

RACIONÁLNÍ VÝŽIVA

- Kvantitativní hledisko
- Kvalitativní hledisko
- Nadstavba**
- Estetické hledisko
- Socio-ekonomické hledisko

VÝŽIVA

Vyvážená strava člověka musí obsahovat:

- cukry (50 –55 %)
- tuky (30 %)
- bílkoviny (15 –20 %)
- vitaminy, různé anorganické látky
- vodu - denní potřeba odpovídá 2,4 l
- Z tohoto objemu přijímá dospělý člověk
 - vodu v objemu kolem 1200 ml,
 - 900 ml je přijato ve stravě
 - 300 ml vody je vytvořeno během metabolické přeměny

Denní potřeba energie je:

- u dospělého muže ~12600 kJ
- u dospělé ženy ~9200 kJ
- skutečná potřeba však závisí na:
 - tělesné hmotnosti
 - rozsahu tělesné aktivity
 - dalších fyziologických a patofyziologických faktorech

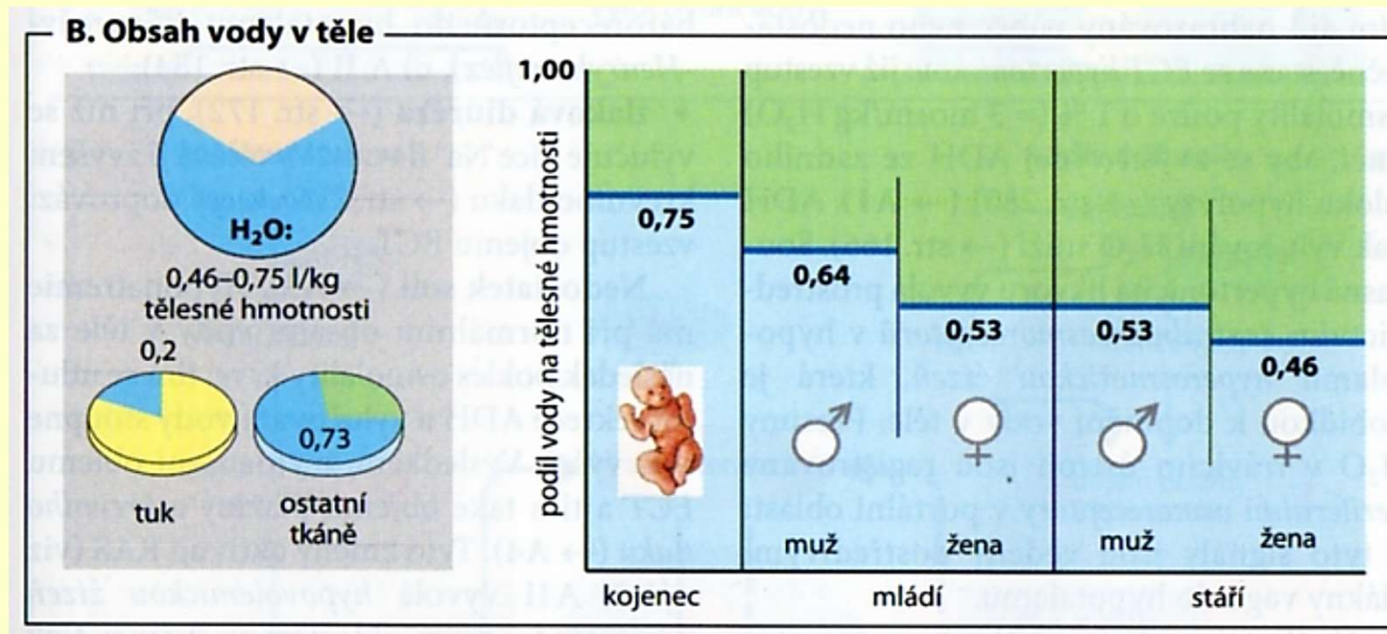
VODA, VITAMÍNY, MINERÁLY VE VÝŽIVĚ

VODA

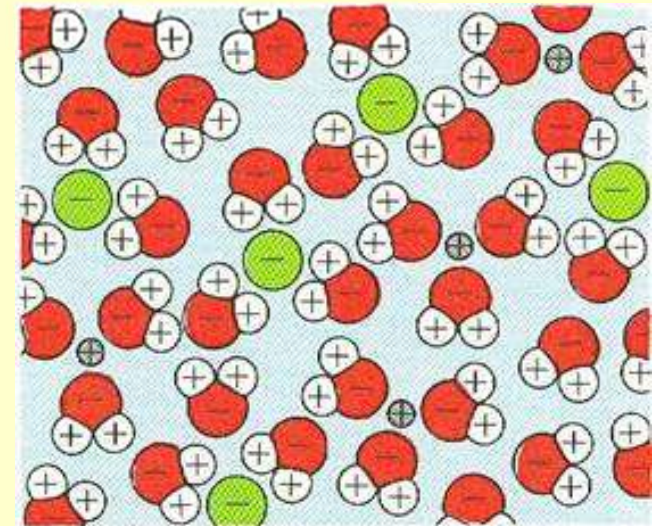
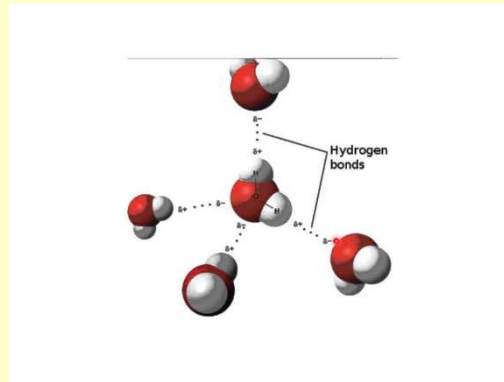
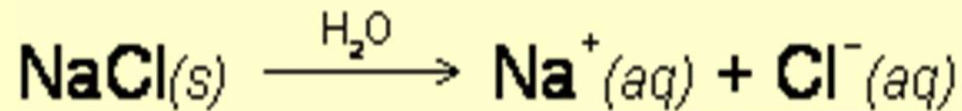
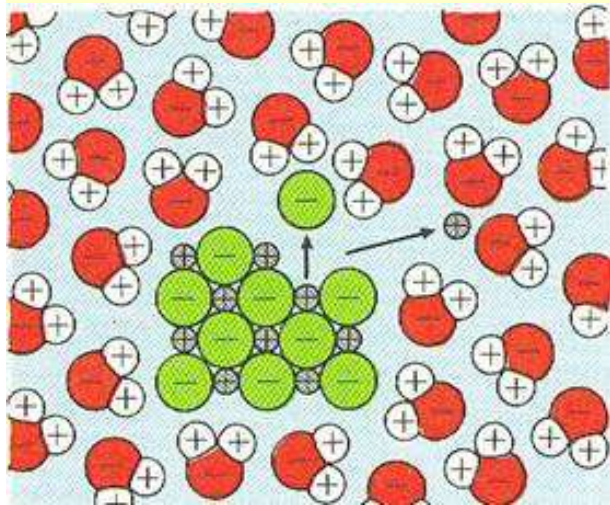
- 50-70% tělesné hmotnosti, novorozenci
- 2/3 intracelulárně, 1/3 extracelulárně
- Metabolismus
- kompartmentalizace
- fylogenetické hledisko

Voda a její funkce v lidském těle

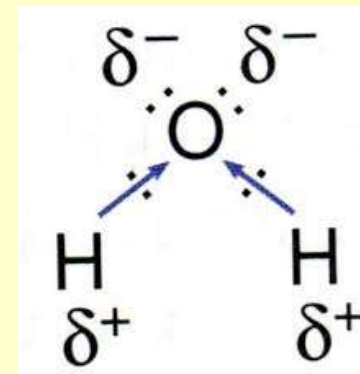
- Transportní prostředí, rozpouštědlo, zvlhčování a ochrana sliznic
- Věk, pohlaví, hmotnost



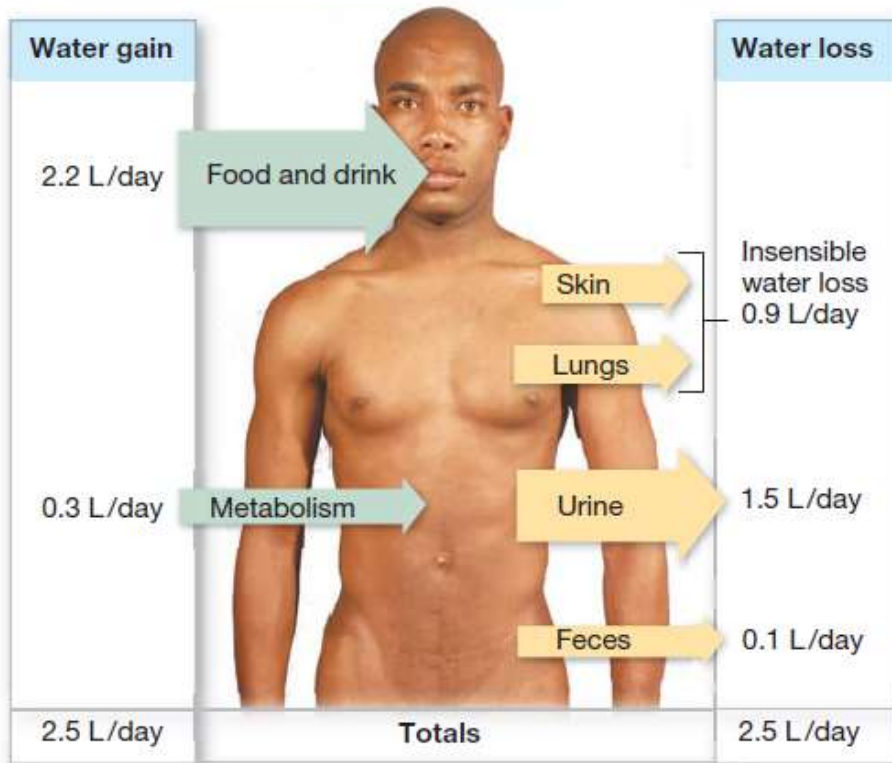
Voda je polární rozpouštědlo



Dobře se rozpouštějí iontové sloučeniny a sloučeniny s polární vazbou a polárními skupinami v molekule (cukry, ethanol apod.)



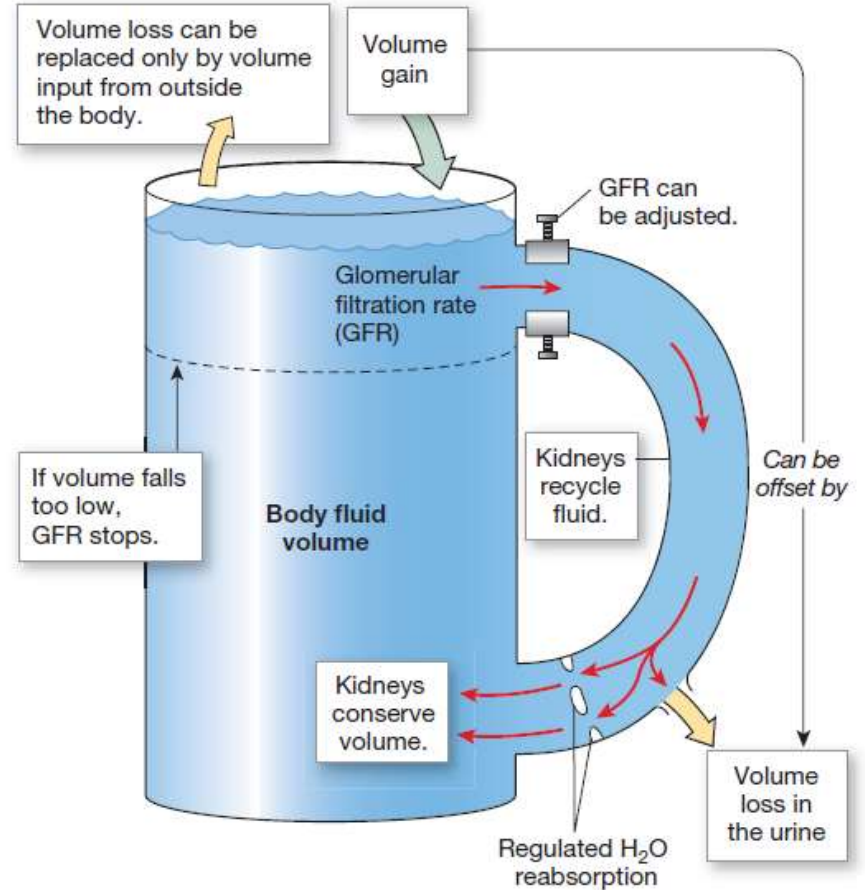
WATER BALANCE IN THE BODY



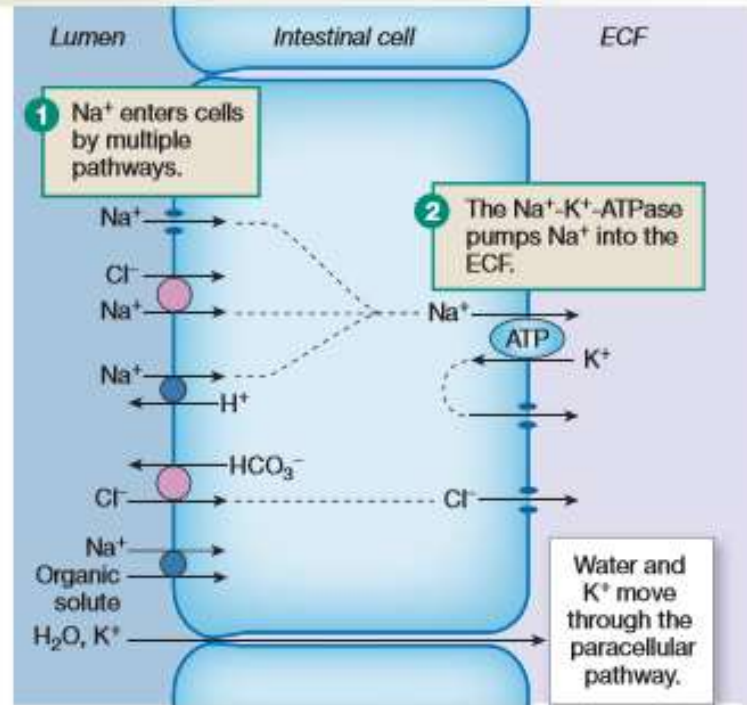
$$\text{Intake } 2.2 \text{ L/day} + \text{Metabolic production } 0.3 \text{ L/day} - \text{Output } 2.5 \text{ L/day} = 0$$

THE KIDNEYS CONSERVE VOLUME

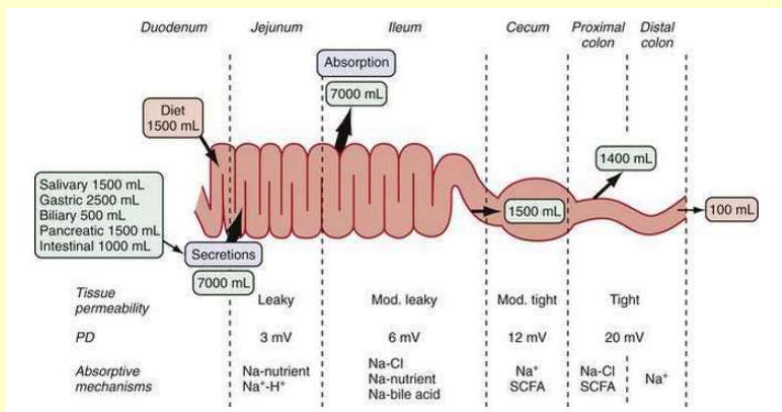
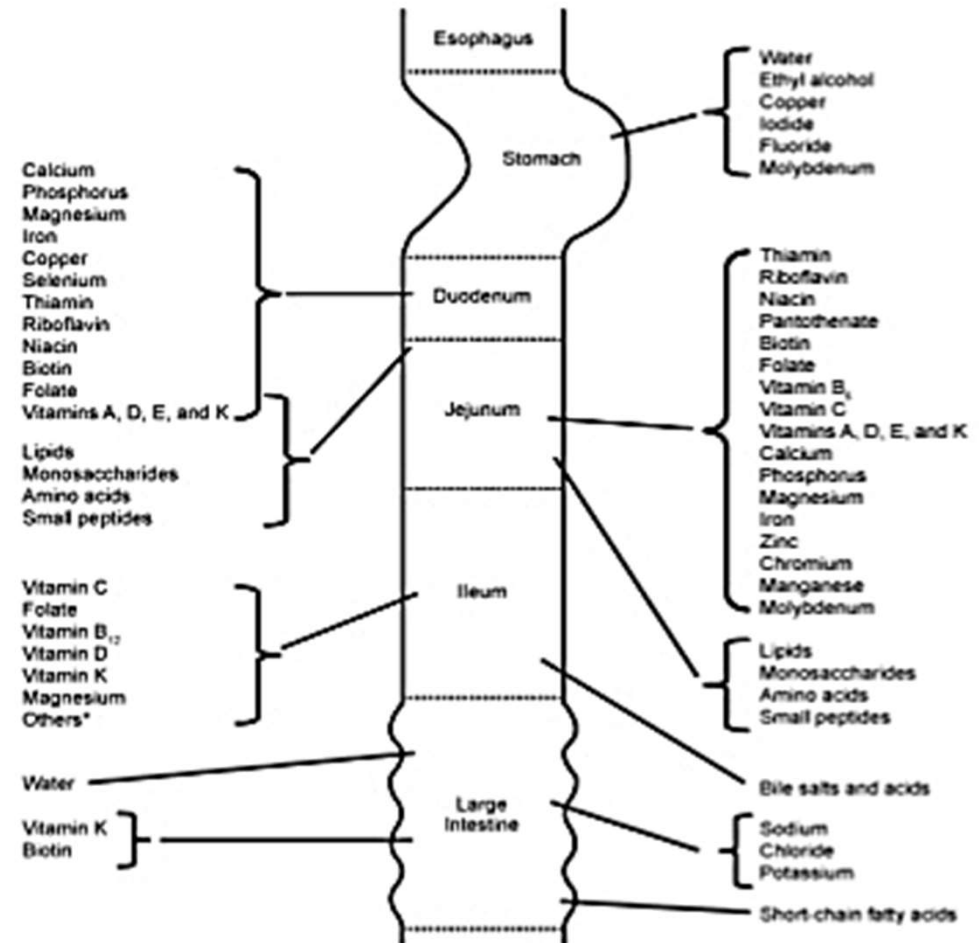
Kidneys cannot restore lost volume. They only conserve fluid.

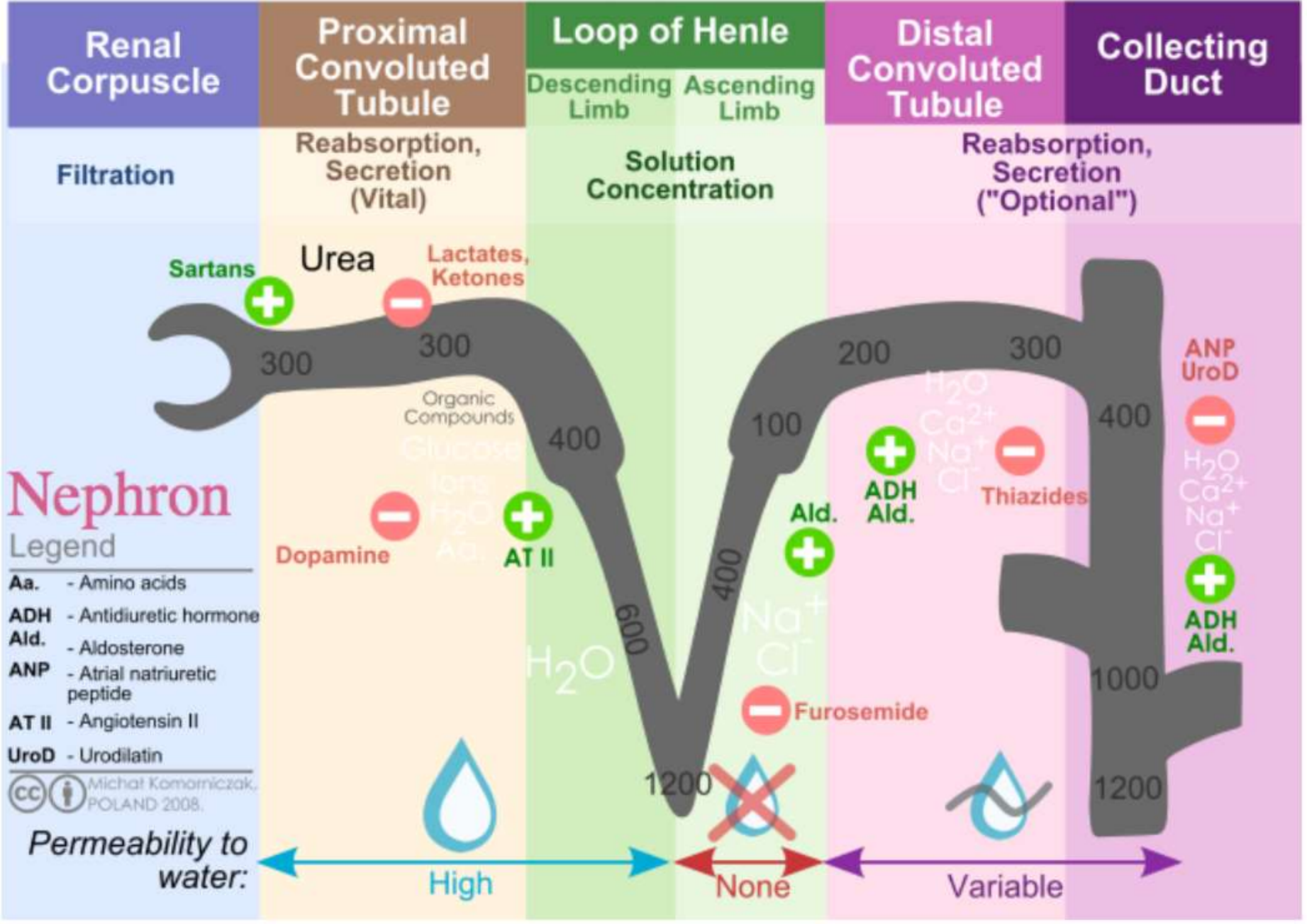


(c) Na⁺, K⁺, Cl⁻, and water absorption



ABSORPTION





OBSAH VODY V RŮZNÝCH TKÁNÍCH (muž, 70 kg)

