

VITAMINY

doc. MUDr. Luboš Sobotka, CSc.

Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové

Vitaminy jsou nezbytné složky výživy, které není organismus schopen syntetizovat. Jejich deficit se projevuje nespecifickými příznaky i projevy, které jsou typické pro karenci jednotlivých vitaminů. V našem přehledném článku jsou uvedeny základní funkce jednotlivých vitaminů, projevy jejich karencie a doporučené denní dávky. Z tabulek, v nichž je uveden obsah jednotlivých vitaminů v potravinách, vyplývá, že při konzumaci vyvážené stravy jsou do organismu vitaminy dodávány v potřebném množství.

Klíčová slova: výživa, vitaminy, deficit vitaminů, doporučený příjem vitaminů.

VITAMINS

Vitamins are indispensable components of our diet. They are organic in nature; however, we are not able to synthesize them. Deficit of specific vitamins leads to non-specific symptoms as well as to clues, which are specific for deficiencies of particular vitamins. We present basic functions, signs of deficiency and recommended daily dosages of all vitamins. The contents of specific vitamins in particular food items are also demonstrated in our article. It is apparent from our review that if we eat adequate intake compete balanced diet there is no need of vitamin supplementation.

Key words: nutrition, vitamins, deficit of vitamins, recommended intake of vitamins.

Vitaminy jsou látky organické povahy, které jsou potřebné pro normální metabolické funkce organismu. Tyto látky jsou do organismu dodávány ve výživě a jsou esenciální v tom smyslu, že je organismus není schopen syntetizovat. Jejich příjem v dietě a neschopnost jejich syntézy budí často dojem, že jejich příjem či fortifikace může stav organismu dále zlepšit. To je navíc umocněno skutečností, že deficit vitaminů se odehrává v několika rovinách. Subklinický deficit, který není v klinickém obrazu patrný a projevuje se pouze biochemicky, nespecifické příznaky (slabost, malátnost, kožní příznaky) a specifické karencní příznaky (typickým obrazem jsou kurděje u deficitu vitamínu C). V organismu působí jako koenzymy, antioxidanty nebo hormony. Pokud dojde k deficitu vitaminů, objeví se příznaky, které je možno upravit jejich dodávkou.

Rozeznáváme dvě skupiny vitaminů:

1. rozpustné ve vodě – hydrosolubilní

- vitamin B₁ – thiamin
- vitamin B₂ – riboflavin
- vitamin B₆ – pyridoxin
- vitamin B₁₂ – cyanocobalamin
- vitamin C – kyselina askorbová
- biotin
- kyselina listová
- kyselina nikotinová
- kyselina pantotenová.

Zásoby hydrosolubilních vitaminů v organismu jsou malé a příznaky jejich nedostatku se mohou projevovat během dní nebo týdnů jejich nedostatečného příjmu. Proto je během parenterální výživy podáváme od samého začátku.

2. rozpustné v tucích – liposolubilní

- vitamin A – retinol
- vitamin D – kalciferol

- vitamin E – tokoferol
- vitamin K – phyloquin.

Zásoby liposolubilních vitaminů (zejména v játrech a tukové tkáni) jsou poměrně velké. Proto se projevy jejich nedostatku objevují až za dobu několika měsíců. Z tohoto důvodu je možno během parenterální výživy prováděné u dosud dobře saturovaného nemocného zahájit podání až za 14–21 dní.

Vitaminy je možno rovněž rozdělit podle jejich funkce na:

Koenzymy:

- vitaminy B₁, B₂, B₆, B₁₂, C, biotin, kyselina listová, kyselina nikotinová, kyselina pantotenová, vit. A, E, K.

Koenzymy je možno dále rozdělit podle reakcí, kterých se jako součásti enzymatických reakcí účastní. Jde o koenzymy působící na:

- přenos jednonukleotidových jednotek – vitamin B₁₂ a kyselina listová
- přenos karboxylové skupiny – vitamin K a biotin
- přenos karboxylové skupiny a aminoskupiny – vitamin B₆
- dekarboxylační reakce – vitamin B₁
- energetický metabolismus – vitaminu B₂ a niacin
- kyselina pantotenová – součást koenzymu A – biosyntetické a katabolické reakce.

Antioxidační látky:

- vitamin C, vitamin E.

Hormonálně aktivní látky

- vitamin D, vitamin A.

Kyselina listová

Kyselina listová se podílí především na přenosu jednonukleotidových skupin (formyl, methyl, hydroxymethyl).

Je potřebná především pro tvorbu nukleových kyselin, spolu s vitamínem B₁₂ je nezbytná pro regeneraci methioninu z homocysteinu. Methionin resp. adenosyl-methionin je látkou, která se účastní celé řady metylačních reakcí (např. metylace nukleových kyselin). Ovlivňuje syntézu histidinu, cholinu, serinu, methioninu, purinů a pyrimidinů. Potřeba kyseliny listové se projevuje zejména v rychle se dělicích buňkách, a to zejména v buňkách hematopoetické tkáně.

