

# Poruchy výživy

Malnutrice a malabsorbce, hypovitaminózy a hypervitaminózy, poruchy příjmu potravy

# Pojmy

- **hladovění** (fasting, starvation)
  - vědomé či nucené potlačení přívodu potravy u jinak zdravého člověka
  - příčinou není onemocnění
- **podvýživa** (hyponutrice)
  - důsledek nižšího přívodu především makronutrientů
  - BMI < 18 (tuk <10 % u mužů, <15 % u žen)
- **malnutrice**
  - důsledek dlouhodobého deficientního přívodu makro- a mikronutrientů
  - výrazné orgánové změny (často nevratné)
- **anorexie**
  - nechut' k jídlu, ztráta apetitu
- **kachexie**
  - ztráta hmotnosti (tuková a svalová tkáň) a chuti k jídlu u člověka, který se aktivně nesnaží redukovat hmotnost
- **karence** (deficit)
  - selektivní nedostatek určité živiny či látky v potravě
  - vede k poškození zdraví

# Hladovění

- energetická rezerva (tuk) u štíhlého člověka na cca 2–3 měsíce
- rozlišujeme:
  - hladovění prosté
    - nedostatek výživy
    - vyčerpávají se tukové zásoby, přitom se ale v maximální možné míře šetří bílkoviny
  - hladovění stresové
    - podvýživa společně s onemocněním (infekce, malignita, rozsáhlá zranění, sepse...)

# Prosté hladovění

## – 1. fáze (krátkodobé – do 72 hodin)

- zvýšení odbourávání glykogenu
- stimulace lipolýzy
- orgány, které nejsou závislé na dodávce glukózy, přednostně oxidují ketolátky a vMK
- funkce mozku a erytrocytů (potřeba glc) je po spotřebování glykogenu udržována glukoneogenezí

## – 2. fáze (dlouhodobé – více než 72 hodin)

- stoupá katabolismus bílkovin, aby byl zajištěn substrát pro glukoneogenezi (ale bílkoviny se ještě stále šetří)
- stupňuje se lipolýza → nadprodukce ketolátek a objevuje se ketonurie (keto- látky v moči)
- orgány závislé na glukóze začínají využívat ketolátky
- katabolismus bílkovin postupně klesá
- snížená sekrece inzulínu, snižuje se i produkce hormonů štítné žlázy

# Stresové hladovění

- stresová či zánětlivá odpověď → katabolismus, rychlá progresse
- zvýšení glukoneogeneze (zdroj AMK), rozvoj inzulínové rezistence → může vést i k hyperglykémii
- výrazný pokles ALB → pokles onkotického tlaku → rozvoj otoků, ascites
- šetří se lipidy, včetně podkožního tuku → otoky a zachování tukové tkáně → nutriční stav může být podhodnocen
- negativní dusíková bilance
  
- výsledkem stresového hladovění je **kwashiorkor** – těžká deplece proteinů

# Malnutrice

- celosvětově cca 850 mil. osob – zejm. jižní Asie a subsaharská Afrika (rozvojové státy)
- obvykle **2 složky**
  - protein energetická malnutrice (PEM)
  - deficit mikronutrientů (zejm. vitamin A, železo, jod aj.)
- často se rozlišují **2 formy**
  - marasmus
  - kwashiorkor
- porucha normálního růstu u dětí
- pokles hmotnosti u dospělých – ztráta váhy o 40 % vede ke smrti

# Malnutrice

- negativní změny v činnosti orgánů
  - zejm. tuková degenerace srdce a jater
  - srdeční selhání
  - sklon k dehydrataci, hypoglykémii, hypotermii
  - letargie
  - atrofie sliznic = sekundární malabsorpce
- mechanismus
  - závažná kombinované porucha sacharidového a lipidového metabolismu
  - deficit sacharidů neumožňuje ani normálně metabolizovat tuky

# Marasmus

- závažný “wasting” v důsledku PEM s relativně vyváženým nedostatkem základních živin
  
- **symptomy**
  - vzhled typu “kost a kůže”
  - trojúhelníhovitý obličej
  - amenorrhea u dívek
  - extendované břicho (svalová hypotonie)
  - anální či rektální prolaps (ztráta perianálního tuku)



# Kwashiorkor

- závažný “wasting” a otoky důsledku PEM a přidružených infekcí nebo extrémně závažným nedostatkem bílkovin v potravě
- z Ga jazyka (Ghana): “choroba, kterou dostane dítě po odstavení kvůli narození jiného dítěte nebo těhotenství matky”
- **symptomy**
  - otoky (+ hypoalbuminemie)
  - hepatomegalie a steatóza jater
  - poruchy kůže a vlasů (hypopigmentace)
  - anemie
  - imunosuprese

# Nádorová kachexie

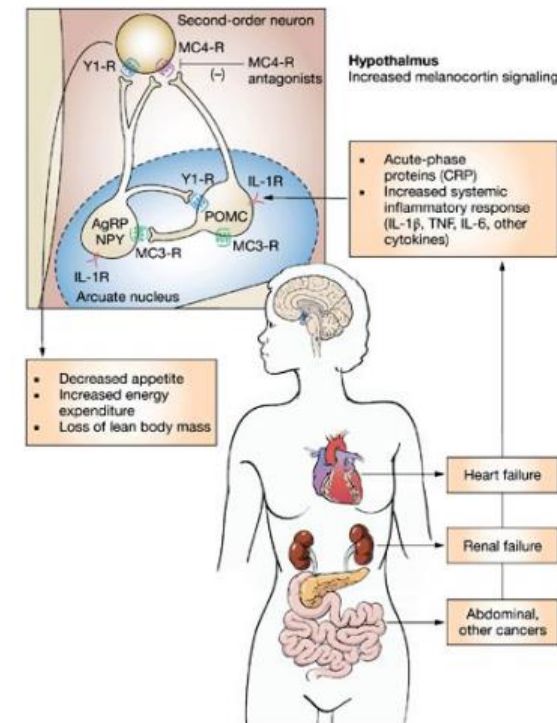
– ztráta hmotnosti (tuková i svalová tkáň) a chuti k jídlu u člověka, který se aktivně nesnaží redukovat hmotnost

## – etiologie

- nádory (cancer cachexia)
- těžká nenádorová onemocnění (např. sepse, uremie, HIV infekce)

## – prognóza a mortalita

- horší odpověď na léčbu a její tolerance
- na kachexii umírá cca 20% nemocných s nádory



<sup>10</sup> – závažnost nekoreluje s velikostí a typem tumoru

# Nádorová kachexie – patofyziologie

- 1) **anorexie** – dysregulace center regulace příjmu potravy
- 2) **aktivace imunitního systému** – vyšší spotřeba energie
- 3) **zvýšený klidový metabolismus**
  - solidní tumor není jen masa nádorových buněk
  - různé buňky = různé zdroje energie (an/aerobní glykolýza i OxPhos)
- 4) **“wasting” tkání – tuková tkáň (zejm. viscerální) a svalová**
  - snížená proteosyntéza a zvýšená proteolýza
  - zvýšená lipolýza
  - porucha transkripčních faktorů adipocytů
  - porucha transportu glukózy

# Nádorová kachexie

- **terapie** (↓ cytokinů) - profagika/anti- anorektika
  - progestageny (megestrol, medroxy- progesterone acetát)
  - kanabinoidy (dronabinol)
  - steroidy (dexamethason)
  - anabolické steroidy (fluoxymestron)

**M U N I**  
**M E D**

# **Vitamíny**

# Vitaminy I.

- organické látky nezbytné pro život
- lidský organizmus je není schopen v dostatečném množství syntetizovat; pouze malé množství některých
  - vit. D (ze steroidních prekurzorů)
  - vit. K a biotin (střevní mikroflóra) může být tvořeno endogenně
- chemicky heterogenní
- různé biologické účinky
- zapojeny v řadě enzymatických pochodů (aktivátory enzymatického systému, součástí enzymů nebo vstupují do metabolických procesů přímo)

# Vitaminy

- **Hypovitaminóza** – nedostatek se projeví širokou škálou poruch funkce organismu, až různými onemocněními
- **Hypervitaminóza** – nadbytek – hromadění daného vitamínu v organismu, působí toxicky
- **Avitaminóza** – naprostý nedostatek určitého vitamínu (v současnosti spíš výjimečný stav)

# Hypovitaminóza

Obecně může být vyvolána kteroukoliv následující poruchou:

- **Nedostatečný příjem potravou** (nedostatek vit. D v mateřském mléce, vit. B1 při hlavní potravě loupané rýži...)
- **Nedostatečná endogenní tvorba** (střevní dysmikrobie, nedostatek UV záření)
- **Porucha resorpce** (porušená emulgace tuků žlučí, malabsorpční syndrom, porucha resorpce B12 při perniciózní anémii)
- **Porucha metabolismu vitaminů** na úrovni skladování, transportu nebo přeměny na aktivní formu
- **Rezistence na vitamin** – chybění receptoru pro vit. D
- **Zvýšená spotřeba** (růst, gravidita...)
  