	% VODY
KREV	83%
SVALY	76%
KŮŽE	72%
KOSTI	22%
TUKY	10%
ZUBNÍ SKLOVINA	2%

VODA

```
graph TD; VODA[VODA] --> ITC[INTRACELULÁRNÍ TEKUTINA]; VODA --> ETC[EXTRACELULÁRNÍ TEKUTINA];
```

INTRACELULÁRNÍ TEKUTINA

40% tělesné hmotnosti

60% tělesné vody

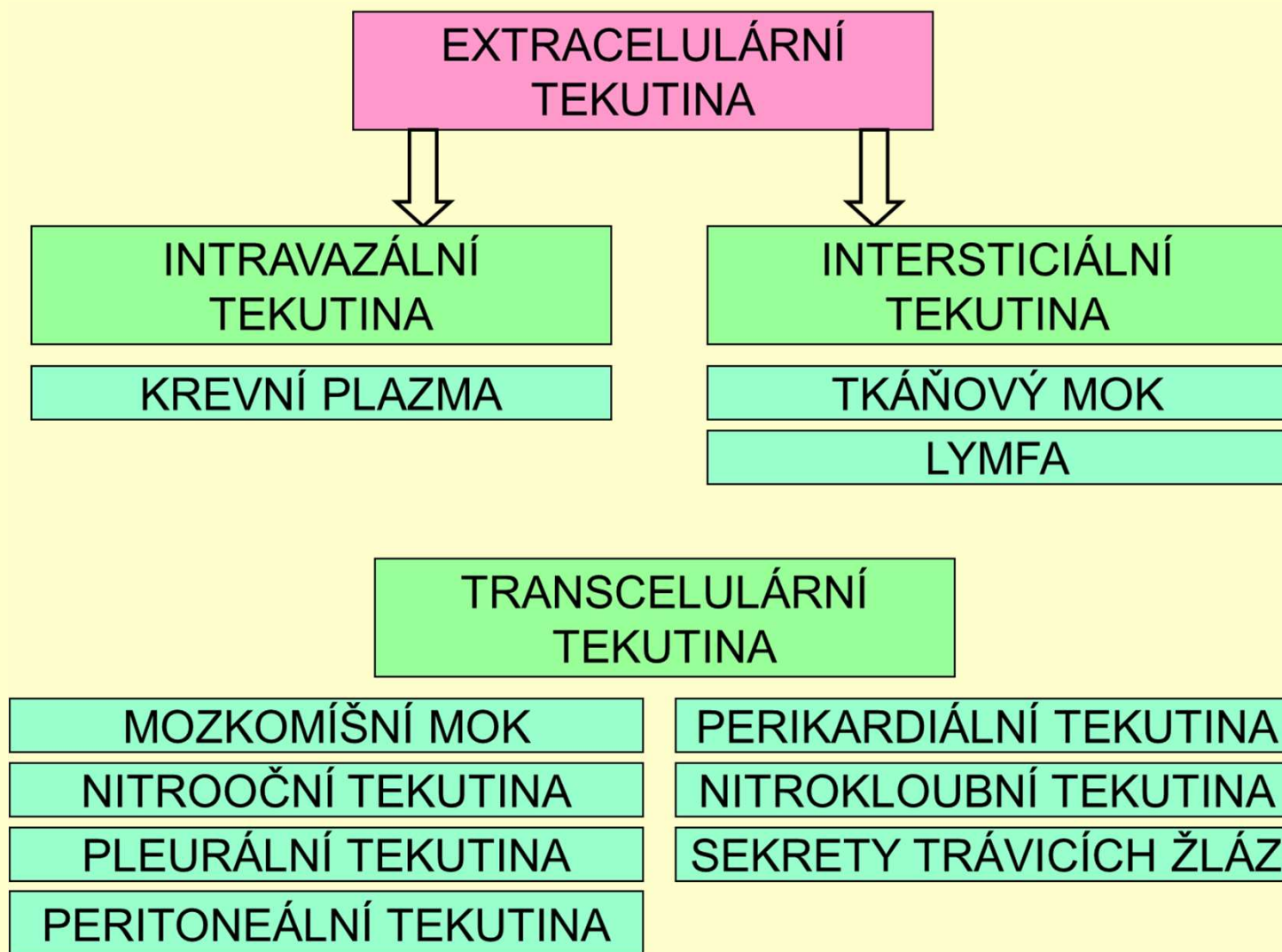
30 l

EXTRACELULÁRNÍ TEKUTINA

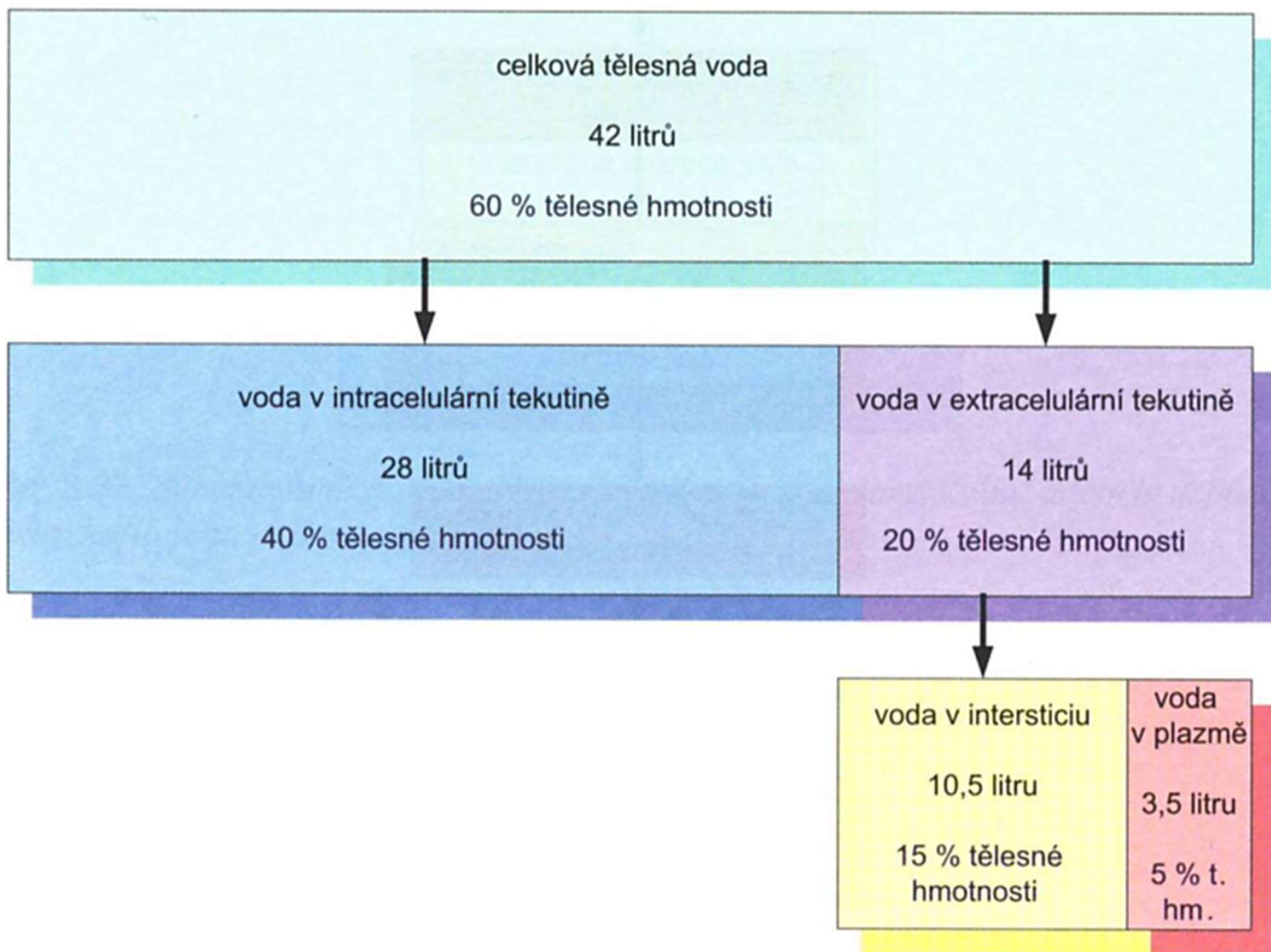
20% tělesné hmotnosti

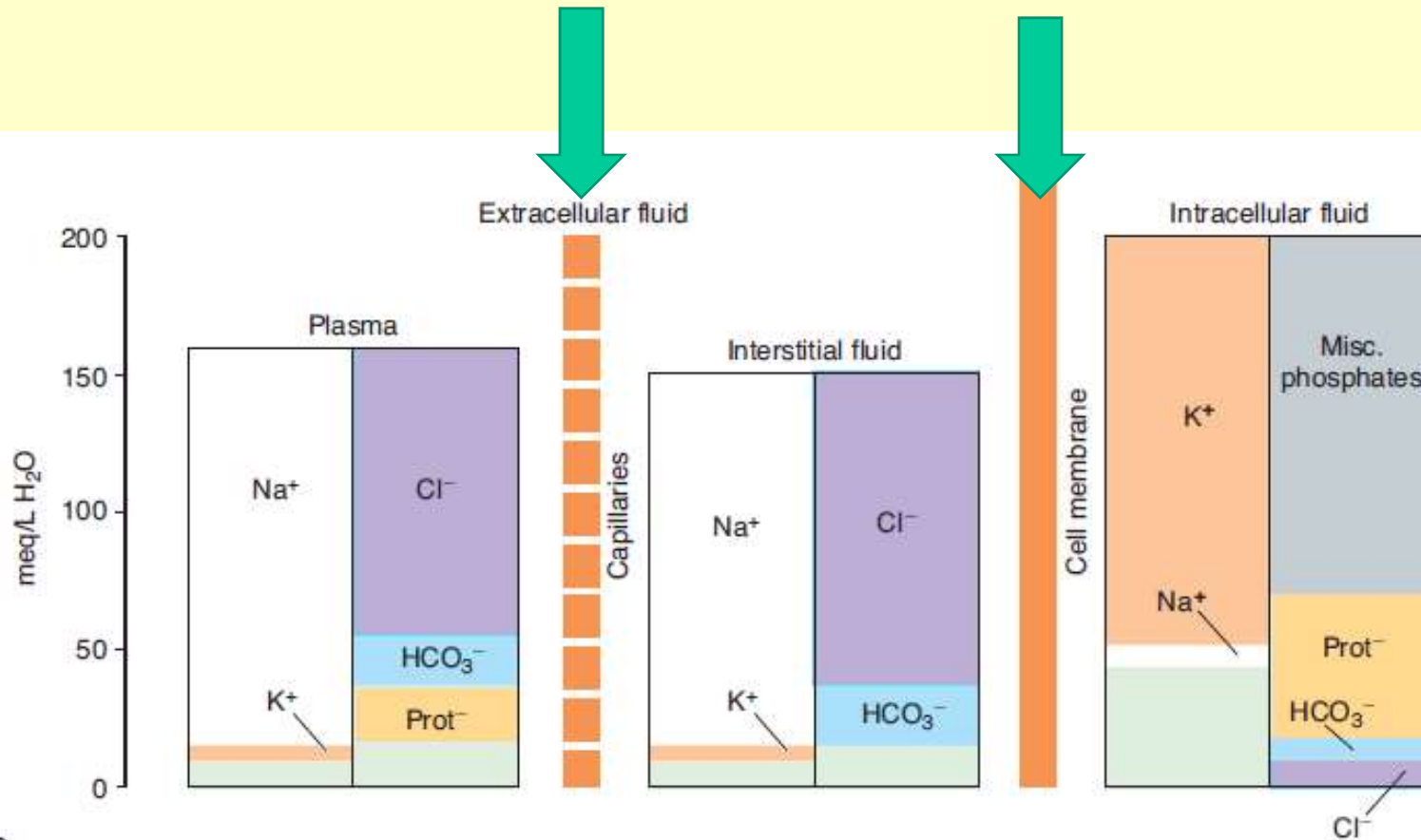
40% tělesné vody

15 l



Klinická vyšetření: hodnocení elektrolytů extracelulárně





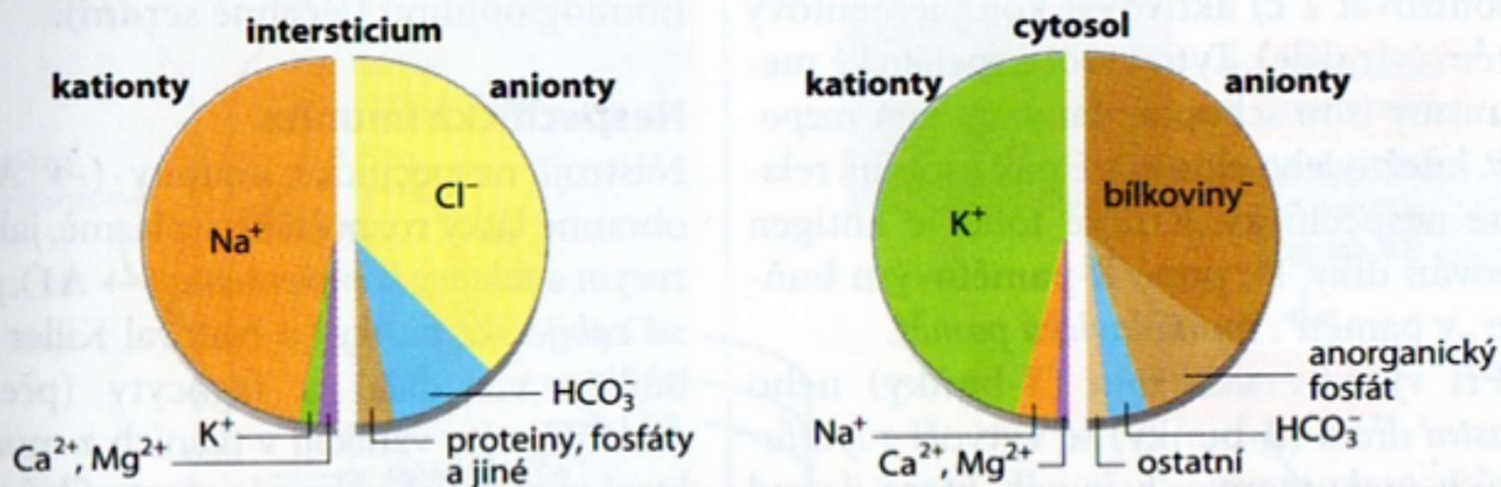
B

FIGURE 1-1 Organization of body fluids and electrolytes into compartments. A) Body fluids are divided into Intracellular and extracellular fluid compartments (ICF and ECF, respectively). Their contribution to percentage body weight (based on a healthy young adult male; slight variations exist with age and gender) emphasizes the dominance of fluid makeup of the body. Transcellular fluids, which constitute a very small percentage of total body fluids, are not shown. Arrows represent fluid movement between compartments. B) Electrolytes and proteins are unequally distributed among the body fluids. This uneven distribution is crucial to physiology. Prot⁻, protein, which tends to have a negative charge at physiologic pH.

Chemický gradient
Elektrický gradient

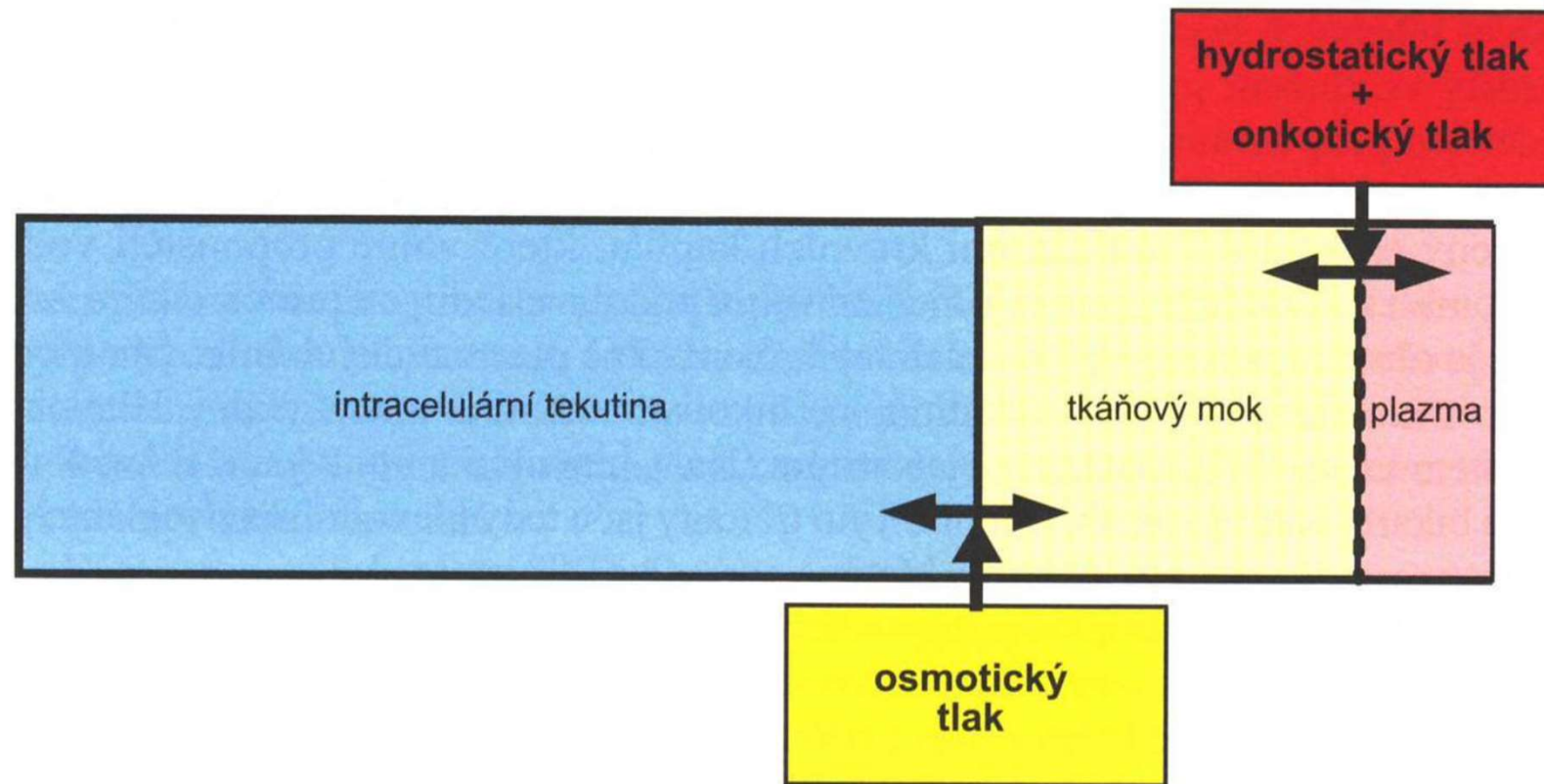
Malé polární a nepolární molekuly
Velké polární molekuly, ionty

C. Iontové složení tělesných tekutin



	mval/l (mmol/l)			
iont	plazma	voda plazmy	intersticiium	cytosol
kationty				
Na ⁺	142	153	145	okolo 12
K ⁺	4,3	4,6	4,4	okolo 140
volné Ca ²⁺	2,6 (1,3*)	2,8 (1,3)	2,5 (1,5)	< 0,001
volné Mg ²⁺	1,0 (0,5**)	1,0 (0,5)	0,9 (0,45)	1,6
součet	150	162	153	oko 152
anionty				
Cl ⁻	104	112	117	okolo 3
HCO ₃ ⁻	24	36	27	10
anorganický fosfát	2	2,2	2,3	okolo 30
bílkoviny	14	15	0,4	okolo 54
jiné	5,9	6,3	6,2	okolo 54
součet	150	162	153	okolo 152

*) celkové Ca v plazmě 2,5 mmol/l; **) celkové Mg v plazmě 0,9 mmol/l

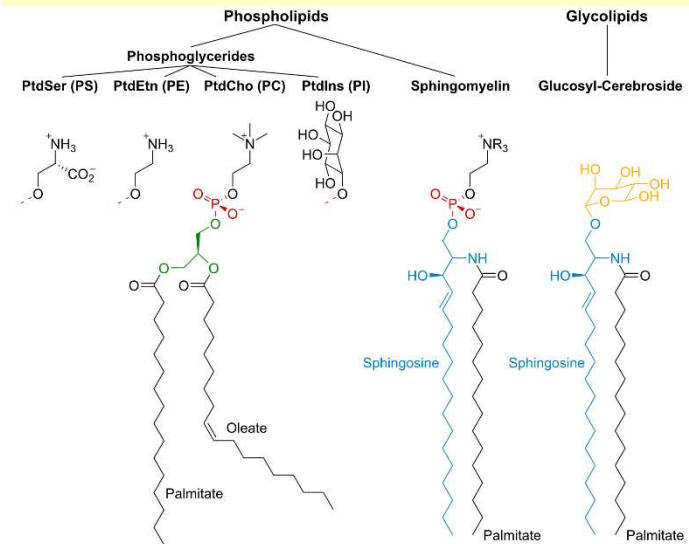
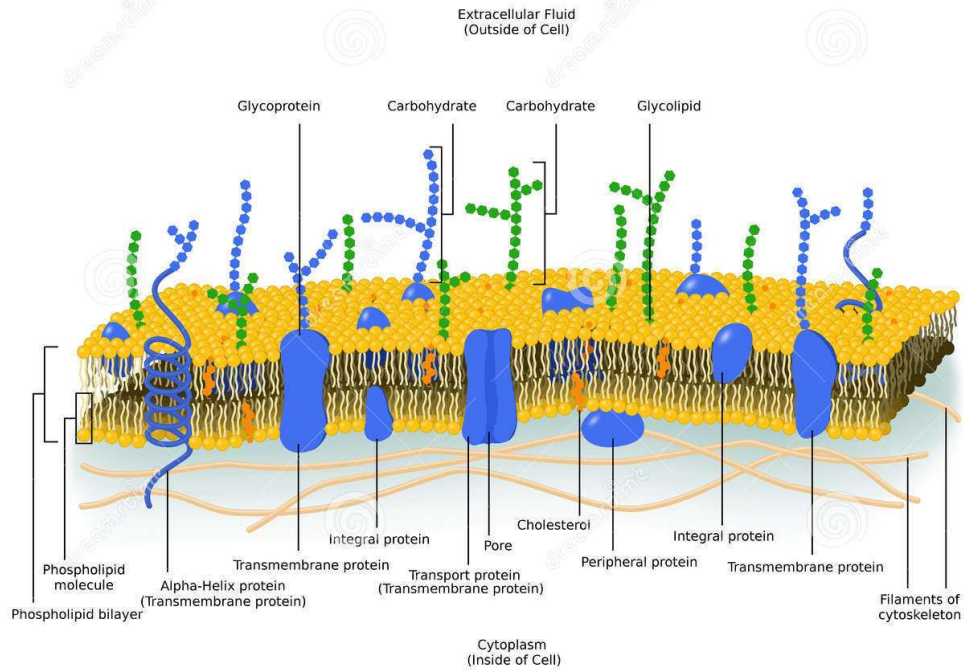


Obr. 8.41 Síly zodpovědné za pohyb materiálu přes bariéry oddělující hlavní kompartmenty tělesných tekutin