Deficit se projevuje zvýšeným výskytem hypersegmentovaných granulocytů v periferní krvi. Tento náález je možno vysvětlit zpomalenou produkcí granulocytů v důsledku zhoršené syntézy nukleových kyselin. Následuje vznik megaloblastické anémie, která má obraz totožný s obrazem perniciózní anémie při nedostatku vitamínu B₁₂. Během deplece kyseliny listové dále dochází k poruchám růstu, k celkové slabosti, postižení zažívacího traktu a zánětlivým změnám v dutině ústní. Při nedostatku kyseliny listové stoupá rovněž koncentrace homocysteinu v plazmě. To souvisí s výše uvedeným vztahem kyseliny listové k regeneraci methioninu právě z homocysteinu. Tento vztah je zajímavý zejména v současné době, kdy někteří autoři poukazují na vztah hyperhomocysteinémie a rozvoje aterosklerotických změn. Deficit kyseliny listové v těhotenství je dáván do souvislosti s defektem neuronální trubice u plodů.

Denní potřeba kyseliny listové se u dospělého jedince pohybuje v rozmezí 100–200 µg. Ta je zajištěna především příjmem zeleniny, ale i vnitřností a vajec. K de-

Tabulka 1. Obsah kyseliny listové v některých potravinách (mg/100g)

mouka sójová	318
játra kuřecí	240
špenát	193
rýže loupaná	192
játra hovězí	145
brokolice	130
burské ořechy	106
mandle loupané	96
mouka žitná	78
vejce slepičí	65
chléb pšeničný	62
květák	55
mouka pšeničná	54

Tabulka 2. Obsah vitamínu B12 v některých potravinách (mg/100g)

játra hovězí	111,34
játra kuřecí	49
králík domácí	12
sardinka v oleji	10
losos uzený	7
slepičí žloutek	3,8
ještěvčí kýta	2
hovězí hamburger	1,8
vejce slepičí	1,55
sýr eidam	1,54
sýr – cihla 30 %	1,22
tvářoh 2 % tuk	0,71

pleci kyseliny listové může dojít v těhotenství, kdy je její potřeba zvýšena na 400 µg za den. To je dáno zejména zvýšenou potřebou kyseliny listové při růstu plodu a během následné laktace. Potřeba se zvyšuje u dialyzovaných nemocných a u lidí trpících chronickou hemolýzou. Zvýšenou potřebu mohou mít i nemocní s poruchou resorpce (Crohnova nemoc) a nemocní léčení barbituráty, steroidy, kontraceptivy nebo cytostatiky (zejména 5-fluorouracyl a methotrexát přímo interferují s metabolismem kyseliny listové). Pokud není příjem kyseliny listové zajištěn v přirozené dietě, nebo pokud je potřeba kyseliny listové zvýšena, pak je doporučena její suplementace.

Pro regeneraci kyseliny listové je potřebný i vitamin B₁₂. Při jeho nedostatku se mohou objevit projevy totožné jako při nedostatku kyseliny listové. Obsah kyseliny listové se může v potravinách snižovat během zpracování.

Toxicita podávané kyseliny je nízká, a proto je suplementace v dávce 400 µg denně rizikovým skupinám bezpečná.

Vitamin B₁₂

Vitamin B₁₂ je koenzymem enzymatických systémů, které se podílejí podobně jako kyselina listová v přenosu jednoduchých skupin. Je tedy potřebný pro syntézu nukleových kyselin, aminokyselin a řady dalších molekul v lidském organismu. Jeho deplece se tedy projevuje podobně jako deplece kyseliny listové (rozvojem megaloblastové anémie). Deficit se rovněž projevuje zvýšenou syntézou homocysteinu, důsledky jsou zmíněny u kyseliny listové. Vitamin B₁₂ je však navíc potřebný pro syntézu sukcinyl-CoA cestou metylmalonyl-CoA při metabolismu některých aminokyselin. Výsledkem je vzestup hladiny metylmalonové kyseliny, která je využívána k diagnóze hypovitaminózy B₁₂. Zvýšená nabídka metylmalonyl-CoA pro syntézu mastných kyselin a její inkorporace do mastných kyselin s větveným řetězcem je pokládána některými autory za příčinu neurotoxického účinku deplece vitamínu B₁₂. Jde zejména o vznik polyneuropatie a postižení zadních provazců míšních. Zde je třeba zmínit riziko substituce kyseliny listové u megaloblastové anémie, která je způsobena nedostatkem vitamínu B₁₂. Zvýšená dávka kyseliny listové totiž může upravit hematologické změny (i při depleci vitamínu B₁₂), avšak neurologické změny mohou dále progredovat.

Vznik deficitu vitamínu B₁₂ je poměrně vzácný, neboť jeho zásoby v organismu jsou poměrně velké a vitamin je obsažen ve velkém množství především v živočišné stravě. Nedostatečný příjem byl popsán tudíž zejména u přísných vegetariánů, kteří nekonzumují ani mléko a vejce – tak zvaní vegani. Daleko častější příčinou deplece vitamínu B₁₂ v organismu je však porucha jeho vstřebávání. Vitamin B₁₂ přijatý v potravě je vázán na protein, z něhož je v žaludku uvolňován působením pepsinu a HCl. K resorpci vitamínu B₁₂ je bezpodmínečně nutná přítomnost Castleho vnitřního faktoru, který je tvořen v žaludku. Po navázání vitamínu B₁₂ na tento faktor

je v oblasti terminálního ilea resorbován. Deplece se tedy rozvíjí při postižení žaludku – zejména u atrofické gastritidy nebo po jeho resekci a při postižení a po resekci terminálního ilea – např. během Crohnovy choroby.