- **Farmakologicky navozená**
  - dysmikrobie po ATB
  - léčba dikumarol. preparáty (↓ vit. K)



# Vitaminy

## rozpuštěné ve vodě

- v minimálních zásobách
- nejsou známy hypervitaminózy
- hypovitaminózy se rozvíjí rychleji
  - (výjimkou B12)

## rozpuštěné v tucích

- maldigestce (malabsorbce) tuků vede ke kombinované hypovitaminóze
- větší zásoby v tucích a játrech brání dlouho rozvoji nedostatku (zejm. A, D)
- při ↑ přívodu hrozí hypervitaminóza

Vitamin	Projevy nedostatku
<b>A (retinol)</b>	hemeralopie (šeroslepost), xeroftalmie (vysychání až keratinizace spojivky a rohovky), keratomalacie (změknutí rohovky), kožní a slizniční změny
<b>D (kalciferol)</b>	u dětí – rachitis u dospělých – osteomalácie
<b>E ( tokoferol)</b>	neuropatie, anemie, aterogeneze
<b>K (fylochinon)</b>	koagulopatie (nedostatek syntézy srážecích faktorů)
<b>B<sub>1</sub> (thiamin)</b>	porucha periferních nervů a srdeční selhání (beri-beri), encefalopatie
<b>B<sub>2</sub> (riboflavin)</b>	kožní poruchy, anemie
<b>B<sub>3</sub> (niacin, PP)</b>	<i>pelagra</i> (dermatitis, diarrhoe, demence)
<b>B<sub>5</sub> (k. pantothenová)</b>	není znám
<b>B<sub>6</sub> (pyridoxin)</b>	kožní poruchy, anemie
<b>B<sub>7</sub> (biotin, H)</b>	není znám
<b>B<sub>9</sub> (k. listová)</b>	megaloblastová anemie, hyperhomocysteinemie
<b>B<sub>12</sub> (kobalamin)</b>	megaloblastová anemie, neuropatie, hyperhomocysteinemie
<b>C (k. askorbová)</b>	u dětí – porucha růstu u dospělých – kurděje (skorbut)

# Vitamin A – retinol

- **Zdrojem:**

- zejména potravin živočišného původu (játra, ryby, vejce, mléko, sýry)

- $\beta$ -karoten** – špenát, kapusta, brokolice, polníček, mrkev, meruňky, papája, mango

- vliv na normální funkci sítnice
- vliv na buněčnou proliferaci, diferenciaci (vliv na stav kůže a sliznic) a apoptózu
- vliv na vývoj placenty a spermatogenezi → reprodukci
- vliv na imunitní systém
- antikancerogenní efekty – jako antioxidant snižuje tvorbu volných radikálů a může tak omezovat ničivý vliv kancerogenů na DNA

# Hypovitaminóza A

Projevy:

- **Poruchy zraku:** šeroslepost, suché spojivky, poškození rohovky – tvorbou erozí až destrukce rohovky (keratomalacie), následná slepota
- **Poruchy sliznic a kůže:** suchost, olupování, hyperkeratóza, pruritus, akné
- **Poruchy růstu:** zpomalení osifikace epifýzových jader, retardace růstu, snížení kognitivních funkce
- **Poruchy reprodukce:** spjaté zejména s atrofií germinálního epitelu varlat
- **Poruchy imunity**

# Hypervitaminóza A

- vzniká např. při chybném užívání doplňků stravy
- **akutní projevy** – bolesti hlavy, zvracení, stupor (ztuhlost)
- **chronická intoxikace** – hubnutí, zvracení, bolesti kostí a kloubů, hyperostózy (hyperplazie kostní hmoty) a hepatomegalie

# Vitamin D – kalciferol

- endogenní tvorba z prekurzoru

nezbytný pro regulaci homeostázy vápníku a mtb fosfátů

## Zdroj:

- rybí tuk: tučné ryby (sleď, makrela), tuk z rybích jater
- vaječný žloutek
- mléko
- mnohé výrobky **obohacené o vitamin D** (např. sypané cereálie, margaríny, mléko,...)

# Hypovitaminóza D

## Příčiny:

- porucha absorpce ve střevě (cholestáza, celiakie)
- nedostatečná hydroxylace (jaterní nebo renální insuficience, vrozený deficit 1  $\alpha$ -hydroxylázy)
- nedostatečný přívod potravou (kojenci)
- nedostatek UV záření
- vzácně periferní rezistence při chybění receptorů vit. D
- lékové interakce s antiepileptiky, hypnotiky a glukokortikoidy

# Hypovitaminóza D

## Projev

Základním projevem = porušená osifikace nově tvořeného osteoidu, nadbytek nemineralizované matrix

- **Rachitis** u rostoucích jedinců před uzavřením epifyzárních štěrbin  
(deformace skeletu – craniotabes, rachitický růženec žeber, změny tvaru tibie..)
- **Osteomalacie** u dospělých – nedostatečná mineralizace zasahuje do normálního průběhu kostní remodelace  
(kontury kosti zachovány, ale kost je slabá – riziko fraktur) → bolesti skeletu



# Hypervitaminóza D

- charakteristická mobilizací vápníku ze skeletu → hyperkalcémie (hladina kalcia v séru vyšší než 2,8 mmol/l)
- heterotopické ukládání vápníku v ledvinách a cévních stěnách a zvýšené vylučování močí  
→ nejnebezpečnější komplikace – ledvinná insuficience → až selhání ledvin
- vždy způsobena předávkováním vitamínu D (příjem potravy nevyvolá)

# Vitamin E

## Zdroje:

- **rostlinné oleje** – slunečnicový, řepkový, z pšeničných či kukuřičných klíčků, ořechy, semena
  - **vejce, játra** – závisí na složení krmiva
  - DDD: 12–15 mg/den
- 
- **je jeden z nejdůležitějších antioxidantů**

# Vitamin E - rizikové skupiny

- **těhotné a kojící ženy** – vyšší potřeby – v souladu s zvýšenou potřebou energie
- v důsledku omezeného transportu tokoferolu skrz placentu mají **novorozenci** nepatrné zásoby → MM i UMM obsahují dostatek vitamínu E
- klinické příznaky hypovitaminózy mohou nastat u dětí s nižší porodní hmotností
- **senioři** – stejná potřeba jako lidé v produktivním věku

# Hypovitaminóza E

- z malnutričních příčin není v rozvinutých zemích známa
- nedostatek se může projevit při malabsorpci lipidů (cholestáza, pankreatická insuficience, primární choroby tenkého střeva)
- **projevy deficitu:** poruchy nervového systému (poruchy reflexů, polohového a vibračního cití, svalová slabost, poruchy zraku)
- **role vit. E při prevenci aterogeneze:**
- při napadení lipoproteinových částic (především LDL) dochází k rozvoji předčasné aterosklerózy
- tokoferol brání vzniku oxidovaného LDL v plazmě, který je rizikovým faktorem pro vznik aterosklerózy

# Vitamin K

- tzv. antihemorragický vitamin
- důležitý pro kostní kalcifikaci – osteokalcin – kontrola mineralizace tkání a kosterního metabolismu (jeho syntéza v osteoblastech je částečně regulována vit. D)
- **Zdroje:** zelené rostliny, řasy, špenát, brokolice, luštěniny, játra, vejce, maso, mléko
- DDD: 60–70 µg

# Hypovitaminóza K

- při porušené resorpci tuků
- při jaterním selhání
- lékově navozené hypovitaminózy (antikoagulační léčba dikumaroly, ATB)
  - ⇒ blokují aktivitu jaterní epoxidreduktázy (nezbytná pro regeneraci vit. K)
- nedostatek vitamínu K **prodlužuje dobu srážení krve** → zvýšené krvácení
  - klinické využití v prevenci trombóz → antikoagulační léčba (heparin, warfarin)
- novorozenci – nedostatečný transport vit. K placentou – nebezpečí krvácení → podávání vitamínu K profylakticky bezprostředně po porodu

# Vitamin B<sub>1</sub>

- absorpce pomocí aktivního přenašeče
- biologický poločas 10–20 dnů → nutný kontinuální příjem thiaminu
- vysoké perorální dávky jsou po nasycení vyloučeny močí

**Zdroje:** vepřové maso, játra, platýz, tuňák, **celozrnné produkty**,  
luštěniny, brambory

# Hypovitaminóza B<sub>1</sub>

- objeveno u lidí, kteří se živili výhradně bílou rýží
- může se projevit jedním ze 3 typických syndromů:
  - **Polyneuropatie (suchá forma beri-beri)**
    - degradace myelinových pochev motorických i senzorických neuronů, zejména na DK s parestéziemi, sval. slabostí a hyporeflexií
  - **Kardiovaskulární forma (vlhká forma beri-beri)**
    - hyperkinetická cirkulace při periferní vazodilataci až edému
  - **Wernicke-Korsakoffův syndrom**
    - při chronickém alkoholismu; encefalopatie s ophthalmoplegií, nystagmem, ataxií, apatií, dezorientací až psychickými poruchami a poruchy paměti



# Vitamin B<sub>2</sub> (riboflavin)

- jako kofaktor ve **flavoproteinech** ve formě koenzymů
- účast v oxidačně-redukčních reakcích
- vždy uvnitř nějakého proteinu, nikdy volně v cytoplasmě
  
- vstřebávání aktivním transportem, vyšší koncentrace pasivní difuzí

**Zdroje:** mléko, mléčné výrobky, maso, ryby, vejce, některé druhy zeleniny, celozrnné produkty

- při běžné stravě nedostatek nehrozí
- DDD: 1,5 mg

# Hypovitaminóza B<sub>2</sub>

## Hypovitaminóza

- není přesně definovaná
- poruchy růstu, seberoická dermatitida, záněty sliznic a dutiny ústní, jazyka, ragády koutků, těžké případy normocytární anémie

## Avitaminóza

- zejména v rozvojových zemích, ve vyspělých zemích u alkoholiků a pacientů s chronickými infekcemi či malignitami

# Niacin (B<sub>3</sub>)

- kyselina nikotinová, nikotinamid, PP vitamin,
- syntéza z tryptofanu
  
- součást koenzymu – účast při metabolismu sacharidů, bílkovin a tuků
- v koenzymech dehydrogenas se účastní mnoha oxidoredukčních reakcí

## Zdroj:

- kvasnice, játra, drůbež, libové maso, ořechy a zelenina
- v obilovinách je kyselina nikotinová vázána na komponenty, které nejsou využitelné

# Hypovitaminóza B<sub>3</sub>

## Hypovitaminóza

- žaludeční a střevní potíže a změny v ústní dutině, ale také anorexie, deprese, poruchy paměti