- prostup iontů přes obě bariéry není stejný
- pohyb vody

Pohyb vody přes plasmatickou membránu

Cell Membrane



Akvaporiny

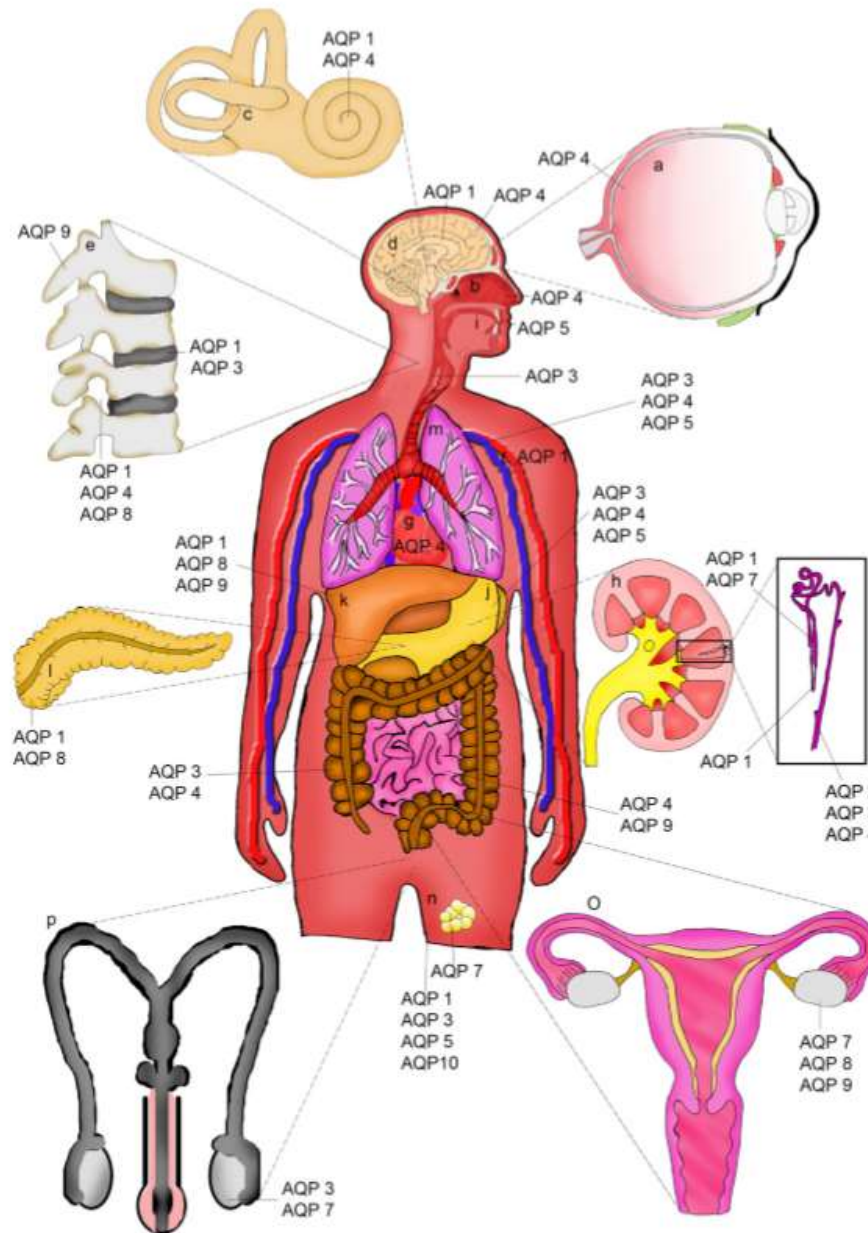
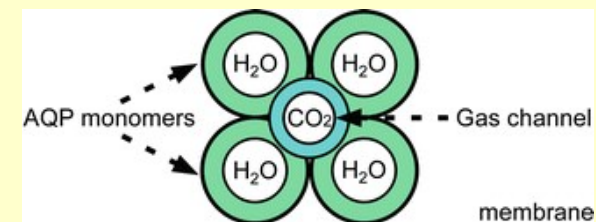
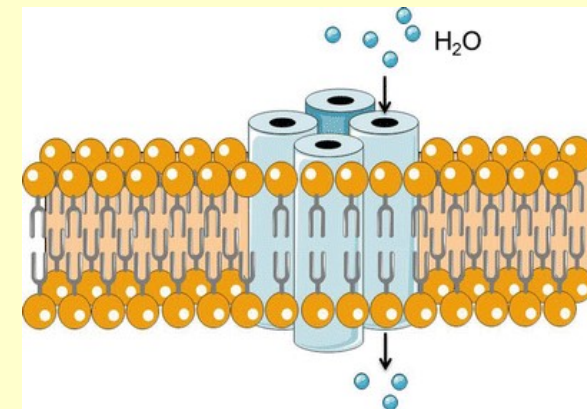
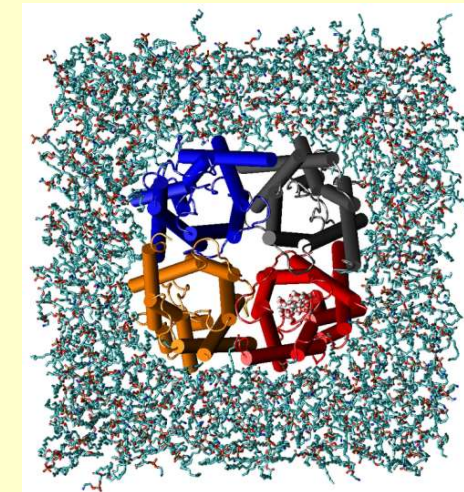
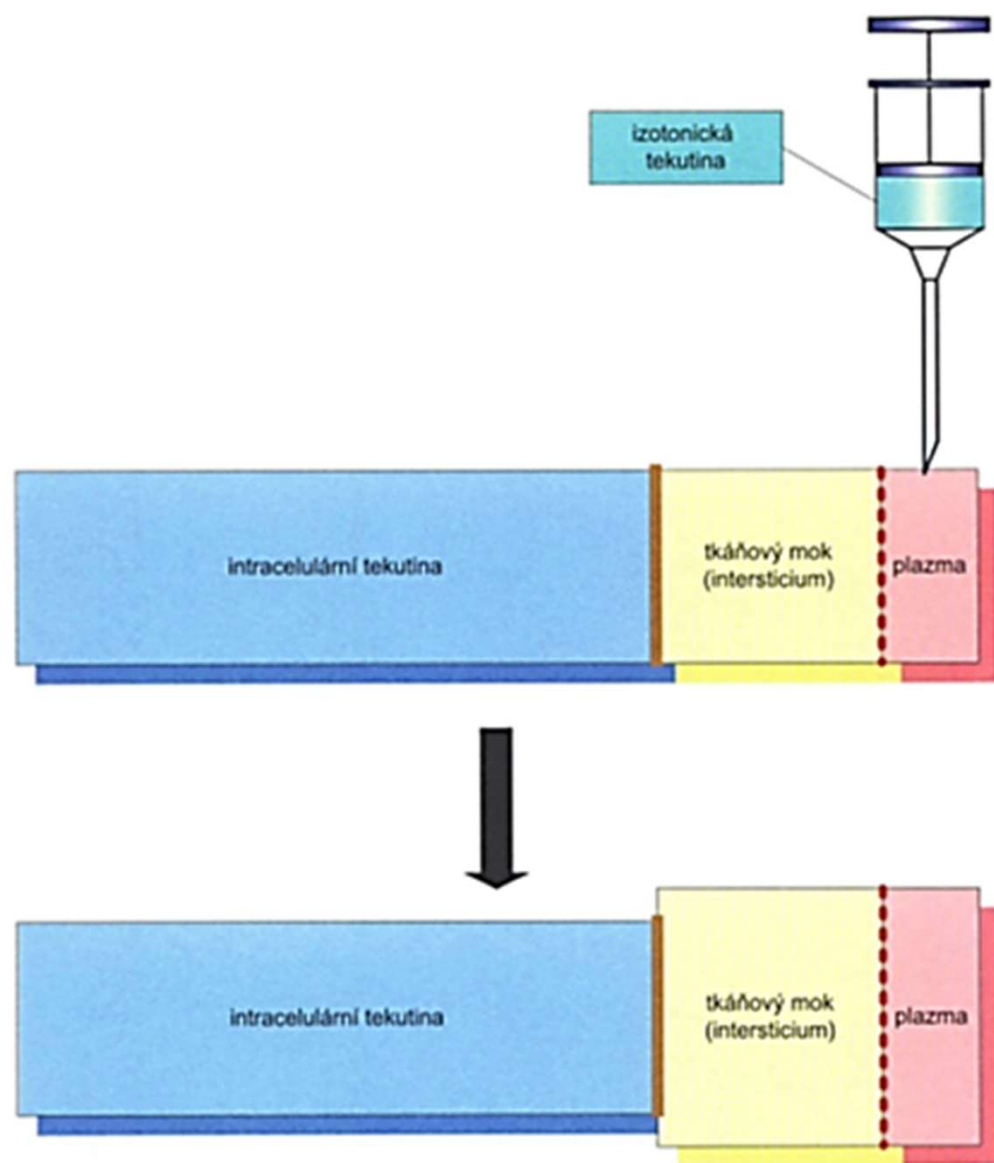
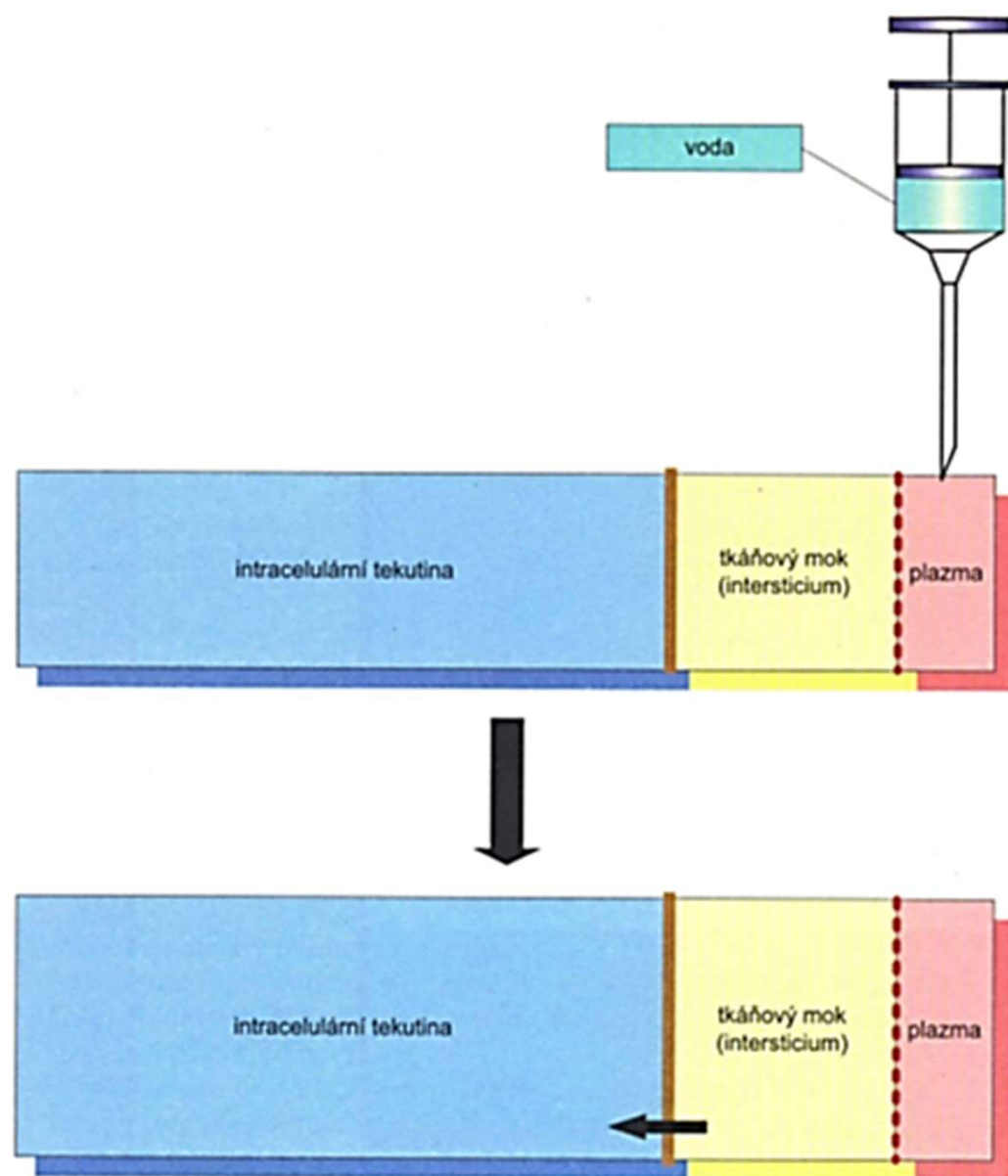


Fig. 1. Aquaporin expression in humans. The figure shows the wide distribution of AQP water channels throughout the human body. Organs are highlighted, starting at top right; within each organ, the major AQPs involved in transcellular water flow are denoted; a) Retina – AQP4, b) Olfactory epithelium – AQP4, c) The inner ear – AQP4 and AQP1, d) Brain – AQP4 in astrocytes and AQP1 in choroid plexus, e) Spinal cord – AQP1, AQP4 and AQP8; Nucleus pulposus cells of the intervertebral disc – AQP1 and AQP3; Osteoclasts – AQP9, f) Blood vessels – AQP1 in endothelial cells, g) Heart – AQP4, h) Kidney (showing the nephron in detail) – AQP1, AQP2, AQP3, AQP4 and AQP7, i) Salivary glands – AQP5, j) Gastrointestinal tract – AQP3, AQP4, AQP5 and AQP9, k) Liver – AQP1, AQP8 and AQP9, l) Pancreas – AQP1 and AQP8, m) Lungs – AQP3, AQP4, AQP5, n) Fat (adipocytes) – AQP7; Skin – AQP1, AQP3, AQP5 and AQP10, o) Female reproductive tract – AQP7, AQP8 and AQP9 in ovaries, and p) Male reproductive system – AQP3 and AQP7 in sperm cells.

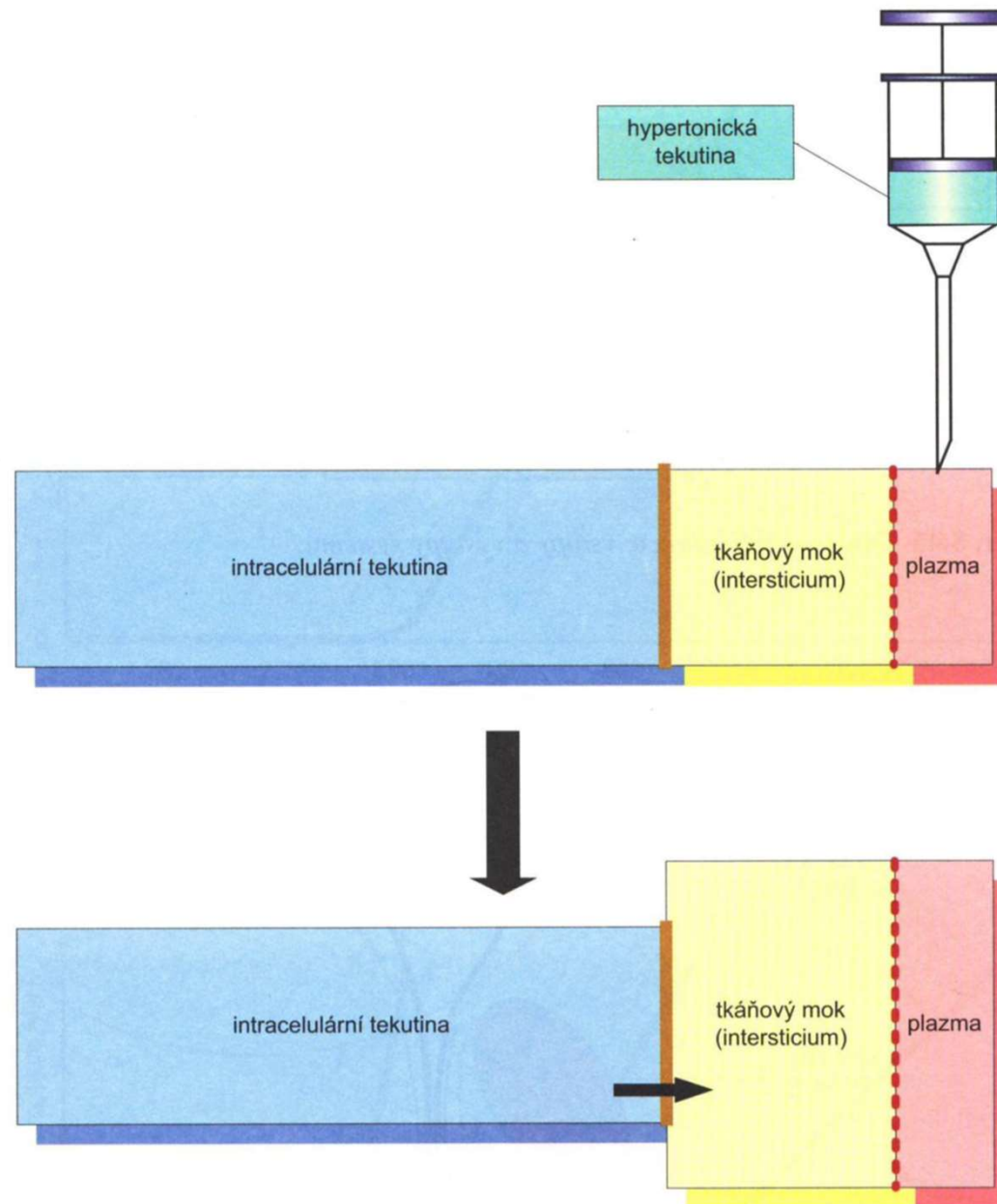
System	AQP protein localisation	Role of aquaporins in transcellular water flow	References	
Nervous	Retina – AQP4	Suggested role in Muller cell water balance.	[64]	
	Olfactory epithelium – AQP4	Membrane permeability - link to olfaction.	[65]	
	Inner ear – AQP4 (hensons, claudius and Inner Succlus cells), AQP1 (fibrocytes)	AQP4 mediated transcellular water flow in to Henson cells exiting via AQP4 on basal membrane of Claudius cells	[66]	
	Brain – AQP4 astrocytes, AQP1 (choroid plexus)	AQP4 at astrocyte end feet for BBB water permeability. AQP1 secretion of CSF, AQP4 absorption of CSF	[62,47]	
Renal (kidney)	Spinal cord – AQP1, AQP4, AQP8	Localisation of AQPs suggests transcellular water flow from perivascular space to interstitium, into central canal	[54]	
	Proximal tubule – AQP1 (apical and basolateral), AQP7 (apical of convoluted and straight)	Water reabsorption, importance of AQP7 unknown	[9,69]	
	Renal collecting duct cells – AQP2 (apical, sub apical vesicles), AQP3 and AQP4 (basolateral)	Urine concentration by AQP2 AVP mediated water absorption - AQP3 and 4 exit pathways into blood	[63,68]	
	Descending thin limb of henle – AQP1	Water reabsorption	[9]	
	Descending vasa recta – AQP1	Water reabsorption	[9]	
	Connecting tubule – AQP3	Water homeostasis	[9]	
Integumentary	Skin – AQP1 (endothelia of dermis), AQP3 + 10 (keratinocytes of epidermis), AQP5 (sweat glands)	Homeostasis, glycerol or water transport for skin hydration, sweat excretion	[96–98]	
	Fat – AQP7 (adipocytes)	Glycerol transport	[102]	
Cardiovascular	Blood vessels – AQP1 strongly expressed in endothelia outside of brain	i.e. Airspace-Capillary osmotic water permeability and heart vasculature	[112]	
	Cardiomyocytes – AQP4	Absorption of excess water from interstitial space into to capillaries	[113]	
Respiratory	Lung alveolar epithelium – AQP5 (apical membrane)	Transcellular water flow route for water absorption and secretion in airway, Role in airway hydration	[117]	
	Airway epithelial lining – AQP3 and AQP4	Possibly provide route for water into capillaries of airway	[87]	
Reproductive	Airway sub-mucosal glands – AQP5 (apical membrane)	Fluid secretions into lumen of submusosal glands for mucous production and hydration	[119]	
	Ovarian granulosa cells – AQP7, AQP8, AQP9	Transcellular water flow in folliculogenesis	[2]	
	Epididymis	Trans epithelial water transport and sperm concentration	[129,135,137,138]	
Digestive	Sperm – AQP3, AQP7	CVR to prevent swelling and to aid mobility	[41]	
	Salivary Glands – AQP5 (acinar cells, intercalated duct cells), AQP8 (myoepithelial cells)	Transcellular water transfer in process of primary saliva secretion	[87,147]	
	Oesophagus – AQP3 (stratified epithelia)	Intracellular osmolarity and CVR to water deprived cells	[143]	
	Stomach – AQP3 (stratified epithelia), AQP4 (BLM parietal cells), AQP5 (pyloric gland)	Provide water to cells facing harsh conditions, AQP4 - gastric acid secretion, AQP5 transcellular water secretion for mucous production	[141,143,144]	
	Small intestine – AQP4, AQP9 (goblet cells)	Transcellular colonic fluid transport, AQP9 aids in mucous secretion	[149]	
	Colon – AQP3 (simple + stratified epithelia of distal colon), AQP4 (surface epithelia)	Water absorption from intestine and colonic fluid transport	[144,149]	
	Liver – AQP1 (cholangiocytes), AQP8 (hepatocytes), AQP9 (sinusoidol membrane of hepatocyte)	AQP8 – osmotic driven water transfer and homeostasis, AQP9 – glycerol uptake from blood released by AQP7	[82,152]	
	Pancreas – AQP1 (inter/intralobular ducts), AQP8 (acinar cells)	AQP1 – Transcellular water transfer and pancreatic juice secretion, AQP8 – Pancreatic juice secretion	[146]	
	Musculoskeletal	Muscle fibres – AQP4	Contraction-induced muscle swelling	
		Articular cartilage – AQP1, AQP3	Involved in cell swelling during mechanistic load	[160]
Intervertebral disc – AQP1, AQP3 (nucleus pulposus cells)		AQP1 and 3 involved in NP cell swelling during mechanistic load	[159]	
Osteoclasts – AQP9		AQP9 osteoclast differentiation and cell fusion – increase in cell volume	[154,156]	



Obr. 8.42 Při příjmu izotonické tekutiny se tekutina rozprostře mezi intravaskulární a extravaskulární část extracelulárního kompartmentu, do intravaskulárního kompartmentu tekutina nepřechází, protože bariéra je pro ionty nepropustná, a voda nepřechází, protože obě strany bariéry jsou izotonické



Obr. 8.43 Při příjmu čisté vody se voda rozprostře do všech kompartmentů, aby vyrovnala jejich osmolaritu



Obr. 8.44 Při příjmu hypertonické tekutiny přechází voda do extracelulárního prostoru z prostoru intracelulárního, aby vyrovnala osmolaritu obou kompartmentů

t a b l e

5-1

Body Water and Body Fluid Compartments

Body Fluid Compartment	Fraction of TBW*	Markers Used to Measure Volume	Major Cations	Major Anions
TBW	1.0	Tritiated H ₂ O D ₂ O Antipyrène		
ECF	1/3	Sulfate Inulin Mannitol	Na ⁺	Cl ⁻ HCO ₃ ⁻
Plasma	1/12 (1/4 of ECF)	RISA Evans blue	Na ⁺	Cl ⁻ HCO ₃ ⁻ Plasma protein
Interstitial	1/4 (3/4 of ECF)	ECF-plasma volume (indirect)	Na ⁺	Cl ⁻ HCO ₃ ⁻
ICF	2/3	TBW-ECF (indirect)	K ⁺	Organic phosphates Protein

*Total body water (TBW) is approximately 60% of total body weight, or 42 L in a 70-kg man. ECF = extracellular fluid; ICF = intracellular fluid; RISA = radioiodinated serum albumin.