Denní potřeba vitamínu B_{12} je 1,5–2,5 μg u dospělé osoby, u těhotných a kojících žen se denní potřeba zvyšuje na 3 μg . Z tabulky 2 je patrné, že při zachovalé resorpci a běžných stravovacích zvyklостech je vznik deficitu vitamínu B_{12} málo pravděpodobný.

Nedostatek vitamínu B_{12} může způsobovat vzestup koncentrace plazmatického homocysteinu. Na vzniku deficitu vitamínu B_{12} se může podílet jeho nedostatečný přívod stravou (vegani, těžká malnutrice), poruchy absorpce (malabsorpční syndrom, resekce žaludku, resekce tenkého střeva – omezení absorpční plochy, střevní dysmikrobie). Během parenterální výživy je doporučeno podávat 5 μg denně.

Vitamin B_1

Vitamin B_1 (thiamin) je především součástí enzymů, které se účastní dekarboxylačních reakcí (pyruvát dehydrogenáza, ketoglutarát dekarboxyláza). Činnost uvedených enzymů je základním předpokladem pro vstup kyseliny pyrohroznové a kyseliny mléčné do Krebsova cyklu, ale i pro samotnou činnost uvedené metabolické reakce. Nedostatek thiaminu tak postihuje téměř všechny tkáně. Zejména jde o orgány s vysokým energetickým obrátem. Do-

chází tak k postižení nervového systému, myokardu, jater, kosterní svaloviny. Neurologické příznaky souvisí zejména s degenerací nervových vláken a se vznikem encefalopatie. Postižení myokardu se projevuje tachykardií, kardiomegalií a rozvojem srdečního selhání. U alkoholiků je postižena resorpce vitamínu B_1 v gastrointestinálním traktu, jejich dieta navíc obsahuje tento vitamin v nedostatečném množství. Deplece vitamínů B_1 a B_{12} může vyústit až v rozvoj tak zvané Korsakovovy psychózy. Denní dávka vitamínu B_1 by měla činit 1–1,5 mg a přijímání běžné stravy by ji mělo zajistit (tabulka 3).

Při malnutrici však mohou být běžné a přirozené zdroje nedostatečné a u nemocného může dojít k rozvoji jeho deplece. Podobný problém mohou mít i dialyzovaní pacienti. K depleci thiaminu může vést i častější konzumace syrových ryb, které obsahují enzym thiaminázu, která destruuje thiamin přijatý v dietě. U těžce malnutričních nemocných se může deficit vitamínu B_1 projevit náhlým rozvojem laktátové acidózy, která souvisí s nemožností metabolismu pyruvátu a následně i laktátu v Krebsově cyklu. Na tuto skutečnost je třeba pamatovat zejména u alkoholiků a těžce podvyživených jedinců. V tomto případě je metodou volby podání 100–200 mg vitamínu denně během 3–4 dní.

Vitamin B_2

Vitamin B_2 (riboflavin) je koenzymem flavoproteinových enzymů, které se účastní oxidoredukčních reakcí

Tabulka 3. Obsah vitamínu B_1 v některých potravinách (mg/100g)

rýže loupaná	1,84
mouka sojová	1,09
arašídové ořechy	0,99
mák	0,95
chléb pšeničný – bílý	0,88
ledvina hovězí dušená	0,67
pistáciové ořechy loupané	0,67
mouka žitná, tmavá	0,61
vepřové maso	0,61
mouka pšeničná	0,55
šunka pečená	0,51
bramborová mouka	0,42
hrášek zelený	0,35

Tabulka 4. Obsah vitamínu B_2 v některých potravinách (mg/100g)

játra hovězí	9,14
játra telecí	4,17
ledvina vepřová	1,73
srdce jehněčí	1,62
kuřecí drůbky	1,52
srdce telecí	1,44
srdce hovězí	1,22
mandle loupané	0,93
chléb pšeničný – bílý	0,58
zvěřina	0,48
sýr eidam	0,39
ovesné vločky	0,38
makrela	0,36
kuře	0,35

Tabulka 5. Obsah vitamínu B_6 v některých potravinách (mg/100g)

tuňák	0,9
játra telecí	0,73
mouka sójová	0,72
rybíz černý	0,7
losos uzený	0,7
játra vepřová	0,64
lískové ořechy	0,55
arašídové ořechy	0,53
banán žlutý	0,51
maso libové	0,5
mák	0,45
drůbeží maso	0,4
žloutek slepičí	0,3

Tabulka 6. Obsah biotinu v některých potravinách ($\mu\text{g}/100\text{g}$)

játra kuřecí	170
játra hovězí	96
sýr tavený	82,4
mouka sojová	70
rýže loupaná	57
vejce slepičí	22,5
mandle loupané nesolené	18
květák	17
jikry tresčí	15,1
losos rozsekaný vč. kostí	15
pšenice	11
hrášek zelený	9,4
mouka pšeničná celozrnná	9

v organismu. Jde zejména o enzymy, které jsou součástí dehydrogenáz a dýchacího řetězce. Riboflavin současně ovlivňuje metabolismus aminokyselin a sacharidů.

