

Vitaminy, minerální látky, stopové prvky

Poruchy metabolismu V., přednáška z patologické fyziologie – NUT 2. ročník

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 II.

- **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 III.

rozpustné ve vodě

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

rozpustné v tucích

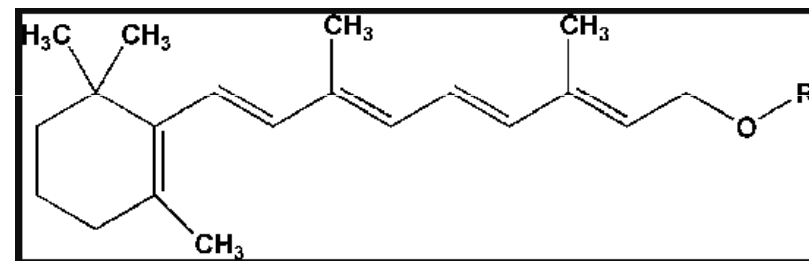
- maldigestce (malabsorbce) tuků vede ke kombinované hypovitaminóze
- větší zásoby v tucích a játrech brání dlouho rozvoji nedostatku (zejm. A, D)
- při ↑ přívodu hrozí hypervitaminóza

Důsledky nedostatku vitaminů

Vitamin	Název	Nedostatek
A	retinol (A ₁), dehydroretinol (A ₂)	hemeralopie (šeroslepost) xeroftalmie = vysychání, ztluštění až keratinizace epitelu spojivky a rohovky keratomalacie = změknutí rohovky perforace rohovky, infekce až slepota kožní a slizniční změny (hyperkeratóza, keratizující metaplazie epitelu dýchací a močové trubice se sekundární infekcí)
D	ergokalciferol (D ₂), cholecalciferol (D ₃)	rachitis v období růstu, osteomalacie v dospělosti
E	tokoferoly	neuropatie, anémie (u dětí)
F	kys. linolová, linolenová, arachidonová	(u kojenců) porucha růstu, dermatitis
K	deriváty 2-methyl- 1,4-naftochinonu	koagulopatie z nedostatku vitamin-K dependentních faktorů
B ₁	thiamin, aneurin	periferní polyneuropatie (suchá forma beri-beri) kardiální selhání (vlhká forma beri-beri) encefalopatie (Wernickeův-Korsakoffův syndrom)
B ₂	riboflavin	prurigo, ragády, seboroická dermatitis, blefaritis, glossitis, cheilitis, normocytární normochromní anémie
B ₆	pyridoxin	dermatitis, anémie, hyperhomocysteinémie
niacin	kys. nikotinová	<i>pelagra</i> : dermatitis, diarrhoe, demence
kyselina listová		megaloblastová anémie z poruchy maturace jádra, hyperhomocysteinémie
B ₁₂	kobalamin	megaloblastová anémie, neuropatie, atrofie sliznic GIT
kyselina pantothenová		není znám
inositol		experiment.: zpomalení růstu, jaterní steatóza
cholin		experiment.: jaterní steatóza
C	kys. askorbová	Möllerova-Barlowova nemoc u dětí (nedostatečná tvorba osteoidu), skorbut (kurděje u dospělých)
H	biotin	není znám (experiment.: dermatitis, hyperkeratóza, neuropatie)
P	rutin a příbuzné látky	zvýšená permeabilita kapilár (edémy, petechie)

Vitaminy rozpustné v tucích

Vitamin A – retinol



- isoprenoid s dlouhým řetězcem
- nerozpustný ve vodě, rozpustný v tucích

- skupina přirozených a syntetických látek, nejvýznamnější retinol
oxidací se mění na **retinal** – součást pigmentu sítnice; a **kys. retinovou**

- **Zdrojem:**
 - zejména potraviny živočišného původu (játra, ryby, vejce, mléko, sýry)

Vitamin A

Trávení a absorpce – rozpustný v tucích → vyžaduje přítomnost žluči a pankreatických enzymů → výše resorpce retinolu dosahuje max. 75 % → závisí na druhu a množství tuku v potravě

- > 90 % uskladněn v játrech → ve formě retinolesterů MK
- zásoba, pokud je dostatečná – pokryje potřebu na 1–3 týdny u novorozenců, 3 měsíce u dětí, až 6 měsíců u dospělých
- v krvi – vázán na **nosič** – retinol vážící protein (**RBP**)

Karotenoidy

- isoprenoid s dlouhým řetězcem vyskytující se v rostlinách
- β -karoten – jedna molekula poskytne hydrolýzou ve střevě dvěma molekulám retinolu
- α -karoten, γ -karoten

Zdroj: zelenina (špenát, mrkev, brambory, kukuřice, rajčata) – obsahují **karotenoidy** (provitam. A)

- **β -karoten**
- využití závisí na přípravě pokrmu → ze syrové mrkve se β -karoten prakticky nevstřebává
- omezení vstřebávání může způsobit pektin
- zdroje – špenát, kapusta, brokolice, polníček, mrkev, meruňky, papája, mango

Funkce vitamínu A

- pleiotropní účinky
- **Retinal:**
 - důležitý prekurzor zrakového pigmentu **rhodopsinu**
 - prostetická skupina proteinu **rhodopsin** → senzor světla ve světločivných buňkách sítnice
 - dokáže pohltit foton světla → dvojná vazba retinalu izomerizuje z trans na cis → změna konformace retinalu i rhodopsinu
- **Kyselina retinová:**
 - důležitý morfogen v embryologii – tvorba tkání; receptory v segmentech mesodermu
- 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

vitamin A v těhotenství

- souvislost mezi hypervitaminózou vit. A a VVV ⇒
- vysoké dávky vitamínu A → **teratogenní účinky** – produkce kys. retinové tam, kde by být neměla
- **karotenoidy – nemají teratogenní účinek** – jejich užívání je v těhotenství bezpečné
- těhotenství:
 - hypo i hypervitaminóza v těhotenství působí teratogenně
 - hypovitaminóza je v ČR vzácná, proto není rutinní suplementace vitamínu během gravidity doporučována
 - !! pozor na nadměrné užívání doplňků stravy s obsahem vit. A !!
 - hypervitaminóza během gravidity může vyvolat poruchy nervového a kardiovaskulárního systému u plodu
 - **Rizikové:** od 3 000 µg (10 000 IU)/den, a to zejména během prvních 15–60 dnů těhotenství (1. trimestr)

Hypovitaminóza vitamínu 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 funkcí
- **Poruchy reprodukce:** spjaté zejména s atrofií germinálního epitelu varlat a někdy s přerušáním ženského sexuálního cyklu
- **Poruchy imunity**
- Skvamózní (šupinatá) metaplazie epitelu a jeho keratinizace

Hypovitaminóza vs. hypervitaminóza vitamínu A

- koncentrace v krvi → homeostaticky udržovaná ve fyziologické hodnotě i v případě, že jsou jaterní zásoby vyčerpány

Hypovitaminóza:

- malabsorpce tuků, celiakie, malnutrice
- onemocnění jater či pankreatu
- chronická infekční onemocnění a průjmy

Hypervitaminóza:

- 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

- mnohé biologicky účinné látky → kalciferoly
- ergokalciferol – **D2** – v potravinách rostlinného původu
- cholekalciferol – **D3** – v potravinách živočišného původu
- vit D. vstřebáván ze střeva v chylomikronech → cca z 80 %

- endogenní tvorba z prekurzoru **7-dehydrocholesterolu** → pomocí UVB záření (290-315 nm) → přeměněn na **cholekalciferol** (nemá hormonální aktivitu)
- plazmatický vit. D je vázán na specifický transportní protein (D-binding) a transportován do **jater**



