

Malnutrice a malabsorpce, hypovitaminózy a hypervitaminózy, poruchy příjmu potravy

Mgr. Lucie Štrublová

Slovník pojmů

- **hladovění** (fasting, starvation)
 - vědomé nebo nucené potlačení až zcela zastavení přívodu potravy u jinak zdravého člověka resp. bez přítomnosti závažného onemocnění
- **podvýživa** (hyponutrice)
 - důsledek nižšího přívodu zejm. makronutrientů
 - BMI < 18,5 (tuk <10% u mužů, <15% u žen)
- **malnutrice**
 - důsledek dlouhodobého deficientního přívodu makro- a mikronutrientů s výraznými orgánovými změnami (často ireverzibilními)
- **anorexie**
 - nechut' k jídlu, ztráta apetitu
- **kachexie**
 - ztráta hmotnosti (tuková a svalová tkáň) a chuti k jídlu u člověka, který se aktivně nesnaží redukovat tělesnou hmotnost
- **karence** (deficit)
 - selektivní nedostatek určité živiny či látky v potravě poškozující zdraví (makro i mikroživin)

Hladovění – katabolismus

- energetická rezerva (tuk) u štíhlého člověka na cca 2–3 měsíce
- biochemická charakteristika prostého hladovění
 - glukagon (+ pokles sekrece inzulínu)
 - vyčerpání zásob jaterního glykogenu za 12-24 hod
 - vzestup koncentrace adrenalinu, glukagonu, glukokortikoidů – zvýšená glukoneogeneze
 - zvýšená lipolýza se zvýšenou ketogenezí (metabolická acidóza)
 - bílkoviny se relativně šetří, pokud je normální fyzická aktivita

Prosté hladovění

– Nedostatek výživy

- vyčerpávají se tukové zásoby, tělo v maximální možné míře šetří bílkoviny
- na rozdíl od stresového hladovění se nevyvíjí hyperkatabolismus
- **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 obecně šetří)
 - stupňuje se lipolýza → nadprodukce ketolátek a objevuje se ketonurie
 - orgány závislé na glukóze začínají využívat ketolátky
 - katabolismus bílkovin postupně klesá
 - snížená sekrece inzulínu, snižuje se i produkce hormonů štítné žlázy
- **následky ztrát aktivní tělesné hmoty:** respirační systém, GIT, hojení, imunita, atd.

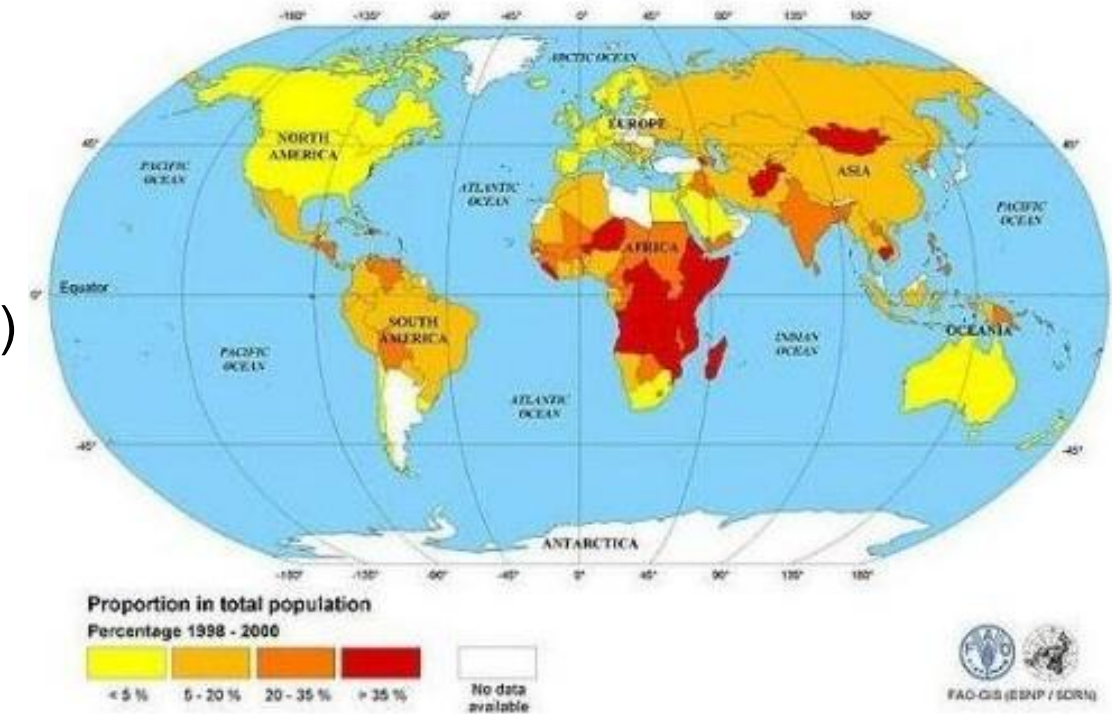
Stresové hladovění

- podvýživa společně s onemocněním (infekce, malignita, rozsáhlá zranění, sepse...)
- 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

- malnutrice má obvykle **2 složky**
 - protein energetická malnutrice (PEM)
 - deficit mikronutrientů (zejm. vitamin A, železo, jod aj.)