Prvním příznakem nedostatku riboflavinu je zejména vznik angulární stomatitidy (tzv. infekční koutky). Sliznice dutiny ústní jsou bledé a olupují se s následným recidivujícím zánětem sliznice dutiny ústní, může být patrné i zduření rtů a interdentálních papil. Může dojít i k vaskularizaci rohovky, blefaritidě a ztlustění víček. Na kůži můžeme pozorovat dermatitidu, seborou a vznik exantému charakteru akné nacházejícího se především v oblasti nazolabiálních rýh. U nemocného se může objevit neuropatie, pares-tézie dolních končetin a ataxie. Obraz doplňuje zpomalení vývoje intelektu u dětí a pokles duševní výkonnosti u dospělých jedinců.

Doporučená denní dávka vitaminu B₂ je 1,3–1,6 mg. Z tabulky 4 je patrné, že riboflavin se vyskytuje především ve vnitřnostech, významné množství je však i v obilovinách a sýru.

Pyridoxin – vitamin B₆

Vitamin B₆ se vyskytuje ve třech formách (pyridoxamin, pyridoxol a pyridoxal), které mají důležitou funkci zejména v metabolismu aminokyselin. Aktivní jsou po fosforylaci v organismu. Aktivní formy vitaminu B₆ jsou součástí systémů, které se podílejí na metabolismu aminokyselin. Jde zejména o transaminační a dekarboxylační reakce. Tyto reakce jsou důležité nejen pro vzájemnou přeměnu aminokyselin, ale i pro syntézu neurotransmiterů vznikajících při dekarboxylačních reakcích (např. GABA). Pyridoxin je nezbytný i pro syntézu hemu, jeho nedostatek se tak může podobat mikrocytární anémii. Transaminázový systém je součástí malátového člunku, a tak se podílí i na přesunu protonu do mitochondrie a úpravě buněčné oxidoredukční rovnováhy.

Deficit vitaminu B₆ se vyskytuje zejména u alkoholiků. Symptomy deficitu vitaminu jsou nespecifické, především jde o slabost a pohotovost ke vzniku křečí. Deficit vitaminu B₆ se může projevit i jako mikrocytární anémie při normálních zásobách železa nebo jako nespecifická dermatitida.

Doporučená denní dávka vitaminu B₆ je 1,5–2 mg. Z tabulky 5 je patrné, že příjem vitaminu B₆ je možno zajistit při zachování určitých dietních zvyklostí (konzumaci ryb, masa a drůbeže), problémy s příjmem mohou mít někteří vegetariáni.

Biotin – vitamin H

Biotin je vitamin, který je koenzymem ATP-dependentních karboxyláz. Tyto enzymy fixují a aktivují karboxylovou skupinu. Jsou potřebné například pro syntézu mastných kyselin, ale i pro cyklus tvorby močoviny. Deficit biotinu se může projevovat exantémem v oblasti obočí a na tvářích, velmi vzácně byly popsány případy svalové slabosti. Deficit je velmi vzácný, a to vzhledem k poměrně vysokému obsahu biotinu v dietě i skutečnosti, že je biotin vytvářen střevní mikroflórou. Denní potřeba biotinu je asi 30–100 µg. Obsah biotinu v některých potravinách je uveden v tabulce 6.

Kyselina pantotenová

Tento vitamin je většinou autorů řazen mezi vitaminy skupiny B. Kyselina pantotenová je jednak součástí koenzymu A (CoA), jednak jde o kofaktor účastnící se syntézy mastných kyselin. CoA je součástí celé řady enzymatických systémů, které mají vztah k intermedieálnímu metabolismu. Jde například o Krebsův cyklus, oxidativní dekarboxilaci, μ -oxidaci mastných kyselin a podobně.

Deplece kyseliny pantotenové u lidí nebyla zcela jednoznačně popsána. V experimentech na zvířatech byly popsány kožní změny (dermatitida, vypadávání chlupů a depigmentace), anémie, nekróza nadledvin, střevní ulcerace a slabost.

Denní doporučená dávka kyseliny pantotenové je pro dospělého 8–10 mg. V potravě je jí poměrně značné množství (tabulka 7).

Niacin, kyselina nikotinová – vitamin PP

Do této skupiny vitaminů patří kyselina nikotinová a její amid (obě látky jsou ekvivalentní). Niacin navíc vzniká v organismu z tryptofanu. Kyselina nikotinová však není vitaminem jako takovým, protože může vznikat z esenciální aminokyseliny – tryptofanu.

Nikotinamid je součástí NAD, NADP, NADH a NADPH. Tyto látky jsou koenzymy pro velké množství enzymatických systémů. Ty se účastní především oxidativní fosforylace (dýchací řetězec), přenosu protonu (při metabolismu tuků, aminokyselin, steroidů a ostatních základních živin).