HOMEOSTÁZA

- **Izoionie** – koncentrace iontů
- **Izotonie** – osmotická koncentrace
- **Izohydrie** – poměr kyselin a zásad
- **Izovolémie** – objem ECT (volumoreceptory nebo baroreceptory, RAS, ADH)

- Izovolémie
- **Hypovolémie (dehydratace)**
- Hypervolémie (hyperhydratace)

Příčina – následek

Komplexní poruchy!

VYŠETŘENÍ PŘI PORUCHÁCH HYDRATACE

1. **Anamnéza** – nemoci ledvin, GIT, DM, DI, léky, příjem a výdej, změny hmotnosti, atd.
2. **Laboratorní vyšetření:** elektrolyty, osmolalita krve, červený obraz krevní, celková bílkovina v séru; Astrup (= vyšetření krevních plynů a acidobazické rovnováhy)

OBJEKTIVNÍ VYŠETŘENÍ

1. Změny na kůži
2. Změny hmotnosti
3. Změny diurézy (oligurie, anurie, polyurie)
4. Poruchy dýchání (respirační acidóza, alkalóza; sekundární změny – Kussmaulovo dýchání)
5. Poruchy CNS (změny reflexů, svalového tonu, parestézie, poruchy vědomí, koma)
6. Změny centrálního žilního tlaku (náplň krčních žil)
7. Změny cirkulace: dehydratace – tachykardie, hypotonie

PŘÍČINY PORUCH HYDRATACE

1. Narušení normálního **příjmu** vody a iontů
2. Poruchy normální **cirkulace** vody a iontů mezi ECT a GIT
3. Poruchy **buněčného metabolismu**
4. Poruchy **vyučování** vody a iontů
5. Nadměrné **ztráty** vody (i iontů) **kůží**

DEHYDRATAČE

= snížení objemu tělesných tekutin doprovázené nedostatkem sodíku.

HYPERTONICKÁ DEHYDRATAČE = ztráta čisté vody

Větší nedostatek vody než sodíku. Poruchy příjmu a velké ztráty. Buněčná dehydratace. Žízeň. Pokleslý kožní turgor. Příznaky od CNS.

Zavodnění.

IZOTONICKÁ DEHYDRATAČE = izonatremická

Příčiny – krvácení, léčba diuretiky, „slepé prostory“
Hypovolemický syndrom: pokles diurézy, známky dehydratace.

HYPOTONICKÁ DEHYDRATAČE

Vždy větší deficit sodíku než vody.

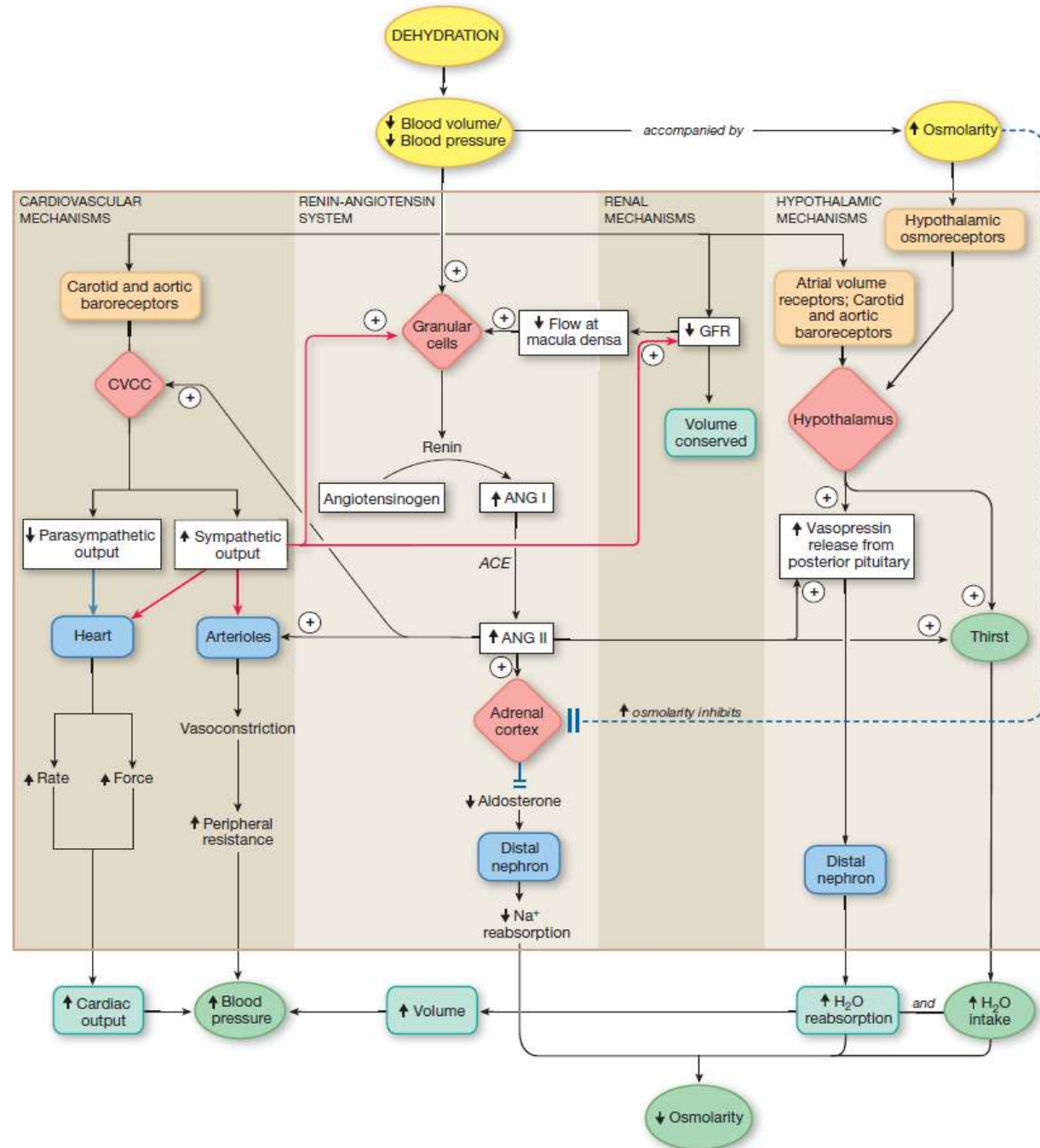
Buněčná hyperhydratace.

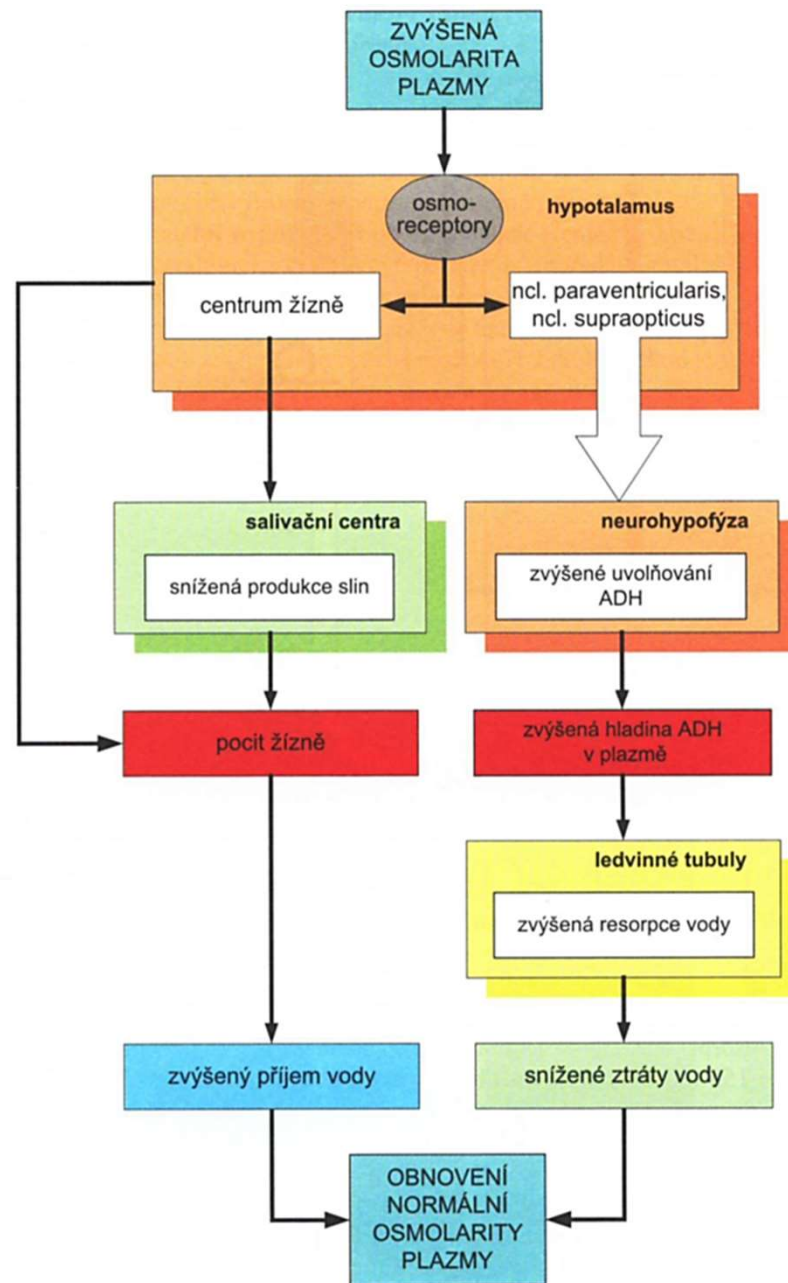
Ztráty GIT, ledvinami.

Hypovolemický syndrom, příznaky z CNS.

1. **hypertonická:** \downarrow ECT + \downarrow ICT \rightarrow $\downarrow\downarrow$ CTV
etiologie: \downarrow přísun H_2O , \uparrow ztráty hypotonické tekutiny při horečkách, zvracení, průjmeh, DM (glykosurie, ketonurie), DI, tracheostomii, pneumonii, renálním selhávání, osmotická diuretika
laboratorní projevy: \downarrow CVP, \uparrow osmolalita moči, \uparrow Na^+ a \uparrow Cl^- v moči, \uparrow urea, Na^+ , Cl^- v séru, \uparrow ery, \uparrow Hb, \uparrow bílkoviny
 \downarrow osmolalita moči u DI
příznaky: žízeň, \downarrow hmotnost, apatie, neklid, halucinace, suchý jazyk, \downarrow kožní turgor, \uparrow teplota, oligurie, šok, koma
2. **izotonická:** \downarrow ECT + norm. ICT \rightarrow \downarrow CTV
etiologie: ztráty z GIT, zvracení, píštěle, ileus, krvácení, diuretika, popáleniny, pancreatitis, peritonitis, rychlá exsudace a transudace, izostenurie, polyurie, pocení, m. Addison
laboratorní projevy: \downarrow CVP, norm. osmolalita moči, \downarrow vylučování Na^+ a Cl^- , \uparrow urea, \uparrow K^+ , norm. Na_s^+ , \uparrow ery, \uparrow Hb, \uparrow bílkoviny
příznaky: žízeň, únava, apatie, průjmy, zvracení, meteorismus, oligurie, \downarrow turgor, svalová slabost, \downarrow tonus bulbů, šok, koma
3. **hypotonická:** \downarrow ECT + \uparrow ICT \rightarrow CTV (\downarrow , norm., \uparrow)
etiologie: \uparrow ztráty solutů – chronická pyelonephritis, chron. renální insuficience, osm. diuréza při DM, insuficience nadledvin, poruchy CNS, tumory rekta, diuretika, laxativa, \downarrow příjem solutů – neslaná dieta, příjem vody, hladovění
laboratorní projevy: \downarrow CVP, \downarrow osmolalita moči, \downarrow Na^+ v moči i v séru, \uparrow urea, \uparrow ery, \uparrow Hb, \uparrow bílkoviny
příznaky: není žízeň, měkké bulby, \downarrow turgor, oligurie, horečka, křeče, šok

HOMEOSTATIC COMPENSATION FOR SEVERE DEHYDRATION





Obr. 8.49 Schéma řízení stálé osmolarity extracelulární tekutiny antidiuretickým hormonem přes ovlivnění jak příjmu, tak výdeje vody

HYPERHYDRATAČE

= zvýšení objemu mimobuněčné tekutiny

HYPOTONICKÁ HYPERHYDRATAČE – intoxikace vodou

Buněčná hyperhydratace. Pokles osmolality.

Nadměrný příjem tekutin (dialyzovaný pacient, pac.s poruchou ledvin), nadprodukce ADH

IZOTONICKÁ HYPERHYDRATAČE

Zvětšený objem ECT. Osmolalita zachována.

Srdeční nedostatečnost, nefrotický syndrom, jaterní cirhóza.

Otoky a zadržování vody v serózních dutinách.

HYPERTONICKÁ HYPERHYDRATAČE = hypernatremická

Vzácná. Zvětšení ECT při nadbytku sodíku. Stoupá osmolalita.

Primární hyperaldosteronismus.

- hypertonická:** \uparrow ECT + \downarrow ICT \rightarrow CTV (\uparrow , norm., \downarrow)
etiologie: pití mořské vody (tonutí v moři, trosečníci), akutní glomerulonefritida, akutní selhání ledvin, tumory nadledvin, hypertonické roztoky i.v., léčba kortikosteroidy
laboratorní projevy: \uparrow CVP, \downarrow diuréza, \uparrow osmolalita moči, \uparrow Na_s^+ , \downarrow ery, \downarrow Hb, \downarrow bílkoviny
příznaky: \uparrow hmotnost, žízeň, horečka, neklid, exantém, hyperreflexie, dušnost (edém plic, pleurální výpotek), \uparrow TK, \uparrow TF, srdeční selhání, delirium, koma
- izotonická:** \uparrow ECT + norm. ICT \rightarrow \uparrow CTV
etiologie: jaterní cirhóza s ascitem, srdeční insuficience, nefrotický syndrom, tumory nadledvin, i.v. soluty po operaci, traumatu
laboratorní projevy: \uparrow CVP, norm. hodnoty iontů, \downarrow ery, \downarrow Hb, \downarrow bílkoviny
příznaky: \uparrow hmotnost, edémy, výpotky, srdeční selhání
- hypotonická:** \uparrow ECT + \uparrow ICT \rightarrow $\uparrow\uparrow$ CTV „otrava vodou“
etiologie: nadměrný příjem hypotonických roztoků, gastrická laváž vodou, jaterní selhání, anurie (renální selhání, šoková ledvina), \uparrow ADH (SIADH – Schwartz-Bartterův syndrom), m. Addison, pooperační stavy, morfin, barbituráty, oxytocin, TBC, tumory
laboratorní projevy: \uparrow CVP, \downarrow Na_s^+ , \downarrow ery, \downarrow Hb, \downarrow bílkoviny, hypotonická polyurie, anurie (osm. nefróza)
příznaky: slabost, nauzea, \uparrow hmotnost, \downarrow TK, \downarrow TF, známky edému mozku, poruchy vědomí

Regulace objemu ECT

- Změna kapacity krevního řečiště
- Změna náplně řečiště – přesuny vody, snížení/zvýšení diurézy

- Sympatikus
- RAS/aldosteron (mineralokortikoidy)
- ANP
- Dopamin (inhibice resorpce Na^+ v proximálním tubulu)
- Urodilatin; guanylin, uroguanylin (střevní epitel – stimulace exkrece sodných a draselných iontů)

Hormones and Autacoids That Influence Glomerular Filtration Rate (GFR)

Hormone or Autacoid	Effect on GFR
Norepinephrine	↓
Epinephrine	↓
Endothelin	↓
Angiotensin II	↔ (prevents ↓)
Endothelial-derived nitric oxide	↔ (prevents ↓)
Prostaglandins	↑

Hormones acting on kidney

Atrial natriuretic peptide

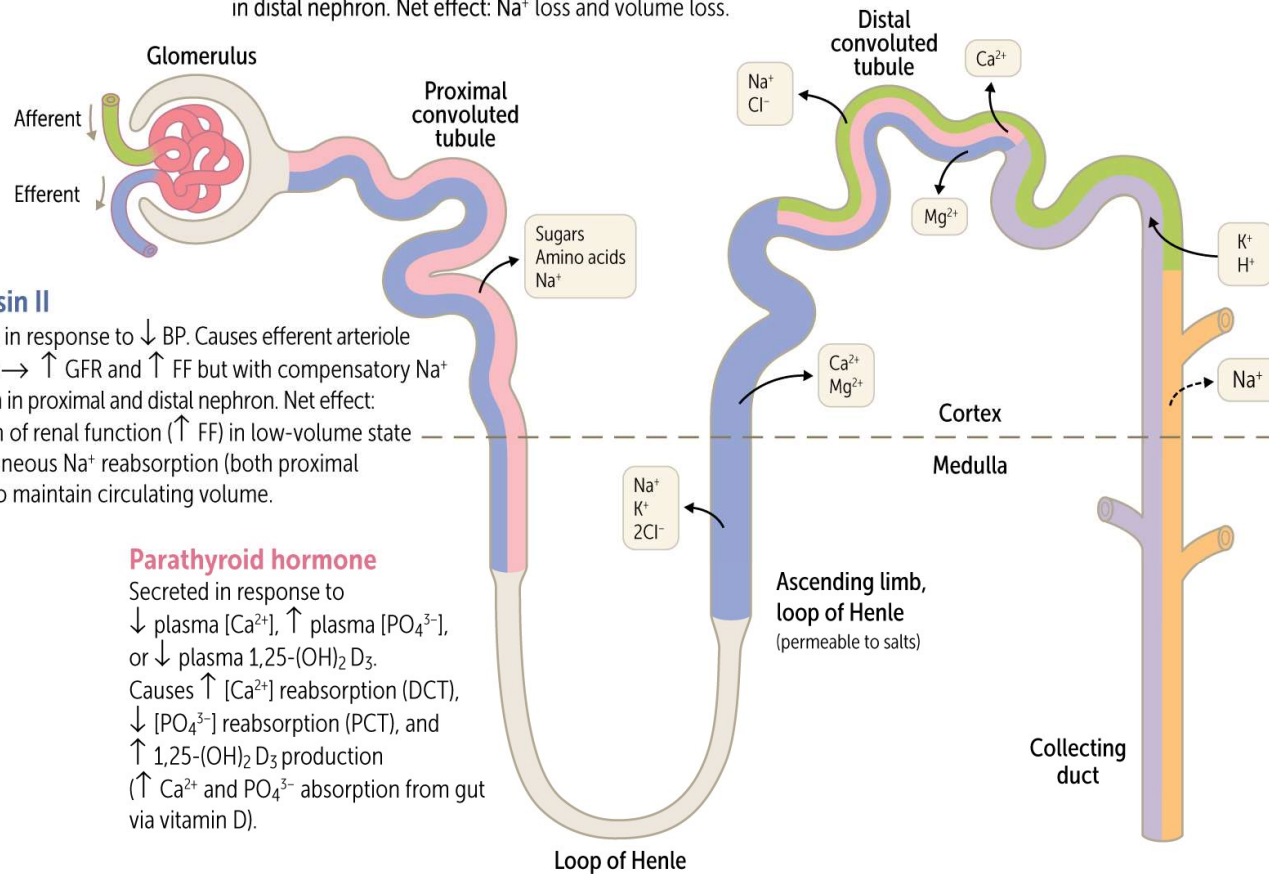
Secreted in response to ↑ atrial pressure. Causes ↑ GFR and ↑ Na⁺ filtration with no compensatory Na⁺ reabsorption in distal nephron. Net effect: Na⁺ loss and volume loss.

Angiotensin II

Synthesized in response to ↓ BP. Causes efferent arteriole constriction → ↑ GFR and ↑ FF but with compensatory Na⁺ reabsorption in proximal and distal nephron. Net effect: preservation of renal function (↑ FF) in low-volume state with simultaneous Na⁺ reabsorption (both proximal and distal) to maintain circulating volume.

Parathyroid hormone

Secreted in response to ↓ plasma [Ca²⁺], ↑ plasma [PO₄³⁻], or ↓ plasma 1,25-(OH)₂D₃. Causes ↑ [Ca²⁺] reabsorption (DCT), ↓ [PO₄³⁻] reabsorption (PCT), and ↑ 1,25-(OH)₂D₃ production (↑ Ca²⁺ and PO₄³⁻ absorption from gut via vitamin D).



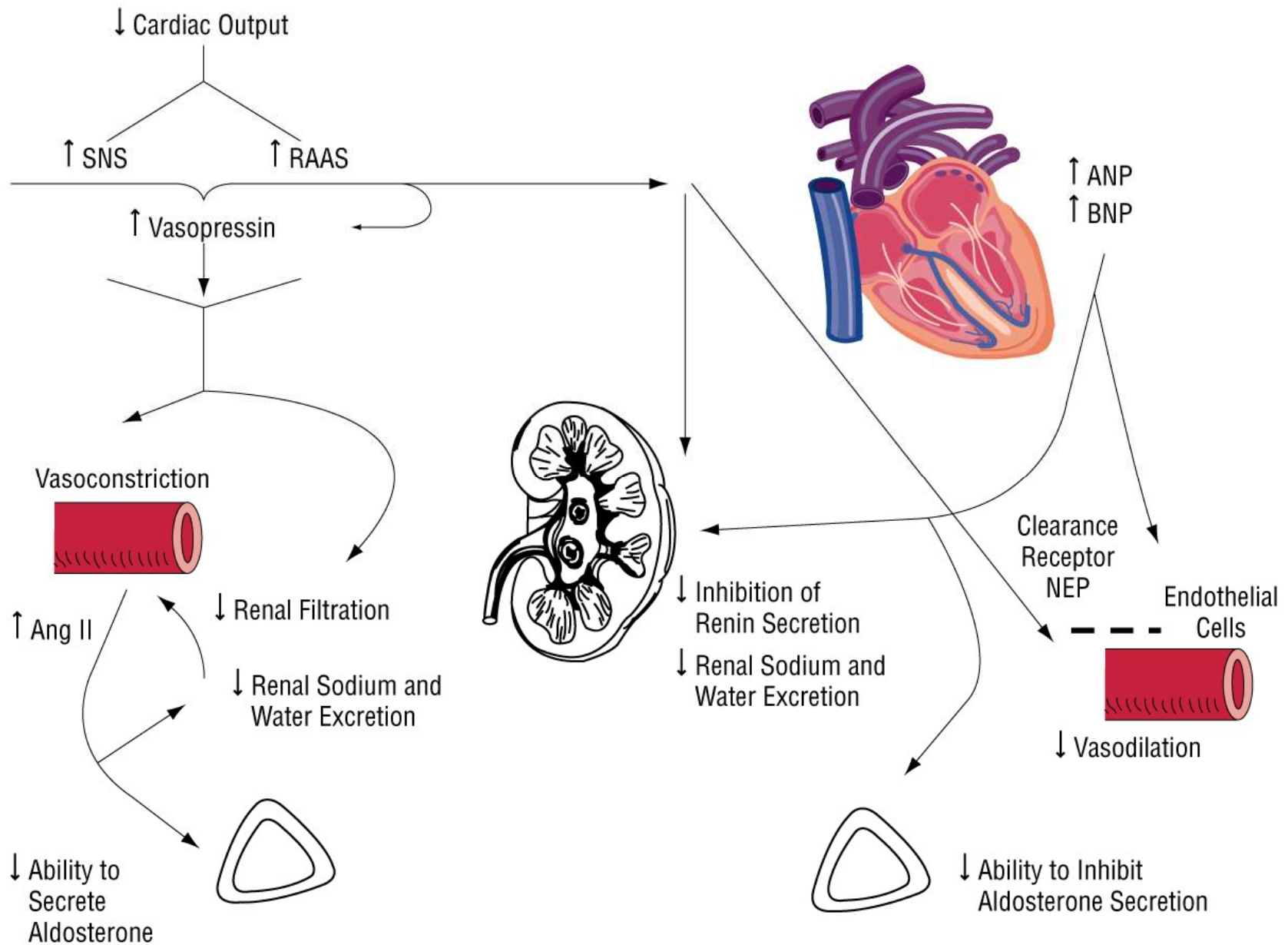
Aldosterone

Secreted in response to ↓ blood volume (via AT II) and ↑ plasma [K⁺]; causes ↑ Na⁺ reabsorption, ↑ K⁺ secretion, ↑ H⁺ secretion.