- často se rozlišují **2 formy**
 - marasmus
 - kwashiorkor



- celosvětově cca 850 mil. osob – zejm. jižní Asie a subsaharská Afrika
- porucha normálního růstu u dětí
 - podváha (underweight) = $<2SD$ pro daný věk
 - zaostávání růstu (stunting) = $<2SD$ pro daný věk → často důsledek chronické malnutrice
 - nízká váha pro danou výšku (wasting) → často důsledek akutní malnutrice
- 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

- marasmus – závažný “wasting” v důsledku PEM s relativně vyváženým nedostatkem základních živin
- **symptomy:**
 - vzhled typu “kost a kůže”
 - trojuhelníhovitý 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

KWASHIORKOR VS MARASMUS

- In preschool children (1-5 years of age)
- Due to low protein intake
- Mild growth retardation
- Mild reduction in body weight
- Protruding abdomen and subcutaneous fat reserved
- Ribs not very prominent
- Poor appetite
- Enlarged fatty liver
- Oedema present
- Moonfacies
- Sparse hair
- Flaky paint-like skin
- Lethargic
- Requires adequate amount of protein



Kwashiorkor

- In weakened infants (<1 year old)
- Due to low calorie intake
- Severe growth retardation
- Severe reduction in body weight
- Shrunken abdomen and subcutaneous fat not preserved
- Prominent ribs
- Voracious feeder
- No fatty liver
- Oedema not present
- An old man like face
- No hair changes noted
- Dry and wrinkled skin
- Alert but irritable
- Requires adequate amount of protein, fat and carbohydrate



Marasmus



Malabsorpce

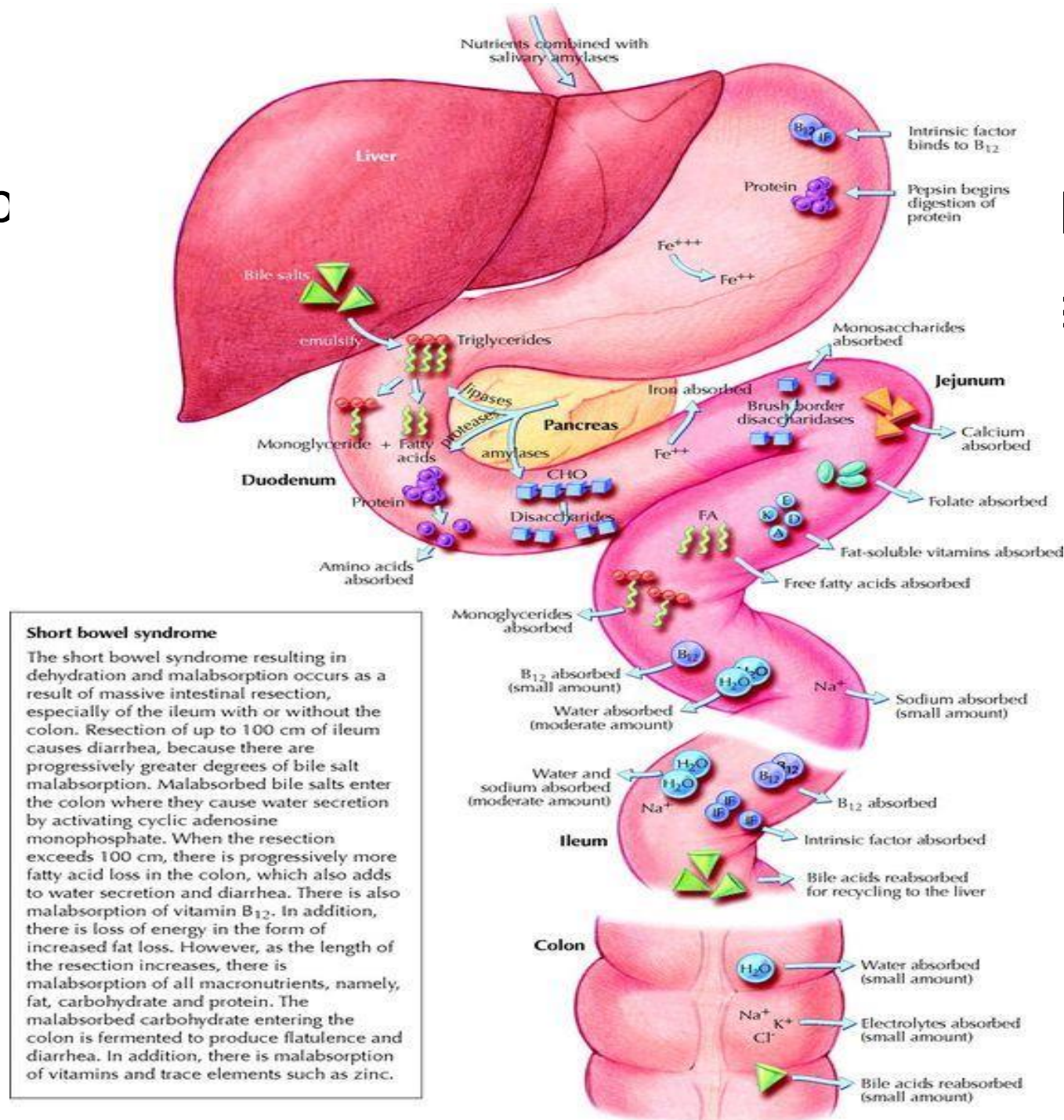
- Porucha procesu absorpce způsobená onemocněním střev
- Malabsorpční syndrom
 - Porucha vstřebávání živin způsobená chybnou funkcí orgánů GIT – játra, žaludek, žlučové cesty, pankreas či defekt absorpce (onemocnění tenkého střeva např. u IBD)

Příčiny malabsorpce

- A) Ztráta tenkého střeva
 - Resekce, by pass
- B) abnormality mukosy
 - Atrofie klků, celiakie (glutensenzitivní enteropathie), AIDS, tropická sprue
- C) zánětlivá nebo infiltrativní onemocnění
 - Crohnova choroba, amyloidosa, infekce (např. salmonela), lymfom tenkého střeva
- D) Vaskulární onemocnění
 - Mesenterická vaskulární insuficience, vaskulitida
- E) Endokrinní a metabolické poruchy
 - Diabetes mellitus, karcinoidní syndrom,