Deplece niacinu se projevuje jako pellagra (drsná kůže) – nemoc tří D: dermatitis, diarrhea, demence. Toto

Tabulka 7. Obsah kyseliny pantotenové v některých potravinách (mg/100g)

játra telecí	8,8
játra jehněčí	7,6
játra kuřecí	5,5
slepičí-žloutek	4,4
rýže loupaná	3,33
mouka sojová, nízkotučná	2,8
arašidové ořechy	2,8
burské ořechy	2,1
sýr-cihla 30%	1,8
kachna pouze maso	1,5
slunečnicové semeno	1,4

Tabulka 8. Obsah niacinu v některých potravinách (mg/100g)

rýže loupaná	28,2
mouka arašidová	27,8
játra vepřová	22,3
burské ořechy	17,1
kuřecí prsa	13,7
tuňák v oleji	11,9
zvěřina	6,3
hovozí maso	6
slunečnicové semeno	5,4
sezamové semeno loupané	4,68
šunka středně tučná pečená	4,6

onemocnění je však v našich podmínkách vzácné. Jednomu mg niacinu odpovídá asi 60 mg tryptofanu. Při běžně přijímaném množství bílkovin se tak do organismu dostává množství tryptofanu ekvivalentní asi 10–12 mg niacinu. Vzhledem k tomu, že denní potřeba niacinu je asi 16–22 mg, je více než polovina hrazena právě příjmem bílkovin. Zbylé množství je možno snadno doplnit v dietě (tabulka 8).

Akutní podání vysokých dávek kyseliny nikotinové vede k bolestem hlavy, návalům krve do obličeje, pocitům horka, závratím, palpitacím a zvracení. Při chronické hypervitaminóze se zhoršuje glukózová tolerance, stoupá urikémie a může dojít i k poškození jaterních funkcí.

Vitamin C

Vitamin C (kyselina askorbová) je součástí mnoha biologických systémů – především jde o redukující popř. oxidující a chelatuující agens. Podílí se zejména na obraně organismu před poškozením volnými radikály, a to jak svým přímým působením, tak i regenerací tokoferolů a glutathionu. Především glutathion je pak základní antioxidační mole-

Tabulka 9. Obsah vitaminu C v některých potravinách (mg/100g)

paprika červená	204
rybíz černý	200
citrónová kůra	129
brokolice	113
růžičková kapusta	102
hořčice – listy	97
kapusta	93
křen	81
řeřicha celá	79
květák	78
citrón celý se slupkou	77
kedlubna	66
zelí červené	61
jahody	59
papája	56
pažitka	56

Tabulka 10. Obsah vitaminu A v některých potravinách (mg/100g)

játra hovězí	16
mrkev	3,3
brambory sladké	2,64
kapusta	2,5
meruňka	2,1
hořčice – listy	2,1
mango	1,4
paprika červená, zralá	1,3
dýně zimní	1,1
ananasový meloun	1,0
rajčatový kečup	1,0
máslo	1,0
brokolice	0,75
dýně	0,75
švestky	0,6
slepičí – žloutek	0,55

kulou. Vitamin C je rovněž nezbytný pro hydroxylační procesy v organismu. Ty jsou důležité zejména pro tvorbu kolagenu a syntézu steroidních hormonů. Dále je vitamin C potřebný pro tvorbu karnitinu a neurotransmiterů, transformaci cholesterolu na žlučové kyseliny, biotransformaci cizích látek, resorpci železa.

Nedostatek vitaminu C se v klasické podobě nazývá kurdějemí. Ty se u nás objevují jen velmi ojediněle u skupiny obyvatelstva, která nepřijímá ani minimální dávku vitaminu C. Projevují se otoky a krvácením z dásní, uvolňováním zubů, vznikem podkožních hematomů a krvácením do kloubů. U dětí může vzniknout postižení kostního růstu. Uvedené projevy zřejmě souvisejí s defektní syntézou kolagenu. Při nedostatku vitaminu C však teoreticky mohou vznikat i projevy spojené s radikálovým poškozením, problémem je, že diagnostika těchto poruch je obtížná. Proklamovaný protinádorový a imunitu podporující vliv vysokých dávek vitaminu C nebyl zatím spolehlivě prokázán. Proto je doporučována dávka 60–100 mg vitaminu C denně, přestože v řadě zemí západní Evropy je dávka přijímaná v potravě vyšší. To souvisí s poměrně vysokým obsahem vitaminu C v některých potravinách (tabulka 9), i fortifikací některých pokrmů a nápojů vitaminem C.

Vitamin A

Jde o skupinu látek podobné chemické struktury i fyziologického významu. Referenční z nich je retinol (vitamin A₁). Kromě vitaminu A jsou důležité i jeho provitaminy – karotenoidy. Sem se řadí především β-karoten. Vitamin A je transportován krví vázán na chylomikrony – velká část je ukládána v játrech, ze kterých je v případě potřeby uvolněn.

Vitamin A se uplatňuje především v procesu vidění. Je nezbytný pro syntézu zrakového pigmentu – rodopsinu. Vitamin A má však i velmi důležitý hormonální efekt. Má vlastní receptor, který se váže na jaderný chromatin. Tak působí vitamin A na dělení a diferenciaci buněk i produkci mukopolysacharidů. Vitamin A má i antioxidační vlastnosti.