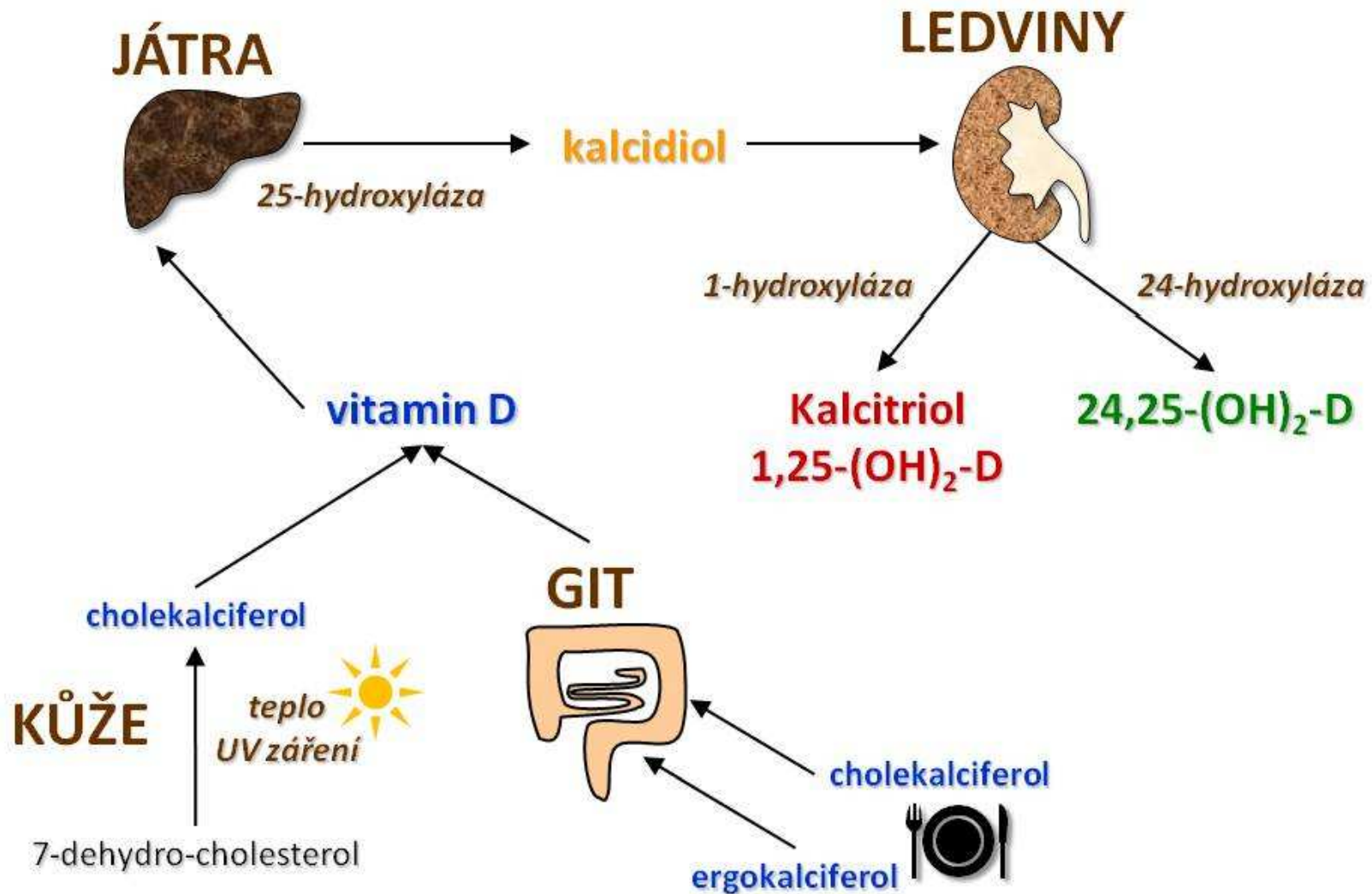
konverze na 25-hydroxyvitamin D (**kalcidiol**)



v ledvinách přeměna na aktivní formu 1,25-dihydroxyvitamin D (**kalcitriol**)

(→ regulováno parathormonem, koncentrací Ca a P)

Metabolismus vitaminu D



Vitamin D – funkce

- nezbytný pro regulaci homeostázy vápníku a mtb fosfátů
- **Kalcitriol**
 - aktivátor střevní **absorpce** vápníku, ale i fosfátů
 - tubulární **reabsorpcí** vápníku v ledvinách a umožňuje mineralizaci kostí
 - diferenciaci epitelových buněk
 - modulace buněčné aktivity imunitního systému
 - vazba na receptory buněčného jádra asi třiceti cílových orgánů → ovlivnění transkripce genů
- pro funkci vit. D je potřeba dostatek vápníku ve stravě
 - hypokalcémie: stimuluje PTH – aktivace 1 α -hydroxylázy
 - fosfatémie: hypofosfatémie aktivuje 1 α -hydroxylázu
 - utlumení – negativní zpětnou vazbou – hladinou 1, 25-dihydroxyvitaminu D

Hypovitaminóza vit. D

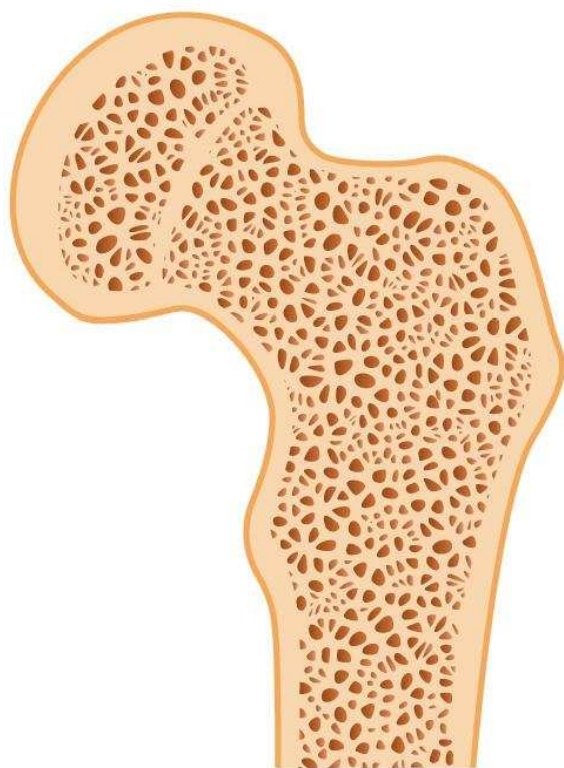
Příčiny:

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

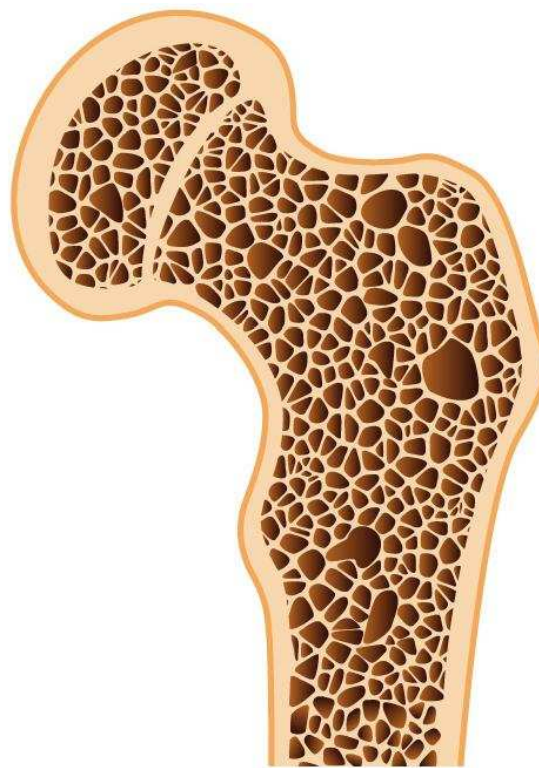
Projevy nedostatku vitamínu D

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
- **Osteoporóza** – při suboptimální saturaci vit. D ve stáří, dochází k úbytku anorganické i organické kostní hmoty – časté zlomeniny krčku (kyčle, ramena)
→ prevence osteoporózy – pohybová aktivita, dostatek vitamínu D a Ca



zdravá kost



osteoporóza

Rizikové osoby pro nedostatek vit. D

- příjem vit. D v **kojeneckém období** závisí na obsahu vit. D v MM → často nedostatečné → nutná pravidelná profylaxe preparáty s vit. D → např. Vigantol
- u starších dětí pobyt venku a účinek UV záření zajistí dostatečnou syntézu vitamínu D
- zvláštní pozornost zejm. u lidí s tmavší pletí a to zejména pokud bydlí v severských oblastech
- **senioři** – snížená schopnost tvorby vit. D kůží; omezený pobyt venku → suplementace vit. D a dostatek vápníku ve stravě



Zdroje vitaminu D

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

- skladováním a přípravou pokrmů není aktivita vitaminu D podstatně ovlivněna
- odolný vůči zahřátí 180°C
- v potravinách je citlivý na kyslík a na světlo
- průměrné ztráty jsou odhadovány na cca 10 %

Hypervitaminóza vitaminu 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 vitaminu D (příjem potravy nevyvolá)

Vitamin E

- **tokoferoly**
- skupina 8 podobných lipofilních sloučenin (4 tokoferolů a 4 tokotrienolů)
- neaktivnější je **α -tokoferol**
- významný **lipofilní antioxidant**

Zdroje:

- **rostlinné oleje** – slunečnicový, řepkový, z pšeničných či kukuřičných klíčků, ořechy, semena
- **vejce, játra** – závisí na složení krmiva