- Malabsorp
- Pacienti s izolované

příčiny
selektivní nebo



REGULACE PŘÍJMU POTRAVY

Regulace příjmu potravy

- komplexní a mnohvrstevný proces s četnými **periferními** a **centrálními** vstupy
- cílem je za fyziologických okolností zajistit rovnováhu mezi energetickým příjmem a výdejem
- účelem udržení stálé tělesné hmotnosti a optimálního příjmu živin
- **homeostatická regulace** – řízena fyziologickými mechanismy, anorexigenní a orexigenní složkou
- **hedonická regulace** – nadřazena homeostatické regulaci, hlavními mediátory jsou opioidy, endokanabinoidy, dopamin

Hedonická regulace

- příjem potravy není stimulován pouze nedostatkem energie za účelem udržení energetické rovnováhy
- některé potraviny (zejm. tučné či sladké), jejichž konzumace je spojená s příjemnými pocity (například z dětství) a představují pro konzumenta odměnu
 - jsou ochotně přijímány i ve stavu sytosti
- hedonická regulace mnohdy překonává fyziologické homeostatické mechanismy příjmu potravy → je tzv. nadřazena homeostatické regulaci

Centrální regulace příjmu potravy – hypotalamus I.

- nejvyšší regulátor
- **centrum hladu** – laterální oblast (LHA)
- **centrum sytosti** – ventromediální oblast (VMH)

- tvorba aktivačních a inhibičních neurotransmiterů ovlivňujících příjem potravy

- **centrální mechanismy:** lokalizované v oblasti hypotalamu
- **informace z periferie:** prostřednictvím n. vagus, gastrointestinálními peptidy, hormony tukové tkáně
- reaguje na:
 - krátkodobý a dlouhodobý nutriční stav, skladování energie
 - signály z GIT
 - koncentrace metabolitů v krvi
 - trávicí procesy

- na základě informací z periferie má jedinec buď pocit hladu či sytosti

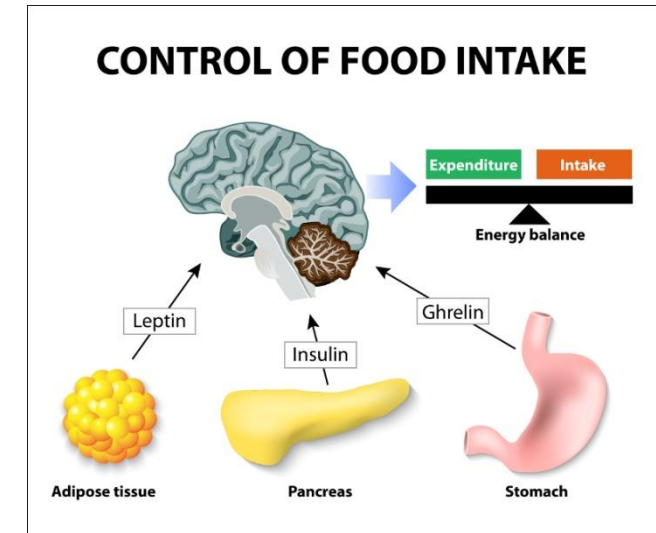
Centrální regulace příjmu potravy – hypothalamus II.

- **nucleus arcuatus**
 - orexigenní neurony
 - anorexigenní neurony
- **Orexigenní neurony:** neuropeptid Y (NPY)/ agouti-related peptide (AgRP), melanin koncentrující hormon (MCH), orexin A, B
- **Anorexigenní neurony:** proopiomelanokortin (POMC)/ peptidy CART (cocaine and amphetamine regulated transcript), kortikoliberin (CRH), tyreotropin uvolňující hormon (TRH), mozkový neurotrofi cký faktor (BDNF)

Periferní regulace příjmu potravy I.

- působky produkované v GIT – řídí příjem potravy na téměř okamžité bázi
- zvýšená aktivita vyvolává pocit sytosti a “plnosti” popř. pocit hladu

- nutrienty při pasáži lumenem GIT spouští produkci mnoha peptidů, které aktivují aferenty autonomního nervového systému → *nc. tractus solitarius* (mozkový kmen) → signály do hypotalamických jader



Periferní regulace příjmu potravy II.