Nedostatek vitaminu A se projevuje šeroslepostí, nechutenstvím a poruchou fertility a imunity. Klinicky pozorujeme suchost a olupování kůže, hyperkeratózu a akne. Na očích můžeme pozorovat xeroftalmii, konjunktivitidu a poškození rohovky, které může vést až ke slepotě.

Doporučená denní dávka vitaminu A je asi 0,7–1,2 mg. Toto množství je přítomno v běžné dietě přijímat.

Nadměrný příjem se může manifestovat bolestmi hlavy, apatií, nechutenstvím, nauzeou, zvracením, slabostí a únavou. Na ústní sliznici mohou být ragády. Nemocný je ohrožen vznikem jaterní cirhózy.

Vitamin D

Vitamin D není typický vitamin, neboť organismus je schopen syntetizovat jej v kůži vlivem UV záření. V kůži syntetizovaný cholekalciferol je v játrech aktivován na 25-hydroxycholekalciferol, který je dále v ledvinách přeměněn na aktivní 1,25-dihydroxycholekalciferol. Vitamin D se ukládá v játrech a především v tukové tkáni,

Tabulka 11. Obsah vitamínu D v některých potravinách (UI/100g)

tuňák v oleji	232
smetana na šlehání	100
játra vepřová	51
vejce slepičí	50
losos	42
mléko kravské	41
margarín tvrdý	8

Tabulka 12.

olej slunečnicový	44,9
lískové ořechy	21,1
mandle loupané nesolené	15
slunečnicové semeno	13
olej sojový	11
arašídové ořechy	9,7
margarín tvrdý	8
tuňák v oleji	6,3
brambory sladké	4
hovězí mozeček	2,3
špenát	2,01
mák	1,8
rýže neloupaná	1,65
vejce slepičí	1,6
rajské jablko zralé	0,4

kde je vázán na triacylglyceroly. Z těch je v období nedostatečné tvorby uvolňován.

Vitamin D je látkou hormonální povahy. Jeho aktivní metabolit 1,25-dihydroxycholecalciferol stimuluje resorpci kalcia a fosforu ve střevě. V kostní tkáni podporuje proces mineralizace a stimuluje osteoblasty. Ovlivňuje i proliferaci a diferenciaci buněk a má vliv i na imunitní systém.

Nedostatek vitamínu D se v dětství projevuje jako křivice, v dospělosti jako osteomalacie. Kost je strukturálně slabá, pod váhou těla se křiví, láme.

Denní dávka vitamínu D by měla činit asi 100–200 UI. V letním období je potřeba vitamínu D z 80 % kryta jeho tvorbou z cholesterolu za účasti UV záření. Vitamin D je obsažen jenom v živočišných potravinách. Mezi jeho bohaté zdroje lze zařadit rybí tuk, vejce, mléko, máslo, játra (tabulka 11).

Potřeba hydroxylovaných derivátů vitamínu D je zvýšena u nemocných s renální nedostatečností, kdy hydroxylace vitamínu D v ledvinách vázne. Nadměrný příjem vitamínu D může vést k hyperkalcémii, která se projeví nauzeou, zvracením, polyurií a někdy dehydratací se vznikem kómatu.

Vitamin E

Vitamin E má osm základních forem, z nichž nejvyšší účinnost má α -tokoferol. V krvi je transportován v lipoproteinech. Tento vitamin (především α -tokoferol) patří k nejúčinnějším antioxidantům chránícím biologické struktury

(zejména buněčné membrány) před poškozením volnými kyslíkovými radikály. Zde mimo jiné chrání před oxidativním poškozením nenasycené mastné kyseliny. Vzhledem k antioxidantnímu působení může mít podstatný vliv na ochranu před oxidací LDL-lipoproteinů, a tím i preventivní účinek na vznik aterosklerózy. Dalším účinkem může být i jeho antikancerogenní působení. Zde je však třeba připomenout, že byl popsán i prooxidativní efekt vysokých dávek vitamínu E, a proto podle mého názoru nelze podávání vysokých dávek vitamínu E jako prevenci aterosklerózy nebo nádoru v současné době doporučit.

Hypovitaminóza E se klinicky projevuje anémií, zkrácenou dobou přežívání červených krvinek, poruchami plodnosti a degenerací gonád. Dále byly popsány degenerativní změny periferních nervů, vznik jaterních nekroz a poruchy kapilární permeability.

Denní potřeba vitamínu E je u dospělých 10–14 mg. Vzhledem k tomu, že je obsažen především v olejích a ořechách (tabulka 13), může dodání dostatečného denního množství působit u některých jedinců určité potíže. V tomto případě je možno využít tuků (pomazánek) o vitamin E obohacených.

Vitamin K

Vitamin K je přijímán potravou, ale především je syntetizován střevní mikroflórou. Jeho vstřebávání v tenkém střevě je závislé na resorpci tuků.

Vitamin K je nezbytný pro karboxylaci zbytků kyseliny glutamové u některých hemokoagulačních faktorů (faktor II, VII, IX, X). Je potřebný i pro kostní kalcifikaci, neboť zmíněná karboxylace kyseliny glutamové je součástí vazby vápníku v kostech. Vitamin K rovněž zasahuje do procesu oxidativní fosforylace. Účinek vitamínu K se ruší kumarinovými antikoagulanty.