Zdroje a funkce

Vitamin E	Rostlinné oleje, margariny, listová a zelená zelenina, celozrnné produkty, vaj. žloutek, máslo, játra	1. Funkce jako jiné antioxidanty vitaminy A a C a MK 2. Zabraňuje poškození membrán
-----------	---	--

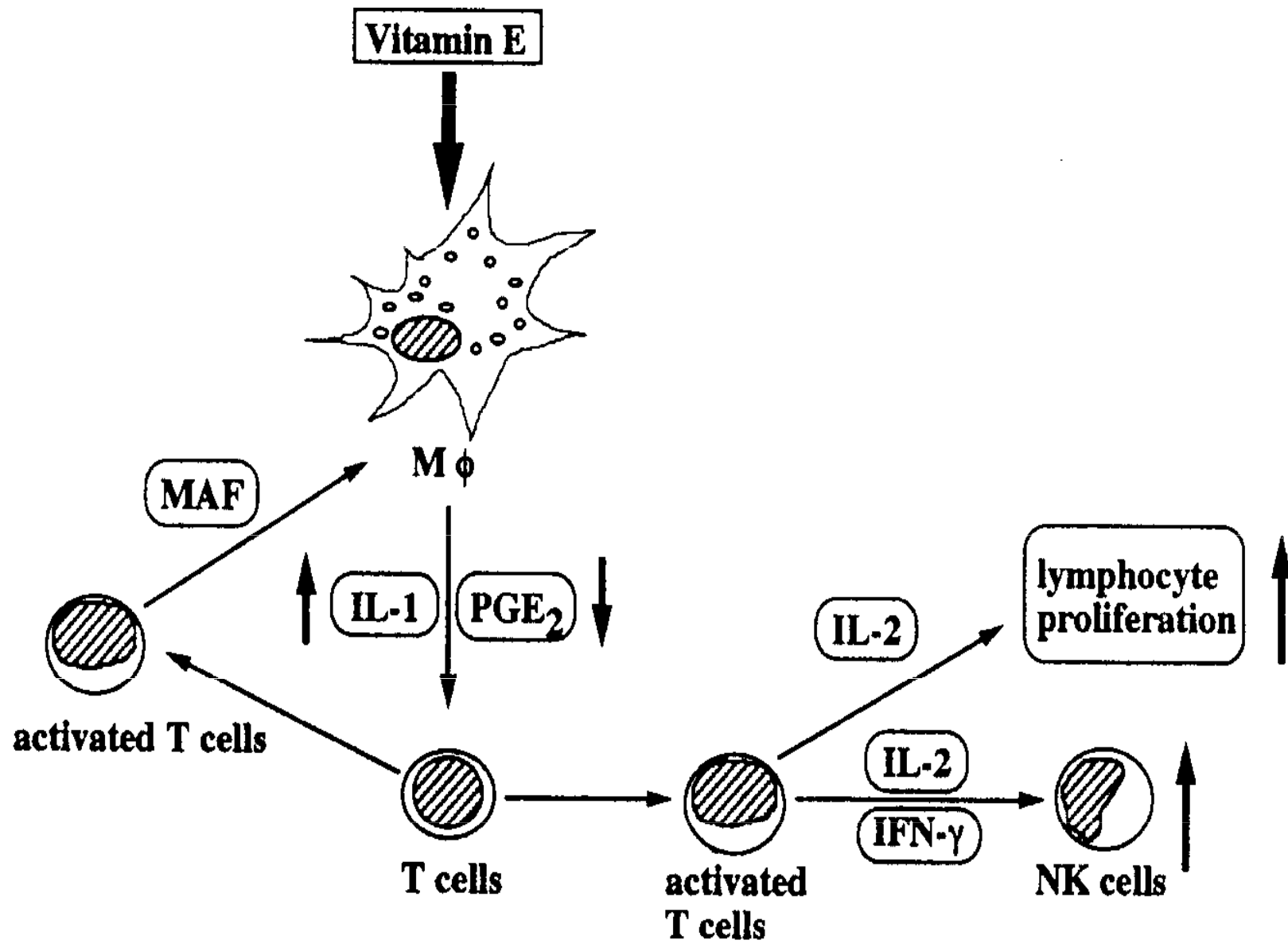
Vitamin E

- absorpce závisí na **přítomnosti tuků**, žluči a pankreatických enzymů
 - hlavní místo absorpce – **proximální část** tenkého střeva
 - je transportován do krve v chylomikronech a stává se součástí lipoproteinů (LDL)
 - skladován v řadě tkání (tuk, svaly, játra...)

 - biologická dostupnost závisí na druhu tuku současně přiváděného potravou:
 - nMK se středně dlouhým řetězcem – absorpci usnadňují
 - n-3 a n-6 polyenové kyseliny s dlouhým řetězcem absorpci ztěžují
- příčinou této inhibice jsou změny struktury a velikosti micel a afinita k epiteliálním buňkám

Antioxidační schopnost a jiné funkce

- tokoferol je jeden z nejdůležitějších antioxidantů
 - ve vnitřních membránách buněk (kromě VMM) nejdůležitější antioxidant
 - ochranný systém před lipoperoxidací
- ve funkci je podporován neenzymatickými (vit. C) a enzymatickými (selen jako součástí glutathionperoxidázy) systémy
- ovlivňuje syntézu eikosanoidů a imunitní systém, fluiditu membrán a hraje nepřímo roli v buněčném dýchání
- role v prevenci řady onemocnění (ateroskleróza, KVO, stárnutí a Alzheimerova a Parkinsonova choroba)
- optimalizuje využití vitamínu A, urychluje léčení spálenin a snižuje riziko šedého zákalu
- Familial vitamin E deficiency (AVED) způsobuje ataxii a periferní neuropatii, která se podobá Friedreichově ataxii. Byly u ní objeveny 3 mutace v alfa-tokoferol transfer protein (TTP) genu (2 závažnější byly typu frame-shift).



Tokoferol I.

- absorpce tokoferolů závisí na dávce – průměrná vstřebatelnost je kolem 30 %
- z 90 % transportován lymfou (uložen v LDL, VLDL a HDL)
- mezi koncentrací tokoferolu a celkovým obsahem lipidů v plazmě je úzká korelace

- nachází se ve všech tkáních, kde má univerzální účinek
 - nejvíce – v tukové tkáni, játrech, nadledvinách, dále srdce, kosterní svaly, varlata

- z plazmy, jater, ledvin a ze sleziny metabolizován rychle (poločas 5–7 dní)
- v tukové tkáni je jeho metabolismus pomalý

Tokoferol II.

- při zpracování potravin dochází k nepatrným ztrátám tokoferolu – cca 10 %
 - největší ztráty při pečení, opékání, dušení
- bez přítomnosti kyslíku a peroxidů jsou stabilní až do 200 °C
- za přítomnosti těžkých kovů a žluklých tuků jsou rychle oxidovány kyslíkem
- citlivé na denní světlo a UV záření
- při opětovném zahřívání tuků na pečení se tokoferol prakticky veškerý zničí

Hypovitaminóza vitamínu 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
- ⇒ lipidy LDL pronikající cévním endotelem jsou extracelulárně vystaveny oxidační reakci, produkty působí cytotoxicky a v endotelu indukují tvorbu chemoatraktantů monocytů

vitamín E a 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

- DDD: 12–15 mg/den

Vitamin K

- rostlinný vitamin K – **fylochinon – K1**
- endogenně syntetizovaný střevní mikroflórou – **menachinon – K2**

- vit. K je kofaktorem jaterní mikrosomální karboxylázy (konvertuje glutamové zbytky na **γ -karboxyglutamát**)

- **γ -karboxyglutamát**
 - 2 karboxy skupiny, které váží Ca^{2+} (chelátor vápníku)
 - nezbytný pro aktivitu některých koagulačních faktorů → (**II, VII, IX, X**, proteiny C a S)
 - a v dalších proteinech, které dokáží vázat Ca^{2+} (např. kostní proteiny)

- 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

Vitamin K

- absorpce ve střevě za přítomnosti tuků – za spoluúčasti ŽK a pankreatických enzymů
- cirkulují v plazmě jako součást LDL
- rozsah absorpce 10–80 % → může být blokován polyenovými kyselinami s dlouhým řetězcem

- K1 i K2 – uloženy převážně v játrech

- ztráty během přípravy pokrmů – nepatrné – vit. K je termostabilní
- inaktivuje se rychle vlivem denního světla

nedostatek vitamínu K

- hypovitaminózy:
 - 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
- DDD: 60–70 µg

Vitaminy rozpustné ve vodě

Vitaminy skupiny B

- rozpustné ve vodě
- zapojeny do buněčných a enzymatických systémů energetického a substrátového metabolismu
- účast na vedení nervového vzruchu