## Avitaminóza

- **pelagra**: dermatitida, průjem, demence
- v rozvinutém světě velmi vzácná, v rozvíjejících se zemích se může vyskytovat

# Kyselina pantotenová (B<sub>5</sub>)

- obvykle ve formě **koenzymu A** – přenos acylů
- podíl na metabolismu sacharidů, bílkovin a tuků
- důležitá pro reparaci buněk a tkání
- syntézu hormonů, neurotransmiterů, fosfolipidů, hemoglobinu, myoglobinu a dalších složek

**Zdroj:** játra, srdce, různá masa, žloutek, obiloviny, houby, kvasnice

## Hypovitaminóza

- velmi vzácná
- experimentálně se projevil únavou, bolestmi hlavy, poruchami spánku, žaludeční nevolností a zvracením

# Vitamin B<sub>6</sub> (pyridoxin)

- pyridoxin, pyridoxal, pyridoxamin
- kofaktor řady enzymů v metabolismu lipidů, aminokyselin (transaminázy, dekarboxylázy)
- koenzym v metabolismu homocysteinu
- ovlivnění nervového systému, imunitní reakce a syntézy hemoglobinu

**Zdroj:** kuřecí i vepřové maso, ryby, zelenina (zelí, zelené fazole, čočka, polníček), brambory, banány, celozrnné výrobky

- DDD: 1,5 mg

# Hypovitaminóza B<sub>6</sub>

## Projevy (podobné nedostatku B<sub>2</sub>)

- cheilitis, glossitis, periferní neuropatie, seberoická dermatitida v oblasti úst, očí, nosu, anémie, hyperhomocysteinémie, deprese; v rozvinutých zemích ne

## Sekundární hypovitaminóza

- při chronickém užívání léků – antagonistů pyridoxinu (antituberkulotika – izoniazid, estrogeny, penicilamin)
- u alkoholiků – acetaldehyd (metabolit alkoholu) potencuje degradaci pyridoxinu

# Biotin

- vitamin H
- hlavní **kofaktor karboxyláz** (pyruvátkarboxyláza, acetylCoA karboxyláza,...)
- **avidin** – protein, který se velmi silně váže na biotin → využití v molekulární biologii
- **Zdroje**: droždí, játra, žloutek, ořechy, čočka
- syndrom avitaminózy prakticky neexistuje



# Kyselina listová (B<sub>9</sub>, folát)

- přenos jednouhlíkatých zbytků – přenos methylové skupiny
- účinným kofaktorem v enzymech je **tetrahydrofolát (THF)**
  
- syntéza methioninu z homocysteinu
  - S-adenosylmethionin (donor -CH<sub>3</sub>) → s-adenosylhomocystein → nutné přeměnit zpět na methionin (za pomoci methylové skupiny z tetrahydrofolátu)

## Zdroj

- listová zelenina, špenát, zelí, kapusta, okurky, rajčata, pomeranče, hrozny, brambory, maso, játra, mléko a mléčné výrobky, sója
- DDD: 400 µg; těhotné a kojící 600 µg

# Hypovitaminóza kyseliny listové

- nedostatečný příjem, zejm. u alkoholiků pivařů (destiláty obsahují určité množství kyseliny listové)
- nedostatečně hrazená ↑ spotřeba v těhotenství, v období růstu
- u malabsorpčních syndromů
- inhibice dihydrofolátreduktázy léky (např. methotrexát)
  
- **nedostatek kys. listové v těhotenství: defekty neurální trubice u plodu**

## Projevy (podobné jako u B<sub>12</sub>)

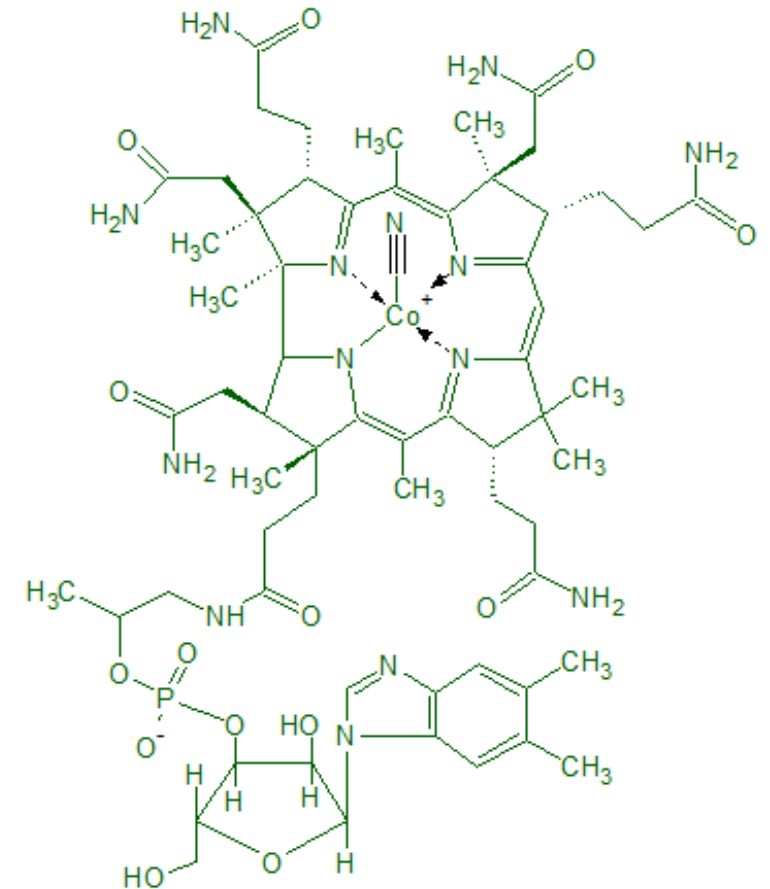
- **megaloblastová anémie**

# Megaloblastová anémie

- **nedostatek** k. listové → nesyntetizuje se thymin a puriny → kostní dřeň nesyntetizuje dostatek DNA k namnožení erytrocytů → přítomností **megaloblastů** (nadměrně velkých erytroblastů) v kostní dřeni a sníženým počtem retikulocytů v periferní krvi
- morfologickým odlišením od normoblastové řady je rozdíl ve velikosti, tvaru a nepoměru vyzářování jadra a cytoplazmy
- nedostatek vit. B<sub>12</sub> → tvorba krátkých fragmentů DNA čímž dochází k porušení normálního metabolismu buněk a jejich setrvání v S-fázi mitózy
- **Příčiny:** nedostatek kys. listové, (B<sub>12</sub> – perniciózní anémie), poruchy žaludeční sliznice, střevní resekce, malabsorpce

# Vitamin B<sub>12</sub> (kobalamin)

- syntetizován pouze bakteriemi
- nutný příjem B<sub>12</sub> potravou
- **kofaktor 2 reakcí:**
  - v beta oxidaci MK – **degradace mastných kyselin s lichým počtem uhlíků** → vznik propionyl-CoA → methylmalonyl-CoA (**methylmalonyl-mutáza, B<sub>12</sub>**) → sukcinyl-CoA → vstup do CC
  - **regenerace homocysteinu na methionin** (za účasti methyltetrahydrofolátu za současné přeměny na tetrahydrofolát)



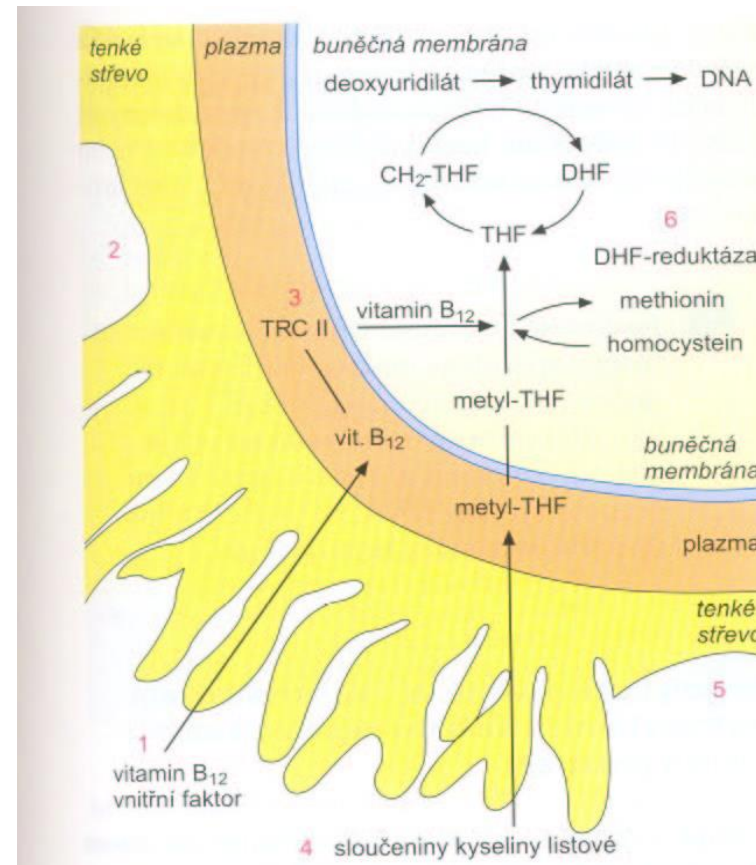
# Vitamin B<sub>12</sub> (kobalamin)

- příjem zpravidla dostatečný – s výjimkou přísných vegetariánů, či veganů
- **deficit:** po resekci žaludku, chronický zánět žaludeční sliznice – porucha tvorby IF, pozor u starších lidí – atrofie žaludeční sliznice (atrofická gastritida) – doporučení doplňků stravy
- zásoby v játrech – potřeba asi 2 µg denně → nedostatek se projeví až po letech
- pokročilý nedostatek → perniciózní anémie
- závažný nedostatek → degenerace některých oblastí míchy (funikulární myelóza)
- ze smíšené stravy se v průměru absorbuje cca 50 %
- **Zdroj:** játra, maso, ryby, vejce, mléko, sýry; (pozor vegani a matky veganky !)