S hypovitaminózou K se setkáváme velice zřídka, a to v důsledku jeho syntézy mikroflórou střevní. Projevuje se poruchami krevní srážlivosti.

Denní potřeba vitamínu K je 80–100 μ g. Je obsažen zejména v rostlinných potravinách.

Nadměrný příjem vitamínu K (farmakologické dávky) vede k bolestem hlavy, horečkám, nechutenství. Při rychlé i v aplikaci byly pozorovány: erytém obličeje, tachykardie, bronchospasmus.

Z uvedeného přehledu je patrné, že naše dieta obsahuje při dodržení běžných zásad dostatečné množství vitaminů. Z tohoto důvodu je nejvhodnější přijímat právě vitaminy obsažené v přirozené stravě. Doplněk vitaminů je naopak nutný v případech, kdy je příjem v dietě snížen, nebo kdy jsou vyšší nároky na jejich potřebu. Tak tomu bývá zejména u kyseliny listové v těhotenství nebo suplementace vitaminů u starých a nemocných pacientů.

Literatura

- Adiga GU, Dharmarajan TS. Vitamin B12 and methyl malonic Acid: do we have all the answers? J Am Geriatr Soc 2003; 51: 279–280.
- Akikusa J, Garrick D, Nash M. Scurvy: Forgotten but not gone. J Paediatr Child Health 2003; 39: 75–77.

- Alfthan G, Laurinen MS, Valsta LM, Pastinen T, Aro A. Folate intake, plasma folate and homocysteine status in a random Finnish population. Eur J Clin Nutr 2003; 57: 81–88.

- Allen LH. Impact of vitamin B-12 deficiency during lactation on maternal and infant health. Adv Exp Med Biol 2002; 503: 57–67.