- **Krátkodobé**

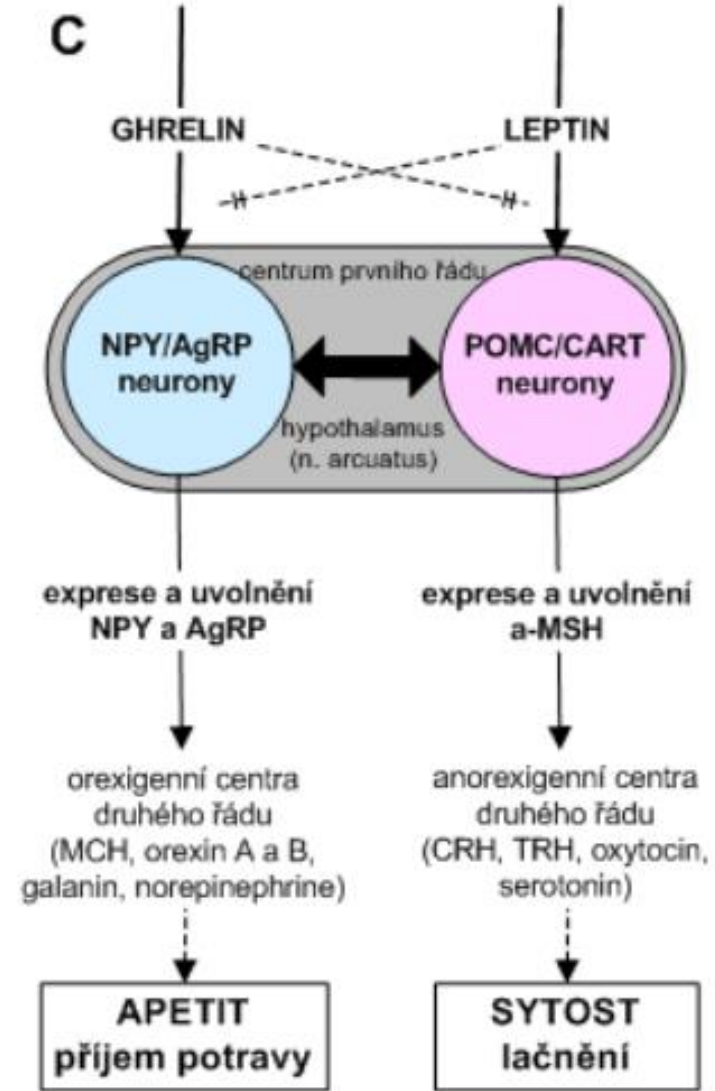
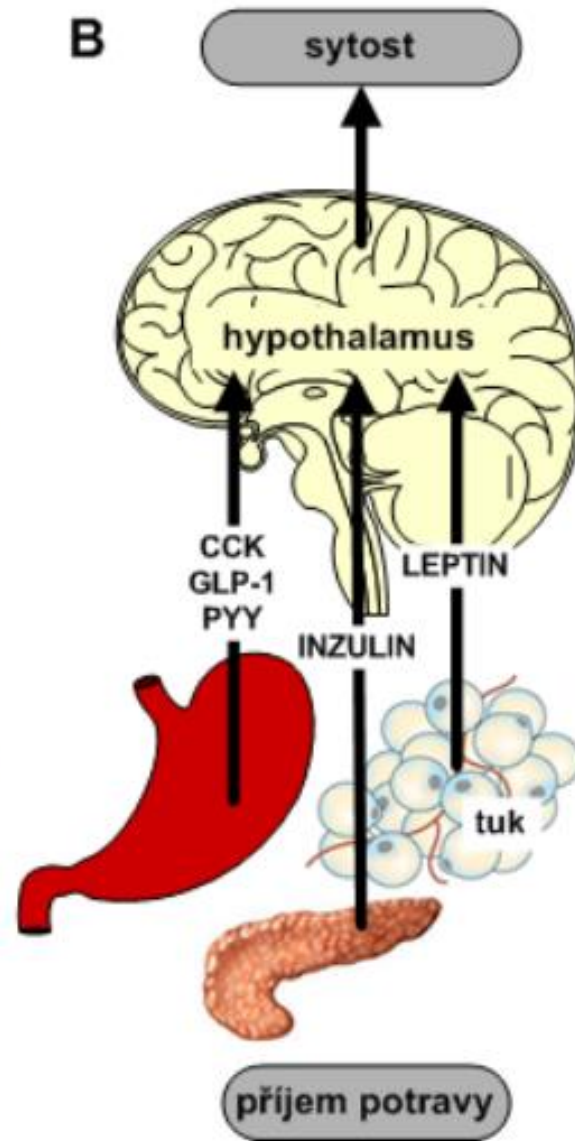
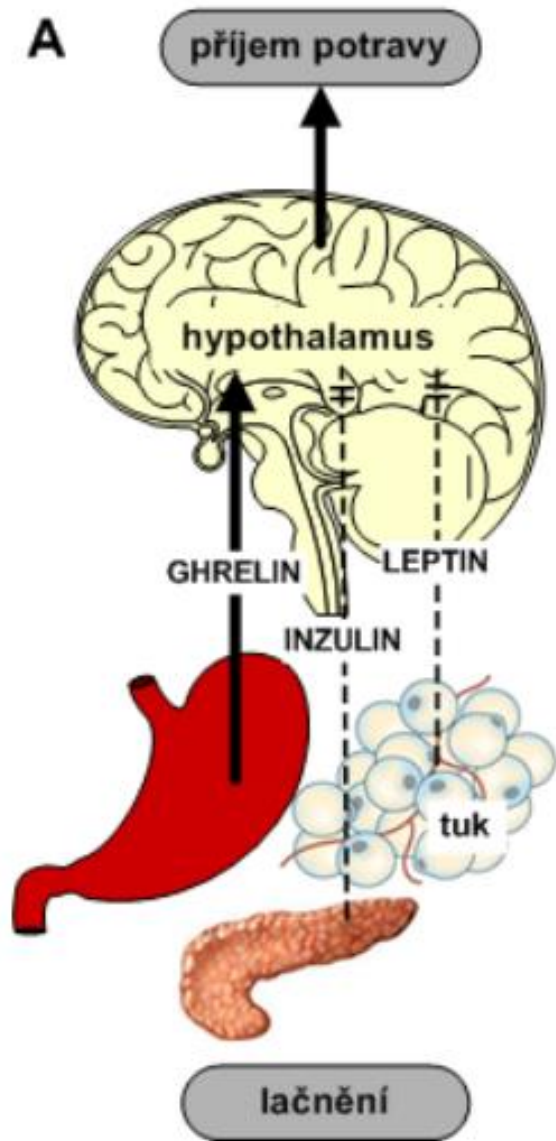
- působí bezprostředně po příjmu potravy: cholecystokinin, GLP-1, peptid YY

