžu mimoriadny význam nadobudnúť *trans*-izoméry nenasýtených MK.“

O využívaní tukov obsahujúcich *trans*-kyseliny sa predpokladá, že po prijatí v potrave sa ich väčšia časť ukladá do zásobných (depotných) tukov, kde nezmenené pretrvávajú až 60 dní [10]. V prípade nevyhnutnosti, hladu a keď depoty obsahujú iné ako *cis*-formy MK, dochádza k ich premenám, ale za značne zvýšenej enzýmovej činnosti, za zvýšenej tvorby dikarboxylových kyselín, za úbytku biotínu a zvýšenej kyslosti úria [11].

V epididyme pokusných zvierat kŕmených diétou s obsahom *trans*-kyselín sa v porovnaní s kontrolami nenašli spermie, rast bol pomalší a rozmnožovacia schopnosť oveľa nižšia [12]. Zistilo sa tiež, že GI nenasýtených MK participujú pri ovplyvňovaní hladín cholesterolu tým, že inhibujú aktivitu polyénových MK, pokladaných za priamych prirodzených regulátorov cholesterolu a zdravotného stavu kardiovaskulárneho systému [13].

Khan [14] podľa výsledkov svojich prác konštatuje, že z počtu pokusných zvierat kŕmených diétou s prídavkom GI, 90 % malo nádory pečene, kým zvieratá kŕmené bez prídavku GI iba 30 %. Pritom obsah *trans*-izomérov v nádorových tkanivách bol zásadne väčší ako v zdravých.

Celkom odlišný názor uviedli Dhopeshwarkar a Mead [15] tvrdením, že diéta kokosového tuku s prídavkom kyseliny elaidovej mala za následok tak výbor-

ný rast pokusných zvierat, ako aj súčasný pokles hladiny cholesterolu v ich sérach.

Prirodzená kyselina *cis*-olejová vykázala v jeho prácach celkom opačné výsledky i s príznakmi deficiencie polyénových MK po 4 týždňoch a silnými príznakmi po 8 týždňoch. Táto práca sa s predchádzajúcimi zhoduje iba v tom, že kyselina elaidová bude metabolizovaná iným spôsobom ako kyselina olejová. Ani v prácach ďalších autorov [16, 17] sa nijaké anomálie pri biologickej utilizácii GI nenasýtených MK. Pritom posledná z nich sa opiera o rozsiahly experimentálny materiál zhrnujúci až 46 po sebe nasledujúcich generácií pokusných zvierat. Tieto štúdie sa zamerali aj na súvislosti s dĺžkou života pokusných zvierat, na histopatológiu tkanív a príčiny uhynutia.

V súvislosti s premenami kyseliny elaidovej Raulin a kol. [18—21] uvádza, že kyselina elaidová po prijatí v diéte prechádza do zásobných tukov a tkanív a pritom, podobne ako nasýtené MK, obsadzuje prednostne vonkajšie C-1,3 polohy. Pri čerpaní depotov sa potom prejavujú v metabolických dráhach zvýšené hladiny GI ako následok stereošpecifickej hydrolýzy primárnych polôh triacylglycerolov enzýmom pankreatickej lipázy.

Všeobecnejšie závery o zmenách a vplyve kyseliny elaidovej uvádza Dhoshewarkar v ďalšej svojej práci [22]. Korigujúc svoje názory z práce [15] a na základe sledovaní metylesteru kyseliny elaidovej s označeným uhlíkom ^{14}C v karboxylovej skupine, zhrnul:

- kyselinu elaidovú organizmy katabolizujú menšou rýchlosťou ako pôvodnú kyselinu *cis*-olejovú,

- odolávajúce zvýšenou mierou enzýmovému účinku má tendenciu nezúčastniť sa bezprostredne na premenách v dráhach energetického metabolizmu, ale viac sa ukladať bez podstatnejších zmien v depotoch a tkanivách,

- pred vstupom do beta-oxidačného cyklu sa biohydrogenuje na kyselinu stearovú s neznámou lokalizáciou reakcie, premena *trans*-formy na *cis*-formu sa nedokázala,

- od názoru, že veľká časť kyseliny elaidovej sa inkorporuje priamo do cholesterolu, sa upúšťa.

V experimente, v ktorom sa na rozdiel od doteraz uvedených použil pri sledovaní zmien kyseliny elaidovej ako biologický model mikroorganizmus *C. albicans* [23], sa ukázalo, že odbúranie natívnej formy kyseliny olejovej, podobne ako kyseliny stearovej i kontrolnej glukózy bolo úplné, kým v prípade kyseliny elaidovej ako jediného uhlíkatého zdroja v živnej pôde prebehlo podľa sledovaných rastových kriviek iba po 12. uhlíkatý zvyšok, identifikovaný sériou analýz ako kyselina beta-*trans*-dodecénová. V opakovanom experimente za rovnakých podmienok, včítane sledovania aj zmien kyseliny 2-*cis*-tridecénovej a 2-*cis*-tetradecénovej, ktoré sa na tento účel zosyntetizovali Wittigovou reakciou, získali sa výsledky zhodné s predchádzajúcim pokusom [24].

Predpokladá sa, že *trans*-kyseliny sú absorbované podobne ako *cis*-formy, resp. podobnými mechanizmami [1]. Pritom sa transportujú zo zažívacieho traktu najmä ako triacylglyceroly v chylomikrónoch. Ich určitá časť sa zabudúva v podobe esterov cholesterolov do lipoproteínov s veľmi nízkou hustotou (VLDL) [26]. To potvrdil Sgoutas a kol. [27] zistením, že v tkanivách pokusných zvierat sa o niečo väčšia časť kyseliny elaidovej než olejovej prenášala uvedeným mechanizmom prostredníctvom VLDL. Estery cholesterolu z VLDL sa metabolizujú medzibunkovo. Zistilo sa [27], že cholesterol-elaidát (aj *trans*-linolát) sa hydrolyzuje menšou rýchlosťou ako cholesterol-olej, ale zas o niečo rýchlejšie ako estery cholesterolu s nasýtenými MK. Platnosť týchto poznatkov v prenesení na človeka overil Vergroesen [28] diétami, v ktorých 40 % energie bolo nahradených triacylglycerolmi známeho kvantitatívneho zastúpenia MK, kyseliny elaidovej včítane a konštantnými prídavkami cholesterolu. Zistil, že hladiny cholesterolu indukované kyselinou elaidovou ležali medzi hladinami, ktoré boli indukované kyselinou olejovou a nasýtenými masnými kyselinami. Mattson a kol. [29] však svojimi výsledkami z experimentu s väzňami nezistili nijaké rozdiely medzi rýchlosťami hydrolýzy cholesterol-elaidátu a olejátu [29].