5. Asson-Batres MA, Zeng MS, Savchenko V, Aderoju A, McKanna J. Vitamin A deficiency leads to increased cell proliferation in olfactory epithelium of mature rats. *J Neurobiol* 2003; 54: 539-554.
6. Bates CJ, Schneede J, Mishra G, Prentice A, Mansoor MA. Relationship between methylmalonic acid, homocysteine, vitamin B(12) intake and status and socio-economic indices, in a subset of participants in the British National Diet and Nutrition Survey of people aged 65 y and over. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 349-357.
7. Bates CJ. Vitamin analysis. *Ann Clin Biochem* 1997; 34: 599-626.
8. Begley TP. The biosynthesis and degradation of thiamin (vitamin B1). *Nat Prod Rep* 1996; 13: 177-185.
9. Bender DA. Optimum nutrition: thiamin, biotin and pantothenate. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 427-433.
10. Benzie IF. Vitamin C: prospective functional markers for defining optimal nutritional status. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 469-476.
11. Bower C, Wald NJ. Vitamin B12 deficiency and the fortification of food with folic acid. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49: 787-793.
12. Carmichael SL, Shaw GM, Selvin S, Schaffer DM. Diet quality and risk of neural tube defects. *Med Hypotheses* 2003; 60: 351-355.
13. Chaudiere J, Ferrari-Iliou R. Intracellular antioxidants: from chemical to biochemical mechanisms. *Food Chem Toxicol* 1999; 37: 949-962.
14. Christakos S, Dhawan P, Liu Y, Peng X, Porta A. New insights into the mechanisms of vitamin D action. *J Cell Biochem* 2003; 88: 695-705.
15. Coburn SP. Modeling vitamin B6 metabolism. *Adv Food Nutr Res* 1996; 40: 107-132.
16. Cunningham J. Use of vitamin D and its derivatives in chronic renal failure. *Adv Nephrol Necker Hosp* 1999; 29: 207-219.
17. de Bree A, Verschuren WM, Blom HJ, Nadeau M, Trijbels FJ, Kromhout D. Coronary heart disease mortality, plasma homocysteine, and B-vitamins: a prospective study. *Atherosclerosis* 2003; 166: 369-377.
18. Devi SA, Prathima S, Subramanyam MV. Dietary vitamin E and physical exercise: II. Antioxidant status and lipofuscin-like substances in aging rat heart. *Exp Gerontol* 2003; 38: 291-297.
19. Furie B, Bouchard BA, Furie BC. Vitamin K-dependent biosynthesis of gamma-carboxyglutamic acid. *Blood* 1999; 93: 1798-808.
20. Gerhard GT, Duell PB. Homocysteine and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 1999; 10: 417-428.
21. Gerster H. Vitamin A-functions, dietary requirements and safety in humans. *Int J Vitam Nutr Res* 1997; 67: 71-90.
22. Gregory JF, Quinlivan EP. In vivo kinetics of folate metabolism. *Annu Rev Nutr* 2002; 22: 199-220.
23. Hasenau SM, Covington C. Neural tube defects. *MCN Am J Matern Child Nurs* 2002; 27: 87-91.
24. Hill MJ. Intestinal flora and endogenous vitamin synthesis. *Eur J Cancer Prev* 1997; 6 Suppl 1: S43-45.
25. Hirschmann JV, Raugi GJ. Adult scurvy. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41(6): 895-906.
26. Ihara M, Ito T, Yanagihara C, Nishimura Y. Wernicke's encephalopathy associated with hemodialysis: report of two cases and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 1999; 101: 118-121.
27. Kruger WD. Vitamins and homocysteine metabolism. *Vitam Horm* 2000; 60: 333-352.
28. LeMone P. Vitamins and minerals. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1999; 28: 520-533.
29. Livrea MA, Tesoriere L. Antioxidant activity of vitamin A within lipid environments. *Subcell Biochem* 1998; 30: 113-143.
30. Maden M, Hind M. Retinoic acid, a regeneration-inducing molecule. *Dev Dyn* 2003; 226: 237-244.
31. Mattson MP, Kruman II, Duan W. Folic acid and homocysteine in age-related disease. *Ageing Res Rev* 2002; 1: 95-111.
32. McCullough FS, Northrop-Clewes CA, Thurnham DI. The effect of vitamin A on epithelial integrity. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 289-293.
33. McNinch A. The vitamin K story. *Midwives* 1997; 110: 56-58.
34. Monga M. Vitamin A and its congeners. *Semin Perinatol* 1997; 21: 135-142.
35. Morrissey PA, Sheehy PJ. Optimal nutrition: vitamin E. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 459-468.
36. Nagpal S, Chandraratna RA. Vitamin A and regulation of gene expression. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1998; 1: 341-346.
37. Newman P, Shearer MJ. Vitamin K metabolism. *Subcell Biochem* 1998; 30: 455-488.
38. Nishijima S, Sugaya K, Morozumi M, Hatano T, Ogawa Y. Hepatic alanine-glyoxylate aminotransferase activity and oxalate metabolism in vitamin B6 deficient rats. *J Urol* 2003; 169: 683-686.
39. Noguchi N, Gotoh N, Niki E. Action of vitamin E as antioxidant against oxidative modification of low density lipoprotein. *Biofactors* 1998; 7: 41-50.
40. Prescott NJ, Malcolm S. Folate and the face: evaluating the evidence for the influence of folate genes on craniofacial development. *Cleft Palate Craniofac J* 2002; 39: 327-331.
41. Ray R. Molecular recognition in vitamin D-binding protein. *Proc Soc Exp Biol Med* 1996; 212: 305-312.
42. Sahyoun NR. Vitamin C: what do we know and how much do we need? *Nutrition* 1997; 13: 835-836.
43. Saw SM. Homocysteine and atherosclerotic disease: the epidemiologic evidence. *Ann Acad Med Singapore* 1999; 28: 565-568.
44. Scott JM. Folate and vitamin B12. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 441-448.
45. Segaert S, Bouillon R. Vitamin D and regulation of gene expression. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1998; 1: 347-354.
46. Smith J, Steinemann TL. Vitamin A deficiency and the eye. *Int Ophthalmol Clin* 2000; 40: 83-91.
47. Sommer A. Xerophthalmia and vitamin A status. *Prog Retin Eye Res* 1998; 17: 9-31.
48. Stabler SP, Lindenbaum J, Allen RH. Vitamin B-12 deficiency in the elderly: current dilemmas. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 741-749.
49. Stephens NG, Parsons A, Schofield PM, et al. Randomized controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *Lancet* 1996; 347: 781-786.
50. Stumpf DA. Symptoms of B(12) deficiency can occur in women of childbearing age supplemented with folate. *Neurology* 2003; 60: 353.
51. Thurnham DI, Northrop-Clewes CA. Optimal nutrition: vitamin A and the carotenoids. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 449-457.
52. Thurnham DI, Northrop-Clewes CA. Optimal nutrition: vitamin A and the carotenoids. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 449-457.
53. Traber MG, Sies H. Vitamin E in humans: demand and delivery. *Annu Rev Nutr* 1996; 16: 321-347.
54. Traber MG. Regulation of human plasma vitamin E. *Adv Pharmacol* 1997; 38: 49-63.
55. van den Berg H. Vitamin A intake and status. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50 (Suppl 3): S7-12.
56. Wald NJ, Hackshaw AD, Stone R, Sourial NA. Blood folic acid and vitamin B12 in relation to neural tube defects. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 319-324.
57. Wang Y. Folic acid supplements during early pregnancy and likelihood of multiple births: a population-based cohort study. *Lancet* 2003; 361: 380-384.
58. Warren CJ. What is homocysteine? *Am J Nurs* 1999; 99: 39-41.
59. Weber P, Bendich A, Machlin LJ. Vitamin E and human health: rationale for determining recommended intake levels. *Nutrition* 1997; 13: 450-460.
60. Wendland BE, Greenwood CE, Weinberg I, Young KW. Malnutrition in Institutionalized Seniors: The Iatrogenic Component. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 85-90.
61. Widner B, Enzinger C, Laich A, Wirleitner B, Fuchs D. Hyperhomocysteinemia, pteridines and oxidative stress. *Curr Drug Metab* 2002; 3: 225-232.
62. Wiegand UW, Hartmann S, Hummler H. Safety of vitamin A: recent results. *Int J Vitam Nutr Res* 1998; 68: 411-416.
63. Zempleni J. Pharmacokinetics of vitamin B6 supplements in humans. *J Am Coll Nutr* 1995; 14: 579-586.