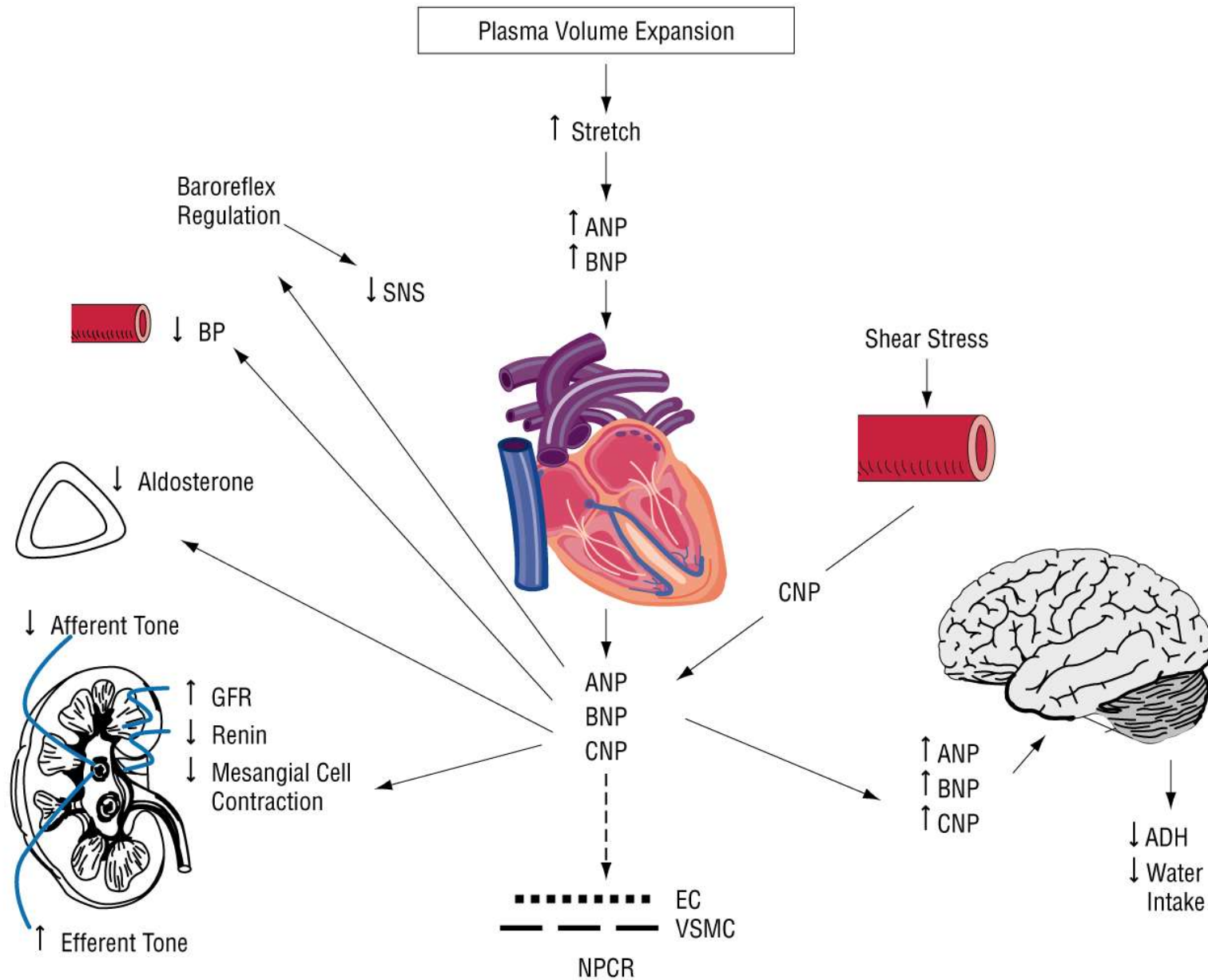
ADH (vasopressin)

Secreted in response to ↑ plasma osmolarity and ↓ blood volume. Binds to receptors on principal cells, causing ↑ number of aquaporins and ↑ H₂O reabsorption.

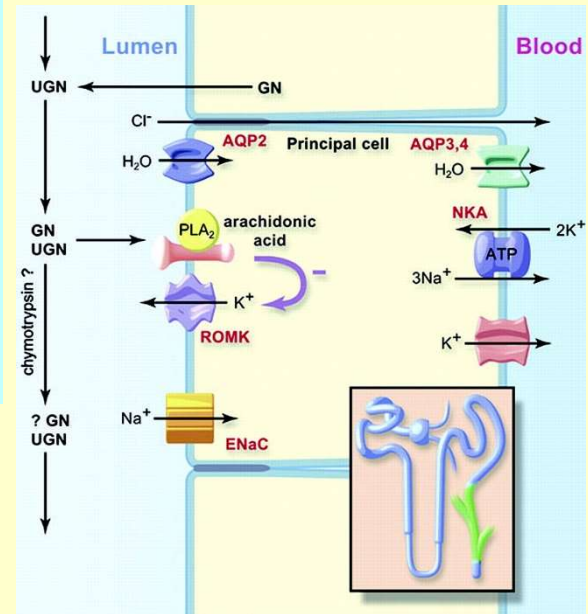
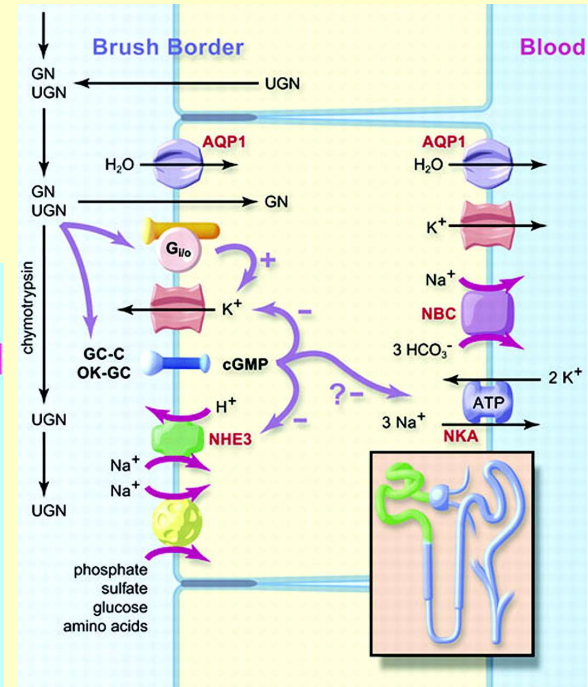
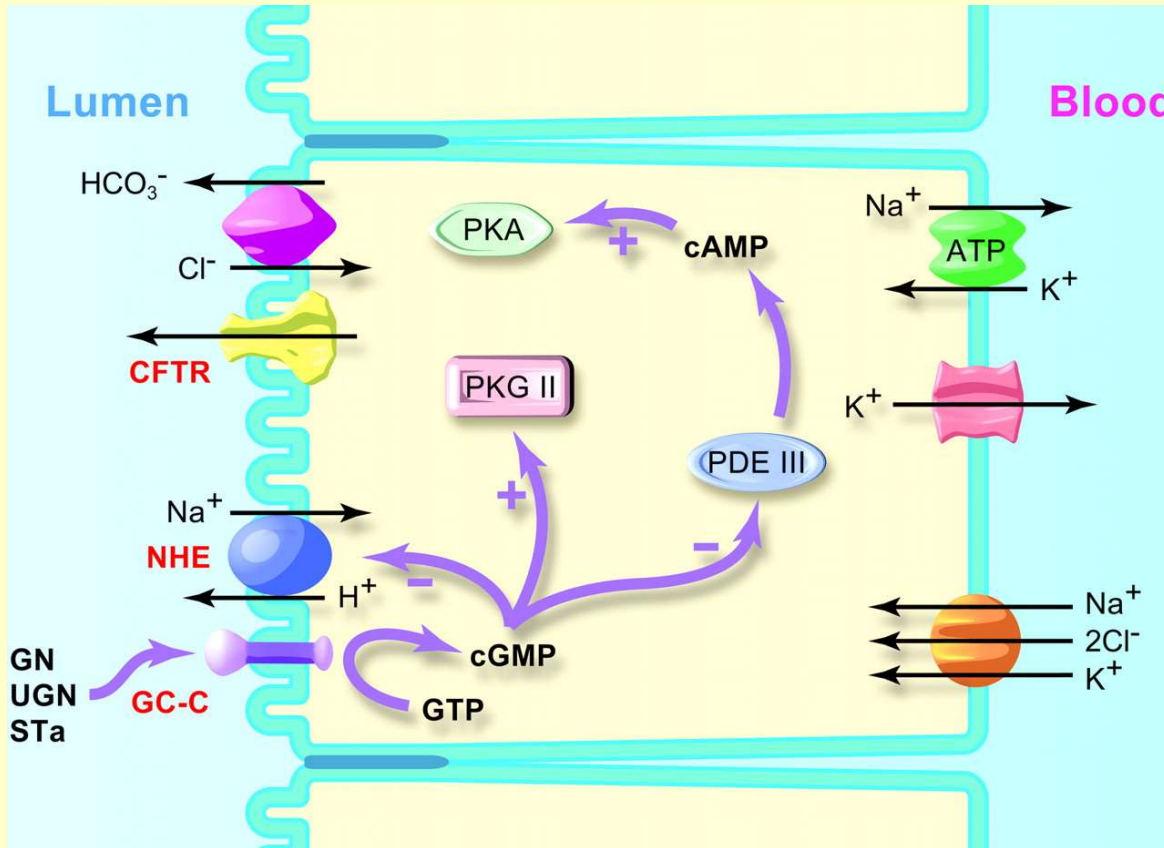
RAAS



Natriuretické peptidy



Guanylin a uroguanylin



VITAMÍNY

= všechny organické složky potravy, které jsou nezbytné pro život, zdraví a růst; nejsou zdrojem energie.

HYPOVITAMINÓZA (AVITAMINÓZA)
HYPERVITAMINÓZA

1. Snížený obsah v potravě
2. Porucha příjmu potravy
3. Porucha vstřebávání
4. Zvýšená spotřeba
5. Onemocnění zásobního orgánu

1. Nadměrný přísun v potravě – většinou **iatrogenní**

ROZPUSTNÉ

ve vodě: difúze, facilitovaná difúze, sek. aktivní transport;
vit.B₁₂ - I

v tucích: vstřebávání ohroženo při poruchách resorpce lipidů (chybí pankreat.enzymy či žluč)

HYPOVITAMINÓZY

Kys.listová – poruchy vývoje embrya (rozštěpy)

B₁₂ – perniciózní anémie

C – skorbut (kurděje)

D – křivice

E – poruchy plodnosti

K - hemoragie

HYPERVITAMINÓZY

A – teratogenní

D – selhání ledvin

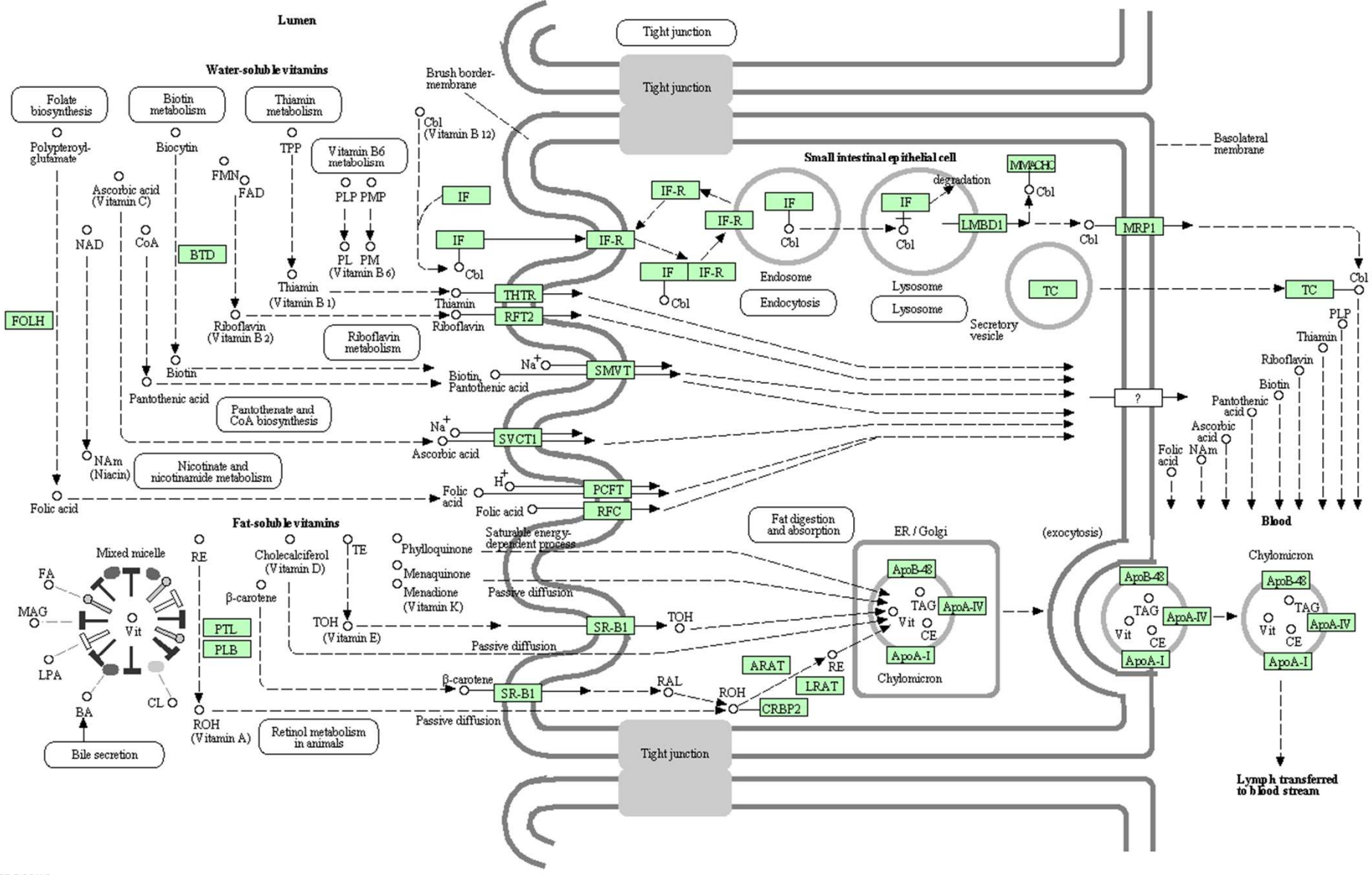
K – anémie, poruchy GIT

B₆ – periferní polyneuropatie

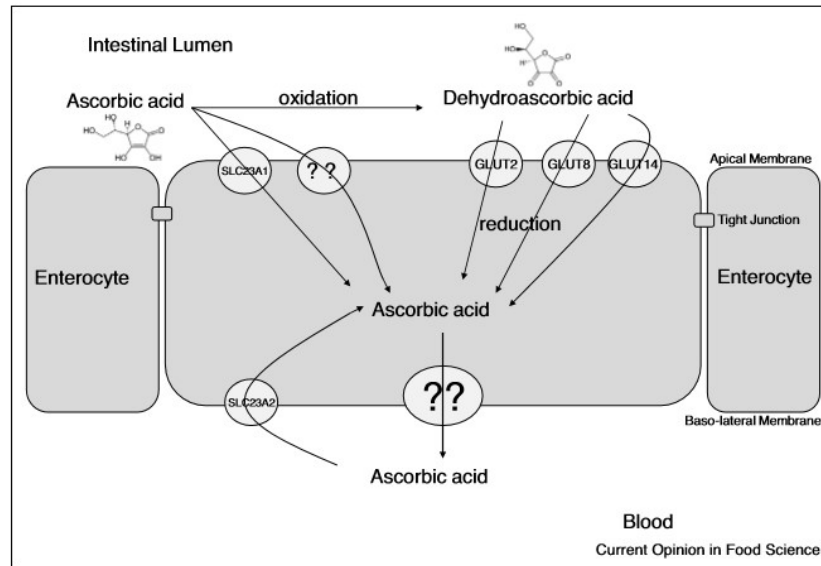
Různá zásoba vitamínů v těle – A (5 – 10 měsíců), D (2 – 4 měsíce), B₁₂ (několik let), C (týdny?)

Vitamin	Živočišný druh	Místo resorpce	Transport mech.	Max.res. kapacita u člověka / den	Denní dávka
C	Člověk, morče	Ileum	Aktivní	>5000mg	<50mg
Biotin	Křeček	Tenké střevo	Aktivní	?	?
Cholin	Morče, křeček	Tenké střevo	Facilitovaná difúze	?	?
Kys.listová (pteroylglutamát)	Potkan	Jejunum	Facilitovaná difúze	> 1000μg (dávka)	100-200μg
Kys.listová (5-metyltetrahydrofolát)	Potkan	Jejunum	Difúze	> 1000μg (dávka)	100-200μg
Kys.nikotinová	Potkan	Jejunum	Facilitovaná d.	?	10-20mg
Kys.pantotenová		Tenké střevo	?	?	(?)10mg
B ₆ (pyridoxin)	Potkan, křeček	Tenké střevo	Difúze	> 50mg (dávka)	1-2mg
B ₂ (riboflavin)	Člověk, potkan	Jejunum	Facilitovaná d.	10-12mg (dávka)	1-2mg
B ₁ (thiamin)	Potkan	Jejunum	Aktivní	8-14mg	cca 1mg
B ₁₂	Člověk, potkan, křeček	Distální ileum	Aktivní	6-9μg	3-7μg

VITAMIN DIGESTION AND ABSORPTION

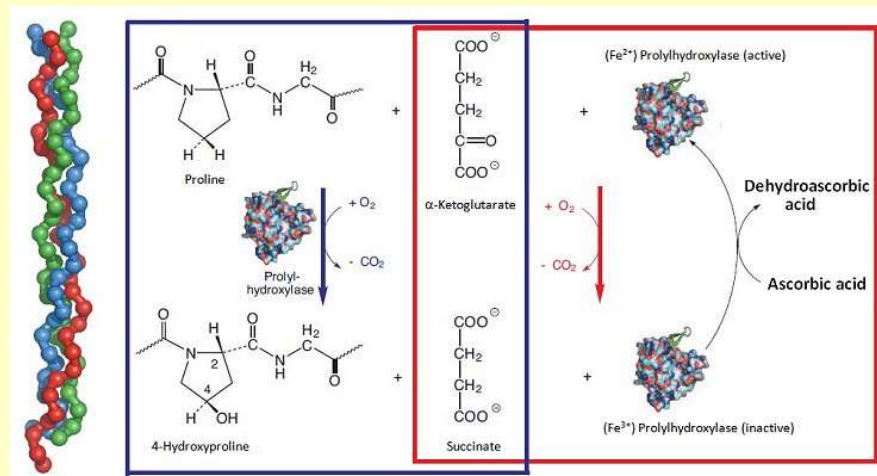
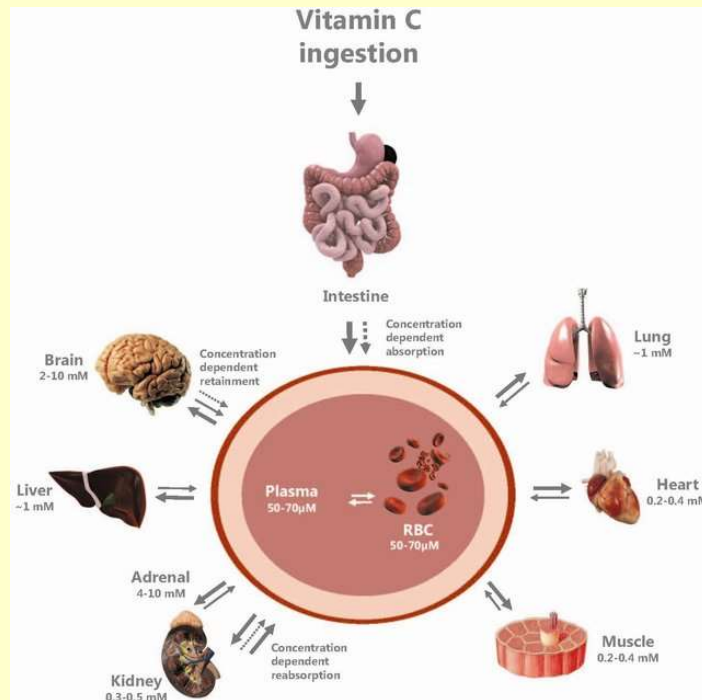


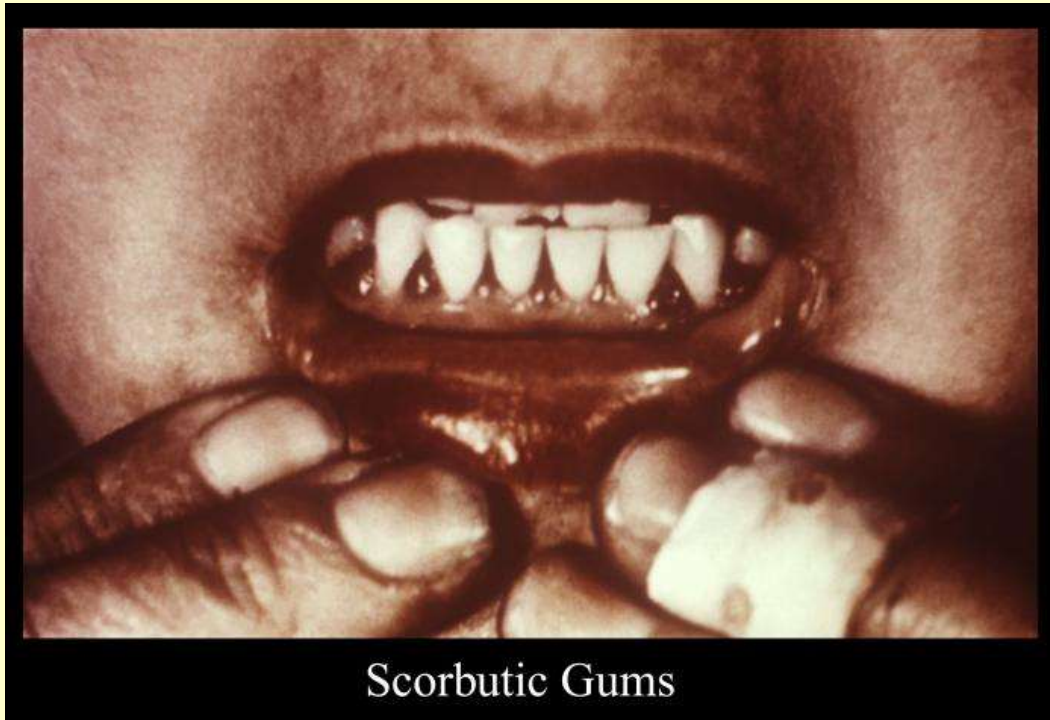
Vitamin	Name	Active Form (co-factor)	Biochemical Function	Physiological/cellular Role
B₅	Pantothenic Acid	Coenzyme A	Acyl Transfer	<ul style="list-style-type: none"> • Energy production from foodstuff • Fatty acid synthesis
B₆	Pyridoxine	Pyridoxal Phosphate (PLP)	<ul style="list-style-type: none"> • Transamination • Racemization • Decarboxylation • β/γ-Elimination 	<ul style="list-style-type: none"> • Amino acid breakdown • Glycogen breakdown
B₇	Biotin	Biotin	Carboxylation	<ul style="list-style-type: none"> • Glucose & fatty acid synthesis • Leucine synthesis
B₉	Folic Acid	Tetrahydrofolate (THF)	One-Carbon Group Transfer	Amino Acid & nucleotide synthesis
B₁₂	Cobalamin	Coenzyme B ₁₂	<ul style="list-style-type: none"> • Intramolecular Rearrangements • Methyl transfer 	<ul style="list-style-type: none"> • Nucleotide synthesis • Amino acid metabolism • Fatty acids breakdown • Folic acid regeneration
C	Ascorbic Acid	Ascorbic Acid	Proline Hydroxylation	Collagen synthesis
			Reduction	Antioxidation
D	Calciferol	Calcitriol	Gene expression	Bone growth



Transport pathway for vitamin C in the intestinal epithelial cell (enterocyte). Cellular ascorbic acid uptake is mediated by SLC23A1 and SLC23A2. GLUT transporters mediate dehydroascorbic acid uptake as a minor pathway in conditions of oxidation.