- **rostlinné zdroje:** obilniny a produkty z nich, rýže, brokolice, hrášek, ořechy
- **živočišné zdroje:** maso, vnitřnosti, vejce, sýry, tuňák, losos

- **Hypovitaminóza:**
 - nedostatek v potravě, porucha vstřebávání, onemocnění jater, pankreatu, syndrom krátkého střeva, chronický průjem
 - zvýšená potřeba – růst, zvýšená fyzická aktivita, infekční onemocnění, léčba antibiotiky, těhotenství, abúzus alkoholu

Vitamin B₁ (thiamin)

- udržuje fyziologickou funkci periferních neuronů
- důležitá role v **metabolismu sacharidů**

- kofaktorem enzymových reakcí – aktivní forma **thiamindifosfát** (thiaminpyrofosfát)

- **pyruvátdehydrogenáza**
 - oxidativní dekarboxylace pyruvátu na acyl CoA → přechod mezi glykolýzou a Krebsovým cyklem
 - *α-ketoglutarát dehydrogenáza*

- **transketoláza**
 - enzym Pentózového cyklu (spojené s mtb S)

- potraviny obsahují dostatek vitamínu B₁
- zejména **obilniny** – zpracováním se ztrácí (loupaná leštěná rýže, bílé pečivo)



nedostatek u lidí z jihovýchodní Asie (Beri-beri), u nás zejm. u alkoholiků

- nedostatek vede k poruše sacharidového metabolismu
- DDD: 1,3 mg/den

Hypovitaminóza vitamínu B₁

- objeveno u lidí, kteří se živilí 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

Energetická hodnota (kJ) na měrnou jednotku (l)		
nápoj	měrná jednotka	množství energie
rum	0,04	339
tuzemák	0,04	369
vodka velký panák	0,04	370
whisky	0,04	418
vaječný likér	0,04	476
malé pivo 10	0,33	511
smetanový likér	0,04	544
víno bílé polosuché	0,20	560
malé pivo 12	0,33	653
velké pivo 10	0,50	775
velké pivo 12	0,50	990

vitamin B₁

- absorpce pomocí aktivního přenašeče
- schopnost organismu tvořit zásobu – nepatrná (25–30 mg)
- biologický poločas 10–20 dnů → nutný kontinuální příjem thiaminu
- vysoké perorální dávky jsou po nasycení vyloučeny močí

- v těhotenství a období laktace – navýšení dávky

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

- průměrné ztráty při úpravě pokrmů – cca 30 %, termolabilní a citlivý na oxidaci

Vitamin B₂ (riboflavin)

- jako kofaktor ve **flavoproteinech** ve formě koenzymů:
 - **flavin-mononukleotid (FMN)**
 - **flavin adenin-dinukleotid (FAD)**
- účast v oxidačně-redukčních reakcích → **oxidační metabolismus**
- vždy uvnitř nějakého proteinu, nikdy volně v cytoplasmě
- vstřebávání aktivním transportem, vyšší koncentrace pasivní difuzí
- temostabilní, světlem je inaktivován
- ztráty skladováním a přípravou – cca 20 %
- DDD: 1,5 mg

Hypovitaminóza vitaminu B₂

- **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

- **zdroje:** mléko, mléčné výrobky, maso, ryby, vejce, některé druhy zeleniny, celozrnné produkty
- při běžné stravě nedostatek nehrozí

Niacin

- **kyselina nikotinová a nikotinamid**
 - tvorba redoxního koenzymu – **NADH, NADPH**

- někdy uváděn jako vit. B₃, PP
- syntéza z tryptofanu

- součást koenzymu – účast při metabolismu sacharidů, bílkovin a tuků
- v koenzymech dehydrogenas se účastní mnoha oxidoredukčních reakcí
- vyšší dávky – podíl na snižování CH a TAG
- nezbytný pro růst a účastní se též syntézy hormonů

Niacin

- **Nedostatek:**

- 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

- **Zdroj:**

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

- stabilní vůči teplu, světlu, kyslíku a alkalickému prostředí, a to jak ve stavu suchém, tak v roztoku

- v organismu se uchovává 2–6 týdnů

Kyselina pantotenová

- 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
- nedostatek velmi vzácný
 - experimentálně se projevil únavou, bolestmi hlavy, poruchami spánku, žaludeční nevolností a zvracením
- stabilní při pH 6–7, ale destruuje se teplem v alkoholických i kyselých roztocích
- varem ztrácí až 50 %
- při technologickém zpracování – mletí, zmrazování i konzervování ztrácí až do 80 %
- v organismu se uchovává 4–10 dní

Vitamin B₆ (pyridoxin)

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

vitamin B₆

- **Zdroj:** kuřecí i vepřové maso, ryby, zelenina (zelí, zelené fazole, čočka, polníček), brambory, banány, celozrnné výrobky
- DDD: 1,5 mg
- zásoby u dospělých 2–6 týdnů
- absorpce pasivní difuzí převážně v proximálním jejunu
- biologická dostupnost ze zdrojů rostlinného původu je 0–80 %
- vyšší potřeba v těhotenství a v laktaci
- termolabilita, běžné ztráty při přípravě pokrmů cca 20 %

Hypovitaminóza vitamínu B₆

Projevy (podobné nedostatku B₂)

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

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 (folát)

- je derivátem pteridinu
- **přenos jednouhlíkatých zbytků** – přenos methylové skupiny
- účinným kofaktorem v enzymech je **tetrahydrofolát (THF)**

2 důležité methylace

- THF → methylován na methylen-THF → metylace uridinu na thymidin → **syntéza thyminu**
- syntéza methioninu z homocysteinu
 - S-adenosylmethionin (donor $-CH_3$) → s-adenosylhomocystein → nutné přeměnit zpět na methionin (za pomocí methylové skupiny z tetrahydrofolátu)

Megaloblastová anémie

- **nedostatek** k. listové → se nesyntetizuje 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 vyžrávání jádra a cytoplazmy
- nedostatek vit. B12 → tvorba krátkých fragmentů DNA (tzv. Okazakiho fragmenty) čímž dochází k porušení normálního metabolismu buněk a jejich setrvání v S-fázi mitózy
- **Příčiny:** nedostatek kys. listové, (B₁₂ – perniciózní anémie), poruchy žaludeční sliznice, střevní resekce, malabsorpce

Kyselina listová (folát)

Zdroje: obsažena zejména v zelených částech rostlin

- listová zelenina, špenát, zelí, kapusta, okurky, rajčata, pomeranče, hrozny, brambory, maso, játra, mléko a mléčné výrobky, sója

Hypovitaminóza

- 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)

Projevy (podobné jako u B₁₂)

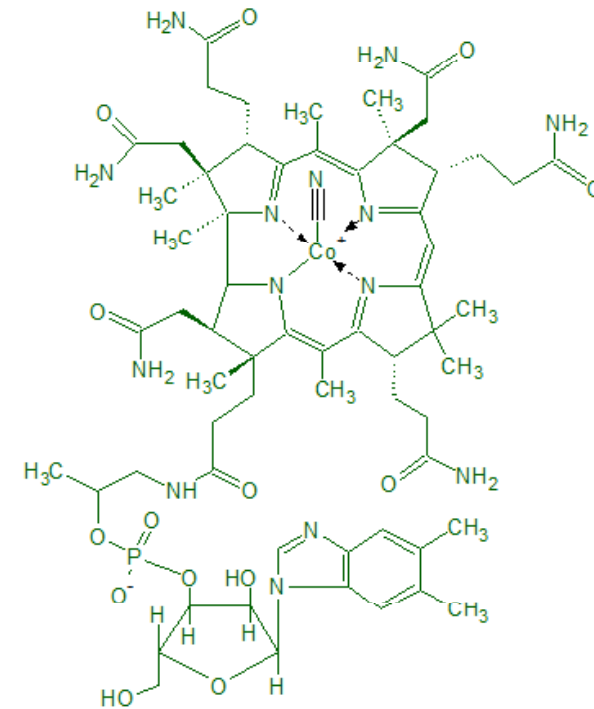
53 megaloblastová anémie, glossitis, cheilitis, dyspeptické potíže

Kyselina listová (folát)

- biologická dostupnost:
 - na lačno 100 %
 - při současném příjmu potravy – 85 %
- rozpustné ve vodě, citlivé na světlo a termolabilní
- během některých výrobních procesů – velké ztráty; nicméně → často konzumované v syrové formě
- tvořena mnoha druhy rostlin a **bakterií**
 - využití ve farmakologii při léčbě bakteriálních infekcí → blokace syntézy k. listové u bakterie
 - **sulfonamidy** – blokátory syntézy k. listové u bakterií
 - **metotrexát** – snížení proliferace nádorových buněk
- DDD: 400 µg; těhotné a kojící 600 µg
- **nedostatek kys. listové v těhotenství**: defekty neurální trubice u plodu