Iný pohľad na MK ako energetický zdroj je daný v ich ukladaní do zásobných tkanív pre možnosť využitia v budúcnosti. Ľudské zásobné tkanivo môže obsahovať značné množstvá geometrických izomérov MK, ktoré sa tam zjavne zabudovali po prijatí stužených tukov v potrave [7, 9, 30]. Z poznatkov Andersona a kol. [31] vyplýva, že v tkanivách biologických makromodelov sa *trans*-kyseliny ukladajú v množstvách, ktoré sú úmerné ich koncentráciám v diéte. Ak sa TI z diéty odstráni, ich hladina v tukových tkanivách poklesne tiež. To znamená, že GI *trans*-kyselín na čas prechádzajú do zásob a odtiaľ sa mobilizujú vtedy, keď je to pre tvorbu energie nevyhnutné. O sprievodných znakoch toho sa už hovorilo v práci [11].

Anderson a kol. [31] uviedli, že kyselina elaidová je oxidovaná mitochondriami pečeňou o niečo pomalšie ako kyselina olejová. Príčinu vidia v tom, že aj rýchlosť reakcie príslušnej izomerázy (delta-3 na delta-2) s *trans*-3-dvojitou väzbou je menšia než s *cis*-3-dvojitou väzbou. Na rozdiel od kyseliny elaidovej *trans*-izoméry kyseliny linolovej sa v beta-oxidačnom cykle oxidujú o niečo rýchlejšie ako jej *cis*-, *cis*-forma, ako sa to konštatovalo v [32]. Vysvetľuje sa to úmernosťou rýchlosti s tou, ktorá limituje epimerizačnú reakciu *D*(-)-2-hydroxyoktanoátu na *L*(+)-2-hydroxyoktanoát. *Trans*-MK môžu byť teda substrátom pre tvorbu energie, v niektorých orgánoch môžu však spôsobiť problém [33].

Willibrandt [34] dokázal, že premytie kryšíc srdca kyselinou elaidovou alebo *trans*-11-oktadecénovou malo za následok objavenie sa kyseliny *trans*-5-tetradecénovej a *trans*-5-dodecénovej, kým kyselina olejová bola celkom oxidova-

ná. Dvojité väzby TI nie sú teda dobre oxidované v srdečnom svalu krysy. Medziprodukty tvoriace sa počas beta-oxidácie sa odbúravajú v pečeni celkovou oxidačnou rýchlosťou, ktorá sa dá porovnávať s inými MK [35, 36]. Kummerow a Egwin [37] dospeli k podobným záverom, t. j. že „turnover“ kyseliny elaidovej a olejovej v tkanivách pokusných zvierat je odlišný a že kyselina elaidová sa zabudúva prednostnejšie do lipoproteínových útvarov tukových tkanív.

Gustone [38] pri skúmaní biologických vlastností a metabolických premien monoénových MK s dvojitými väzbami lokalizovanými v rôznych polohách zistil, že výsledné premeny a potom aj vplyvy na použité biologické modely boli rôzne. Naproti tomu Bickerstaffe [39] uviedol, že rozdiely pri metabolizovaní geometrických a polohových izomérov oktaдецénových kyselín sa nedajú stanoviť.

Kyselina elaidová sa spomedzi GI nenasýtených MK študovala najčastejšie, a to vzhľadom na jej energetický metabolizmus i štruktúru, ktoré v priebehu svojich metabolických zmien vytvára. V tomto zmysle z prác Lorienta a kol. [18, 20, 40] vyplýva, že kyselina elaidová sa v krysách a ošípaných vyskytuje predovšetkým v zásobných tukoch, a to v C-1,3 polohách ich triacylglycerolov.

V porovnaní s nenasýtenými MK obsahujúcimi jednu dvojitú väzbu, štruktúrne premeny, vplyvy a správanie polyénových MK je zložitejšie. Z biologického hľadiska polyénové MK plnia predovšetkým funkcie tzv. nezvyškových, resp. esenciálnych MK (EMK). Súbornejšie o nich hovorí vo svojej práci Aaes-Jorgensen [41]. Ich biosyntéza v ľudskom organizme nie je postačujúca, musia sa teda pridávať, najlepšie rastlinnými olejmi. Privett a kol. [42] však definuje, že ak má nejaká polyénová MK mať vlastnosti EMK, musia všetky jej dvojité väzby byť v *cis*-konfiguráciách. Polyénové MK s *trans*-konfiguráciami môžu byť metabolizované, sú však pritom včleňované do ešte vyšších systémov polyénových MK, ako boli pôvodné, novovytvorené MK potom nemajú už aktivitu EMK. Sinclair a Collons [43] uvádzajú, že biologická funkcia EMK je značne rozsiahla a doteraz ešte celkom nevysvetlená. EMK pôsobia ako kofaktory enzýmov pri rôznych reakciách, pri prenose elektrónov, pri oxidatívnej fosforylácii, pri metabolizme trikarboxylových kyselín, v reakčnom mechanizme mitochondrií.

Celkový účinok EMK sa môže prejavovať v dvoch smeroch:

— tvoria dôležitú štruktúrnú súčasť lipidových zložiek lipoproteínov. Ich nedostatok spôsobuje poruchu funkcie lipoproteínových membrán buniek, kde prebiehajú metabolické procesy. Porucha výstavby lipoproteínov sa prejaví tvorbou abnormálneho lipoproteínu (S_f 20—400), nedostatočne vybaveného TAG a fosfolipidmi [43];

— sú prekuzormi prostaglandínov, preto ich nedostatok vyvoláva, okrem

iného, zvýšené uvoľňovanie voľných MK z tukových tkanív. Okrem uvedeného sa javí, že nedostatok alebo porucha metabolizmu EMK je úzko spojená s reguláciami hladín cholesterolu a celkovo s chorobami kardiovaskulárneho systému, diabetom, obezitou a pravdepodobne aj ďalšími chorobami [44—47]. Sledovali sa aj relácie stupňa nenasýtenosti MK k nádorovým tkanivám [48].

