

# Vliv vitaminů, minerálů a stopových prvků na lidské zdraví s podrobnějším zaměřením na urogenitální systém. Jaká rizika přináší jejich deficit či předávkování? – 1. část

**MUDr. Jiří Kladenský**

UROINTEGRITAS, s.r.o., Dům zdraví Marty Hartlové, Brno

O vlivu vitaminů na lidský organismus bylo doposud napsáno nepřeberné množství článků, brožur a knih. Vzhledem k tomu, že některé publikace vydávají sami výrobci potravinových doplňků, jsou mnohdy psány tendenčně s cílem čtenáře přesvědčit o nezbytnosti užívání takovýchto přípravků a jejich odborná validita bývá často zkreslená. Pokud bychom se chtěli detailně zabírat účinkem vitaminů, nestačilo by rozsahem ani celé číslo tohoto časopisu. V přehledném článku jsou proto poměrně stručně uvedeny základní fakta, nám lékařům – urologům pro určité oživení, připomenutí, a vzhledem k tomu, že řada těchto látek má bezprostřední vliv i na urogenitální systém (vitaminy B6, C, D, E), je o těchto v článku pojednáno podrobněji.

**Klíčová slova:** vitaminy, doporučená dávka, deficit, předávkování.

**Effect of vitamins, minerals, and trace elements on human health with a focus on the urogenital system.**

**What are the risks involved in their deficiency or overdose? – 1<sup>st</sup> part**

Abundant literature has been published on the effect of vitamins on the human body. Given the fact that some of the publications are produced by the manufacturers of food supplements themselves, these are frequently written in a tendentious way in order to persuade the reader of the necessity of taking such products, and their scientific validity is often biased. If we wanted to address the effect of vitamins in detail, even the entire issue of this journal would not suffice. Therefore, the review article presents, in a relatively brief manner, the fundamental facts for you, doctors-urologists, as a kind of reminder; and since a number of these substances have a direct impact on the urogenital system (vitamins B6, C, D, E) as well, they are dealt with in more detail in the article.

**Key words:** vitamins, recommended dose, deficiency, overdose.

Vitaminy jsou organické látky nezbytné pro regulaci metabolických funkcí v buňkách a pro procesy uvolňující z potravin energii. Vitaminy nejsou vytvářeny lidským tělem a jsou nezbytné pro normální tělesné funkce. Jejich deficit v potravě vede k charakteristickým a dnes přesně definovaným projevům řady chorob, přičemž přidání těchto látek do potravy má za následek odstranění choroby i jejích příznaků. Název vitaminy vznikl začátkem 20. století, kdy pokročilo bádání o důsledku jejich deficitu na

lidský organismus (např. u nemoci beri-beri) a kdy se věřilo, že jde o látky nepostradatelné pro život (latinsky vita).

Ve vyspělých zemích se v současné době avitaminózy téměř nevyskytují, vitaminy jsou naopak výrobci a prodejci často masivně zneužívány a podávají se populaci v nadbytku, např. ve formě potravinových doplňků. Avitaminózy se však mohou vyskytnout např. při onemocněních trávicího traktu, zejména pokud dochází k poruše jejich vstřebávání (zejména u vitaminů rozpustných

v tucích). Z nutričních důvodů přichází v úvahu avitaminóza při intaktním trávicím ústrojí u alkoholiků, vegetariánů a u nemocných v těžké malnutrici či u pacientů v závažných pooperačních stavech (1).

Vitaminy rozdělujeme na rozpustné ve vodě a na rozpustné v tucích. Toto rozlišení je důležité, protože v těle se ukládají vitaminy rozpustné v tuku na relativně dlouhou dobu (měsíce), na druhé straně vitaminy rozpustné ve vodě (s výjimkou vitaminu B12) zůstávají v organismu jen krátce, a proto se musí pravidelně doplňovat (2).



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Jiří Kladenský, jiri.kladensky@mybox.cz

UROINTEGRITAS, s.r.o., Jugoslávská 13, 613 00 Brno

Cit. zkr: Urol. praxi 2017; 18(2): 58–62

Článek přijat redakcí: 1. 1. 2017

Článek přijat k publikaci: 29. 1. 2017

## Vitaminy rozpustné ve vodě

### Vitamin B1 (thiamin)

Thiamin je **jedním z klíčových členů skupiny vitaminů B**, označuje se také jako vitamin B1, protože to byl první objevený vitamin této skupiny.