Vitamin B₁₂ (kobalamin)

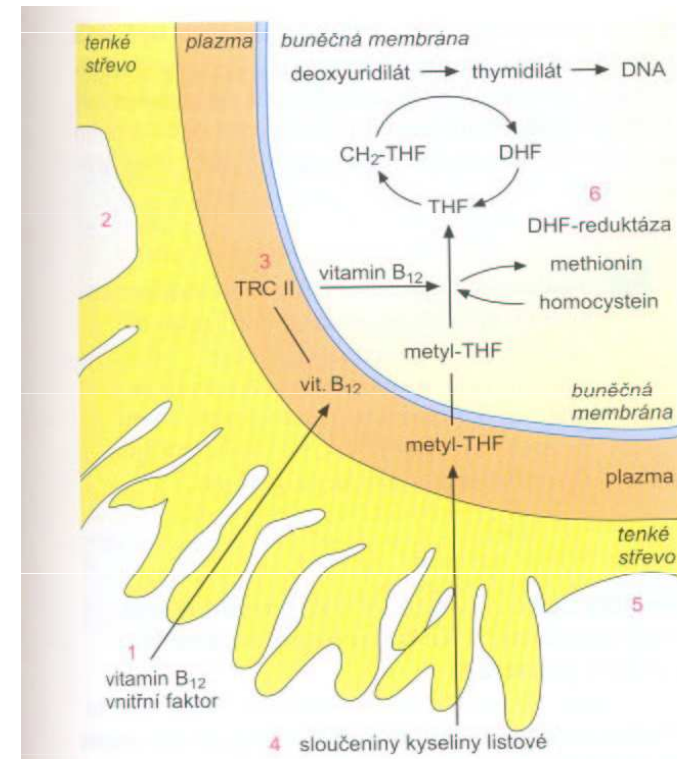
- syntetizován pouze bakteriemi
- nutný příjem B₁₂ potravou
- komplex organických sloučenin obsahujících uvnitř kruhové molekuly atom kobaltu (2 formy – methylcobalamin a adenosylcobalamin)
- **kofaktor 2 reakcí:**
 - v beta oxidaci MK – **degradace mastných kyselin s lichým počtem uhlíků** → vznik propionyl-CoA → methylmalonyl-CoA (**methylmalonyl-mutáza**, B₁₂) → sukcinyl-CoA → vstup do CC
 - **regenerace homocysteinu na methionin** (za účasti methyltetrahydrofolátu za současné přeměny na tetrahydrofolát)



Perniciózní anémie (m. Addison-Biermer)

Patogeneze:

- nedostatek B₁₂ 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. B₁₂
 - 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

Propojení mezi folátem a B12

- regenerace homocysteinu na methionin (za účasti methyltetrahydrofolátu za současné přeměny na tetrahydrofolát)
- kys. listová – může mít na sobě navázané různé jednouhlíkaté zbytky (formyl, methyl, methenyl, methylen) → libovolné přeměny
- → **výjimka methyltetrahydrofolát**
 - neumí syntetizovat thymin (je potřeba methylen tetrahydrofolát)
- i přes dostatek kyseliny listové → nedostatek vit. B₁₂ → hromadění methyltetrahydrofolátu → zdánlivý nedostatek kys. listové

Nedostatek folátu vs. nedostatek B₁₂

- pacient s nedostatkem B₁₂ → nesuplementovat kys. listovou (!!)
- **makrocytární anémie**
 - suplementace folátem → vyřešení anémie
- **Perniciózní anémie**
 - suplementace folátem → hromadění metyltetrahydrofolátu; vyřešení anémie a syntézy thyminu
 - nevyřešena reakce s účastí B₁₂ při reakci enzymu ***methylmalonyl-mutáza***
 - nedochází k odbourávání MK s lichým počtem uhlíků v řetězci → postupné nevratné neurodegenerativní změny
 - podání folátu → vyřešení anémie, ale poškození mozku (!!!)
- zcela zásadní **rozlišit zda je anémie způsobena nedostatkem folátu nebo vit. B₁₂**

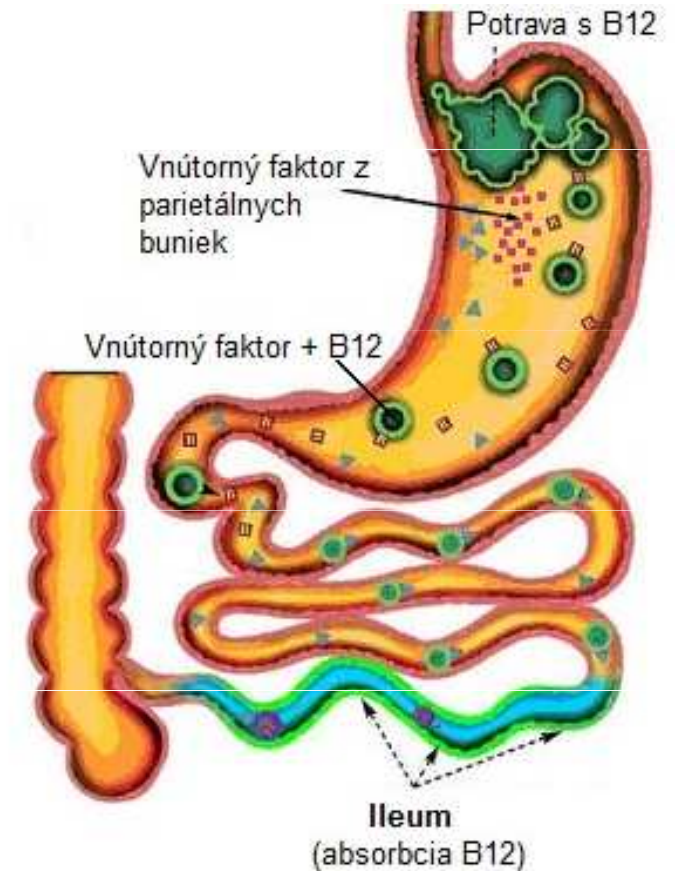
Vitamin B₁₂ (kobalamin)

- 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 !)

B₁₂ (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-gulonolaktonoxidas)
- **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 ovozel – ztráty až 100 % → nejčastěji oxidační procesy, ionty kovů; průměr 30 %

Minerální látky, stopové prvky

Poruchy výživy I, přednáška z patologické fyziologie – NUT 2. ročník

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)

- významný extracelulární iont; intracelulární koncentrace o několik řádů nižší než v ECT
- zásadní role **v buněčné signalizaci** → přechodné zvýšení cytoplazmatické koncentrace → druhý posel zprostředkující účinek **hormonů, cytokinů a dalších mediátorů**, podíl na **svalové kontrakci**
- **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

Vápník (Ca)

- v těle tvoří vápník okolo 1,5 % celkové tělesné hmotnosti → více jak 99 % je uloženo v kostech
- do ukončení adolescence se vytvoří 90 % kostní hmoty → do 30. roku života je stavba kostí ukončena
- **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 hydrogličitan, fosforečnan, citrát)

- **alkalóza** – zvýšené navazování Ca^{2+} na plazmatické bílkoviny → více vazebných míst pro Ca^{2+} → pokles ionizovaného 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 Ca^{2+}