Na celkový význam esenciálnych MK (EMK) z lekárskeho hľadiska a na potreby ich ďalšieho štúdia i výskumu, najmä z pohľadu kardiovaskulárnych ochorení, nedávno poukázal Mašek [49].

Štruktúrna funkcia MK je v ich integrálnosti so štruktúrami zložených lipidov (fosfolipidov). Tieto sa často označujú za chrbticu i kostru biologických membrán. Zistilo sa, že vo fosfolipidoch sú určité párové MK: viac nenasýtené MK sa viažu do stredných C-2 polôh fosfolipidov. Kyselina arachidónová sa viaže vo fosfolipidoch výlučne iba v C-2 polohe, krajná (C-1) poloha je esterifikovaná nasýtenými MK alebo MK s jednou dvojitou väzbou. Pritom sa ukazuje preferencia v tom, že sa takéto dvojice MK vyskytujú spolu z oboch strán v tej istej molekule fosfolipidu [19, 20].

Kyselina *trans*-, *trans*-linolová, ktorá vznikla v procese PKH, po prijatí potravou sa zabudúva do krajných C-1,3 polôh molekúl TAG, resp. lecitínu [50, 51]. Zhodne ako natívna *cis*-, *cis*-forma inkorporuje sa *cis*-, *trans*-linolát prednostnejšie do C-2 polôh. Stereošpecificita prenosu *cis*-, *trans*-izoméru enzýmom do C-2 polohy TAG a lecitínu sa ukázala obdobnou aj pre *trans*-, *cis*-izomér kyseliny linolovej, ale rýchlosť inkorporácie tohto izoméru bola už menšia [52]. Aj tu *cis*-, *cis*-forma kyseliny linolovej sa pri metabolizovaní spotrebovala oveľa skôr [50, 52]. Diény zostávajúce v tkanivách sa identifikovali ako zmes rôznych izomérnych foriem kyseliny linolovej. Štúdie oxidácie *trans*-kyselín mitochondriami pečene ukázali, že rýchlosť tvorby oxidu uhličitého z C₁₈ mastných kyselín s jednou dvojitou väzbou bola v prípade kyseliny olejovej väčšia ako v prípade kyseliny elaidovej [53]. V prípade diénových MK je to inak: *cis*-, *trans*-, *trans*-, *cis*- a *trans*-, *trans*-izoméry sa odbúravadajú rýchlejšie. Je teda zrejmé, že konečná epimerizačná reakcia z *D*(+) na *L*(+) formu nie je potrebná. To súčasne vysvetľuje, že aj pri autooxidačných, resp. chemických oxidačných reakciách je rýchlosť nenatívnych GI kyseliny linolovej väčšia [33].

Aby sa získali takéto zastúpenia „párových“ MK vo fosfolipidoch, musia sa MK z diéty alebo z endogénneho zdroja zmeniť na vyššie nenasýtené homológy. Spôsobujú to desaturačné a elongačné zmeny v pečeni. U cicavcov sa dokázali 4 rôzne desaturačné enzýmy — desaturázy. Delta-9-desaturáza mení najmä nasýtené MK, kyseliny palmitovú a stearovú na MK s jednou dvojitou väzbou. Delta-6-desaturáza mení tieto monoény, ako aj kyselinu linolovú ďalej. Delta-5-desaturáza a delta-4-desaturáza vedú po predĺžení reťazca k tvorbe rozličných tried vysoko nenasýtených MK. Regulátorom týchto následností sa ukazuje byť delta-6-desaturáza, ktorá však nevyhnutne vyžaduje prítomnosť *cis*-9-dvo-

jitej väzby. Z toho vyplýva, že kyselina elaidová sa týmto enzýmom nemôže meniť. Lamerchal a Munch [54] dokázali, že aj kyselina elaidová sa desaturuje delta-5-desaturázou, ale iba v prípade, keď iné substráty pre tento enzým už nie sú prítomné. Prevláda názor, že aktivita uvedených enzýmov je úmerná stupňu nenasýtenosti v poradí: kyselina linolénová — linolová — olejová — palmitolejová — elaidová [54].

Keďže delta-6-desaturáza vyžaduje prítomnosť *cis*-9-dvojitej väzby, potom môžu byť desaturované iba také izoméry kyseliny linolovej, ktoré spĺňajú túto podmienku na viac nenasýtené MK. Dokázal to Anderson a kol. [31] zistením, že *cis*-9, *trans*-12-linolát sa mení na *trans*-izomér kyseliny arachidónovej (so zmenšenou rýchlosťou), kým *trans*-9, *cis*-12-izomér sa nezmenil vôbec. *Trans*-9, *trans*-12-linolát opísal Knipprath a Mead [55] v zmysle možnej zmeny na kyselinu arachidónovú. Privett a kol. [52, 56] však ukázali, že nijaká takáto premena nie je možná. Desaturácia iných izomérov sa zatiaľ neštudovala. Predpokladá sa však, že výsledky z ďalších dvoch izomérnych produktov kyseliny linolovej po PKH budú tiež negatívne.

Niektoré z *trans*-izomérov kyseliny linolovej sa môžu teda meniť na kyselinu arachidónovú, ale tá už nemá vlastností tej esenciality, akou disponuje pôvodná kyselina linolová a potom arachidónová. Hľadalo sa preto, či *trans*-izomér MK môže interferovať s metabolickými vlastnosťami kyseliny linolovej. Výsledkom je, že *trans*-izoméry s jednou dvojitou väzbou majú menšiu afinitu k desaturačným enzýmom ako ich *cis*-konjugácie [54, 57]. Prítomnosť kyseliny olejovej v diéte bude mať preto z hľadiska metabolizmu kyseliny linolovej väčší význam ako rovnaké množstvo *trans*-monoénových MK. Anderson a kol. [31] zistili, že vzťah prekursor-produkt, ak sa vyjadrí pomerom kyseliny arachidónovej k linolovej, môže byť pre premenu kyseliny linolovej vhodným meradlom. Prítomnosť *trans*-9, *cis*-12- alebo *cis*-9, *trans*-12-izomérov kyseliny linolovej v diéte tento pomer kyseliny arachidónovej k linolovej neovplyvnili. Autori tvrdia, že vlastný metabolizmus kyseliny linolovej nie je týmito izomérmi ovplyvnený. Na druhej strane, prítomnosť kyseliny *trans*-9, *trans*-12-oktadekadiénovej znižovala premenu kyseliny linolovej na arachidónovú. Množstvo *trans*-, *trans*-izoméru kyseliny linolovej v stuženom produkte býva však už z dôvodov hydrogenačnej reakcie relatívne veľmi malé [57]. Rozhodujúce množstvo *trans*-izomérov MK, ktorých v stužených tukoch býva 40—70 %, pripadá na kyselinu elaidovú. Kummerow [58] sa domnieval, že *trans*-izoméry v stužených tukoch, použité do jedlých tukov, neovplyvňujú premenu kyseliny linolovej na kyselinu arachidónovú. Tento názor sa však zakladal na mylnej interpretácii výsledkov Privetta a Blanka [59, 60].