- **Dlouhodobé**

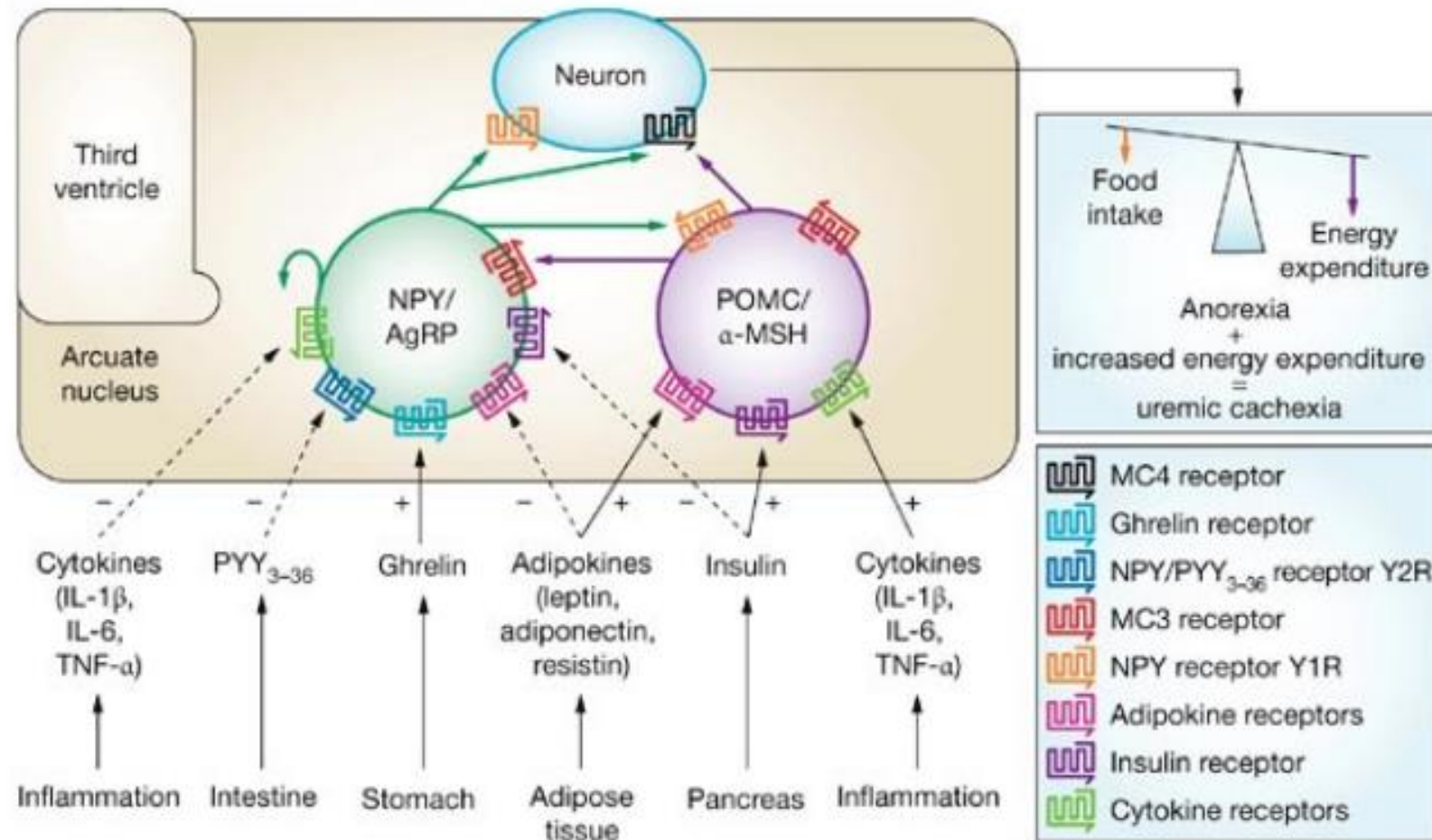
- regulují E rovnováhu v organismu po delší dobu a ovlivňují působky krátkodobé: leptin, inzulin, ghrelin

- **anorexigenní GIT působky:** cholecystokinin (CCK), glukagonu podobný peptid-1 (GLP-1), leptin, inzulin, bombesin, amylin, somatostatin a enterostatin, peptid YY

- **orexigenní působky:** ghrelin



Signalizace v nc. ARC



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

Mentální anorexie

- psychiatrická porucha charakterizovaná abnormálním stravovacím chováním se značnou morbiditou a mortalitou, zejména u mladých jedinců
- chronické onemocnění charakterizované
 - odmítáním udržet tělesnou hmotnost alespoň na 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 jdoucích cykly
 - cílevědomým snižováním vlastní tělesné hmotnosti
 - omezováním příjmu potravin (restriktivní typ)
 - využíváním excesivního fyzického výdeje energie nebo laxativ (očišťovací typ)
- jedinci s MA jsou často typičtí svým perfekcionismem, úzkostností, depresivitou, nízkou sebeúctou a specifickou psychopatologií – strachem z přibývání na tělesné hmotnosti a zkresleným vnímáním obrazu svého těla
- úplné zotavení z MA se očekává u méně než poloviny pacientů, zatímco pouze třetina pacientů se významně zlepšuje

Mentální anorexie – epidemiologie

– prevalence

- cca 3 % populace v rozvinutých zemích (poměr mužů a žen 1:20) typicky střední a vyšší ekonom. třídy, max. bělošská populace
- informace mohou být podhodnoceny, protože jedinci s takovými nemocemi mají často tendenci popírat nebo skrývat potíže a nehledají odbornou pomoc
- odhaduje se, že 90 % jedinců s MA jsou ženy
- nejrizikovější skupinou jsou dívky ve věku 15–19 let

– úmrtnost

- nejvyšší míra úmrtnosti ze všech duševních poruch (až kolem 5 %)
- vysoká míra úmrtnosti je větší, pokud je MA spojena s jiným psychiatrickým onemocněním (s bipolární poruchou, schizofrenií, schizoafektivní poruchou, depresí atd.)
- velmi často se pojí s vyšší mírou sebevražd (u žen bylo vysoké riziko pokusů o sebevraždu pozorováno přibližně ve věku 15 let u MA a ve věku 22 let pro MB)

Mentální anorexie – etiologie a patofyziologie

– Etiologie

- MA je závažná porucha s komplexní etiopatogenezí
- konsenzuální přístup a obecný popis příčin MA je tzv. „bio-psycho-sociální“ model
- faktory jsou genetické, biologické, psychologické a sociokulturní

– Patofyziologie I.