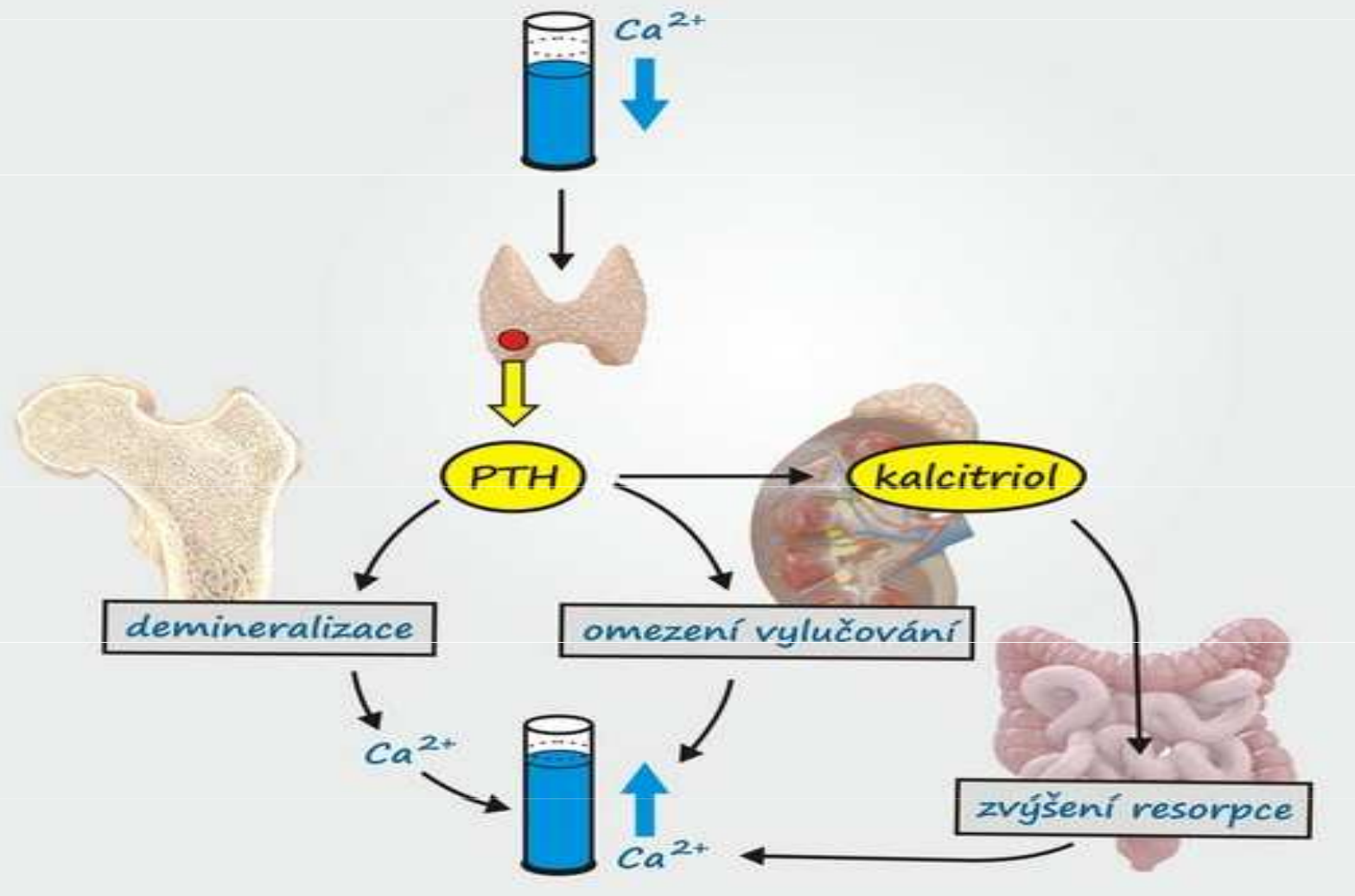
- aktivita osteoklastů → udržují koncentraci Ca^{2+} v séru
- aktivita osteoblastů → novotvorba kostní hmoty a snížení koncentrace Ca^{2+} v séru
- kalcitonin, parathormon a **vitaminu D** za spoluúčasti střeva, ledvin a kostí

- pohybová aktivita – prokrvení splachnické oblasti

- vstupu Ca^{2+} do buněk lze farmakologicky snížit blokátory kaliového kanálu (dlouhodobá dilatace hladkého svalstva)

- antagonistou Ca^{2+} je hořčík

Působení PTH při poklesu koncentrace vápníku v krvi



Osteoporóza I.

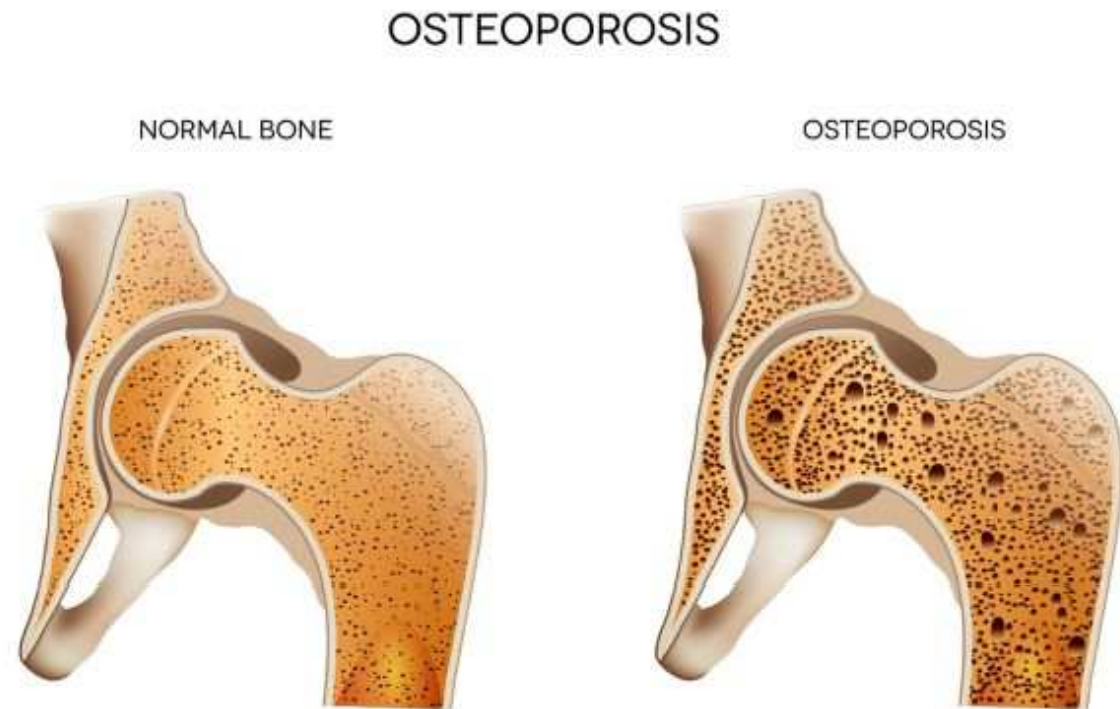
- od 40. let → snižování denzity kostní tkáně → u žen po menopauze dochází k urychlení a možnému nástupu osteoporózy

T-skóre a Z-skóre

- denzita kostního minerálu srovnaná s průměrnou hodnotou:
 - T-skóre**: u mladých zdravých jedinců téhož pohlaví
 - Z-skóre**: u stejné věkové kategorie
- vyjádřeno ve směrodatných odchylkách (SD) od průměru
 - norma: do 1 SD
 - osteopenie: 1–2,5 SD (větší riziko osteoporózy v budoucnosti!)
 - osteoporóza: nad 2,5 SD

Osteoporóza II.

- **diagnóza:** RTG, DEXA, ultrazvuková denzitometrie
- **prevence osteoporózy**
 - pohybová aktivita
 - dostatek Ca^{2+} ve výživě
 - dostatečný přívod bílkovin
 - substituce estrogenů
- **DDD:** 1000 mg, dospívající až 1200 mg



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

Absorpce Ca z různých zdrojů

≥ 50% absorbováno



květák, řeřicha, čínské zelí,
hlávkové zelí, růžičková kapusta,
tuřín, kedluben, kapusta, bok choy,
brokolice

≈ 30% absorbováno

mléko, obohacený sojový nápoj,
tofu vyrobené pomocí kalciové
soli, obohacené džusy

≈ 20% absorbováno

mandle, sezamová semínka,
fazole

≤ 5% absorbováno

špenát, rebarbora

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 D₃
- 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

Refeeding syndrom (RFS)

- syndrom z metabolických abnormalit, vznikajících v důsledku příliš agresivní enterální či parenterální realimentace u podvyživených nemocných
- nejčastější marker RFS uznávána plazmatická koncentrace fosforu (pokles pod 0,5 mmol/l)
- **Příznaky:** pevnější vazba hemoglobinu ke kyslíku → tkáňová hypoxie, poruchy fosforylačních procesů v erytrocytu → hemolýza
- hypofosfatémie indukuje tubulární dysfunkci ledvin se ztrátou HCO_3^- , Na, Ca, Mg a poruchou resorpce fosfátů, porucha ACB rovnováhy, arytmie, změny chování, dezorientace, agresivita, respirační selhání, srdeční selhání, koma, smrt
- **rizikové pacienti:** nejrizikovější jsou pacienti se známkami dlouhodobé podvýživy, kteří již mají vyvinuty adaptační mechanismy na chronicky nedostatečný přísun potravy

Magnesium I.

- 60 % hořčíku v kostní a zubní tkáni, cca 40 % ve svalech a měkkých tkáních, cca 1 % je v mimobuněčném prostoru
- v organismu ve formě hořečnatého iontu **Mg²⁺**
- 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 II.