Ako sme už uviedli, MK sa vyskytujú v štruktúrnych fosfolipidoch v špecifických pároch, v C-2 polohách prednostne vyššie nenasýtené MK. Ak sa niektoré z *trans*-diénových MK premenia na vyššiu polyénovú MK, je dôležité

poznať, či a ako sú tieto MK zabudúvané do fosfolipidov. Land [61] experimentálne *in vitro* zistil, že kyselina olejová a elaidová sa inkorporujú do lyzoleciténu rovnakou rýchlosťou, ale že C-1 poloha je obsadzovaná *trans*-izomérom prednostnejšie. Situácia *in vivo* však môže byť celkom iná. Závisí to predovšetkým od prítomnosti alebo neprítomnosti kyseliny linolovej alebo linolénovej v potrave. Ak je MK dostatok, potom sa vo veľkej miere menia na vyššie polynenasýtené MK, ktoré majú veľkú afinitu pre C-2 polohu fosfolipidov. Za týchto okolností ani jedna *trans*-kyselina neprejde do C-2 polohy. Avšak v neprítomnosti esenciálnych MK C-2 poloha zostala nimi nekrytá, zmenia sa kyselina olejová i nižšia kyselina palmitolejová, ako aj *cis*-9, *trans*-12-oktadecénová na príslušné vyššie nenasýtené MK a zabudujú sa aj do C-2 polohy príslušného fosfolipidu. Rovnako tak kyselina *trans*-9, *cis*-12-oktadecénová, ale už inkorporácia kyseliny *trans*-9, *trans*-12-oktadecénovej je vždy odkázaná iba do C-1 polohy podobne, ako je to v prípade nasýtených MK a monoénových nenasýtených MK [50].

Dôležitá nie je však otázka, či sa *trans*-kyseliny inkorporujú do fosfolipidov, ale skôr to, aké sú potom následky takejto inkorporácie na funkčné vlastnosti biologických membrán, v ktorých sú fosfolipidy stavebnými kameňmi. Všeobecne sa predpokladá, že ak má byť funkcia nejakej membrány správna, mala by mať vhodnú konzistenciu (tekutosť — fluiditu), ktorá je podmienená vo veľkej miere fyzikálnochemickými vlastnosťami lipidov ako integritným celkom v biomembráne. Experimenty s monomolekulárnymi vrstvami ukázali, že fosfolipidy s dvoma nasýtenými MK tvoria rigidne tuhé vrstvy, kým filmy fosfolipidov s vysoko nenasýtenými MK sú veľmi rozťahnuté. Avšak primiešanie cholesterolu do monovrstiev stabilizuje film v takom rozsahu, v akom stekucuje tuhosť a obmedzuje expandovanosť monovrstvy.

Ako sme už uviedli [54], desaturačné a elongačné systémy enzýmov vytvárajú z MK získaných v potrave široké spektrum polynenasýtených MK. Tým poskytujú bunkovej membráne pri párovaní MK do fosfolipidov a pri zabezpečení vlastnej fluidnej konzistencie dostatočnú voľbu. Martin a kol. [62, 63] nedávno dokazovali, že aktivitu desaturáz MK môže podmieniť sám fyzikálny stav membrány, jej fluidita. To podporuje poznatok v relatívne vysokej nenasýtenosti MK v olejoch rýb z arktických vôd v porovnaní s tými istými druhmi z teplejších vôd.

Ak sa polynenasýtené MK z diéty cicavcov odstraňuje, výber MK sa podstatne zníži a zameria najmä na MK s jednou dvojitou väzbou. Môžu sa pritom vyskytnúť niektoré sprievodné poruchy membránových funkcií, ako napr. menšia oxidatívna kapacita mitochondrií. Ďalšie pokusy sa môžu pridružiť, ak sa niektorá z MK prijala v potrave vo väčšom nadbytku, tým sa totiž syntéza MK *de novo* blokuje [64] a predmetná MK sa stáva iba substrátom pre ďalšiu elongáciu a desaturáciu. Ak je takouto prevažujúcou kyselinou kyselina elaido-

vá, výber sa stáva ešte obmedzenejším, pretože vtedy sa môže vytvárať iba veľmi malé množstvo diénových kyselín.

Čo sa týka cholesterolu v pečeni, Sgoutas a kol. [27] vysvetľuje jeho zvýšenú hladinu tým, že výraznejšie množstvá izomérnych MK v potrave majú za následok prechod do plazmy v podobe cholesterolov a potom ich koncentráciu v pečeni. Pre vhodný fyzikálny stav membrány a teda pre jej optimálnu funkciu je podmienkou široké spektrum zloženia MK. Táto podmienka sa spĺňa vtedy, ak sú v diéte zahrnuté ako prekursorily vysoko nenasýtené MK pre fosfolipidy aj EMK. Za týchto podmienok budú sa kyselina elaidová a iné *trans*-kyseliny možno rovnako, ako je to v prípadoch nasýtených MK a MK s jednou dvojitou väzbou [27], zúčastňovať vo fosfolipidoch kombinácie s polynenasýtenými kyselinami MK.