VITAMÍN C





SKORBUT =KURDĚJE

20 – 30 týdnů



Dále:

- Poruchy růstu dlouhých kostí – poruchy osifikace – poruchy hojení fraktur
- Fragilita cévních kapilár
- Velmi závažné případy – horečka, smrt

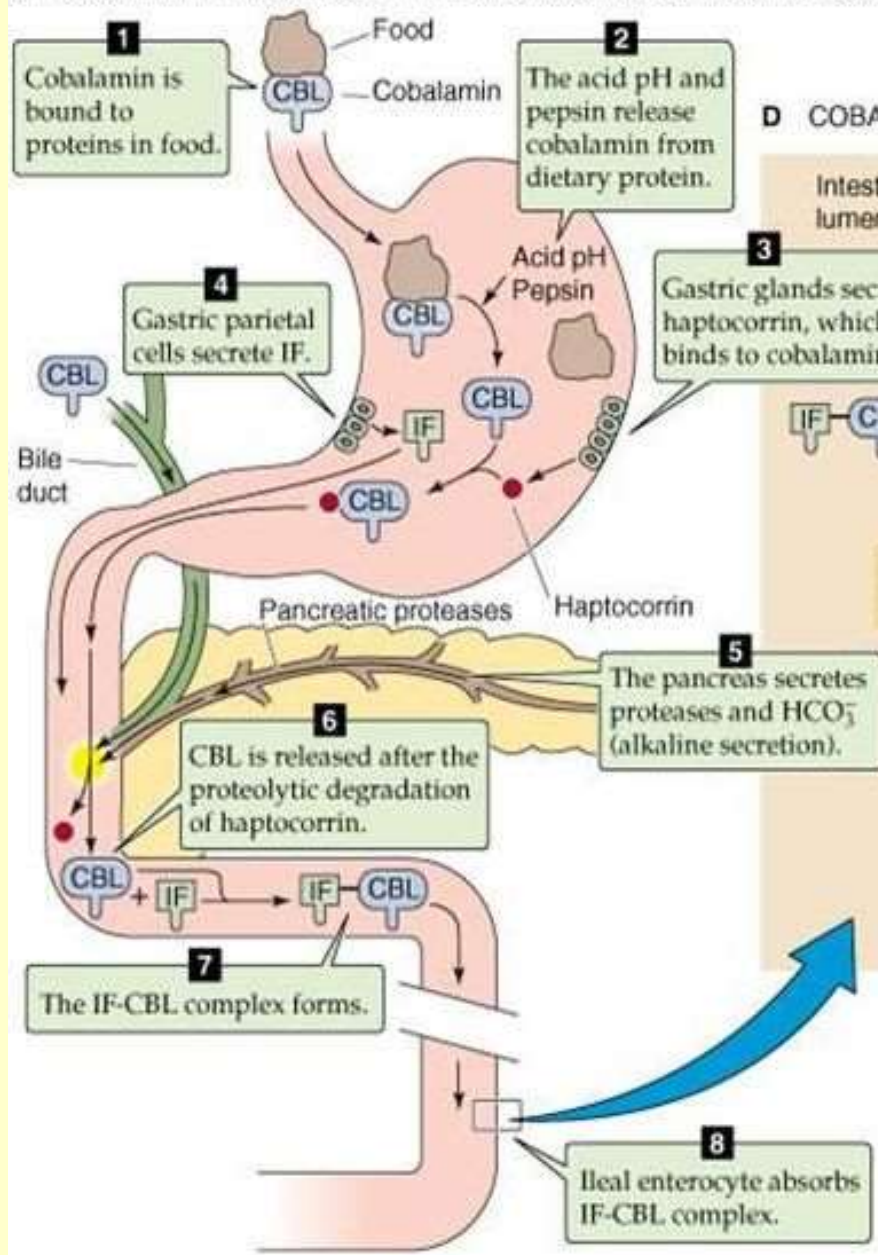
VITAMÍN B₁₂

- Denní potřeba blízká resorpční kapacitě
- Syntetizován střevními bakteriemi v kolon – ALE zde není resorpční mechanismus
- Zásobárna v játrech (2-5 mg)
- Ve žluči 0,5-5 µg / den, reabsorbován
- Denní ztráta – 0,1% zásob → zásoby vydrží na 3-6 let

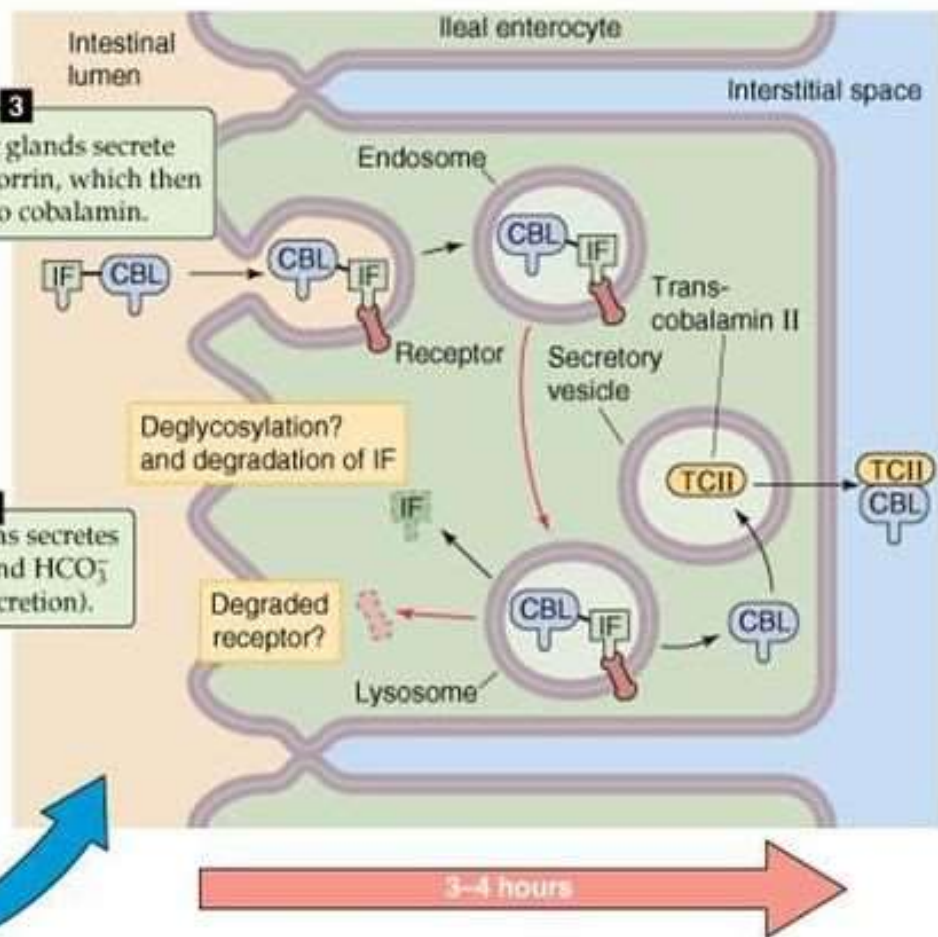
RESORPCE

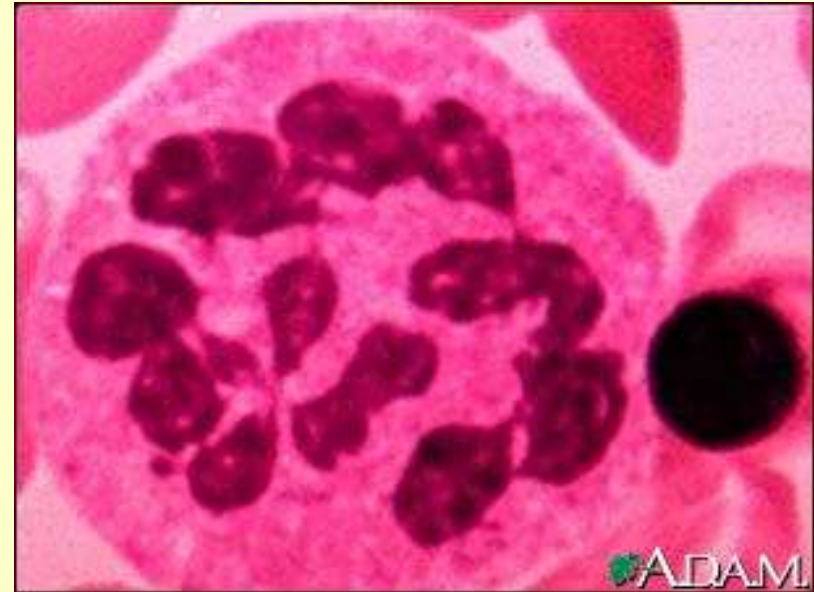
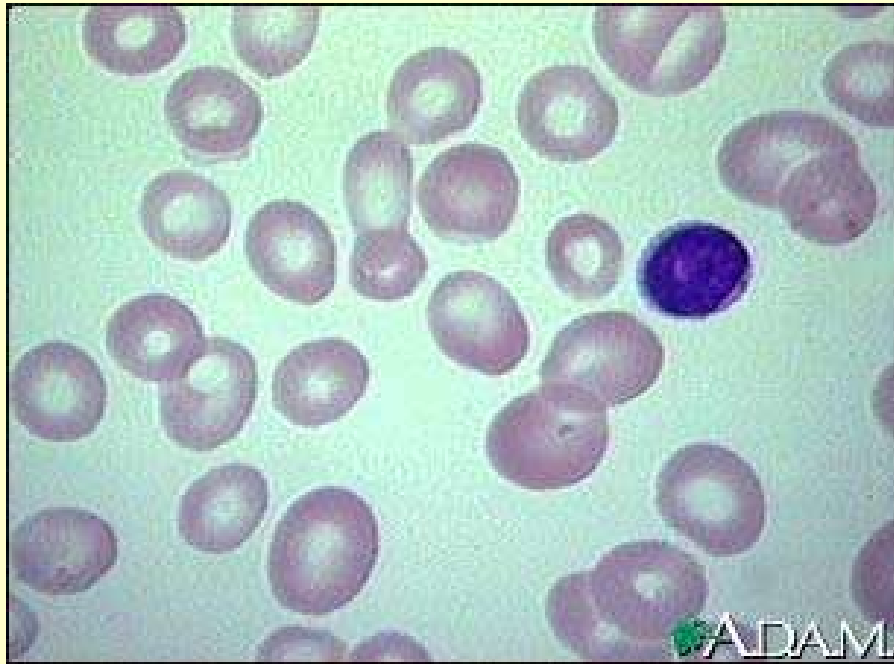
- 1. Gastrická fáze:** B₁₂ je vázán na proteiny, nízké pH a pepsin ho uvolní; vazba na glykoproteiny – **R-proteiny** (sliny, žalud.šťáva), pH téměř nezávislé; vnitřní faktor (**IF**) – parietální bb. žaludeční sliznice; většina vit. vázána na R-p.
- 2. Intestinální fáze:** pankreatické proteázy, rozštěpení R-B₁₂, vazba na IF (rezistentní vůči pankr. proteázám).

C COBALAMIN HANDLING BY THE STOMACH AND PROXIMAL SMALL INTESTINE



D COBALAMIN ABSORPTION BY ILEAL ENTEROCYTE

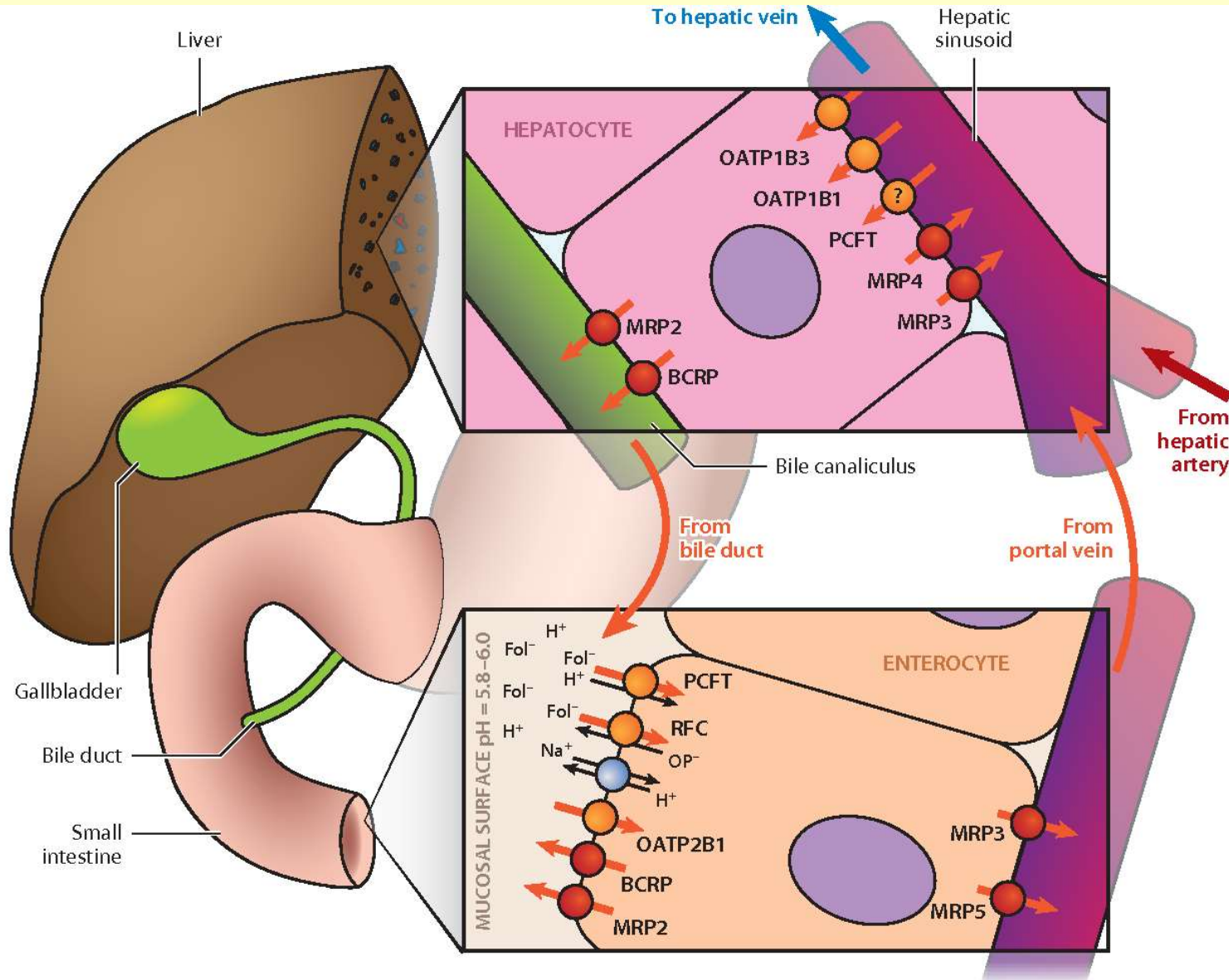


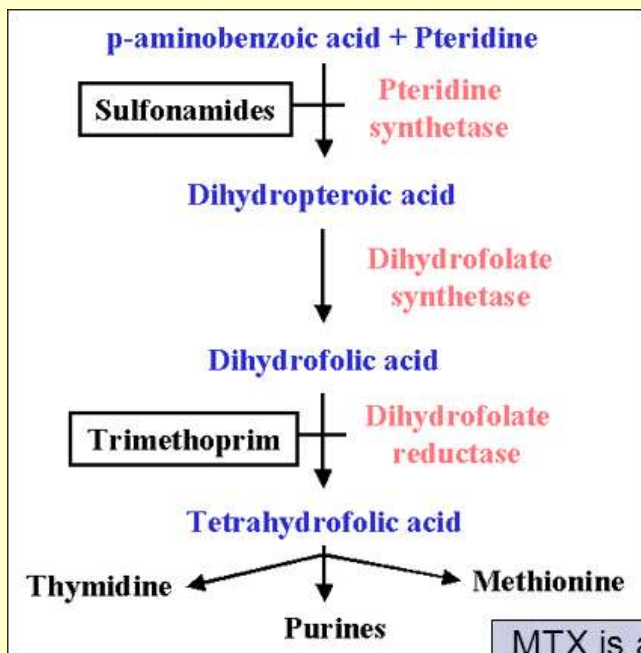


Pozn. Hypovitaminóza – demyelinizace míšních nervů, ztráta periferní citlivosti, paralýza

Folát – kyselina listová

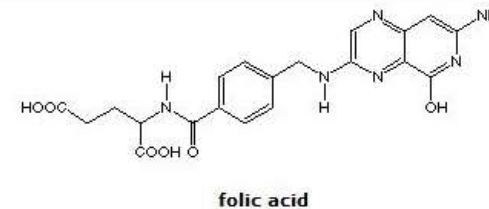
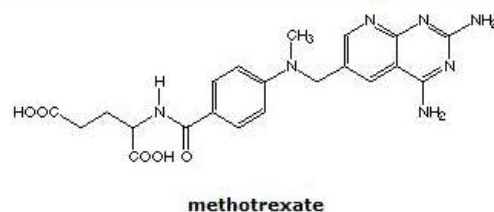
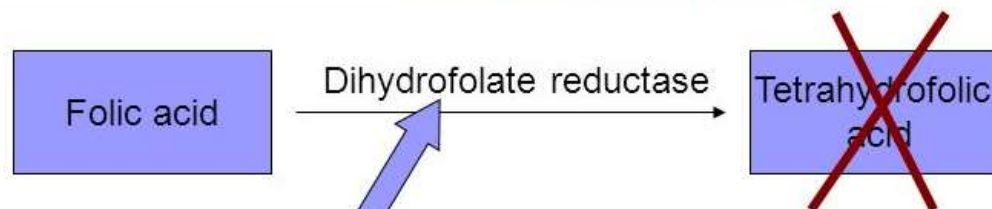
Annu. Rev. Physiol. 2014. 76:251-274. Downloaded from www.annualreviews.org by Temple University Libraries on 09/30/14. For personal use only.





Hypovitaminóza – snížená syntéza purinů a thyminu, makrocytární anémie

MTX is an **antifolate** belonging to the **antimetabolite** class of antineoplastic agents. MTX is a **cell cycle specific** chemotherapeutic agents that acts on **S-phase** & thus **inhibit DNA synthesis**

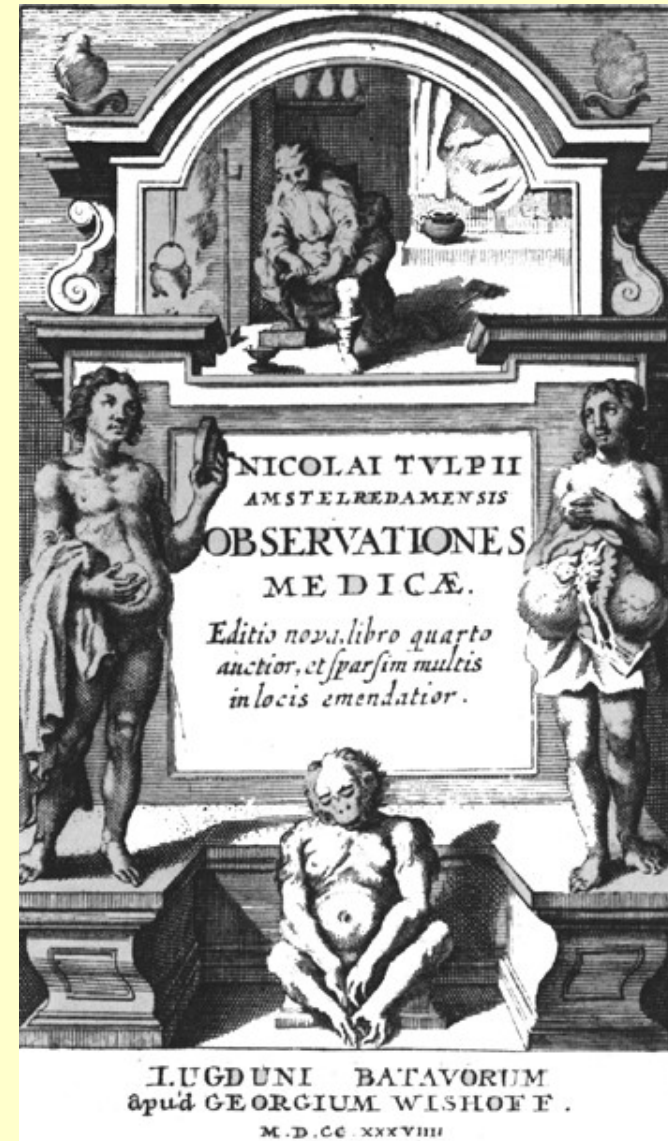


THF included at two stages in the biosynthesis of purines (adenine and guanine) and at one stage in the synthesis of pyrimidines (thymine, cytosine, and uracil)

Thiamin

BERI-BERI

"The first clinical descriptions of beriberi were by Dutch physicians, Bontius (1642) and Nicolaas Tulp (1652). Tulp treated a young Dutchman who was brought back to Holland from the East Indies suffering from what the natives of the Indies called beriberi or "the lameness." Tulp's description of beriberi was a detailed one, but he had no clues that it was a dietary deficiency disease. This discovery came more than two hundred years later. Nicholaas Tulp (1593-1674) is best remembered as the central figure in Rembrandt's famous painting, "The Anatomy Lesson" (1632).