– **Funkce:**

- podíl při tvorbě energie, účast při funkci mitochondrií
- katalýza reakcí závislých na ATP
- moduluje funkci transportních pump a kanálů buněčné membrány
- snižuje nervosvalovou dráždivost a svalovou kontraktilitu – signální funkce
- přirozený antagonist Ca²⁺
- součástí **kofaktorů enzymů** (aktivace více než **300 enzymů**) – podíl na mtb S, T, B

– **Metabolismu sacharidů**

- podíl ve funkci glykolýzy, ukládání glukózy ve formě glykogenu do jater
- zlepšuje utilizaci glukózy v buňce, neovlivňuje množství uvolněného inzulínu, deficit zvyšuje inzulínorezistenci

– **Metabolismus bílkovin**

- odbourávání i syntéza DNA i RNA
- aktivuje reparační procesy DNA a kontroluje její replikaci
- udržování buněčné integrity, regulace buněčné proliferace, diferenciaci a apoptózy

Magnesium III.

– **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)

- obsah železa v lidském těle: cca 3–4 g
- součást hemo-, myoglobinu a cytochromů → přenos kyslíku a elektronů
- v **plasmě**: vázáno na transportní protein **transferin**, do buněk se dostává prostřednictvím specifických transferinových receptorů
- 65–70 % vázáno na **hemoglobin**, 15–20 % na **feritin** a **hemosiderin**, 3–5 % na **myoglobin** nebo enzymy
- bilance Fe závisí na resorpci; výdej není regulovaný a je malý
- **vstřebávání**:
 - tenké střevo (duodenum)
 - předpokladem resorpce je **redukce Fe³⁺ na Fe²⁺** za pomoci mukoproteinů žaludeční sliznice
 - kyselé prostředí žaludku brání tvorbě nerozpustných komplexů, které znesnadňují vstřebávání Fe
 - absorpce ze stravy cca 10–15 % - při nedostatku se 2–3x zvyšuje; v průměru 1 mg/den
 - nejlépe se vstřebává Fe obsažené v hemu

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⁺ /K⁺ 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

– **nedostatek:**

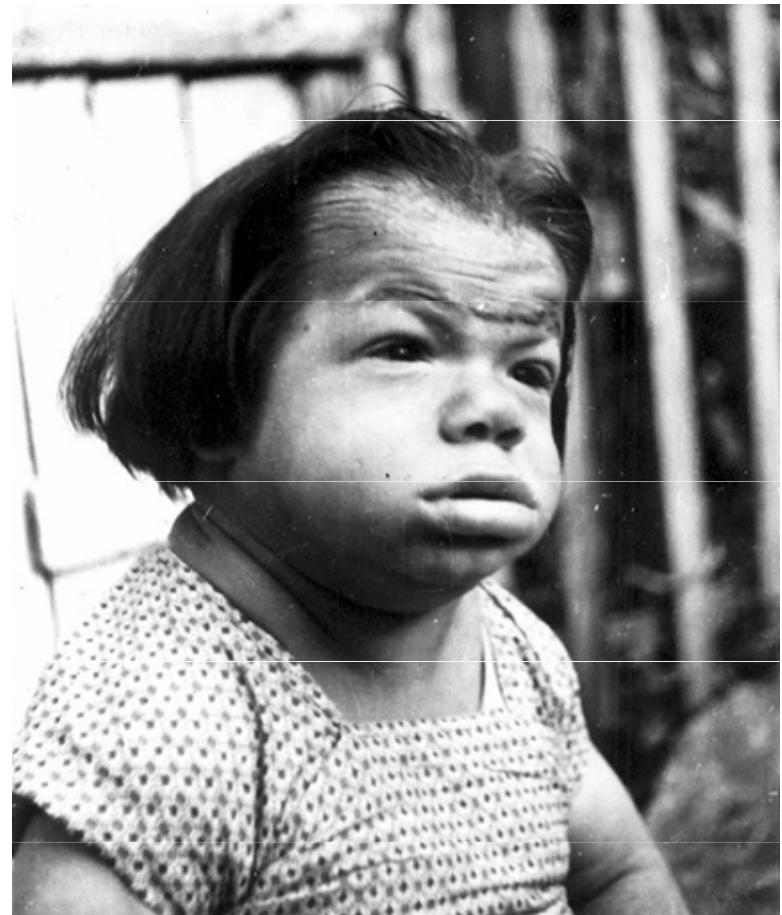
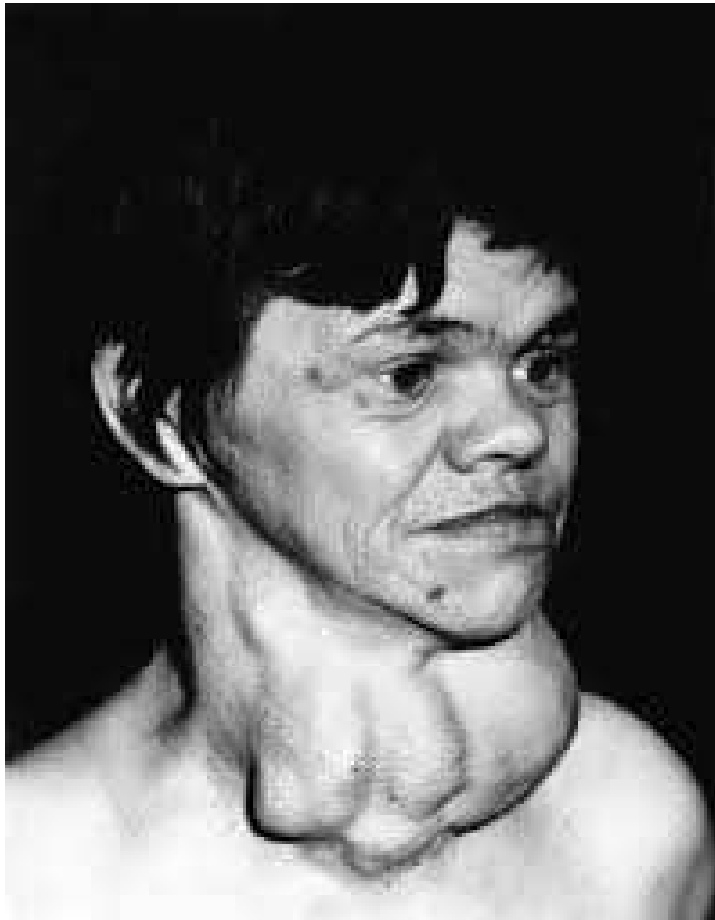
– endemická struma, endemický kretenismus

– 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**



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

- **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

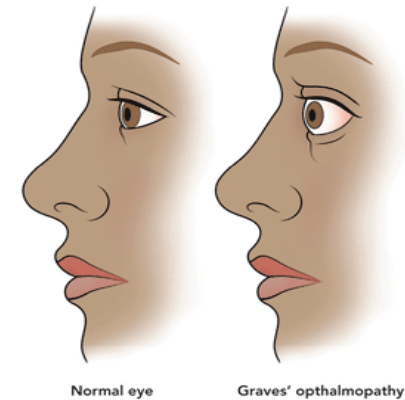
- zvýšené hladiny hormonů ŠŽ v krvi
- příčinou často hyperreaktivita ŠŽ
- autoimunitní **Gravesova-Basedowova choroba**, polynodózní (mnohouzlová) struma, toxický (hyperfunkční) adenom štítné žlázy

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) I.

– **Funkce:**

- kofaktor více jak 200 enzymů
- podíl na proteosyntéze, metabolismu bílkovin a nukleových kyselin → nutný k dosažení pozitivní N bilance
- růst, vývoj a proliferace buněk
- hojení ran, imunita
- antioxidační funkce
- adaptace oka na tmu
- apetit
- reprodukční funkce
- inzulin je v pankreatu skladován v komplexu se zinkem

Zinek (Zn) II.

- 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) III.

- **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 zásobení 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) I.

– Funkce:

- součástí **selenoproteinů** (selenocystein, selenomethionin), některé mají enzymatickou aktivitu (např. dejodázy → jodtyronindejodázy → 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) II.

- **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) I.

- **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 Fe^{2+} na Fe^{3+} → které se váže na transferin
 - podílí se na přenosu Fe ze zásob do místa erythropoézy
 - protein akutní fáze

Ceruloplazmin

Zvýšená hladina

- vliv estrogenů (např. v těhotenství nebo při hyperfunkci ovarií)
- cholestáza, hepatitidy, alkoholismus
- zánětlivé stavy
- akutní stavy (např. trauma, infarkt myokardu, st. po operaci apod.)
- nádorová onemocnění aj.