Základní funkcí tohoto vitaminu je jeho role jako součásti enzymu, který zajišťuje dekarboxylaci kyseliny pyrohroznové. Při nedostatku thiaminu dochází k hromadění kyseliny pyrohroznové v organismu, narušení přeměny sacharidů z potravy v energii a vzniku acidózy s dalšími následnými metabolickými poruchami. Dále pozitivně působí na nervovou soustavu. Klasickým projevem nedostatku thiaminu je vznik **nemoci beri-beri**, která se projevuje nechutenstvím, parestéziemi, svalovou slabostí, snížením reflexů, dušností a může vést až k srdečnímu selhání.

I když teoreticky by nedostatek thiaminu v rozvinutých zemích měl být minulostí, k deficitu thiaminu a příznakům nemoci beri-beri (i když se na ni často nemyslí), dochází i u nás.

Nejvíce jsou ohroženi konzumenti alkoholu, u nichž alkohol výrazně snižuje hladinu thiaminu v organismu, dále jsou ohroženi nemocní, kteří dlouhodobě trpí nechutenstvím.

Rovněž dlouhodobé podávání diuretik vede k vyčerpání hladiny thiaminu v těle, což v určité míře platí i pro ty, kdo pijí denně větší množství kávy nebo čaje.

Zásoba thiaminu v organismu je ve stabilizovaném stavu 10–15 mg. V kritickém stavu, pokud není thiamin suplementován separátně ve farmakologických dávkách nebo v rámci obecné nutriční podpory je tato zásoba vyčerpána za 5–7 dnů. Toto je nutné mít na paměti u pacientů, kteří jsou v závažných pooperačních stavech či ve vážných stavech na JIP. Dříve než se projeví deficit thiaminu neurologickou symptomatologií, manifestuje se metabolickou acidózou, která někdy rychle progreduje, není možné ji vysvětlit diabetem či renálním selháváním a vymizení metabolické acidózy po podání farmakologické dávky thiaminu je často i vysvětlením mechanismů vzniku této poruchy (3).

Bohatým zdrojem thiaminu jsou kvasnice, játra a celozrnné potraviny.

Současná doporučená dávka thiaminu činí 1,5–2,0 mg na den (4).

Předávkování thiaminem je málo pravděpodobné, neboť vyšší dávky se rychle vylučují močí. Dávky vyšší než 400 mg mohou vést ke

křečím a poruchám dýchání, překročení dávky 1 000 mg vede k paralýze svalstva a útlumu dechového centra (5).

### Vitamin B2 (riboflavin)

Riboflavin byl izolován teprve v roce 1933, když se ukázalo, že vitamin B není jednotnou látkou, ale skládá se z řady dalších složek, které se liší jak svým složením, tak funkcí. Vitamin B2 patří do skupiny flavinů (odtud odvozen název riboflavin). Flaviny jsou důležitou součástí enzymů, které v buňkách **zajišťují oxidačně-redukční reakce** (dýchání buněk) a **pomáhají tak zajišťovat energetickou potřebu pro tělesné orgány**.

Hlavním zdrojem riboflavinu je zelená listová zelenina a mléčné výrobky, které tvoří celou polovinu přísunu vitaminu B2 ve smíšené potravě (5).

K deficitu riboflavinu může dojít po dlouhodobé antibiotické léčbě, po opakovaných či vydatných průjmech, po operacích zažívacího traktu, zejména resekci žaludku.

K základním projevům nedostatku riboflavinu patří záněty ústních koutků a sliznice jazyka. Dalšími příznaky jsou poruchy periferních nervů, anémie a seborhoická dermatitida. Vzhledem k tomu, že **diabetici ztrácejí více tohoto vitaminu močí**, je u nich vhodné zajistit vyšší přívod riboflavinu.

Doporučená denní dávka riboflavinu činí 1,5–2,0 mg (4).

Dosud nejsou známy žádné průkazy pro toxicitu způsobenou nadměrným užíváním tohoto vitaminu.

### Niacin (kyselina nikotinová, vitamin B3, vitamin PP)

Chemická struktura niacinu je podobná struktuře pro tělo nepostradatelné aminokyseliny tryptofanu. Tělo je schopno vyrobit si asi polovinu potřebného množství niacinu chemickou přeměnou tryptofanu. Zbytek musí organismus získat z potravy.

Niacin je metabolicky nezbytnou součástí enzymů NAD (nikotinamidadenindinukleotid) a NADP (nikotinamidadenindinukleotidfosfát), které hrají zásadní roli v metabolismu cukrů, tuků a mastných kyselin. Niacin, jako součást komplexu s chromem, navíc zvyšuje toleranci buněk ke glukóze.

Hlavním zdrojem niacinu je maso, vnitřnosti, ryby, celozrnné výrobky z obilí, dále brambory a luštěniny.