Beare-Rogers [65] vo svojej práci zameranej na využitie *trans*-kyselín z hydrogenovaného kukuričného oleja konštatoval, že GI kyseliny linolovej pri analýze zloženia MK v pečeni metódou GLC nevykazujú nijaké kvantitatívne rozdiely. Pri aplikácii enzýmovej metódy — lipoxidázy — je však množstvo polynenasýtených MK, ktoré s ňou nereagujú, relatívne oveľa väčšie. Cornella a kol. [66] dokazujú, že pri premenách *cis*-izomérov a *trans*-izomérov môže pôsobiť rovnaký enzýmový systém, reakčné rýchlosti sú však pritom rôzne, v prípade *cis*-foriem väčšie. Na potrebu porovnávať kyselinu elaidovú nielen s kyselinou olejovou, ale aj s nasýtenými MK, najmä s kyselinou stearovou, poukazuje Hautsmuller [67].

Pozoruhodné sú aj súvislosti TI s biosyntézou prostaglandínov. Práce a informácie o prostaglandínoch, látkach podobných hormónom, odvodzovaných od kyseliny arachidónovej a bis-homo-gama-linolénovej v posledných rokoch veľmi narastajú [68—70]. Objavy o endoperoxidoch, tromboxanoch a nedávno o prostacyklínoch sú mimoriadne významné. Aj keď presný mechanizmus účinku týchto látok nie je ešte celkom známy, zdá sa, že účinne spolupôsobia v mnohých fyziologických procesoch, najmä v metabolizme MK [71]. Významnou je aj otázka či *trans*-izoméry nenasýtených MK môžu s tvorbou týchto látok podobných hormónom interferovať. Po aktivácii kyseliny linolovej prijatej potravou s CoA, nastáva desaturácia a elongácia predovšetkým na arachidonyl-CoA, ktorý sa zabudúva do C-2 polohy fosfolipidov. Z tejto polohy sa kyseliny arachidónová uvoľní fosfolipázou A₂. Regulácia tohto enzýmu nie je ešte objasnená, predpokladá sa však aktivácia s kolagénom. Voľná kyselina arachidónová i voľná kyselina bis-homo-gama-linolénová, ktorá sa vyskytuje aj v C-2 polohách fosfolipidov ako minoritná zložka — sú substrátmi pre cyklooxygenázu [72], ktorá premieňa nenasýtené MK na endoperoxidy [73]. Vzhľadom na zúčastnený typ bunky, vytvoria sa z takýchto endoperoxidov prostaglandíny D, E, F [74] alebo tromboxany [75] alebo — ako nedávno objavili Moncada a kol. [76] — prostacyklíny.

Čo sa týka interferencie biochemických procesov s *trans*-kyselinami, ako sme už uviedli, prechod kyseliny linolovej na arachidónovú je inhibovaný iba kyselinou *trans*-9, *trans*-12-oktadecénovou. Táto kyselina sa v stužených tukoch a potom v tukoch pre ľudskú výživu vyskytuje v pomerne malých množstvách. *Trans*-izoméry MK a ich deriváty v prípade, keď sú dostatočne prítomné polyénové nenasýtené MK skupiny kyseliny linolovej, nezabudávajú sa do C-2 polôh fosfolipidov. V tom ohľade sa interferencia *trans*-kyselín syntézy prostaglandínov — t. j. hydrolýza s fosfolipázou A₂ a konverzia s cyklooxygenázou nejaví pravdepodobná a zatiaľ sa experimentálne nedokázal účinok *trans*-kyselín na tieto enzýmy.

Nepriamy dôkaz sa získal biopokusom, ktorého kritériom bolo porovnanie prostaglandínovej syntézy. Hautsmuller [67] experimentoval na biologických makromodeloch s diétami s triolejnom a trielaidátom s prídavkami odstupňovaných množstiev kyseliny linolovej a sledoval viaceré ukazovatele celkového stavu, membrán mitochondrií srdca, resp. tvorbu prostaglandínov v obličkách. Prekvapivo najlepšie ukazovatele sa získali s mitochondriami srdca z trielaidátovej skupiny. Ich membrány boli vo fosfolipidoch vybavené párovými MK a zlepšovali ich fyzikálny stav (fluiditu). Na zmeny telesnej hmotnosti nemal väčší vplyv ani triolejät, ani trielaidát, rovnako ani na priepustnosť kože. Zjavné pritom bolo, že pokusné zvieratá skupiny s kyselinou elaidovou v diéte neprejavili takmer nijaké abnormality obličiek, ktoré sa inak javia byť úmerné zníženej syntéze prostaglandínov [77].

Jedna z posledných prác, ktorá sleduje súvislosti medzi *trans*-izomérmi MK a ich biologickými vlastnosťami, odznela vo forme plenárneho referátu na Tukárskych dňoch (DG Fett-Tagungen) vo Viedni r. 1979 pod názvom Inkorporácia *trans*-kyselín z diéty do mitochondriálnych membrán srdca. Uvádza, že trielaidín a *trans*, *trans*-trilinoleín podávané v potrave sa významne inkorporujú do vnútornej i vonkajšej časti membrány mitochondrií srdca pokusných zvierat [78]. Súhrn poznatkov o niektorých súvislostiach MK so zmenami a javmi nádorových tkanív uvádza vo svojej monografii Wood [48]. U nás sa systematickejšia pozornosť geometrickým izomérom masných kyselín, ich technologickým ovplyvneniam a analytickým možnostiam venuje na Chemicko-technologickú fakultu SVŠT od r. 1959 [79—86].

Doteraz sa najsústredenejšia pozornosť problematike *trans*-izomérov venovala na Svetovom kongrese tukov (ISF/AOCS) r. 1980 v New Yorku. Tu prvý raz v samostatnej sekcii v troch prednáškových blokoch odznelo na túto tému plnú otázok z hľadiska chémie a biochémie viac ako 24 referátov [87].

Metabolické efekty a vlastnosti izomérov MK najnovšie sledoval Holman a kol. [88]. Okrem iného zisťuje, že vysoké hladiny a prívod hydrogenovaných tukov majú za následok deficienciu esenciálnych MK. Prívod izomérnych monoénových MK pritom ovplyvňoval deficienciu esenciálnych MK oveľa viac

ako nasýtené MK. Ďalej, že metabolizmus štruktúrnych izomérov monoénových MK je kontrolovaný polohou i geometriou každého z izomérov. Tieto potom celkove brzdia využívanie esenciálnych MK a môžu byť prekuzormi polynenasýtených MK neobvyčajných štruktúr s neznámymi vplyvmi na tvorbu prostaglandínov a na celkovú kontrolu látkovej premeny.