- pravděpodobně klíčová role poruchy v neuroendokrinech, které signalizují hlad a sytost a udržují energetickou homeostázu
- změny v dopaminergních, serotonergních a opioidních neurotransmitterových systémech
- některé z těchto peptidů slouží jako signály pro zásoby energie nebo buněčný metabolismus a po integraci se signály odměny ovlivňují motivované stravovací chování
- změny těchto signálů nebo jejich integrace se signalizací odměny dopaminergních obvodů mohou potencovat příznaky poruchy příjmu potravy
- zdá se, že hladověním nebo naopak přejídáním se aktivují “rewarding” dráhy mozku jako snaha o kompenzaci úzkosti a deprese

Mentální anorexie – patofyziologie

– Patofyziologie II

- 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”, výkonnostní sport)

– Důsledky

- sekundární malnutrice
- osteopenie až osteoporóza
- útlum funkce pohlavních orgánů (amenorrhea)
- mírná hypothyreóza, anemie, leukopenie, trombocytopenie
- zpomalované vyprazdňování žaludku, dilatace tenkého střeva, zácpa

Mentální anorexie – psychiatrické a evoluční aspekty

- 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 MA
 - 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 tělesné 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 snaha 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 vzhled, 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 - může být pro část lidí natolik uspokojující, že vede k upevnění poruchy
 - schopnost tolerovat hlad a “vést tlupu” zvyšuje sebevědomí a dokumentuje schopnost sebekontroly
- **hypotéza B** – potlačení sexuální přitažlivosti

Zvířecí model – activity-based anorexia

- dospělé normálně živené krysy jsou vystaveny hladovění (přístup k jídlu pouze 1/hod denně)
- současně je umožněna fyzická aktivita (běhací kolo)
 - domnělý způsob získání potravy??
- kontrolní skupina jsou hladovějící krysy bez fyzické aktivity
- kontrolní skupina se naučí během hodiny sníst maximum a pokles váhy není tak značný
- "běhající" skupina progresivně snižuje svou váhu a dokonce odmítá přerušit aktivitu po dobu jídla
- zvířata zmírají na kachexii



Diagnostická kritéria pro MA – podle DSM V.

(diagnostický a statistický manuál mentálních poruch)

- Kritérium A – omezení příjmu energie, způsobující nízkou tělesnou hmotnost ve vztahu k věku, pohlaví, vývojové trajektorii a fyzickému zdraví
- Kritérium B – intenzivní strach z přibírání na tělesné hmotnosti nebo ztloustnutí nebo vytrvalý způsob, který znemožňuje přibývání na hmotnosti
- Kritérium C zahrnuje špatnou sebeúctu a vnímání tělesné hmotnosti a tvaru těla
- DSM-IV zahrnovalo také kritérium D, které zahrnovalo amenoreu, která je obvykle důsledkem úbytku tělesné hmotnosti (tělesného tuku)

Důsledky MA

- amenorea – v důsledku hypotalamické dysfunkce, nízké množství tělesného tuku, podvýživa
- arytmie, poruchy elektrolytů, srdeční selhání až náhlá smrt, prodloužený korigovaný QT interval, bradykardie
- porucha vlasů a nehtů – lámavost, ztráta lesku
- otoky
- malnutrice – nedostatek makro i mikroživin
- termoregulační dysfunkce – podchlazení, lanugo
- hypoglykémie
- osteoporóza

Léčba mentální anorexie

- obtížná, protože MA je spojena se špatnou prognózou a účinná léčba není známa
- méně než polovina pacientů se z MA úplně uzdraví, pro ostatní pacienty může být MA celoživotní onemocnění s mnoha zdravotními komplikacemi a následky
- komplexní, multidisciplinární
- léčebné přístupy se skládají z lékařské, behaviorální terapie, kognitivní terapie, rodinné terapie a zásadní je nutriční terapie a zotavení z hmotnosti
- farmakoterapie u MA je poměrně omezená a používá se pouze v přítomnosti dalších psychiatrických onemocnění

Mentální bulimie

– Charakterizována

- epizodami 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 epizod
- snahou kompenzatorně snížit následný vzestup těl. hmotnosti diuretiky, laxativy, zvracením nebo zvýšenou tělesnou aktivitou
- bez výrazné podvýživy, naprosto normální či zvýšená těl. hmotnost

Diagnostická kritéria pro MB – podle DSM V.

- A. Opakující se epizody záchvatového přejídání
 - množství jídla, které je rozhodně větší než to, co by většina lidí snědla v podobném časovém období za podobných okolností
 - pocit nedostatečné kontroly nad jídlem během epizody (pocit, že člověk nemůže přestat jíst nebo kontrolovat, co nebo kolik jí)
- B. Opakované nevhodné kompenzační chování, aby se zabránilo přibývání na těl. hmotnosti, jako je zvracení vyvolané samy sebou; zneužívání léků, diuretik nebo jiných léků; půst; nebo nadměrné cvičení.
- C. Nadměrné stravování a nevhodné kompenzační chování se vyskytují v průměru alespoň jednou týdně po dobu 3 měsíců.
- D. Sebehodnocení je nepřiměřeně ovlivňováno tvarem těla a tělesnou hmotností.