Snížená hladina

- Wilsonova choroba (až 80 % pacientů má snížený ceruloplazmin)
- malnutrice
- těžká porucha funkce jater
- nefrotický syndrom
- exsudativní enteropatie (ztráty ceruloplazminu stolicí)

Měď (Cu) II.

- **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

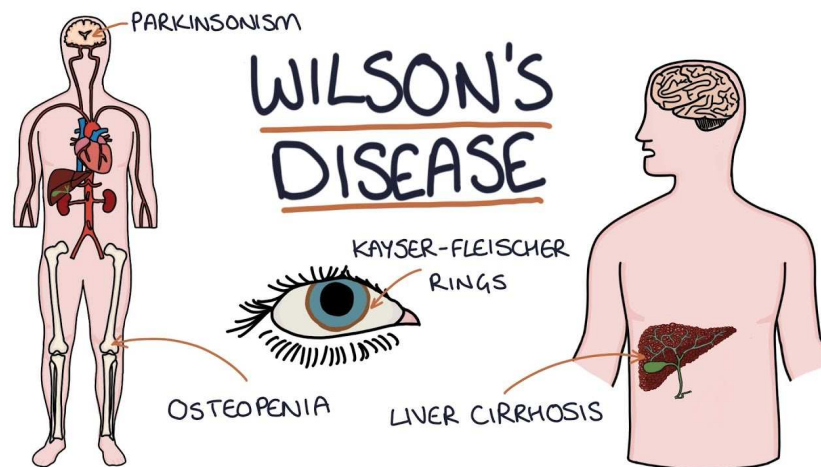
- **Zdroje:** obilniny, vnitřnosti (játra), ryby, ořechy, kakao, čokoláda, káva, čaj
 - biologická využitelnost kolísá mezi 35 až 70 %
 - vstřebávání – žaludek, tenké střevo

Wilsonova choroba I.

- AR onemocnění
- mutace genu ATP7B na 13. chromosomu → gen kóduje ATPázu transportující měď
- 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 II.

- **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) I.

- **Funkce:**
 - součástí metalloenzymů (xanthinoxidáza, aldehydoxidáza, sulfátoxidáza)
 - **xanthinoxidáza** → v metabolismu purinů: oxidace xantinu → kyselinu močovou
 - **aldehydoxidáza** → neutralizace toxických organických molekul
 - **sulfátoxidáza** → katalyzuje oxidaci exogenních i endogenních sulfitů
 - podíl na mtb aminokyselin, mtb Fe (vstřebávání železa) a mtb Cu
- v lidském organismu asi 90 μmol Mo (největší koncentrace játra, ledviny, slezina)

Molybden (Mo) II.

- resorpce v žaludku a tenkém střevě (aktivní transport i pasivní difuze)
- vstřebávání 25–80 % → výrazně snižují sulfáty a Cu
- krevní transport v rámci navázání na protein
- **vyloučení:** ledvinami, žlučí
- **Nedostatek:** dlouhodobá PV → 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 B₁₂** → 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

113 Definujte zápatí – název prezentace nebo pracoviště

MUNI
MED

Vliv chorobných procesů na metabolismus

- do metabolismu zasahují v podstatě všechny choroby, působení je obvykle kombinované
- mnoho chorob vede k **nechutenství** (i banální virózy)
 - mechanismus – pravděpodobně přes síť cytokinů ovlivňujících hypotalamická centra
- k **poruchám trávení** – vedou nemoci GIT i jiné
 - pravostranné srdeční selhání/jaterní cirhóza – stagnace krve v oblasti GIT zhoršuje trávení i resorpci živin
 - činnost GIT je zpomalena při hypotyreóze
 - katabolické stavy – ovlivnění funkce GIT (potucha trávení, resorpce, vyšší permeabilita pro toxické látky)
- choroby mohou zasahovat do **mechanizmů regulace metabolismu**
 - prostřednictvím změn v imunitním a neuroendokrinním systému (stres, chron. záněty, těžké infekce, zhoubné nádory...)

Vliv na regulaci metabolismu

- metabolická i endokrinní onemocnění (DM), chronická zánětlivá onemocnění, infekce, zhoubné nádory
 - změny v imunitním a neuroendokrinním systému
- **stres** – traumata, bolest, větší chirurgické zákroky
 - aktivace sympatoadrenálního systému a produkce kortizolu
 - vývoj inzulinové rezistence, zvýšení volných mastných kyselin
- **farmaka**
 - kardiotonika – anorektický efekt
 - antibiotika – narušení trávení
 - cytostatika – emetické působení
 - diuretika – ovlivnění vodního a elektrolytového hospodářství
 - parasimpatikolytika – xerostomie a snížená aktivita GIT
 - kortikoidy – zvyšují chuť k jídlu, ale působí proteokatabolicky
 - psychofarmaka – zvýšení apetitu

Metabolismus v důležitých věkových obdobích

Metabolismus novorozeneckého a kojeneckého věku

- charakteristická je **nezralost některých metabolických dějů**
 - nedostatečná konjugace mtb bilirubinu – benigní novorozenecký icterus, fetální erythroblastóza
 - nedostatečně efektivní erytrocytární mechanismy udržující hemoglobin v redukované formě s Fe^{2+} → nebezpečná přívod nitrátů → redukovány na nitrity (vznik methemoglobinu)
- projevy řady **enzymopatií**
 - novorozenecký screening – 18 onemocnění
 - prenatální DNA-diagnostika
- výživa v raném dětství – zajištění všech potřebných mikronutrientů → vitamin K, D, Ca, I, P, F atd.

Metabolismus v období dospívání

Je charakterizováno **zrychlením růstu** se zvýšenou spotřebou energie, živin vitamínů

- začíná se uplatňovat působení pohlavních hormonů
- častá manifestace akutních porfyrií, IDDM, Wilsonova nemoc, ale i riziko vzniku PPP, nadváha a obezita
- malnutrice může způsobit poruchu vývoje a růstu

Metabolismus v období těhotenství a kojení

- těhotenství a kojení klade zvýšené nároky na metabolismus a potřebu živin (zejm. bílkovin), vitaminů a stopových prvků (Ca, Fe, I, kys. listové)
- mohou se manifestovat některé metabolické choroby
- významné je působení stávajících chorob na embryo a fetus

Porušená glukózová tolerance a gestační DM

- vznik obvykle po 20tt, po porodu ustupuje (riziko vzniku DM později)
- charakter postreceptorové inzulínové rezistence s hyperinzulinémií (účinky antiinzulárních hormonů – laktogenu a kortizolu)
- u žen s gestačním diabetem existuje až 40% riziko vzniku DM II v pozdějším věku

Těhotenství u DM I

- **u matky:** sledování a hlídání hodnot glykémie a orgánové komplikace diabetu
- **u plodu:** první 2 měsíce – teratogenní vliv hyperglykémie, ketoacidózy, hypoglykémie a nižšího množství Zn, plod bývá s vyšší hmotností, závažněji vznikají kardiomyopatie, poruchy vývoje neurální trubice, atd.

Metabolické změny ve stáří a jejich důsledky I.

- celkově **snížený příjem potravy** (chrup, snížené chuťové a čichové vjemy, často nechutenství, léky, vlivy sociální)
- **kvalitativní změny i kvantitativní změny** – hypovitaminózy, karence stopových prvků
 - často subklinické stavy, které podporují pokles odolnosti včetně poklesu výkonnosti v oblasti metabolismu
 - většina chorob zvyšuje metabolické nároky (nádorová onemocnění, plicní onemocnění či KVO)
- kvalitní bílkoviny, PUFA - řady omega-3, vit. D, C, B12, kys. listová, Ca, Fe, Zn, vláknina, dostatek tekutin

Metabolické změny ve stáří a jejich důsledky II.

- bývá porucha glukózové tolerance (důsledek inzulinové rezistence) – vzestup tukové tkáně, snížená fyzická aktivita, polymorbidita, polypragmázie
- ↓ ketogeneze (při nedostatečném příjmu potravy vede k proteokatabolizmu) – riziko vzniku kwashiorkoru
- úbytek svalové hmoty
 - pokles fyzické aktivity
 - u ležícího pacienta – pokles činnosti dýchacích svalů → riziko vzniku bronchopneumonie
 - svaly – zdroj glutaminu – energetický zdroj pro rychle se obnovující tkáně (střevo, lymfatická tkáň, hojení...)
 - proteokatabolismus se pojí i s imunitním systémem
- při nedostatečné výživě a minimálními metabolickými rezervami – hůře zvládá běžná onemocnění (modifikované projevy)
- pokles detoxikační schopnosti jater a funkce ledvin – nutnost redukovat dávky některých léků

Děkuji za pozornost

122 Definujte zápatí – název prezentace nebo pracoviště

MUNI
MED