# Perniciózní anémie (m. Addison-Biermer)

## Patogeneze:

- nedostatek B<sub>12</sub> v potravě
- makrocytární buňky, spousta hemoglobinu
- nedostatek vnitřního faktoru
- protilátky proti parietálním buňkám žaludeční sliznice
  
- proto **atrofie žaludeční sliznice** → **achlorhydrie**
- **následek: poruchy syntézy DNA** zejména v buňkách s rychlou obměnou (kostní dřeň, sliznice GIT...)
  
- i přes dostatek kyseliny listové → nedostatek vit. B<sub>12</sub>  
→ hromadění methyltetrahydrofolátu  
→ není schopen syntetizovat thymin

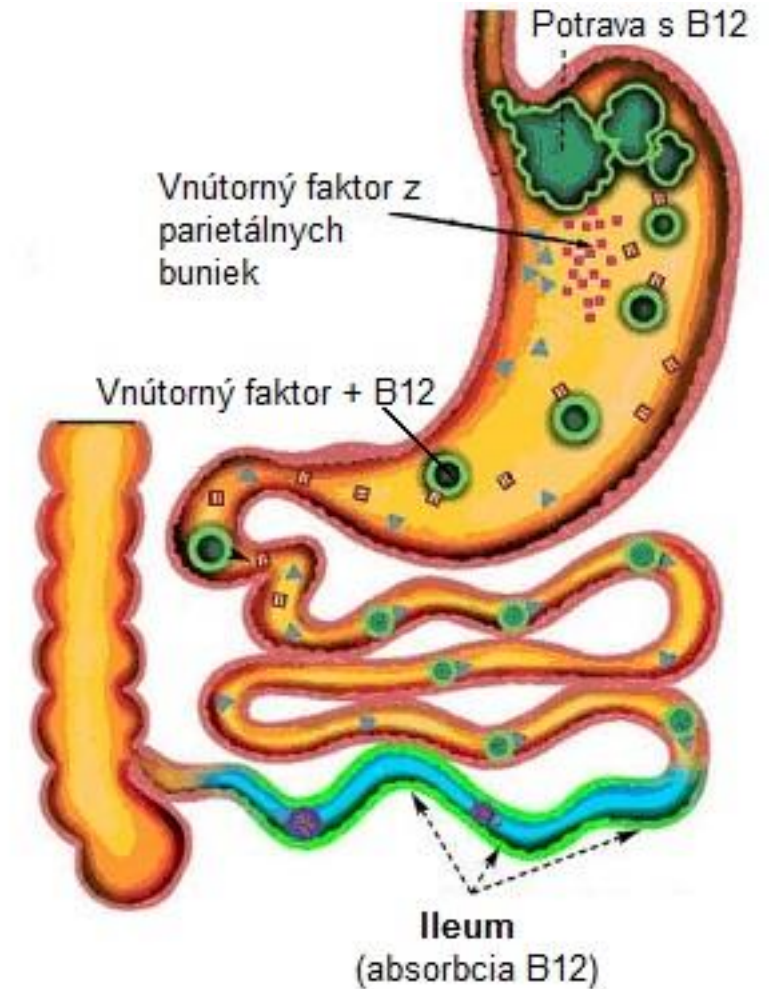


## Klinický obraz:

- **Anémie** – vzniká pomalu: únava, slabost, spavost, palpitace, dušnost, nechutenství, pálení jazyka
- **Neurologická symptomatologie:** dnes vzácněji – parestázie končetin, poruchy hlubokého cití, areflexie s ataxií apod.
- **Laboratorně:** makrocytární anémie
  - kostní dřeň: hyperplastická
  - erytropoeza - megaloblastová s posunem k méně zralým elementům s modrou plazmou (tzv. modrá dřeň)
  - granulocyty - obrovské metamyelocyty a tyčky
  - megakaryocyty jsou hypersegmentované
- **Achlorhydrie** – rezistentní na histamin

# B<sub>12</sub> (kobalamin)

- v duodenu je navázán na **vnitřní faktor**
  - (glykoprotein tvořený parietálními buňkami žaludku)
- komplex je resorbován v distálním ileu
- v buňkách mukózy se naváže na transkobalamin-II, uvolněn do cirkulace a vychytáván játry, kostní dřením a dalšími buňkami (též v plazmě transkobalamin-I)





# Kyselina askorbová (vitamin C)

- primáti a morčata ji nedovedou syntetizovat (chybí jim enzym L-gulunolaktonoxidas)
- **Funkce:** kofaktor enzymatických systémů zapojených v mtb základních substrátů, kolagenu, karnitinu, katecholaminů, peptidových a steroidních hormonů, účastní se při resorpci železa
- ochrana organismu před volnými radikály – **antioxidační efekty**
- podpora funkce imunity a hojicích procesů
- absorpce ve střevě – aktivní transport
- DDD: 110 mg

# Hypovitaminóza vitaminu C

**Zdroje:** paprika, šípky, černý rybíz, angrešt, brambory, rakytník, brokolice, citrusové plody, živočišné produkty (játra, ryby) ovoce a zelenina

## Hypovitaminóza:

- kojenci: **Moeller-Barlowova choroba** – porucha tvorby kostí a růstu, sklon ke krvácení do kůže, svalů, sliznic a vnitřních orgánů
- dospělí: **kurděje (scorbut)** - sklon ke krvácení do kůže, dásní, svalů, sliznic a vnitřních orgánů, únava, poruchy imunity, poruchy hojení
- vyšší potřeba při nemoci, sportovním výkonu, kuřáci (nad 20 cigaret/den) – snížená absorpce vit. C asi o 20 %, senioři
- nevhodné skladování a úprava ovoce a zeleniny – ztráty až 100 % → nejčastěji oxidační procesy, ionty kovů; průměr 30 %

# **Minerální látky, stopové prvky**

# Minerální látky

- **Minerální látky:** Na, Cl, K, Ca, P, Mg
  - důležité v regulaci volumu, osmolality, membránového potenciálu, transportů, kontraktility
  - poruchy iontového hospodářství → deficit i nadbytek → nedostatečný či nadměrný příjem potravou (přítomny ubikvitárně jak v živočišných, tak rostlinných potravinách)
  - iontové dysbalance jsou převážně následkem poruchy regulace vodního a elektrolytového hospodářství
- **Ca, P, Mg**
- **Stopové prvky:** Fe, I, F, Zn, Se, Cu, Mn, Cr, Mo, Co, Ni

# Vápník (Ca)

- **funkce:** stěžejní pro život všech buněk
  - stabilizace buněčných membrán
  - intracelulární signalizace
  - přenos akčního potenciálu v nervovém systému
  - funkce svalů → neuromuskulární činnost
  - koagulace (koagulační kaskáda), srdeční činnost
  - struktura kostní a zubní tkáně
- **resorpce** je zvýšena působením vit. D a parathormonu, závislá na aktuální potřebě
  - omezení biologické využitelnosti: oxaláty, fytáty, lignin
  - podpora vstřebávání alkalické pH
  - aktivně v duodenu a jejunu, pasivně v ileu a tlustém střevě
  - u dětí až 75 %, u dospělých 20–40 %, s věkem se snižuje
- exkrece ledvinami

# Kalcémie

- 1. 50 % v ionizované formě (biologicky neaktivnější, difunduje přes BM)
- 2. 40 % vázán na bílkoviny (není volně difuzibilní)
- 3. 10–13 % forma komplexů (jako hydrogenuhličitan, fosforečnan, citrát)
  
- **alkalóza** – zvýšené navazování  $\text{Ca}^{2+}$  na plazmatické bílkoviny → více vazebných míst pro  $\text{Ca}^{2+}$  → pokles ionizovaného  $\text{Ca}^{2+}$  → vznik tetanií
  
- hypoalbuminémie je spojena s poklesem vápníku → ale bez příznaků hypokalcémie → ionizovaná forma je v normě
  
- sérum: 2,25–2,75 mmol/l (ionizované 1–1,4 mmol/l);
- moč: 2,5–7,5 mmol

# Homeostáza $\text{Ca}^{2+}$

- aktivita osteoklastů → udržují koncentraci  $\text{Ca}^{2+}$  v séru
- aktivita osteoblastů → novotvorba kostní hmoty a snížení koncentrace  $\text{Ca}^{2+}$  v séru
- kalcitonin, parathormon a **vitaminu D** za spoluúčasti střeva, ledvin a kostí
  
- pohybová aktivita – prokrvení splachnické oblasti
  
- vstupu  $\text{Ca}^{2+}$  do buněk lze farmakologicky snížit blokátory kaliového kanálu (dlouhodobá dilatace hladkého svalstva)
  
- antagonistou  $\text{Ca}^{2+}$  je hořčík

# Vápník - zdroje

## – Živočišné zdroje:

- mléko, mléčné výrobky: využitelnost asi 30%

## – Rostlinné zdroje:

- vstřebatelnost snižují: **oxaláty** (špenát, mangold, rebarbora, celer, fazole..) a **fyáty** (ořechy a obiloviny)
  - dobré zdroje (využitelnost až 60%): brokolice, kapusta, kedlubna...
  - ořechy (využitelnost až 20%): mandle, lískové ořechy, para ořechy, pistácie
  - semínka (využitelnost až 20%): sezamová, lněná, slunečnicová
  - mák: 1400–1960 mg/100g



# Fosfor

- množství P u dospělého jedince – cca 700 g → 85 % v kostech; 15 % ECT
- 60–80 % je absorbováno v jejunu pasivně; aktivní transport stimulovaný 1,25-dihydroxyvitaminem D<sub>3</sub>
- volná filtrace v glomerulu, v proximálním tubulu je reabsorbováno více než 80 %, menší množství v distálním tubulu
- hormonální řízení – parathormon (kost, ledviny), vitamin D
  