Thiamin = koenzym karboxyláz („kokarboxyláza“) důležitých pro metabolismus glukózy a energetické zásobení nervových a svalových buněk

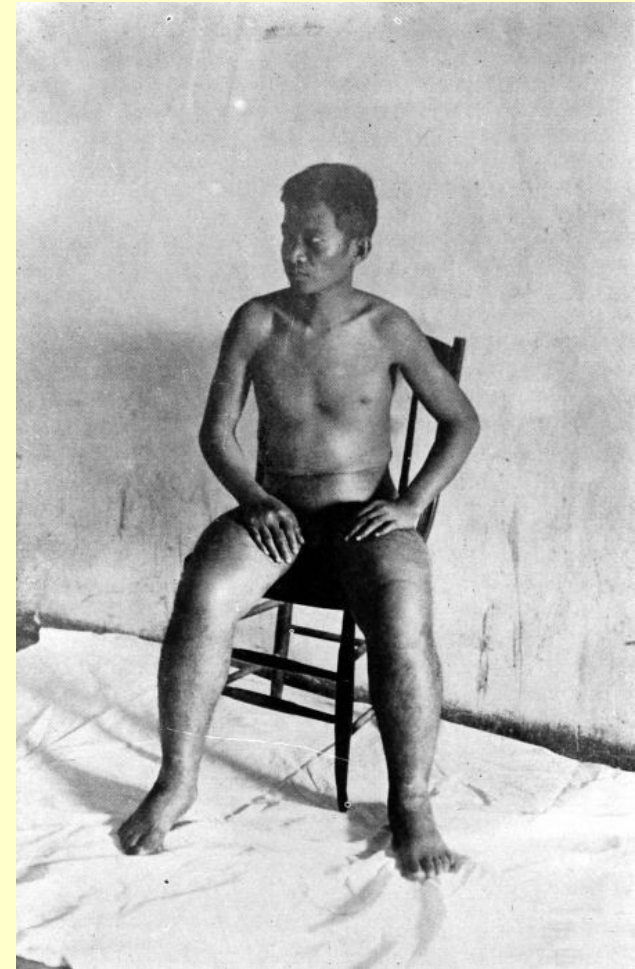
Suché beri beri = bilaterální polyneuritida (degenerace myelinových pochev, extrémní iritabilita, pokleslá zápěstí a chodidla), ztráta šlachokosticových reflexů, parestázie končetin, svalová slabost

Vlhké beri beri = otoky (obličeje, dolních končetin, ascites), poruchy srdečního rytmu a kardiomyopatie. *Nemocní umírají na srdeční a plicní selhání* (periferní vazodilatace, zvýšený žilní návrat, srdeční selhání, společně s otoky).

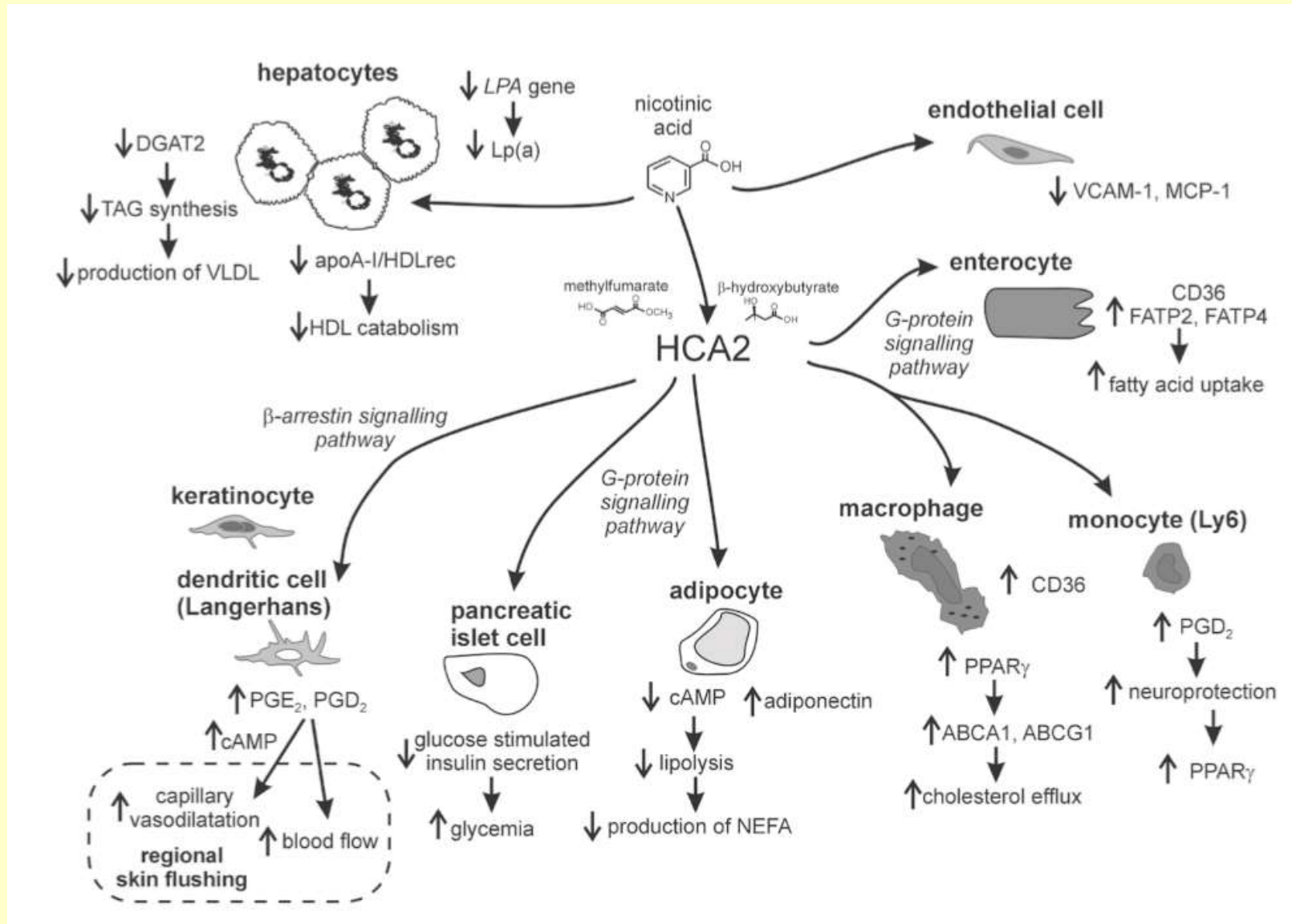
Pozn. Alkoholici, karcinom žaludku

Pozn. „bílá rýže“

Pozn. Pokles utilizace Glu (o 50 – 60 %), vzestup utilizace ketoláték v CNS



Niacin



HCA2 = hydroxycarboxylic acid receptor 2. Pozn. NAD/NADP

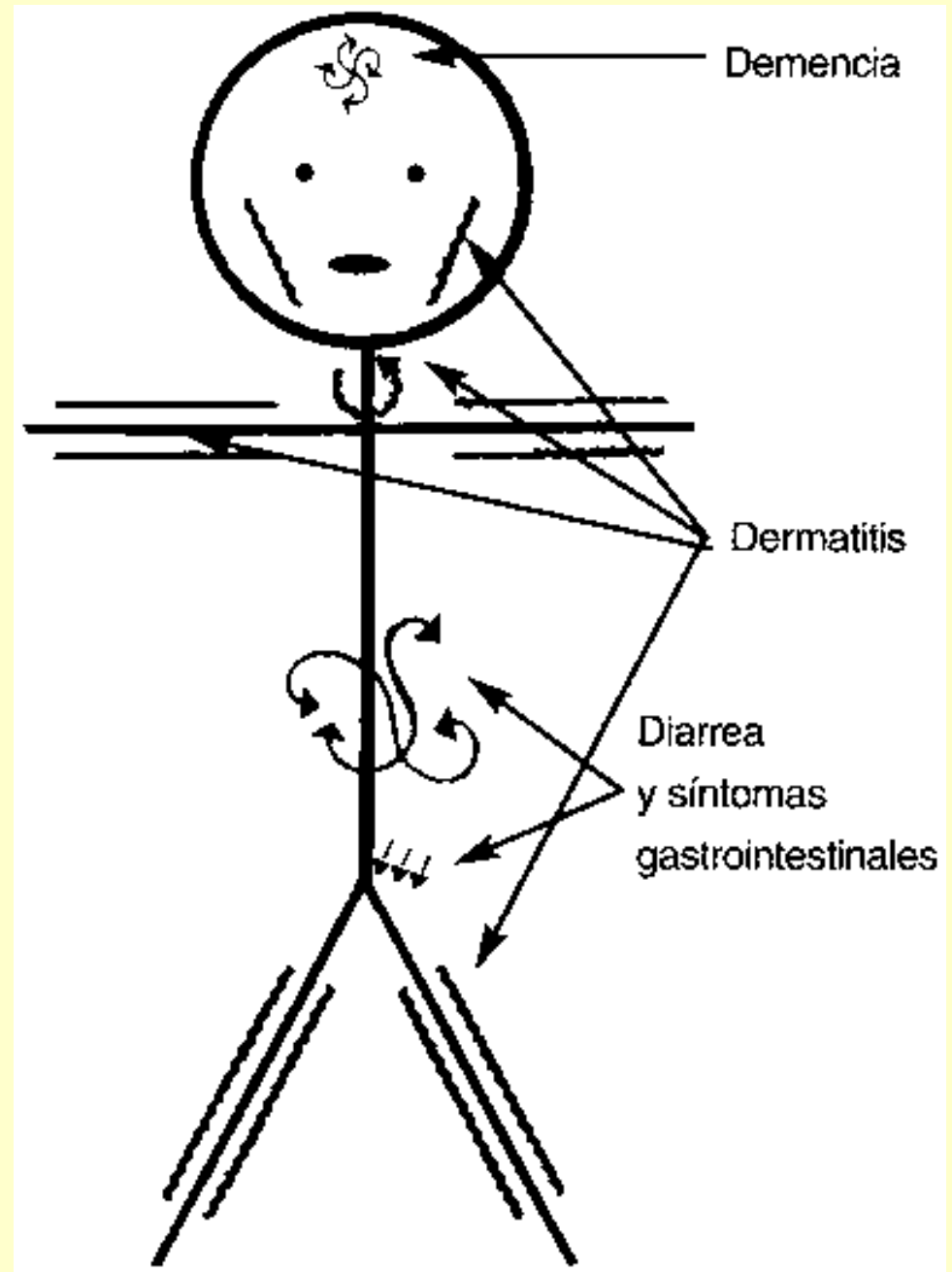
PELAGRA

(nemoc 3 D nebo nemoc 4 D)

Narušení oxidativního metabolismu = „ztráta energie“

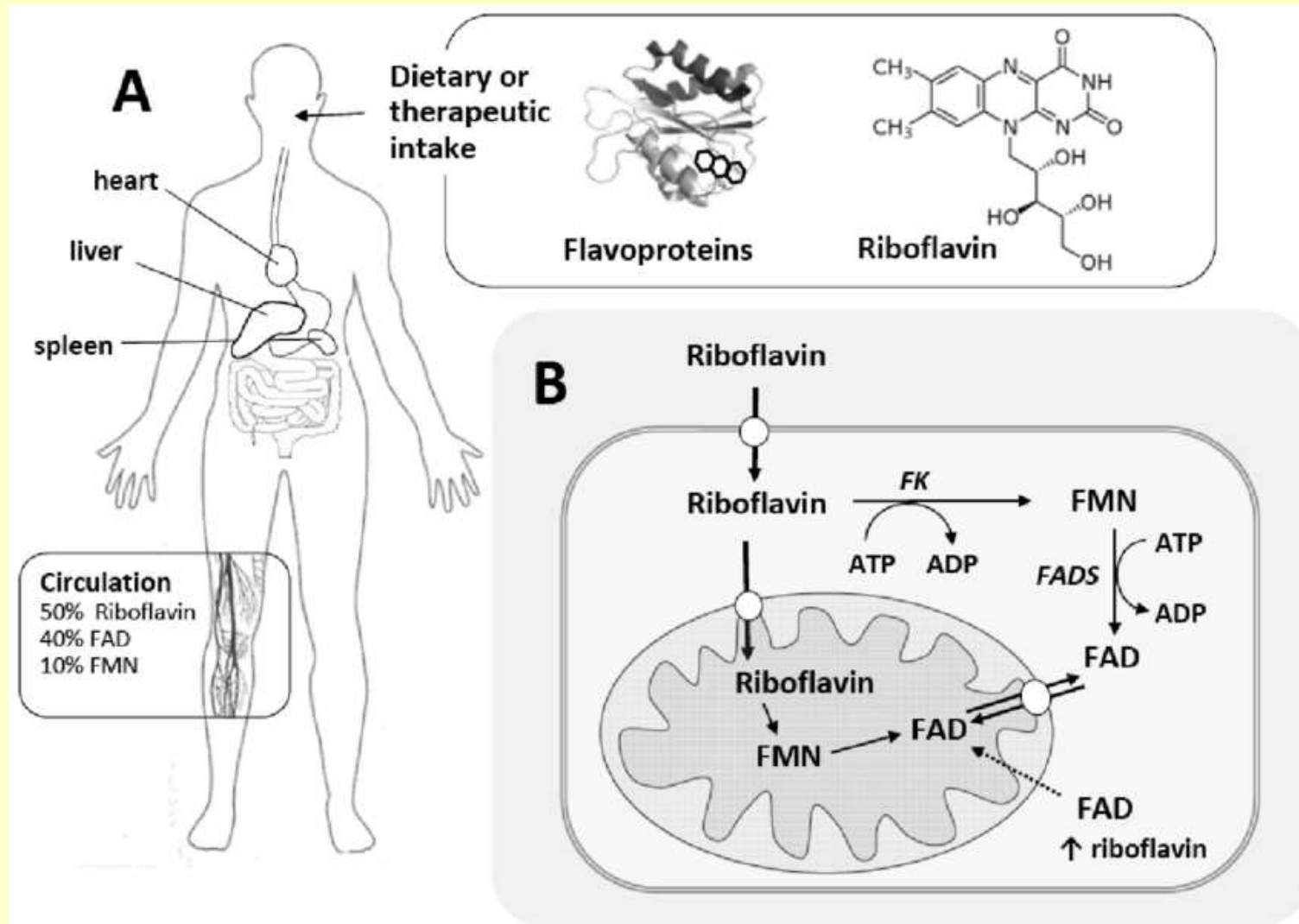
Snížení svalového tonu, snížená sekrece žláz, slizniční a kožní léze a záněty

Pozn. kukuřice ve výživě (Trp)





Riboflavin

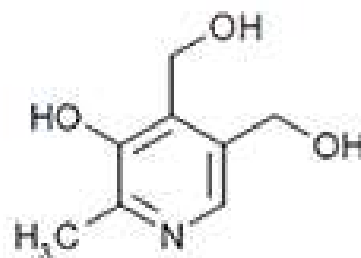


Hypovitaminóza – jen mírné projevy (poruchy trávení, kožní léze, „koutky“, bolest hlavy, nervové projevy)

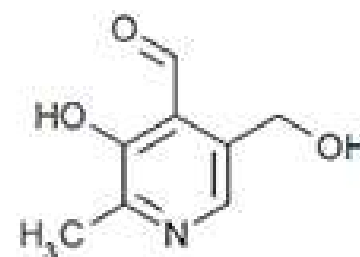
Pyridoxin

Metabolismus
aminokyselin a
proteinů
(transaminace)

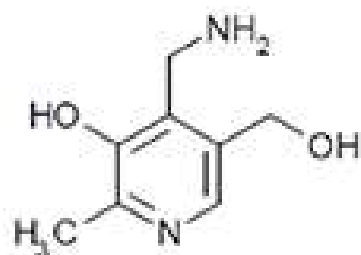
Hypovitaminóza –
jen mírné projevy
(dermatitida, GIT
potíže – nevolnost,
zvracení)



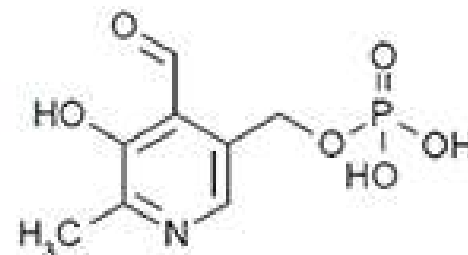
Pyridoxine



Pyridoxal

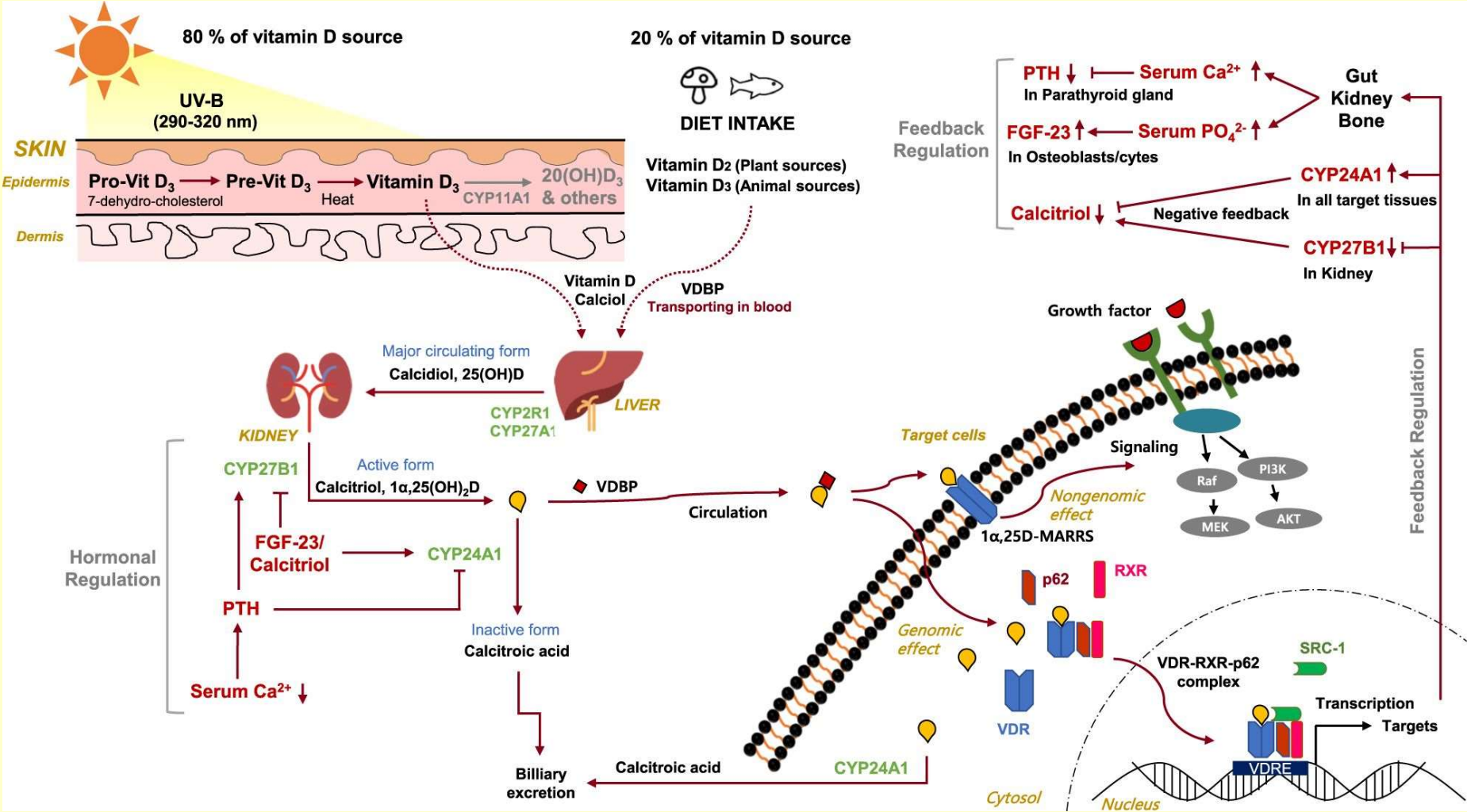


Pyridoxamine

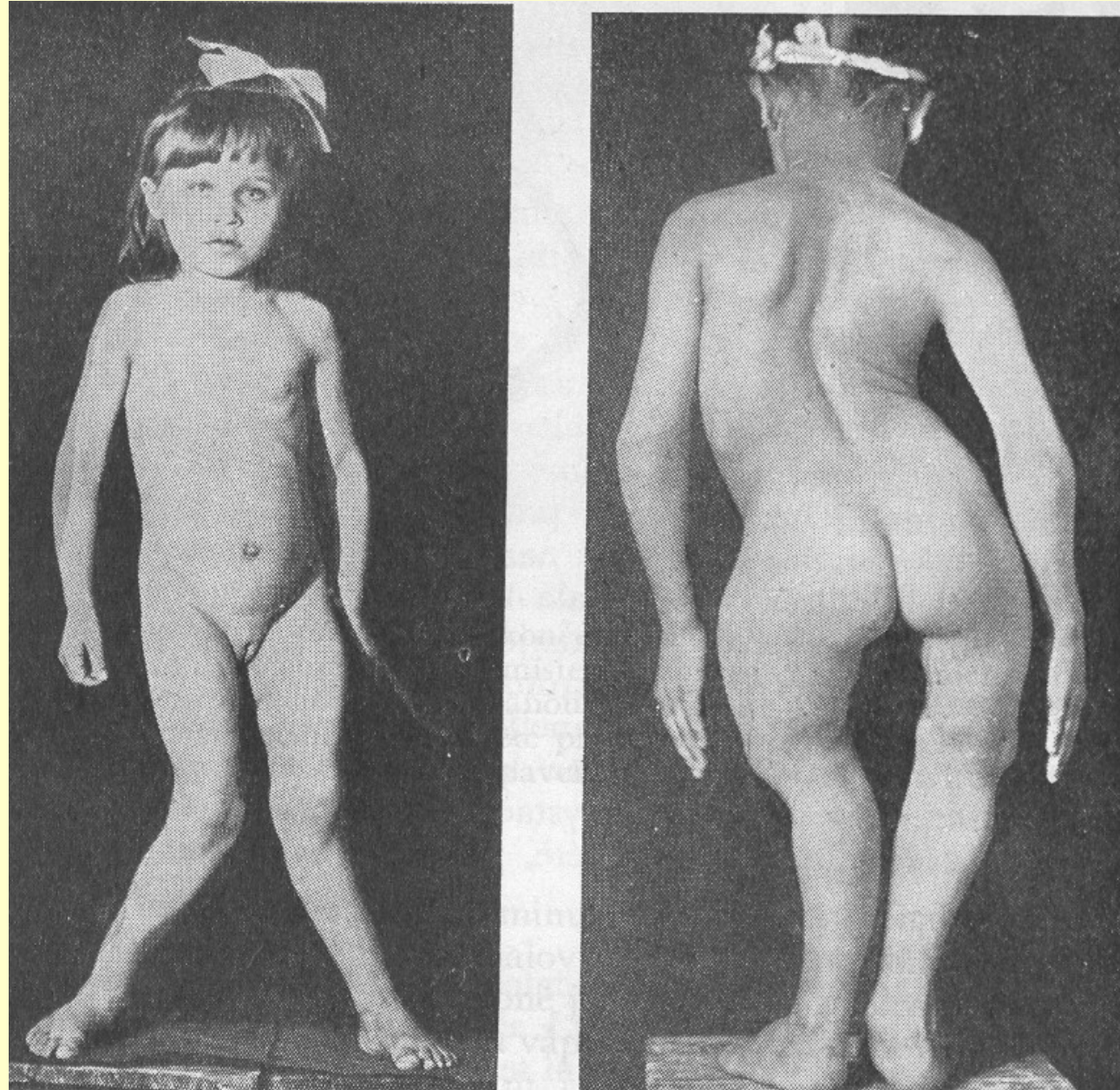


Pyridoxal 5'-phosphate (PLP)