Mentální bulimie

– prevalence

- cca 4 % populace v rozvinutých zemích (poměr muži 1:10 ženy)
- MB trpí cca 2–3:100
- Až 95 % osob s PPP jsou ve věkovém rozpětí 12–25 let

– rizikové faktory / etiologie

- vlivy prostředí – společenská idealizace tělesné hmotnosti a tvaru těla
- styl výchovy – autoritativní, kladení vysokých nároků, vysoká očekávání → může vyústit v úzkosti k čemuž mohou přispívat osobnostní rysy, které mohou být rizikovým faktorem pro vznik PPP
- sexuální zneužívání či napadení spíše spjato s rozvojem MA
- poruchy stravování byly spojeny s abnormálními neurotransmitterovými systémy zahrnujícími serotonin a dopamin, rovněž byla zkoumána role hormonů, jako je ghrelin, leptin a oxytocin

Mentální bulimie

– 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
- otoky – v důsledku zneužívání laxativ; hypoproteinurie, nerovnováha elektrolytů
- zvětšené příušní žlázy - žaludeční kyseliny a enzymy ze zvracení způsobují zánět příušní žlázy
- jizvy nebo mozoly na prstech nebo rukou – způsobené opakovaným vyvoláváním zvracení
- kolísání hmotnosti – nemusí být nutně podváha

– terapie

- individualizována dle závažnosti příznaků, průběhu onemocnění, psychiatrické komorbidity, dostupnosti psychosociální / rodinné podpory, motivace pacientů k léčbě
- indikace pro hospitalizaci zahrnují významné abnormality elektrolytů, arytmie nebo těžkou bradykardií, rychlý přetrvávající úbytek hmotnosti navzdory ambulantní terapii a závažné komorbidní lékařské nebo psychiatrické stavy, včetně sebevražedných představ

VITAMINY

- Organické látky nezbytné pro život
- Lidský organismus je není schopen syntetizovat; pouze některé v malém množství
 - Vit.D (ze steroidních prekurzorů)
 - Vit. K a biotin (střevní mikroflóra) tvořeno endogenně
- Chemicky heterogenní
- Různé biologické účinky
- Vitaminy jsou zapojeny v řadě enzymatických pochodů (aktivátory enzymatického systému, součástí enzymu nebo vstupují do metabolických procesů přímo)

1

Hypovitaminóza –
nedostatek vitaminů
se projeví širokou
škálou poruch
funkce organismu až
různých onemocnění

2

Hypervitaminóza –
nadbytek daného
vitaminu, hromadění
v organismu, toxický
účinek

3

Avitaminóza –
naprostý nedostatek
určitého vitaminu (v
současné době se
jedná o výjimečný
stav)

Hypovitaminóza

Obecně může být vyvolána kteroukoliv z následujících poruch:

- Nedostatečný příjem vitamínu potravou
- Nedostatečná endogenní tvorba
- Porucha resorpce, porucha žaludeční sekrece B12
- Porucha metabolismu vitamínů
- Rezistence na vitamin
- Zvýšená potřeba organismu
- Farmakologicky navozená hypovitaminóza

Hypervitaminóza

- Nadbytek vitaminů
- Možné v podstatě jen u vitaminů rozpustných v tucích
- Výjimku tvoří vitamin B6 – periferní neuropatie

Vitamíny rozpustné ve vodě

- C vitamin
- B komplex
 - B1
 - B2
 - Niacin (B3)
 - Kyselina pantotenová (B5)
 - B6
 - Kyselina listová (B9)
 - B12
 - Biotin (H)

Vitamin C (kyselina askorbová)

- Zdroj = červená paprika, zelí, šípky, černý rybíz, brambory, rakytník citrusové plody
- Denní potřeba = 95-110 mg/osobu
(muži kuřáci až 155 mg/osobu, ženy 135 mg/osobu)
- Účinek = nezbytný pro hydroxilaci prolinu a lysinu při syntéze kolagenu, antioxidant, podpora funkce imunity a hojení ran
- Hypovitaminóza = skorbut (*kurděje*), u dětí Moeller-Barlowova nemoc (*nedostatečná tvorba osteoidu, krvácení do subperiostálního prostoru dlouhých kostí*)

B1 - Thiamin

- Zdroj = vepřové maso, játra, tuňák, luštěniny, celozrnné produkty, brambory
- Denní potřeba = 1,0–1,3 mg
- Účinek = kofaktor při dekarboxylacích

- Hypovitaminóza = beri-beri (*v oblastech, kde je hlavním zdrojem potravy loupaná rýže*), GIT poruchy (*anorexie, nauzea, zvracení*), únava, slabost, poruchy periferních nervů (*hyperstézie, parestézie, poruchy koordinace*), psychické poruchy (*deprese, dráždivost, poruchy paměti a koordinace*).
- Wernicke-Korsakoffův syndrom
Rozvíjí se při chronickém alkoholismu (podvýživa); encefalopatie s ophthalmoplegií, ataxií, apatií, dezorientací až psychickými poruchami a poruchami paměti.

B2 - Riboflavin

- Zdroj = maso, mléko a ml. výrobky, ryby, vejce, celozrnné výrobky
- Denní potřeba = 1,0–1,4 mg/osobu
- Účinek = složka flavoproteinů
- Hypovitaminóza = léze sliznic GIT (*glossitis, stomatitis, ragády ústních koutků, cheilitis*), kůže (*dermatitis*)

Niacin – (B3)

- Zdroj = vejce, kvasnice, játra, drůbež, ořechy, zelenina
- Denní potřeba = 11-16 mg/osobu
- Účinek = složka CoA,– účastní se při mtb. S, T, B, nezbytný pro růst a účastní se i syntézy hormonů
- Hypovitaminóza = žaludeční a střevní potíže, změny v dutině ústní, anorexie, deprese, poruchy paměti
- Avitaminóza
 - Pelegra (3D): dermatitida, diarea (průjem), demence; zejména v rozvinutých zemích