Nedostatek niacinu vede k typickým změnám na kůži, v gastrointestinálním traktu a nervovém systému. Onemocnění z nedostatku niacinu se nazývá **pelagra**, někdy též **nemoc 3D** (dermatitida, diarhoe, demence). Kožní změny jsou nejvýraznější na kůži, která je vystavena slunečnímu záření (hřbet rukou, obličej, krk). Kůže se stává hyperkeratickou, hyperpigmentovanou, dochází k jejímu olupování. Porucha trávicího traktu se projevuje zánětem ústní sliznice, jazyka a poškozením sliznice jícnu, žaludku a střeva. Porucha střevní sliznice se projeví průjmem a zhoršeným vstřebáváním živin. Neurologické příznaky se projevují úzkostí, depresemi, apatií a demencí.

Doporučená dávka niacinu je 16–22 mg (4).

Toxicita niacinu je velmi nízká, avšak vyšší dávky (stovky miligramů až gramy) vedou k nucení na zvracení, někdy k průjmům, u některých jedinců mohou zhoršit hyperurikemii a glukózovou toleranci.

### Kyselina listová (folacin, folát, vitamin B4)

Kyselina listová byla objevena v roce 1940 extrakcí ze špenátu. Tělo ji nedokáže uchovávat příliš dlouho, proto se musí denně doplňovat. Pokud jde o funkci v organismu, lze ji shrnout do definice, že **působí jako přenašeč jednouhlíkatých skupin, tedy děj nezbytný pro dělicí se buňky**. Dále se významně uplatňuje při přeměně homocysteinu na methionin a v syntéze purinových látek. Deficit kyseliny listové vede ke zvýšení hladiny homocysteinu, který je výrazným rizikovým faktorem rozvoje aterosklerózy, především v koronárním, mozkovém a periferním řečišti s následným vznikem trombóz. Porucha metylace při nedostatku kyseliny listové má další závažné důsledky mezi které patří větší lomivost chromozomů s genetickými poruchami, zvýšený sklon k vzniku zhoubných nádorů a hematologických onemocnění (5).

Deficit kyseliny listové má za následek porušenou syntézu DNA a RNA, a tím porušené dělení buněk. Klinickými projevy jsou anémie, kožní defekty, poruchy růstu, tvorba aterosklerózy, rozštěp neurální trubice u plodu v graviditě. V těhotenství dochází častěji k potratům. **Anémie má makrocytární charakter** s přítomností megaloblastů v kostní dřeni a sníženým počtem retikulocytů v periferní krvi. Je spojena s obecnou slabostí, psychickou depresí a polyneuropatií.

Kyselina listová je obsažena v mnoha potravinách rostlinného a živočišného původu, její největší obsah je v listové zelenině, houbách a v játrech.

Doporučená denní dávka folátu je 200–400 µg (4).

Toxicita folátů doposud nebyla prokázána. Pouze je doloženo, že kyselina listová vytváří se zinkem nevstřebatelné komplexy, což má za následek deficit tohoto stopového prvku v organismu (4).

## Kyselina pantotenová (vitamin B5)

Kyselina pantotenová hraje klíčovou roli v metabolismu tím, že se podílí na tvorbě jednoho z nejdůležitějších a nejrozšířenějších faktorů v metabolismu, kterým je **koenzym A (CoA)**.

Tím **zasahuje zásadním způsobem do metabolismu cukrů, tuků a aminokyselin**. Je proto naprosto nepostradatelná pro získávání energie z cukrů, tuků i bílkovin. Hraje důležitou roli rovněž při růstu a proliferaci tkání a udržování normálních poměrů ve sliznicích a kůži (5). Vzhledem k tomu, že je v potravě bohatě zastoupena (v produktech jak rostlinných, tak živočišných), její nedostatek se vyskytuje zřídka. Zdrojem kys. pantotenové je zejména maso, z rostlinných produktů pak brokolice, avokádo, obilí a houby.

Pokud k nedostatku kys. pantotenové dojde, projevuje se většinou jako součást celkové těžké malnutrice. Příznaky nedostatku kys. pantotenové se projevují neurologickými symptomy (parestzie), depresemi, nespavostí, svalovou slabostí a gastrointestinálními poruchami.

Doporučená denní dávka je 8–10 mg (4).

Riziko z předávkování je mizivé, toxicita nebyla prokázána.

## Vitamin B6 (pyridoxin)

Jde o **jeden z nejdůležitějších a nejvýznamnějších vitaminů vůbec**. Je součástí enzymů transamináz, dekarboxyláz a fosforyláz. Účastní se modulace struktury bílkovin, zejména receptoru pro steroidní hormony a hemoglobinu. Nedostatek vitaminu B6 způsobuje sníženou koncentraci a aktivitu těchto enzymů, které se podílejí na metabolismu homocysteinu, cysteinu a nervových přenašečů, jakými jsou serotonin, adrenalin, noradrenalin a histamin.