- sérum: 0,85–1,4 mmol/l
- moč: 15–90 mmol/l
  
- fosfátové anionty – role v udržení ACB rovnováhy
- formě adenosintrifosfátu (ATP) je nositelem makroergních vazeb
  
- **Zdroje:** potraviny živočišného původu (maso, mléko, mléčné výrobky, sýry), ryby, žloutek
- **DDD:** 700 mg/den
- potravou přijmeme cca 800–1400 mg/den

# Hyperfosfatémie x hypofosfatémie

## Hyperfosfatémie

- nastává při renálním selhání, hojení rozsáhlých fraktur, akromegalii, hypervitaminóze D, zvýšení produkce růstového hormonu
- klesá množství vápenatých iontů a vznikají kalcium-fosfátové soli, ukládání do měkkých tkání → až akutní selhání ledvin

## Hypofosfatémie

- přesun fosfátu do buněk, kde se využívá pro fosforylaci
- **Příčinou:** chronické používání antacid, která vážou fosfáty, malabsorpce, hyperkalcémie, zvýšené vylučování, alkoholismus
  
- **Příznaky:** svalová slabost, porucha artikulace, snížení hybnosti žvýkacích svalů, anizokorie, anorexie, hyperventilace, deficit ATP

# Magnesium

- 60 % hořčíku v kostní a zubní tkáni, cca 40 % ve svalech a měkkých tkáních, cca 1 % je v mimobuněčném prostoru
- forma volná (až 70 % Mg), vázaná na bílkoviny (30 %)
- absorbován převážně v ileu a kolon – pasivně na principu koncentračního spádu, i aktivně
- na regulaci mtb Mg se podílí **parathormon, kalcitonin a vitamin D**
- parathormon uvolňuje hořčík z kostní hmoty a zvyšuje jeho absorpci v tenkém střevě
- **Zdroje:** ořechy, obiloviny, listová zelenina a luštěniny → ale fosfáty, fytáty a Ca absorpci Mg snižují
- denní potřeba cca 200–400 mg

# Magnesium

## – **Nedostatek:**

- nedostatečný příjem, porušené vstřebávání, zvýšené ztráty, zvýšená potřeba, interakce léčiv s Mg
- endokrinní poruchy (příštítná tělíska, ŠŽ, hyperaldosteronismus,...)
- alkoholismus, zvýšené ztráty ledvinami, stres
- deplece bývá spojena s deplecí i jiných intracelulárních iontů (kalia, fosfátů) – riziko arytmií

## – **Příznaky:** podobné příznakům hypokalcémie

- parestezie, svalové křeče, zvýšená dráždivost, tetanie, porucha srdeční činnosti, tik očního víčka
- GIT obtíže (střídání průjmu se zácpou)
- výrazná hypomagnezémie → blokuje vylučování PTH – vede současně k hypokalcémii

## – **Nadbytek:**

- pokles TK, závratě
- nadbytek není častý – vylučování močí
- pokud organismus nedokáže vysoké dávky zpracovat → svalová slabost, letargie, zmatenost a dýchací obtíže, útlum neuromuskulární dráždivosti, deprese CNS, oběhové poruchy

# Syndrom nedostatku magnézia

## – Cerebrální forma

- postihuje CNS
- tranzitorní cerebrální ischemické ataky, únava, tlaková bolest hlavy, tlak v hlavě, závratě, zvýšená citlivost na akustické podněty, tiky, poruchy koncentrace a spánku, stavy zmatenosti, halucinace, deprese, strach

## – Viscerální forma

- zvýšená neuromuskulární dráždivost autonomních nervových center v břiše → zvýšená peristaltika a zvýšený tonus hladké svaloviny v dutých orgánech
- koliky, pylorospasmy, hypereméza, zvýšenou motilita střev

## – Vaskulárně stenokardická forma

- postihuje nervové dráhy a centra
- koronární cévní svalovinu, kontrakční děje, metabolismus srdečního svalu
- anginózní záchvaty, či arytmie

# Stopové prvky

- Stopové prvky: **Fe, I, F, Zn, Se, Cu, Mn, Cr, Mo, Co, Ni**
- výskyt ve stopovém množství
- inkorporovány do látek tvořených v organismu → regulační, konformační a katalytická funkce (Fe v hemoglobinu, I u tyreoidálních hormonů...)
- deficiency – různé patofyziologické stavy

# Železo (Fe)

- dostatek Fe během dětství → velký význam pro nároky mozku během růstu
- **DDD**: 10–15 mg; v těhotenství až 30 mg
- potraviny živočišného původu (vázané na hemoglobin) – 20% biologická využitelnost → maso, ryby, vejce, vnitřnosti
- absorpce Fe z rostlinných zdrojů snižují fytáty, fosfáty, lignin, tanin, kys. šťavelová → vstřebatelnost cca 5%
- absorpci Fe podporuje kyselina askorbová

# Změny hladiny plazmatického železa

- **Akutní a chronická onemocnění** (maligní tumory, renální onemocnění, revmatoidní artritida, chronická infekce,...)
  - hladina plazmatického Fe snížena; množství Fe v zásobárnách je normální/zvýšené → neschopnost kostní dřeně Fe využít (hypoplazie/aplazie kostní dřeně, či nedostatek jiných faktorů – B12, kys. listová)
- **Hemolytické anémie**
  - v průběhu hemolytické epizody – hladina plazmatického Fe zvýšena
- **Akutní onemocnění jater**
  - porušená membrána hepatocytů – vzestup hladiny plazmatického Fe; stejný nálezn i při jaterní cirhóze
- **Nadbytek železa**
  - zvýšená hladina i v plazmě, zvýšená hladina ferritinu



# Sideropenie (nedostatek Fe v organismu)

- v ekonomicky vyspělých zemích je nedostatek Fe vzácný
- resorpce je snížena po resekci žaludku – nedostatečná redukce, či ionizace
  
- **příčiny ztrát:**
  - chronické ztráty krve – chronické krvácení, krvácení do GITu
  - silná menstruace (ztráta cca 15–32 mg/měsíc), gravidita, laktace
  - nedostatek ve stravě, špatné vstřebávání
  
- **projevy nedostatku:**
  - **hypochromní mikrocytární anémie** (chybí barvitelné Fe, hladina plazmatického Fe je snížena, zvyšuje se celková vazebná kapacita pro Fe, hladina feritinu v plazmě je nízká)
  
  - **změny sliznic:** ztenčení ústní sliznice, sliznice jazyka obsahuje keratin, sliznice jícnu atrofuje → sideropenická dysfagie; v žaludku – atrofická gastritis a achlorhydrie  
→ slizniční změny v důsledku poruchy buněčného dělení

# Přetížení organismu železem

- **fyziologické ztráty Fe:** deskvamace (olupování) buněk; u žen – menstruace, těhotenství, kojení
- **přetížení Fe:** vyšší resorpce, nevhodně nastavená PV, dlouhodobá pozitivní bilance
- **zvýšená resorpce:** u hereditární hemochromatózy, anémie se zvýšenou krvetvorbou, vyšší přívod v potravě (DS, PV), krevní transfuze, injekční formy léků obsahující Fe
- **Následky:**
  - závisí na distribuci Fe v těle, akumulace Fe v parenchymatózních orgánech – játra, pankreas, myokard; poškození funkce buněk a orgánů (fibrotické změny)
  - volné Fe je pro organismus toxické – vznik volných kyslíkových radikálů vč. peroxidace lipidů → vzniká oxidativní stres spojený s poruchami buněčných funkcí a apoptózou

- **Hereditární hemochromatóza** (AR onemocnění)
  - zvýšená resorpce Fe z duodena → zvýšení Fe v zásobárnách parenchymu orgánů → homosiderin
  - jaterní cirhóza, DM (bronzový DM), hypogonadismus
  - kardiomyopatie → srdeční selhání (zejm. u mladých jedinců)
  - šedavé zbarvení kůže (hromadění melaninu)
  - **Terapie:** opakované venepunkce
  
- **Anémie spojené s přetížením organismu Fe**
  - **hemolytické anémie** – erythrocyty zvýšeně fagocytovány makrofágy v případě anémie léčené dlouhodobě transfuzemi
  - u anémie provázející **chronická renální selhání** – přetížení Fe – opakovanými převody krve
  - **Terapie:** chelátory Fe (vyloučeny do moči spolu s Fe)
  
- **Vyšší příjem Fe potravou:**
  - vzácný; nebezpečí u homozygotů s alelou pro hereditární hemochromatózu

# Jod (I)

- výhradně **součástí hormonů štítné žlázy** → přeměna T4 na aktivní T3 (důležitý **Se**)
- v žaludku přeměněn na **jodid** → 100% vstřebáván v tenkém střevě
- aktivně vychytáván štítnou žlázou i ledvinami
  
- transport jodu do tyreocytů probíhá v kotransportu se Na pomocí Na<sup>+</sup> /K<sup>+</sup> ATPázy
  
- denně **vstupuje** do štítné žlázy (při její fyziologické funkci) cca 120 µg jodu
- denně se **vylučuje** cca 80–90 % z denního příjmu jodu – využití při tzv. jodurii
  