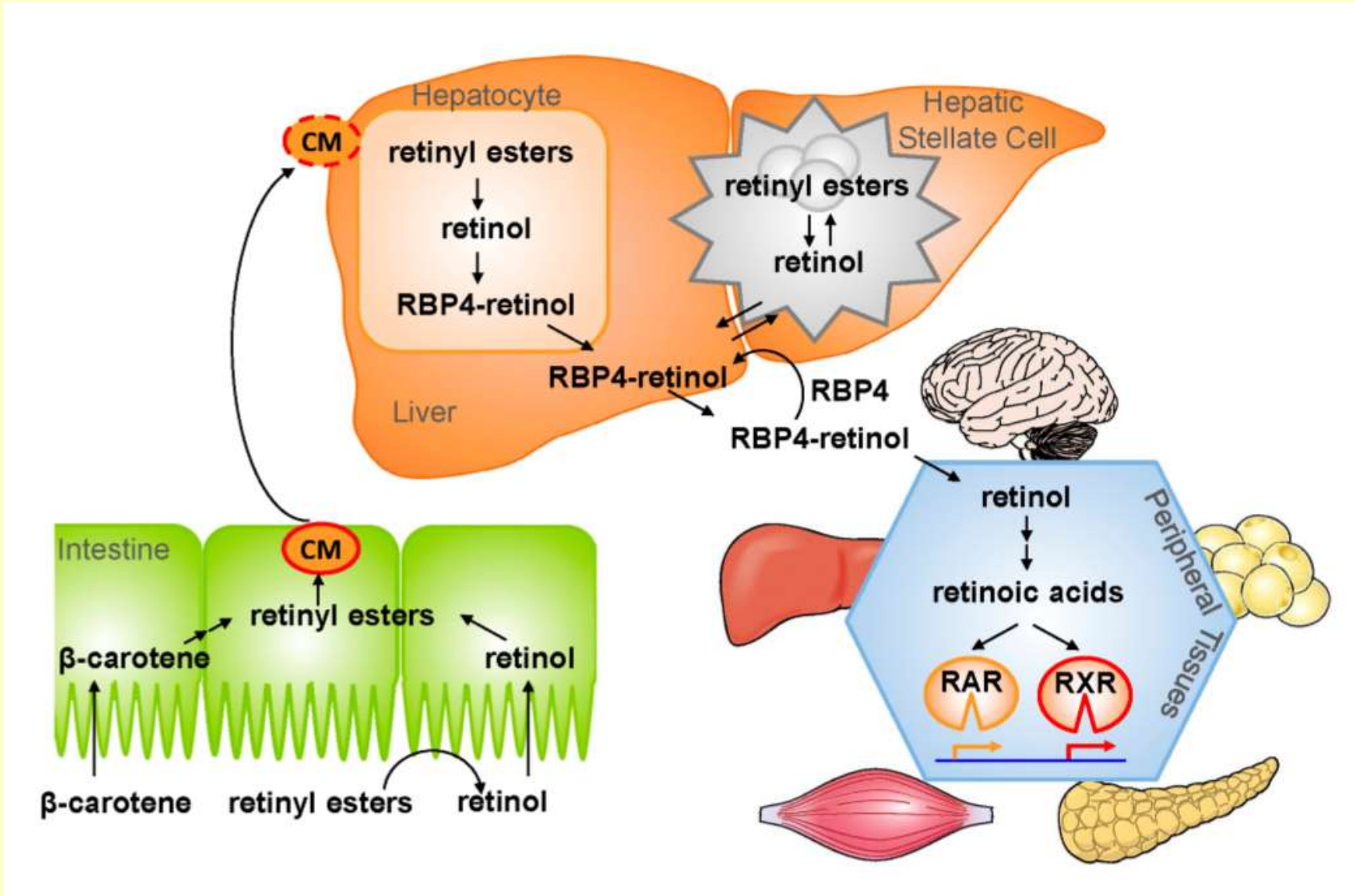
Vitamin D



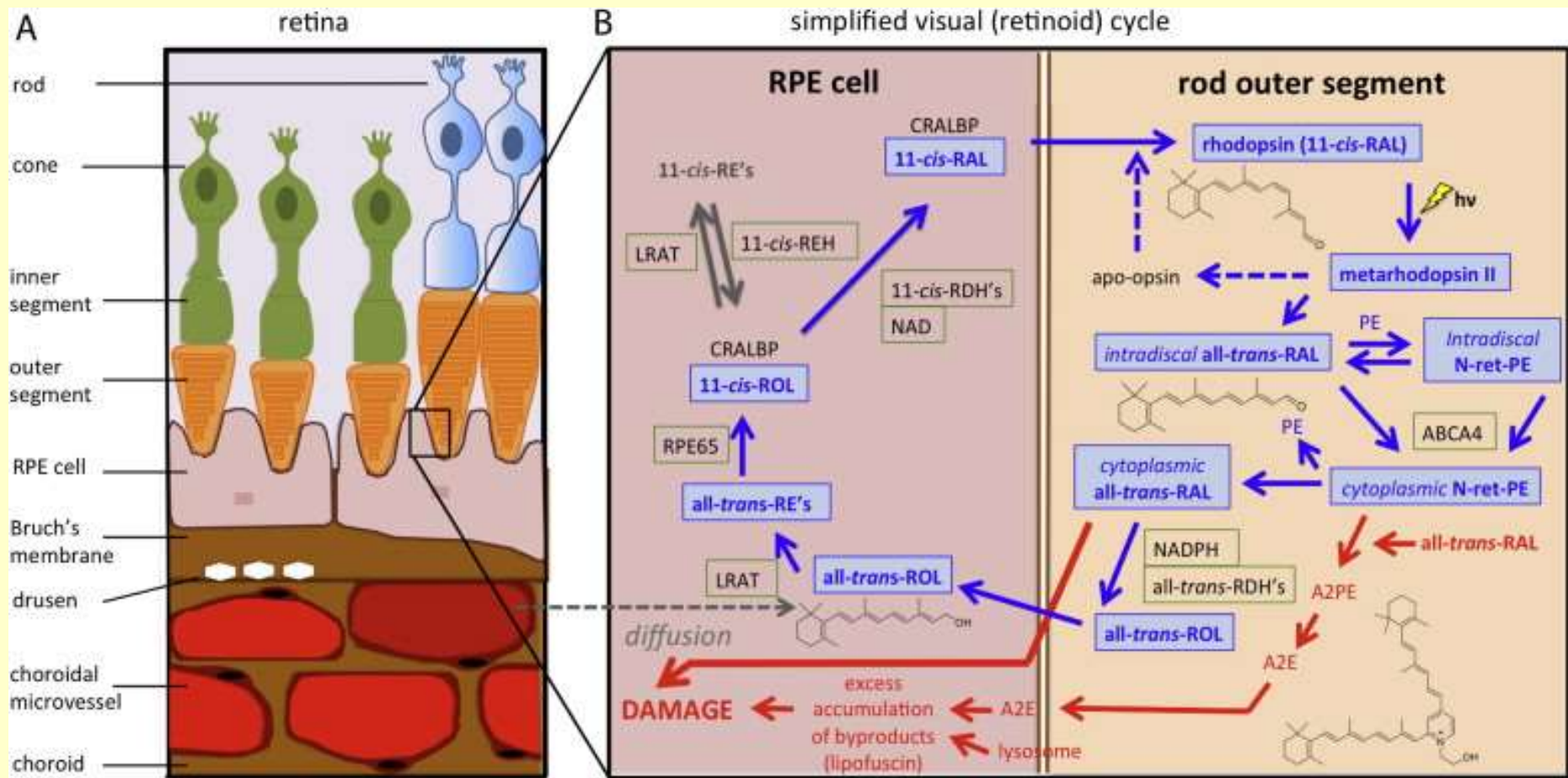
RACHITIS



Vitamín A

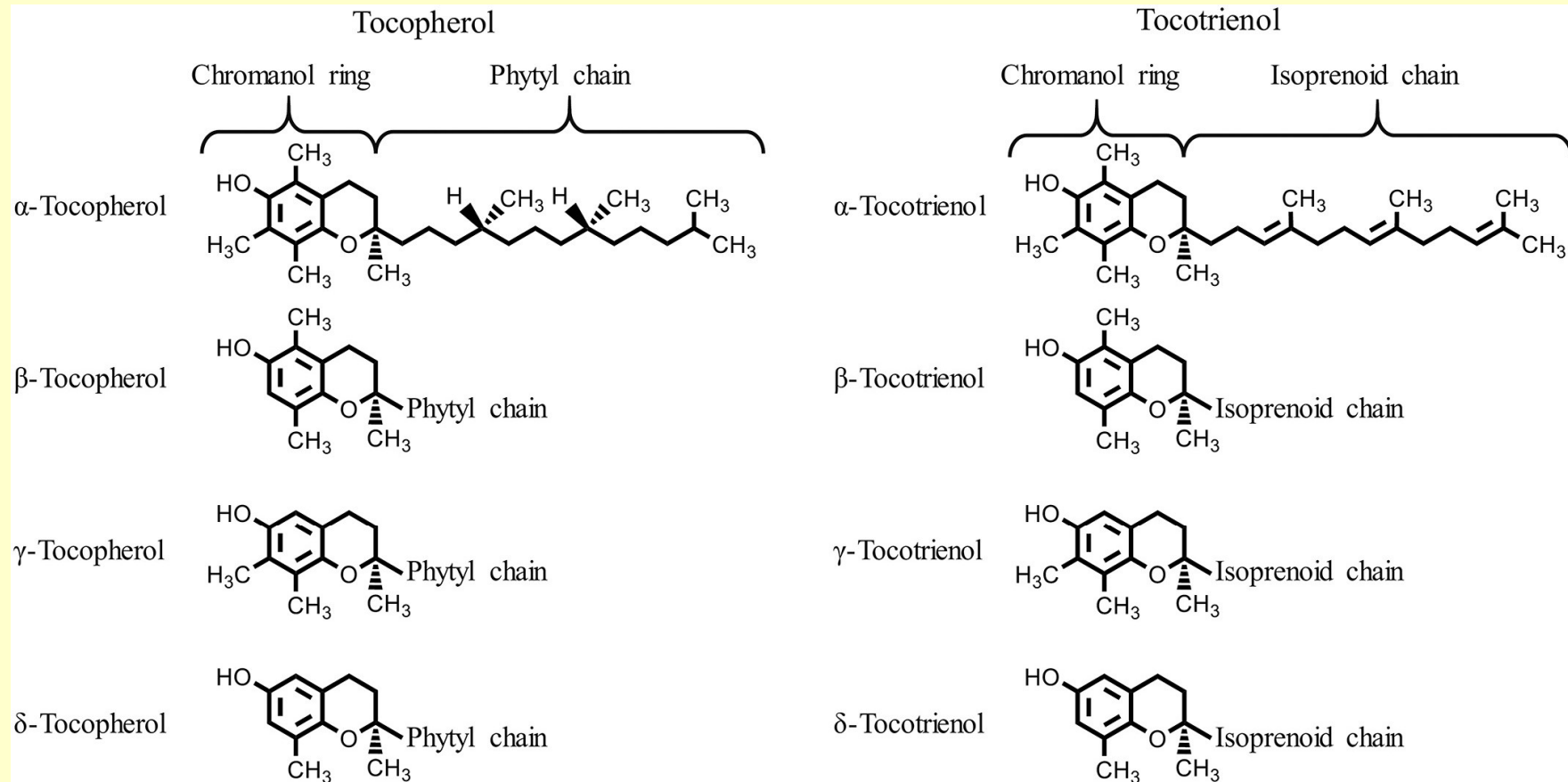


11-*cis*-retinal versus All-*trans*-retinová kyselina



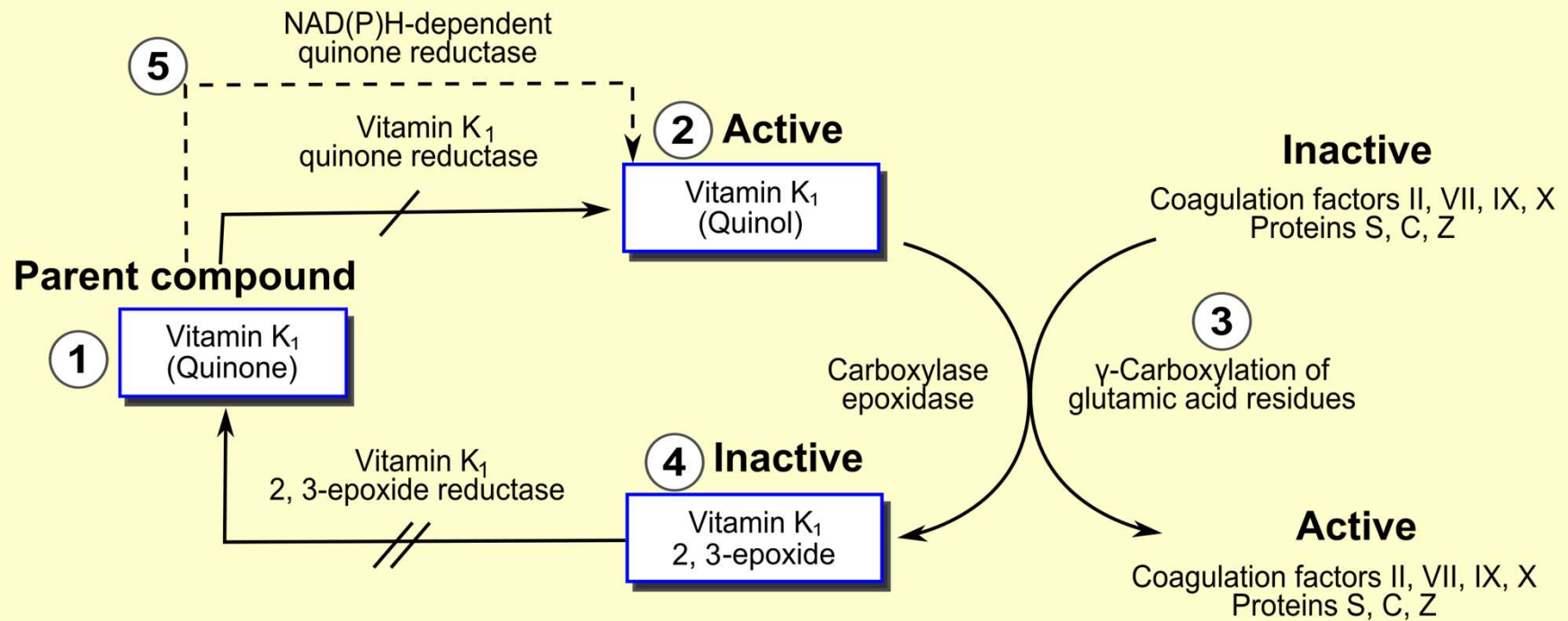
! Genomické účinky vitamínu A - růst a proliferace různých typů epiteliálních buněk

Vitamín E



Hypovitaminóza – mužská sterilita?

Vitamín K



Hypovitaminóza – je možná?

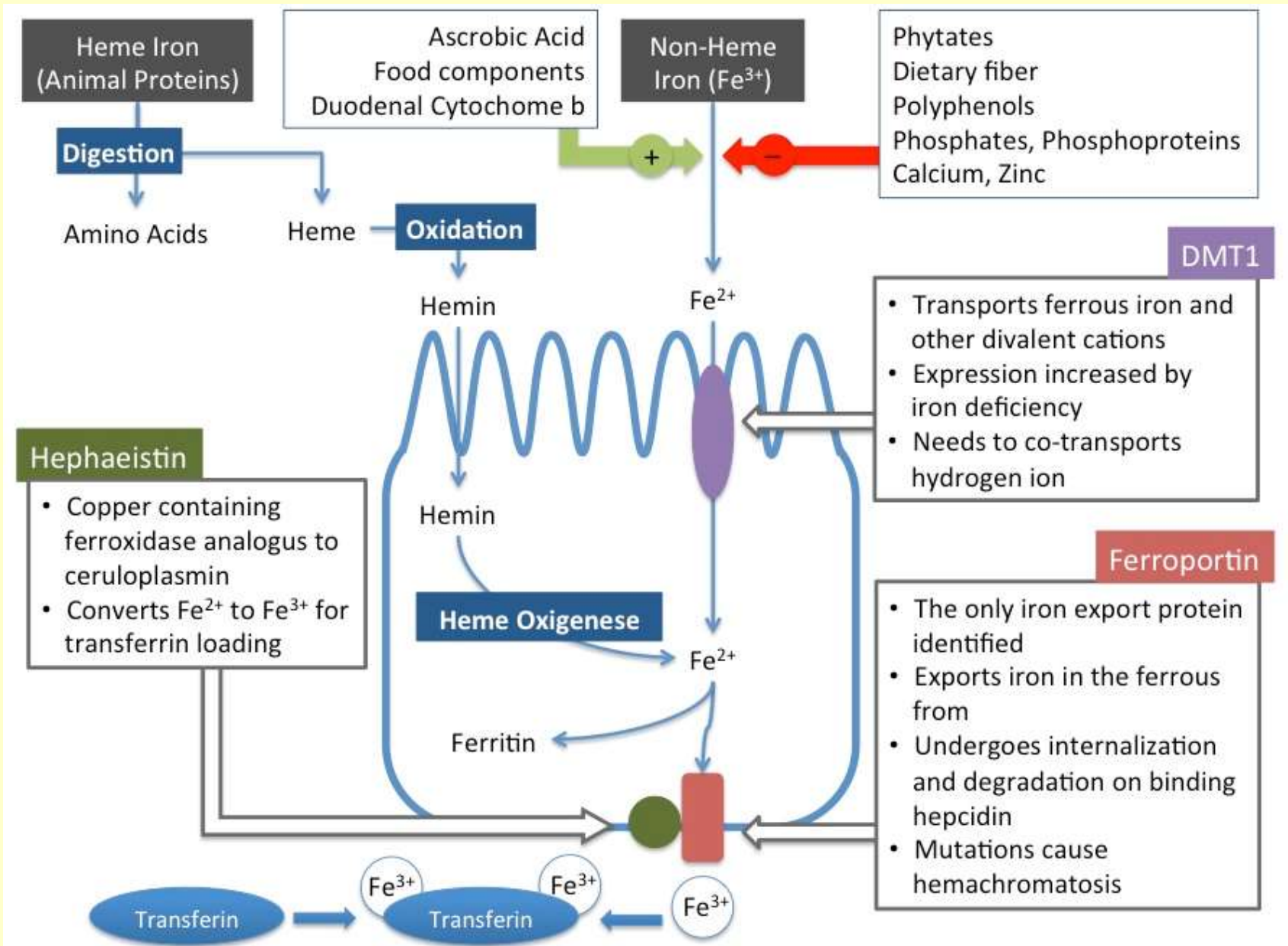
Minerál	Denní potřeba
Na	3,0 g
K	1,0 g
Cl	3,5 g
Ca	1,2 g
P	1,2 g
Fe	18,0 mg
J	150,0 µg
Mg	0,4 g
Co	?
Cu	?
Mn	?
Zn	15 mg

Koenzym reakcí metabolismu sacharidů; deficit – zvýšená iritabilita CNS, perif. vazodilatace, arytmie; nadbytek – potlačuje el. aktivitu CNS i kosterního svalu.

Součást enzymů (karboanhydráza v ery, laktátdehydrogenáza, peptidázy)

STOPOVÉ PRVKY

1. Arsen
2. Chrom – experimentální deficit, glukozový orální test má diabetický charakter
3. Kobalt – součást enzymů, vit.B₁₂; otrava kobaltem (pivo), kobaltová kardiomyopatie
4. Měď – postižení cytochromoxidázy (experiment), melanom – zvýšení radiosensitivity při depleci mědi; porušení cévní stěny
5. Fluor
6. Jod
7. Železo
8. Mangan – katalyzuje podobné reakce jako Mg, skladován v mitochondriích, β1-globulintransmanganin
9. Molybden – v xantinoxidáze a flavoproteinech, u lidí deficit???
10. Nikl
11. Selen – antioxidant, v potravě vázán na bílkoviny (alkoholismus, jaterní cirhóza)
12. Křemík
13. Vanad
14. Zinek – součást metaloenzymů, proteosyntéza (ribosomy); deficit-Střední Východ (paraziti, fytyáty ve stravě); atrofie varlat, poruchy imunity; u DM 50% zásob Zn (insulin skladován v pankreatu spolu se Zn)



Iron: Factors Affecting Absorption

Physical State (bioavailability)	heme > Fe²⁺ > Fe³⁺
Inhibitors	phytates, tannins, soil/clay (pica), laundry starch, iron overload, antacids
Competitors	lead, cobalt, strontium, manganese, zinc
Facilitators	ascorbate, citrate, amino acids, iron deficiency, stomach acid, high altitude, exercise, pregnancy