Koman [89] bližšie charakterizuje priemyselne vyrábané jedlé tuky v našich podmienkach a hladiny *trans*-izomérov v nich. Obdobná práca Heckersa a Melchera [90] zameraná na relácie TI v priemyselne vyrábaných jedlých tukoch (margarínoch, šorteningoch, priemyselných tukoch) konštatuje, že ani jeden zo sledovaných výrobkov v NSR nebol z hľadiska prítomnosti TI negatívny, a súčasne odporúča, aby neprírodné izomérené štruktúry MK boli z jedlých tukov odstránené v čo najväčšej možnej miere.

Záver

V nadväznosti na celkový prehľad o stave problematiky jedlých tukov a na poznatky o podmienenosti tvorby sekundárnych štruktúrnych foriem MK v podmienkach hydrogenácie za použitia heterogénnych katalyzátorov [92] pripravil sa prehľad poznatkov o geometrických *cis*-izoméroch a *trans*-izoméroch z hľadiska ich biologických vlastností a súvislostí. Zdôrazňujú sa novšie poznatky v oblasti ich vplyvu na funkčnosť esenciálnych MK, na súvislosti s biologickými membránami a biosyntézu prostaglandínov.

Zo súboru výsledkov vyplýva, že biologické vlastnosti geometrických *trans*-izomérov MK nadobúdajú kritizovateľný charakter. Enzymatické reakčné rýchlosti *cis*-izomérov a *trans*-izomérov sú celkove rozdielne, v prípade TI menšie [66]. V najmenej priaznivých reláciách sú izoméry monoénových MK, z nich prakticky najmä kyselina *trans*-9-oktadecénová (elaidová).

Konkrétne dôkazy o diferencovaných reakčných produktoch *cis*-izomérov a *trans*-izomérov kyseliny olejovej predpokladajú práce [23] a [34], pri ktorých sa použili ako biologické modely bunky srdca, resp. nový biologický model — mikroorganizmus *C. albicans*.

Príčiny odlišného správania a výsledkov v prípade kyseliny elaidovej sa vysvetľujú jej inhibičným účinkom na dehydrogenačné a elongačné enzýmy biosyntézy vyšších polynenasýtených MK, tým zníženej tvorby štruktúrnych lipidov (lipoproteínov a fosfolipidov) a z toho vyplývajúcich zmien štruktúry a fyzikálneho stavu bunkových membrán. Súčasne môže dochádzať k blokovaniu syntézy *de novo* a pravdepodobne aj k tomu, že diferencované zvyšky z kyseliny elaidovej môžu samy rušiť niektoré životné procesy bunky.

Súhrn týchto poznatkov podmieňuje zvýšiť úsilie a práce v príslušných oblastiach vedy, výskumu i praxe prinajmenšom v dvoch smeroch:

1. v počte porovnávacích pozorovaní na tkanivá makromodelov,
2. preventívne minimalizovať, prípadne eliminovať obsah TI (kyseliny elaidovej) v priemyselne vyrábaných jedlých tukoch.

Problematika kyseliny erukovej (*cis*-12-dokozénovej) v jedlých tukoch sa vyriešila vypestovaním nových odrôd repiek, neobsahujúcich už ani kyselinu erukovú, ani antinutričné tioglukozinoláty (tzv. zero-zero druhy repiek). Maximálny obsah kyseliny erukovej povolenej normou je 6 %. Problematika katalytickej hydrogenácie bez tvorby sprievodných sekundárnych štruktúr TI, príp. ich deklarovanie, zostáva otvorená.

K preventívnym opatreniam v tomto zameraní by sa mohlo radiť dokonalé zvládnutie, riadenie a reproducibilita katalytickej hydrogenácie s minimálnym, bezprostredne a systematicky sledovaným obsahom TI. Pritom by mal mať proces medzimolekulovej preesterifikácie triacylglycerolov (tukov a olejov) zvýšený podiel na priemyselnej výrobe jedlých tukov. Produkty tejto reakcie nadobúdajú priaznivejšie vlastnosti v polohe biologických i v regulovateľnosti výsledných fyzikálnochemických vlastností: predovšetkým obsah esenciálnych MK ostáva pritom zachovaný a tvorba sekundárnych štruktúr — TI — je negatívna [25].

Literatúra

1. SKOŘEPA, J.: Molekulová fyziologie lipidu a jejich klinická aplikace. Praha, Avicenum 1971.
2. KOMAN, V.: Lipidy, štúdium ich prírodných zmesí a štruktúr. Habilitačná práca. Bratislava, Chemickotechnologická fakulta SVŠT 1967.
3. KOMAN, V. — KOTÚČ, J.: J.Amer. Oil Chem. Soc., 53, 1976, s. 563.
4. KOMAN, V. — KOTÚČ, J.: J.Amer. Oil Chem. Soc., 54, 1977, s. 95.
5. HANAHAN, D. J. — GURD, F.R.N. — ZABIN, I.: Lipide Chemistry. New York, J.Wiley and Sons, Inc. 1960.
6. HOFMANN, K. — TAUSING, F.: J. Biol. Chem., 213, 1955, s. 425.
7. KUMMEROW, F. A.: J. Amer. Oil Chem. Soc., 37, 1960, s. 503.
8. JOHNSTON, P. V. — KUMMEROW, F. A. — WALTON, C. H.: Proc. Soc. exp. Biol. Med., 99, 1958, s. 735.
9. SINCLAIR, H. M.: Lancet, 270, 1956, s. 381.
10. JOHNSTON, P. V. — JOHNSTON, O. C. — KUMMEROW, F. A.: Nutrition, 65, 1958, s. 13.
11. WITTKA, F.: Fette, Öle, Wachse, 82, 1956, s. 353.
12. HOLMAN, R. T. — JORGENSEN, E.: Proc. Soc. exp. Biol. Med., 93, 1956, s. 175.
13. HOLMAN, R. T.: Proc. Soc. exp. Biol. Med., 76, 1951, s. 100.