- v těle cca 120–160 µmol (15–20 mg) jodu; 70–80 % ve štítné žláze

# Jod (I)

- **nedostatek:**

- endemická struma, endemický kretenismus

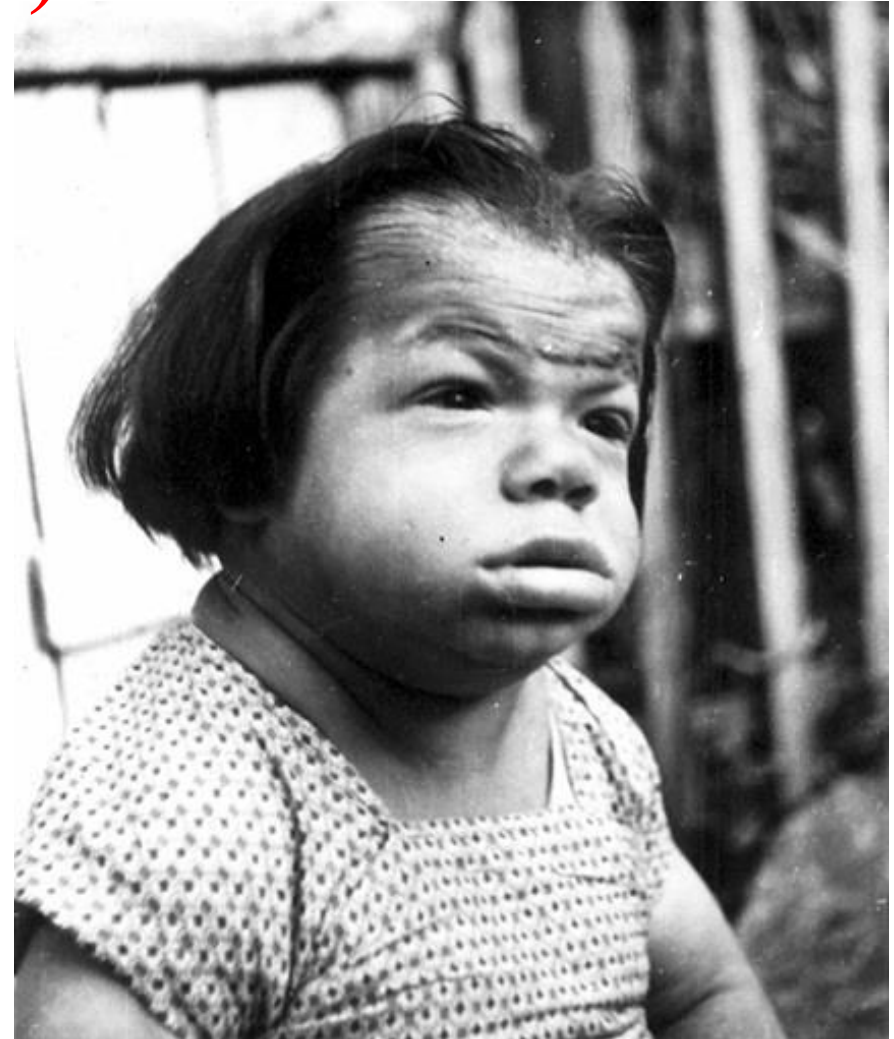
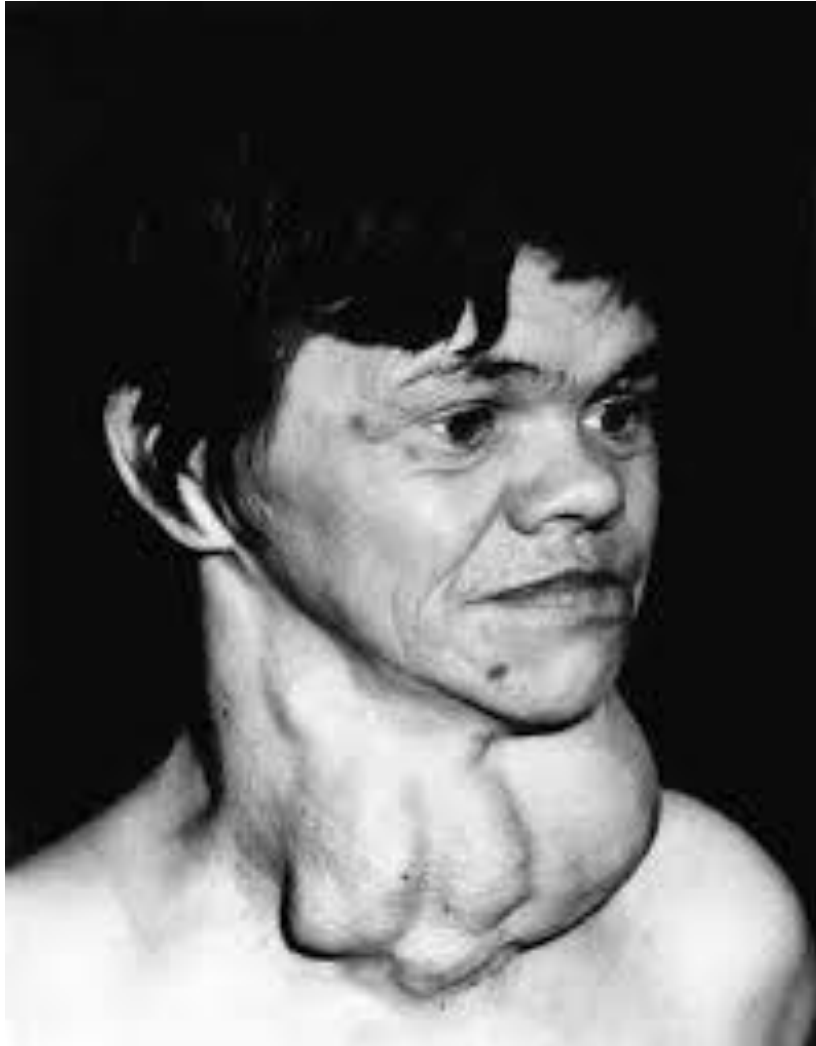
- pozor na **strumigenní látky**

- glukosinoláty, isothiocyany, thiocyany
    - antinutriční látky → sója, růžičková kapusta, tuřín, květák, proso (jáhly, čirok), zelí, kapusta
    - znemožňují uchycení jodu, blokují peroxidázy a tvorbu tyroxinu, popř. vytěsňují tyroxin

- **zdroje:** potraviny obohacené jodem – sůl; ryby a mořské plody, mléko, vejce

- DDD: **150–200 µg**

## Jod (I)



# Klinický syndrom hypofunkce a hyperfunkce ŠŽ

## – Hypotyreóza

- nedostatek hormonů štítné žlázy → způsobí celkové metabolické zpomalení organismu
- v oblastech s endemickým nedostatkem jodu (rozvojové země)
- nejčastěji (v rozvinutých zemích) **autoimunitní původ** → chronická lymfocytární tyreoiditida
- stavy po operačním **odstranění štítné žlázy** (totální tyreoidektomie), nebo jednoho z jejích laloků, ozařování v rámci onko léčby
- na rozvoj hypotyreózy má vliv nedostatečný přívod jodu ze stravy, i nadbytečný přívod jodu, na který je zvláště citlivá štítná žláza poškozená autoimunitním procesem

# Klinický syndrom hypofunkce a hyperfunkce ŠŽ

- **Diagnostika:** vyšetření koncentrace TSH a T4 a T3
- primární hypotyreóza – snížené T4 a T3 a zvýšené TSH
- centrální příčina hypotyreózy – snížené koncentrace T4, T3 i TSH
  
- subklinická hypotyreóza – v normě T3, T4, zvýšené TSH; těhotenství !!
- subklinická tyreotoxikóza – T3, T4 v normě, TSH snížené
  
- mohou přecházet do klinicky manifestní formy (není jasné jak často)  
→ **v graviditě** – stabilizace a sledování stavu

**Příznaky** – liší se na individuální úrovni

ospalost, zimomřivost, únava, nevykonnost, svalová slabost, chladná a suchá kůže, prosáknutí až otoky kůže a podkoží, nekvalitní vlasy, nárůst hmotnosti, poruchy menstruace, zapomínání, apatie



# Hypertyreóza

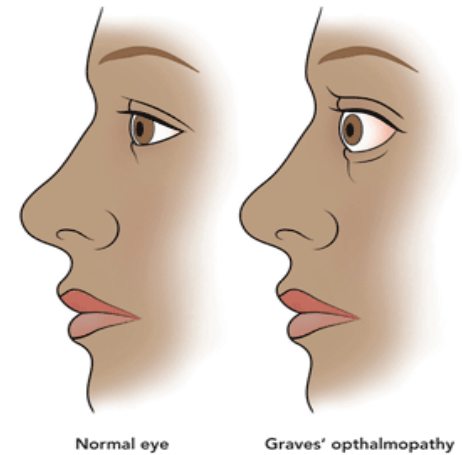
- zvýšené hladiny hormonů ŠŽ v krvi
- příčinou často hyperreaktivita ŠŽ
  
- autoimunitní **Gravesova-Basedowova choroba**, polynodózní (mnohuzlová) struma, toxický (hyperfunkční) adenom štítné žlázy

**Příznaky:** rychlá srdeční činnost a srdeční arytmie (nejčastěji tzv. fibrilace síní), bušení srdce, pocení a nesnášenlivost tepla, nervozita, nespavost, únava, úbytek svalové hmoty a svalová slabost, úbytek hmotnosti

**Diagnostika:** vyšetření hladin TSH a T4 a T3

- hladiny T4 a T3 horní hranicí normy, TSH snížen (často až pod hladinu měřitelnosti)
- u Graves-Basedowovy nemoci – zvýšené protilátky proti TSH receptorům

**Terapie:** tyreostatika, definitivní léčba – chirurgická, radiojod



# Fluor (F)

- mineralizace tvrdých tkání – kosti, zuby → antikariogenní účinek
- optimální vývoj zubů → dostatek fluoru X nadbytek – fluoróza (skvrny na sklovině)
- u malých dětí pozor na zubní pastu s fluorem
- fluorid, který není využit – vyloučen močí
- dříve – fluoridovaná voda → v současné době fluoridové tablety
- **Nadměrný přívod:** fluoróza skeletu → bolesti a ztuhlost kloubů → následek mineralizace šlach a kloubních pouzder



# Zinek (Zn)

- v těle asi 2 g Zn → v kostech, kůži, ve vlasech
- v krvi ve vázané formě na bílkoviny – albumin (66 %) a alfa-2-makroglobulin (32 %)
- rezervy nejsou velké → nutný kontinuální přívod potravou
  