Kyselina pantotenová- (B5)

- Zdroj = vejce, kvasnice, játra, drůbež, ořechy, zelenina
- Denní potřeba = 5 mg/osobu
- Účinek = složka CoA,– účastní se při mtb. S, T, B; reparace buněk, syntéza hormonů, neurotransmiterů, fosfolipidů, hemoglobinu i myoglobinu
- Hypovitaminóza = výskyt vzácně; únava, bolesti hlavy, poruchy spánku, nauzea a zvracení

B6 - Pyridoxin

- Zdroj = vepřové i kuřecí maso, ryby, zelenina (zelí, polníček, zelené fazole, čočka), brambory, banány, celozrnné výrobky
- Biologická dostupnost: potraviny rostlinného původu: 0-80 %

- Denní potřeba = 1,4 – 1,6 mg/osobu
- Účinek = tvoří prosthetické skupiny některých dekarboxyláz a transamináz, v těle se mění na pyridoxalfosfát a pyridoxaminfosfát

- Hypovitaminóza = chelitis, glositis, periferní neuropatie, seberoická dermatitida v oblasti úst, očí, nosu, anémie, hyperhomocysteinémie, deprese
- Sekundární hypovitaminóza: u lidí závislých na alkoholu – acetaldehyd (metabolit alkoholu) potencuje degradaci pyridoxinu

Kyselina listová – (B9; folát)

- Zdroj = zelenina (listová zelenina, zelí, kapusta, špenát, okurky, rajčata), pomeranče, hrozny, brambory, maso, játra, ml. výrobky, sója
- Denní potřeba = 300 µg/osobu
 - Těhotné až 550 µg/osobu
- Účinek = koenzymy pro přenos jednouhlíkových zbytků, účastní se methylačních reakcí
- Hypovitaminóza = megaloblastová anémie, glositis, cheilitis, dyspeptické potíže

B12 - Kobaltamin

- Zdroj = živočišné produkty: maso, játra, ryby, vejce, mléko a sýry
- Denní potřeba = 4 µg/osobu, vstřebávání až po navázání na vnitřní faktor žaludku
- Účinek = koenzym v metabolismu aminokyselin, stimuluje erythropoézu
- Hypovitaminóza = perniciózní anémie, postižení periferních nervů
- Rizikové skupiny: pacienti po resekci žaludku (porucha tvorby IF), senioři (atrofická gastritida), vegani

Biotin (vitamin H)

- Zdroj = vaječný žloutek, játra, čočka, ořechy
- Denní potřeba = 40 µg/osobu, vytvářen střevní flórou v nadbytečném množství
- Účinek = hlavní kofaktor karboxyláz
- Hypovitaminóza = nervové poruchy, dermatitis, hyperkeratóza, enteritis

Vitaminy rozpustné v tucích

– A

– D

– E

– K

!Při předávkování mohou působit toxicky = hypervitaminózy!

Vitamín A

○ A (A1, A2)

- Zdroj = mléko, sýry, vejce, játra, ryby (tuk)
- Denní potřeba = 700–850 µg/osobu

- Účinek = složky zrakových pigmentů, nezbytné pro vývoj plodu a vývoj buněk po celý život, antioxidant

- Hypovitaminóza = šeroslepost, suchá kůže, poruchy růstu, poruchy reprodukčního systému

- Hypervitaminóza = GIT poruchy (*anorexie*), zvětšení jater a sleziny, šupinovitá dermatitida, ložisková ztráta ochlupení a vlasů, bolesti v kostech a hyperostóza, bolesti hlavy, podráždění
V těhotenství – teratogenní účinky na plod

Vitamin D

- **D – skupina biologicky účinných látek -> kalciferoly**
 - D2-ergokalciferol – potraviny rostlinného původu
 - D3-cholecalciferol – potraviny živočišného původu
 - Zdroj = rybí tuk (tučné ryby: losos, sled', makrela), rybí játra, mléko, vaječný žloutek
 - Denní potřeba = 20 µg/osobu
 - Účinek = zvyšuje střevní resorpci vápníku a fosfátů, nezbytný pro regulaci homeostázy Ca a mtb. fosfátů
 - Hypovitaminóza = rachitis (*roustoucí jedinci*), osteomalacie (*dospělí*), osteoporóza
 - Hypervitaminóza = kalcifikace tkání, ztráta tělesné hmotnosti, poruchy ledvin až selhání

Vitamin E

E – skupina (tokoferoly)

– Zdroje

- Rostlinné oleje: slunečnicový, řepkový, olej z pšeničných či kukuřičných klíčků, ořechy, semena
- Vejce, játra: obsah vit. E v závislosti na složení krmiva
- Denní potřeba = 11 - 15 mg/osobu
- Účinek = lipofilní antioxidant – významná role v prevenci řady onemocnění (ateroskleróza, Alzheimerova a Parkinsonova choroba), kofaktor elektronového transportu v cytochromovém řetězci
- Hypovitaminóza = poruchy nervového systému (poruchy reflexů polohového a vibračního cití, svalová slabost, poruchy zraku), rozvoj aterosklerózy a vyšší riziko KVO

Vitamin K

K – skupina

- **Fylochinon K1 – rostlinný vitamin K**
- **Menachion K2 – endogenně syntetizovaný střevní mikroflórou**
 - Zdroj = zelené části rostlin, řasy, špenát, brokolice, luštěniny, játra, vejce, maso, mléko
 - Denní potřeba = 65–80 µg/osobu
 - Účinek = katalyzuje γ -karboxilaci zbytků glutamové kyseliny v různých proteinech podílejících se na vzniku krevní sraženiny
- Hypovitaminóza = krvácivost
- Hypervitaminóza = GIT poruchy, anémie

DĚKUJI VÁM ZA POZORNOST

M U N I
M E D