14. KHAN, N. A.: *J. Agricult. Sci.*, *1*, 1957, s. 28.
15. DHOPESHWARKAR, G. A. — MEAD, J. F.: *J. Amer. Oil Chem. Soc.*, *38*, 1961, s. 297.
16. MELNIK, D. — DEUL, H. J.: *J. Amer. Oil Chem. Soc.*, *31*, 1954, s. 63.
17. ALFIN-SLATER, R. B.: *J. Nutrition*, *X*, okt. 1957.
18. RAULIN, J. — LORLETTE, C. — CLEMENT, G.: *Biochem. biophys. Acta*, *70*, 1963, s. 624.
19. RAULIN, J. — DAUVILLIER, P. — CARREAU, J. P.: *Bull. Soc. Chim. Biol.*, *45*, 1963, s. 1395.
20. LORLETTE, C. — CLEMENT, G. — RAULIN, J.: *Compt. Rend.*, *255*, 1962, s. 2204.
21. CLEMENT, J. — BOUCROT, P. — LORLETTE, C. — RAULIN, J.: *Bull. Soc. Chim. Biol.*, *14*, 1963, s. 1031.
22. DHOPESHWARKAR, G. A. — MEAD, J. F.: *J. Amer. Oil Chem. Soc.*, *38*, 1961, s. 297.
23. KOMAN, V.: Príspevok k štúdiu vyšších nenasýtených mastných kyselín a ich izomérov. Kandidátska dizertačná práca. Bratislava, Chemickotechnologická fakulta SVŠT 1963.
24. VOROS, O.: Syntéza a štúdium vlastností niektorých neprirodzených štruktúrnych foriem lipidov. Kandidátska dizertačná práca. Bratislava, Chemickotechnologická fakulta SVŠT 1976.
25. KOMAN, V.: Doktorská dizertácia. Bratislava. Chemickotechnologická fakulta SVŠT 1981.
26. HAUTSMULLER, M. T. — VAN DER BEEK, A. — STRUIK, C. B.: *Biochim. biophys. Acta*, *218*, 1970, s. 264.
27. SGOUTAS, R. — JONES, R. — BEFANIS, P.: *Nutr. Metab.*, *15*, 1973, s. 281.
28. VERGROESEN, A. J.: *Proc. Nutr. Soc.*, *31*, 1972, s. 323.
29. MATTSON, F. H. — HOLLENBACH, E. J. — KLIGMAN, A. M.: *Amer. J. clin. Nutr.*, *28*, 1975, s. 726.
30. JOHNSTON, P. V. — JOHNSTON, O. — WALTON, C. H.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, *99*, 1958, s. 735.
31. ANDERSON, R. L. — FULLMER, C. S. — HOLLEMBACH, E. J.: *J. Natur.*, *105*, 1975, s. 393.
32. ANDERSON, R. L.: *Biochim. biophys. Acta*, *144*, 1967, s. 18.
33. ANDERSON, R. L.: *Biochim. biophys. Acta*, *152*, 1968, s. 531.
34. WILLIBRANDT, A. F.: Thesis. Amsterdam, 1966.
35. COOTS, R. H.: *J. Lipid Res.*, *5*, 1964, s. 468.
36. ONO, K. — FREDERIKSON, D. S.: *J. Biol. Chem.*, *239*, 1964, s. 2482.
37. KUMMEROW, F. A. — EGWIN, P. O.: *J. Nutr.*, *102*, 1972, s. 783.
38. GUNSTONE, F. D.: *J. Amer. Oil Chem. Soc.*, *50*, 1973, s. 486.
39. BICKERSTAFFE, R.: *Biochem. J.*, *130*, 1972, s. 607.
40. LORLETTE, C. G. — RERAT, A. — CLEMENT, G. — RAULIN, J.: *Compt. Rend.*, *257*, 1963, s. 3679.
41. AAES-JORGENESEN, E.: *Physiol. Rev.*, *41*, 1961, s. 1.
42. PRIVETT, O. S. — PUSCH, F. J. — HOLMAN, R. T.: *Arch. Biochem. Biophys.*, *57*, 1955, s. 156.
43. SINCLAIR, A. J. — COLLONS, F. D.: *Biochim. biophys. Acta*, *152*, 1968, s. 498.
44. SKOŘEPA, J. — FUČÍK, M. — HRABÁK — MAREŠ, P. — TODOROVIČOVÁ, H.: *Sborník lék.*, *72*, 1970, s. 166.
45. RINSE, J.: *Int. Lab.*, *9/10*, 1973, s. 11.