- **deficit**: poruchy chuti, dermatitida, poruchy imunity, vypadávání vlasů, průjem i neuropsychické poruchy
  - **těžký deficit** – těžké poruchy růstu a hypogonadismus
  
  - **mírný deficit** – chronicky dialyzovaní pacienti, cirhóza, opakované infekce, trvalé průjmy, nefrotický syndrom;
    - **u mužů** – atrofie varlat, snížení počtu a kvality spermií
    - **u žen** – poruchy fertility, důležitá potřeba v těhotenství – aktivní přestup placentou, role Zn pro vývoj a ochranu plodu
  
  - **klinické ztráty**: střevní píštěle, průjmy, malabsorpce živin, katabolismus
  
- koncentrace Zn je snižována stresem, zánětem, kortikosteroidy

# Zinek (Zn)

- **vstřebatelnost:** v duodenu, jejunu, málo v žaludku (absorpce cca 20–40 %)
- z živočišných potravin vyšší – v průměru 30 %
- závisí na mnohých faktorech:
  - potřeba organismu, stav a zásobením zinkem
  - chemická vazba zinku
  - interakce s dalšími složkami potravy (bílkoviny podporují vstřebatelnost; kys. fytová a vláknina snižuje absorpci, kompetuje Cu, Fe)
- **exkrece:** pankreatické šťávy, žluč, málo močí; zpětná reabsorpce
- **zdroj:** hovězí, vepřové i drůbeží maso, vejce, mléko, sýry, pečivo – dle stupně vymletí mouky
- DDD: 7–10 mg

# Selen (Se)

## – Funkce:

- součástí **selenoproteinů** (selenocystein, selenomethionin), některé mají enzymatickou aktivitu (např. deiodázy → jodtyronindeiodázy → aktivace T4 na T3)
- **buněčný antioxidační systém** → součástí glutathion-peroxidázy – udržuje integritu buněčných membrán
- antikancerogenní účinky, antioxidační efekt
- podpora imunity
- snižuje toxicitu některých kovů – např. rtuť
- reprodukce – součást bičíku spermií

## – Výskyt:

- záleží na obsahu **Se v půdě** → určuje obsah Se v rostlinných a zprostředkovaně i v živočišných potravinách
- závisí také na **druhu rostliny** → např. v žampionech může být až 10 mg/g, v rajčatech, bramborách či karotce rostoucí ve stejně bohatých půdách nejvýše jen 6 mg/g

# Selen (Se)

- **vstřebávání:** v tenkém střevě, neukládá se do zásoby (snižuje vláknina, methionin, Zn)
- **vylučování:** močí
  
- **nedostatek:** kardiomyopatie, kardiovaskulárních onemocnění, prokancerogenní efekt, poruchy imunity, svalová slabost (ztuhlost)
  
- **toxické účinky:** ztráta vlasů a nehtů, kožní puchýřky, nervové poruchy, nausea, zvracení
  
- **zdroje:** maso, ryby, vejce, játra, čočka, chřest, houby, ořechy
  - vstřebává se cca 65 %
  
- **DDD:** 30–70 µg; nejvyšší bezpečná dávka pro dospělého 400 µg/den

# Měď (Cu)

- **funkce:** součást mnoha metaloenzymů (superoxiddismutáza)
- v plazmě vázaná na **ceruloplazmin** (98 %)
  
- vazba na bílkoviny:
  - buňky sliznice GIT: metalothionein
  - krevní oběh: transkuprein, albumin
  - játra: ceruloplazmin
  
- **Ceruloplazmin**
  - glykoprotein enzymatické povahy
  - syntetizovaný v játrech
  - transportní protein katalyzující oxidaci  $\text{Fe}^{2+}$  na  $\text{Fe}^{3+}$  → které se váže na transferin
  - podílí se na přenosu Fe ze zásob do místa erytropoézy
  - protein akutní fáze

# Měď (Cu)

- **deficit:** leukopenie, granulopenie, fraktury kostí, ruptury cév a aneurysmat (narušená tvorba kolagenu a elastinu), snížená pigmentace vlasů a kůže, neurologické poruchy
- vysoký příjem vit. C, Fe, Zn → snížené vstřebávání Cu; snížená kuprémii
- nízký příjem Cu → může vyvolat hypochromní mikrocytární anémii
  
- **Zdroje:** obilniny, vnitřnosti (játra), ryby, ořechy, kakao, čokoláda, káva, čaj
  - biologická využitelnost kolísá mezi 35 až 70 %
  - vstřebávání – žaludek, tenké střevo

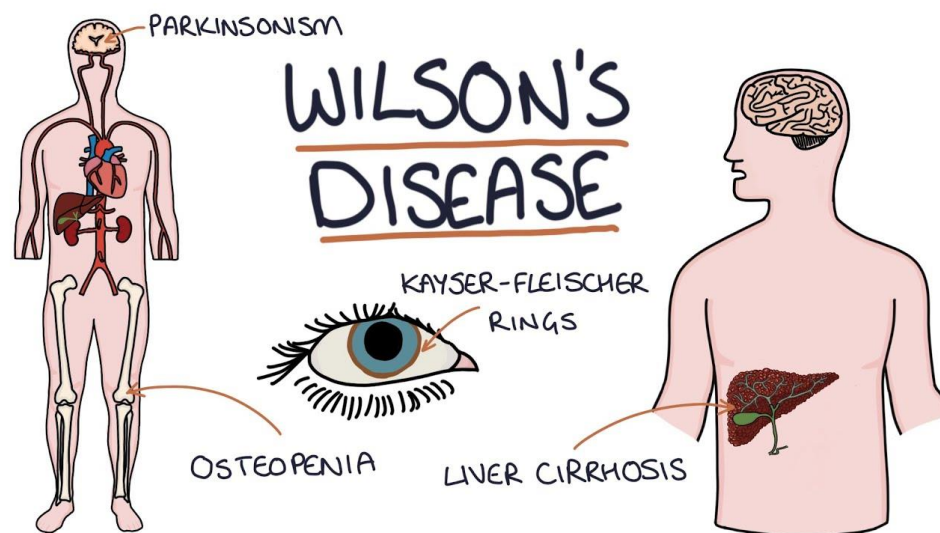


# Wilsonova choroba

- AR onemocnění
- mutace genu ATP7B na 13. chromosomu → gen kóduje ATPázu transportující měď
- $\text{Cu}^{2+}$  se méně váže na ceruloplasmin, je snížena biliární exkrece a ukládá se ve tkáních
- inkorporace mědi do apoceruloplasminu v hepatocytech
- **abnormální hromadění mědi**
  - **v játrech** → poškození jaterních buněk → cirhóza (u 5 % postižených → fulminantní selhání jater)
  - **mozku** → poruchy funkce CNS → zejm. extrapyramidového systému; později rozvoj demence
  - rohovce, ledvinách
- manifestace kolem puberty
- v dětství převažuje forma hepatální, v dospělosti formy neurologické

# Wilsonova choroba

- **klinicky:** tremor, zhoršení ve škole, rukopis, psychické změny
- snížená sérová hladina ceruloplazminu, zvýšené vylučování mědi močí, zvýšený obsah mědi v játrech
- **Léčba:** omezení potravin bohatých na měď (čokoláda, kakao, mořské ryby, vnitřnosti, švestky), Zn – snižuje resorpci mědi ve střevě
- podávání léků chelatujících měď (Penicilamin 1000 mg/den), transplantace jater



# Chrom (Cr)

## – Funkce

- role v metabolismu S → **trojmocná forma** – glukózotoleranční faktor
  - stimuluje účinek inzulínu a zvyšuje glukózovou toleranci
- profesionální expozice **šestimocnému chromu** má alergizující účinky a je kancerogenní
  
- **Zdroje**: maso, játra, vejce, ovesné vločky, rajčata, hlávkový salát, kakao, houby, kvasnice
  
- **Nedostatek**: snížení glukózové tolerance, hyperlipidémie, urychlení aterosklerózy
- **Nadbytek**: záněty kůže, po inhalaci i poškozením nosní sliznice
  
- DDD: 150–200 µg

# Mangan (Mn)

- **Funkce:**
  - **součást mnoha enzymů** (antioxidační děje)
  - **aktivátor** enzymů (enzymy podílející se na mtb sacharidů, aminokyselin a cholesterolu)
  - metaloenzymy obsahující mangan → pyruvátkarboxyláza, mangan-superoxiddismutáza a glykosyltransferáza
  - podpora vývoje chrupavek a kostí → syntéza proteoglykanů v chrupavce a epifýzách kosti
  - podpora hojení
- množství v těle: cca 10–40 mg; vysoká koncentrace v kostech, mitochondriích
- **zdroje:** ořechy, obiloviny, ananas, luštěniny, špenát, borůvky
- **Nedostatek:** popsán v ojedinělých případech při plné PV
- **Nadbytek:** vysoké dávky toxické – účinky na CNS, krvetvorbu, ledviny, játra

# Molybden (Mo)

- **Funkce:**

- součástí metalloenzymů (xanthinoxidáza, aldehydoxidáza, sulfát oxidáza)
- podíl na mtb aminokyselin, mtb Fe (vstřebávání železa) a mtb Cu

- v lidském organismu asi 90  $\mu\text{mol}$  Mo (největší koncentrace játra, ledviny, slezina)

- **vyloučení:** ledvinami, žlučí

- **Nedostatek:** dlouhodobá PV  $\rightarrow$  hypermethioninemie, hypourikémie, xanthinurie, hypourikosurie, nízká exkrece síranů; tachykardie, zvracení, mentální poruchy

- za normálních podmínek nebyl deficit u lidí popsán

- **Zdroje:** luštěniny, celozrnné obiloviny a výrobky z nich, rýže, vnitřnosti, mléko a mléčné výrobky, ovoce, zelenina, ryby a tuky

# Kobalt (Co)

## – Funkce:

- integrální **součástí vitamínu B<sub>12</sub>** → umožňuje, aby tímto vitamínem byla aktivována řada enzymů
- přímá úloha v **tvorbě erythropoetinu** a inhibuje enzymy oxidace v kostní dřeni
- syntéza hormonů ŠŽ → podíl na vychytávání jodu  
→ dlouhodobý vyšší příjem Co inhibuje vychytávání jodu ŠŽ se vznikem strumy
- v lidském těle je asi 1,1 mg → 43 % ve svalech a 13 % v kostech
- **Resorpce:** v tenkém střevě až 70 % Co, vstřebávání snižuje Fe
- **Vylučování:** močí, méně stolicí a potem
- **Deficit:** anémie, hubnutí, zvýšená únava, nechutenství a zpomalení růstu
- **Zdroje:** listová zelenina, játra, vnitřnosti

# Nikl (Ni)

- doposud nebyla přesně definována biochemická funkce v organismu savců
- **předpoklad**
  - působení jako kofaktor nebo strukturální komponenta metaloenzymů
  - ovlivňuje metabolismus glukózy a bílkovin
  - hlavním úkolem je zesilování účinků některých hormonů (inzulínu) a aktivace řady enzymů
- **Zdroj:** luštěniny, obiloviny, oříšky, čaje, kakao

# **Poruchy příjmu potravy**



# Poruchy příjmu potravy

- poruchy typického charakteru příjmu potravy ve vazbě na cyklickou stimulaci pocity apetitu a sytosti nebo snaha o nadměrnou kontrolu hmotnosti, které vedou k závažným poruchám fyzického a psychického zdraví a sociální integrace
- často ve spojení s jinými psychiatrickými onemocněními (obsesivně- kompulzivní poruchy, deprese, anxiózní porucha)
- **Klasifikace**
  - anorexia nervosa (AN)
  - bulimia nervosa (BN)
  - záchvatovité přejídání (binge-eating disorder, BED)
  - další nespecifikované poruchy
- **Etiologie**
  - genetika
  - psychologické faktory
  - sociální faktory

# Poruchy příjmu potravy

- patofyziologie (není jasná)
  - zdá se, že hladověním nebo naopak přejídáním se aktivují “rewarding” dráhy mozku jako snaha o kompenzaci úzkosti a deprese
  - jiné hypotézy (evoluční) viz dále AN
- typický nástup v pubertě, adolescenci a časně dospělosti

# Mentální anorexie

- chronické onemocnění charakterizované
  - odmítáním udržet váhu alespoň 85% očekávané hodnoty při dané výšce
  - intenzivním strachem z růstu hmotnosti i přes zjevnou podvýživu
  - porušenou percepcí vlastního těla (dysmorfie)
  - amenorrhea alespoň po 3 po sobě jsoucí cykly
  - cílevědomým snižováním vlastní tělesné hmotnosti
  - omezováním příjmu potravin (restriktivní typ)
  - využíváním excesivního fyzického výdeje energie nebo laxativ (očišťovací typ)
- prevalence
  - cca 3% populace v rozvinutých zemích (poměr mužů a žen 1:20) typicky střední a vyšší ekonom. třídy, max. bělošská populace
- etiologie
  - genetika (neurotransmitery, leptin, orexiny, ...)
  - psychické faktory
  - faktory sociální – móda, povolání, reklama, reakce okolí, ...

# Mentální anorexie – patofyziologie

- systémy neurotransmiterů [dopaminergní (DO), serotoninergní (5-HT), noradrenergní (NA)]
- poruchu udržuje “reward” reakce na hladovění CRF (hypotalamus) → DO (limbický systém) a NA (locus coeruleus)
- zpočátku omezování potravy, menší porce, často přechod k vegetariánství
- rozvoj rituálů spojených s jídlem, sebetrestání
- mystifikace okolí (výmluvy, volné oděvy, závaží při kontrole hmotnosti, vyhýbání se soc. událostem spojených s jídlem)
- nadměrná aktivita (pohyb, “fidgeting”, výkonostní sport)
  
- **Důsledky**
  - sekundární malnutrice
  - útlum funkce pohlavních orgánů (amenorhea)
  - mírná hypothyreóza, anemie, leukopenie, trombocytopenie
  - zpomalované vyprazdňování žaludku, dilatace tenkého střeva, zácpa

# Mentální anorexie – psychiatrické a evoluční aspekty

- ze všech psychiatrických nemocí má nejvyšší mortalitu
- spojena s nekompletním rozvojem osobní identity, perfekcionismem, dysmorfií, obsedantními rysy, depresivitou
- **záhady u MA:**
  - snaha o redukci hmotnosti je dnes naprosto běžná a rozšířená, ale jen u velmi málo lidí se rozvine AN
  - jak je možné snést po tak dlouhou dobu velmi naléhavý pocit hladu (ten je u pacientů prokazatelně pociťován) – motivace??? (→ hladovění jako projev/demonstrace rigidity, obsese, motivace)
  - většina nemocných nemá suicidální tendence, přesto pokračují v redukci hmotnosti i přes zjevné příznaky závažného poškození zdraví a známé riziko úmrtí

- **Evolučně nejasná:**
- porucha zákl. instinktu – jíst, přežít a reprodukovat se
- **hypotéza A** “dietní restrikce jako snah vyhnout se vyloučení”
  - člověk jako společenský tvor má potřebu patřit ke skupině (protektce skupinou byla předpokladem přežití), v rámci ní pak zaujmout hierarchicky odpovídající místo (k tomuto účelu se u člověka vyvinulo velmi komplexní chování – např. vyjednávání, mystifikace, intriky, ...)
  - potřeba socializace kromě protektce na druhou stranu vede ke kompetici, která je individuálně rozdílně vnímána (“fight-or-flight”)
    - jedním ze způsobů řešení je vyslat jasný signál o porážce (“flight”, tedy že konkrétní osoba není hrozbou pro druhé) » teorie sociální kompetice jako důvodu deprese
  - fyzický zjev, zdraví a reprodukční fitness jsou velmi sledované parametry, takže jejich potlačení je signálem nekompetice
  - hladovění bývalo běžné, u zvířat vč. člověka se vyvinuly výhodné adaptivní odpovědi
    - hibernace
    - pokles aktivity (“počkat na lepší časy”)
    - zvýšená aktivita (“odejít jinam”) - může být pro část lidí natolik uspokojující, že vede k upevnění poruchy (viz exp. model AN), schopnost tolerovat hlad a “vést tlupu” zvyšuje self-esteem a dokumentuje schopnost sebekontroly
- **hypotéza B** – potlačení sexuální přitažlivosti

# Mentální bulimie

## – Charakterizována

- episodami záchvatovitého přejídání (“binge eating”) v periodách kratších než 2 hod. ve velkých porcích minimálně 2x za týden po dobu 3 měsíců
- ztrátou kontroly nad jídlem během episod
- snahou kompenzatorně snížit následný vzestup těl. hmotnosti diuretiky, zvracením nebo zvýšenou tělesnou aktivitou
- bez výrazné podvýživy, naprosto normální či zvýšená těl. hmotnost

## – prevalence

- cca 4% populace v rozvinutých zemích (poměr muži 1:10 ženy)

## – důsledky

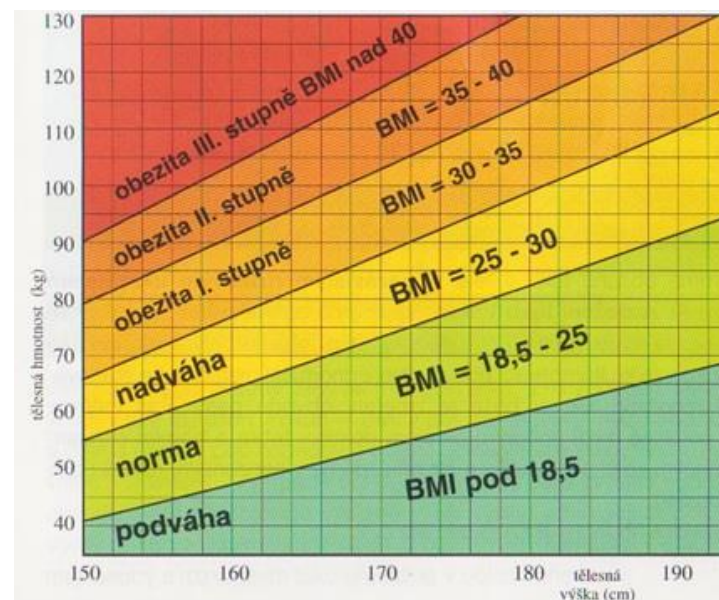
- zvracení - metabolická alkalóza s hypokalemií (důležité diagnosticky!)
- užívání projímadel a diuretik – hypochloremie s následnou srdeční arytmií a nefropatií
- poškození tvrdých tkání zubů → eroze skloviny kyselinou, gingivitida

# Obezita

- sama o sobě není poruchou příjmu potravy, ale často se s abnormálním potravním chováním spojuje
- nadměrné množství tuku v organizmu
- **často spjata s dalšími chorobami**
  - T2DM (*diabetes mellitus* 2. typu), hypertenze, hyperlipidemie, hyperkoagulace,...

## Klasifikace

- nejčastěji pomocí **BMI** (body mass index)
  - $BMI = \text{hmotnost [kg]} / (\text{výška [m]})^2$
  - jedná se o kvantitativní hodnocení





# Obezita

- **příčiny vzniku – vnitřní faktory**

- genetický základ (polygenní – identifikováno na 430genů)
- individualita jedince

- **příčiny vzniku – vnější faktory**

- socio-ekonomické faktory
- kulturně-stravovací zvyklosti

+ - onemocnění

MUNI  
MED