46. WEST, C. E. — REDGRABE, T. G.: *Int. Lab.*, 3/4, 1975, s. 45.
47. DAVÍDKOVÁ, E.: *Sborník přednášek ze 16. semináře z technologie a analytiky tuku*, Praha 1977.
48. WHITE, H. B., Jr.: In: *Tumor Lipids*. Ed. R. Wood. Champaign, Ill., AOCS 1973.
49. MAŠEK, J.: *Čas, Lék. čas.*, 120, 1981, s. 1009.
50. PRIVETT, O. S. — NUTTLER, L. J. — LIGHTLY, F. S.: *J. Nutr.*, 89, 1966, s. 257.
51. SELINGER, Z. — HOLMAN, R. T.: *Biochim. biophys. Acta*, 106, 1965, s. 56.
52. LANDS, V. E. M. — BLANK, M. L. — NUTTER, L. J. — PRIVETT, O. S.: *Lipids*, 1, 1966, s. 224.
53. ANDERSON, R. L.: *Biochim. biophys. Acta*, 152, 1968, s. 531.
54. LAMERCHAL, P. — MUNCH, N.: *Soc. Biol.*, 260, 1965, s. 714.
55. KNIPPRATH, W. G. — MEAD, J. F.: *J. Amer. Oil Chem. Soc.*, 41, 1964, s. 437.
56. PRIVETT, O. S. — STEARNS, E. M. — NICKELL, E. C.: *J. Nutr.*, 92, 1967, s. 303.
57. CHANG, H. C. — JANKE, J. — PUSCH, F. — HOLMAN, R. T.: *Biochim. biophys. Acta*, 306, 1973, s. 21.
58. KUMMEROW, F. A.: *J. Amer. Oil Chem. Soc.*, 51, 1974, s. 255.
59. PRIVETT, O. S. — BLANK, M. L.: *J. Amer. Oil Chem. Soc.*, 41, 1964, s. 292.
60. BLANK, M. L. — PRIVETT, O. S.: *J. Lipid Res.*, 4, 1963, s. 470.
61. LAND, W. E. M.: *J. Amer. Oil Chem. Soc.*, 42, 1965, s. 465.
62. MARTIN, C. E. — HIRAMITSU, K. — SKRIVAR, L. — THOMPSON, G. A.: *Biochemistry*, 15, 1976, s. 5218.
63. KASAI, R. — KITAJIMA, Y. — NOZAWA, Y. — MARTIN, C. E.: *Biochemistry*, 15, 1976, s. 5228.
64. MUTO, Y. — GIBSON, D. M.: *Biochem. biophys. Res. Commun.*, 38, 1970, s. 9.
65. BEARE-ROGERS, J. L.: *J. Amer. Oil Chem. Soc.*, 47, 1970, s. 487.
66. CORNELLA, B. — STROJIK, C. — BERTHIUS, R. K.: *Biochim. biophys. Acta*, 116, 1966, s. 12.
67. HAUTSMULLER, U. M. T.: *Fette, Seifen, Anstrichm.*, 80, 1978, s. 162.
68. GOLDBLATT, M. W.: *Chem. Ing.*, 52, 1933, s. 1056.
69. EULER VON, U. S.: *Arch. exp. Path. Pharmacol.*, 175, 1934, s. 58.
70. BERGSTROM, S. — SJOVAL, J.: *Acta chem. scand.*, 11, 1957, s. 1086.
71. STEINBERG, D. M. — VAUGHAN, M. — NESTEL, P. — BERGSTROM, S.: *J. clin. Invest.*, 43, 1964, s. 1533.
72. GORMAN, R. R. — HAMBERG, M. — SAMUELSON, B.: *J. Biol. Chem.* 250, s. 6460—75.
73. DALTON, C. — HOPE, W. C.: *Prostaglandines*, 6, 1974, s. 227.
74. SAMUELSON, B. — PAOLETTI, R.: *Advances in Prostaglandin and Tromboxane Research*, Vol. 1. New York, Raven Press 1976.
75. HAMBERG, M. — SVENSON, J. — SAMUELSON, B.: *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 72, 1975, s. 2994.
76. MONCADA, S. — GRYGLEWSKI, R. — BUNTING, S. — VANE, J. R.: *Nature*, 263, 1976, s. 663.
77. VAN DORP, D. A.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 180, 1971, s. 181.
78. COMBE, N. — ENTRESSANGLES, B.: *Fette, Seifen, Anstrichm.*, 81, 1979, s. 430.
79. KOMAN, V.: *Kvantitatívne chromatografické stanovenie kyseliny izoolejovej. Záverečná správa výskumnej úlohy č. F-15*. Bratislava, Chemickotechnologická fakulta SVŠT 1959.
80. KOMAN, V. — KOMANOVÁ, E.: *Chem. Zvesti*, 14, 1960, s. 690.
81. KOMAN, V. — KOMANOVÁ, E.: *Chem. Zvesti*, 15, 1961, s. 136.

82. KOMAN, V. — KOVÁČ, Š. — KOMANOVÁ, E.: Chem. zvesti, 14, 1960, s. 441.
83. POKORNÝ, J. — KAKÁČ, B.: Čs. Gastroent., 12, 1959, č. 8, s. 580.
84. POKORNÝ, J. — KAKÁČ, B.: Čs. Gastroent., 12, 1959, č. 8, s. 588.
85. POKORNÝ, J. — KAKÁČ, B.: Čs. Gastroent., 12, 1959, č. 8, s. 596.
86. POKORNÝ, J. — VAVRÍKOVÁ, J.: Čs. Gastroent., 16, 1960, č. 9, s. 191.
87. J. Amer. Oil Chem. Soc., 57, 1980, Resumé referátov z ISF/AOCS Congress, New York.
88. HOLMAN, R. T. — MANFOUZ, M. M. — LAWSON, L. D. — HILL, E. G.: In: Dietary Fats and Health. Eds. E. G. Perkins, W. J. Visek. Champaign, Ill., AOCS 1983, s. 320.
89. KOMAN, V.: Prům. Potravin, 12, 1961, s. 659.
90. HECKERS, M. — MELCHER, F. W.: Amer. J. clin. Nutr., 34, 1978, s. 1041.
91. KOMAN, V. Bull. potrav. Výskumu, XXII, 1983, č. 4, s. 239.
92. KOMAN, V.: Bull. potrav. Výskumu, XXIII, 1984, č. 2, s. 105.

Вторичные *trans*-изомеры жирных кислот с точки зрения их биологических свойств

Резюме

Приводится обзор существующих сведений о изомерах ненасыщенных жирных кислот в триацилглицериновых жирах и маслах и точки зрения их биологических свойств. Основное внимание сосредоточено на соотношения геометрических *cis*- и *trans*-изомеров, а среди них главным образом на моносеновую кислоту *trans*-октадецен-9-овую (элаидиновую). Значение этих нативных и дифференцированных в процессе веществ возрастает вследствие того, что их возникновение, образование и присутствие в пищевых жирах обусловлено включением технологического процесса каталитической гидрогенизации. Новейшие данные ставят *trans*-изомеры жирных кислот в связь с нарушением функциональности полиненасыщенных жирных кислот (незаменимых), биологических мембран и образования веществ, аналогичных гормонам — простаглан-динов.

Ввиду профилактики активизируются вопросы потребностей и возможности минимизации вплоть до элиминации изомерных структур в пищевых жирах, а вместе с этим и в питании человека.

Secondary *trans*-isomers of fatty acids from the aspect of their biological properties

Summary

This study gives a survey of the hitherto gained information on isomers of unsaturated fatty acids in triacylglycerol fats and oils from the aspect of their biological properties. Attention is mainly paid to relationships of geometrical *cis*- and *trans*-isomers, especially to *trans*-9-ectadecene (elaide) acid. Importance of these natively and process-differentiated substances increases owing to the fact that their origin, production as well as presence in edible fats depend on the technological process of catalytic hydrogenation. According

to knowledge gained in this field recently, the *trans*-isomers of fatty acids are associated with function disturbances of polyunsaturated (essential) fatty acids, biological membranes and production of similar hormones such as prostaglandines.

As far as prevention is concerned, questions become evident concerning the necessity and possibilities of mineralizing or even eliminating isomer structures in individual fats and hence in human food stuffs.