Vitamin B6 je v potravě široce rozšířen, nejvíce je obsažen v mase a celozrnných potravinách.

Deficit vitaminu B6 se projevuje slabostí, poruchami periferního nervstva (parestzie), nespavostí, zánětlivými projevy v oblasti ústní sliznice, zhoršenou buněčnou imunitou a zvýšeným výskytem infekcí.

Doporučená denní dávka je 1,4–2,0 mg (4).

Riziko z předávkování je malé, může se projevovat při užívání pyridoxinu v dávce až několika gramů za den. Toto předávkování se projevuje poruchami periferních nervů, zejména v senzorické oblasti a ataxií.

**Vzhledem k tomu, že nedostatek pyridoxinu navozuje hyperoxalurií, jeho užívání je indikováno v metafylaxi kalciumoxalátové litiázy. Pyridoxin snižuje oxalurií a index oxalát/kreatinin v moči.** Bylo prokázáno, že účinné dávky se pohybují až kolem 60 mg/den, menší denní dávky nemají žádný vliv na oxalurií a nesnižují počet recidiv litiázy (6). Pyridoxin, jakožto kofaktor transaminace glyoxalátu na glycin je indikován u primární hyperoxalurie, a to jak typu I, tak typu II. Snižuje syntézu oxalátů a tím i hyperoxalurií (7). U **primární hyperoxalurie** je podáván ve velkých dávkách, a to až do 1 gramu za den (6).

## Biotin (vitamin H)

Biotin je součástí enzymů, které přenášejí karboxylovou skupinu organických kyselin. Významně se podílí na procesech v metabolismu cukrů (glukoneogeneze), lipidů a řady aminokyselin. Udržuje zdravé vlasy a nehty. Při konzumaci vyvážené smíšené stravy nebyly u dospělých popsány příznaky avitaminózy. Hlavním zdrojem biotinu jsou pivovarské kvasnice, dále je důležitým zdrojem mléko, vaječný žloutek a játra. Biotin je syntetizován mikroflórou v distální části tenkého střeva, odkud je vstřebáván. Deficit biotinu se může vyskytnout u nemocných dlouhodobě odkázaných na umělou výživu. Ten se projevuje záněty kůže a záněty dutiny ústní, zejména jazyka, nechutenstvím, depresemi a hypercholesterolemií.

Doporučená denní dávka biotinu je 30–200 µg (4).

Doposud nebyly popsány žádné případy toxicity či škodlivých účinků i při podávání vysokých dávek (5).

## Vitamin B12 (cyanokobalamin)

Vitamin B12 byl objeven jako poslední z řady B-vitaminů. Koncem čtyřicátých let

byl zjištěn v telecích játrech, kterými se léčila zhoubná chudokrevnost. Vitamin B12 je syntetizován bakteriemi v distálním ileu. Jde o vitamin, který je **nepostradatelný pro některé klíčové funkce v organismu, jako je buněčné dělení a růst**. Vitamin B12 je jediný ze skupiny vitaminů B, který tělo ukládá do zásob (zejména v játrech), kde pak může vydržet při jeho nedostatku i několik let! Je obsažen v transmembránových enzymech a je důležitý pro syntézu nukleových kyselin, aminokyselin a pro metabolismus mastných kyselin, ovlivňuje tvorbu a odbourávání leucinu, podílí se na přeměně homocysteinu v methionin. Největší obsah vitaminu B12 nacházíme v živočišných játrech, v rybách a v mléce.

Typickým projevem nedostatku vitaminu B12 je **megaloblastická anémie**, pokud deficit trvá delší dobu, objevují se neurologické symptomy jako je periferní neuropatie, postupná ztráta paměti a nastupující demence (demyelinizace neuronů s poškozením zadních provazců míšních a poruchou kognitivních funkcí).

Doporučená denní dávka vitaminu B12 se udává u dospělých 3 µg, u těhotných a kojících žen 3,5–4 µg na den. Riziko předávkování či toxicity u vitaminu B12 nehrozí. I denní přívod několikasetnásobný než doporučená dávka byl shledán bezpečným (5).

## Vitamin C (kyselina askorbová)

Již v roce 1742 byl známý účinek citronové šťávy v prevenci kurdějí, onemocnění, které sužovalo námořníky na dalekých plavbách. Vitamin C však izoloval až v roce 1932 Szent-Gyorgyi.

Vitamin C je látkou se **silným antioxidačním účinkem, který zajišťuje ochranu organismu proti volným kyslíkovým radikálům** a ovlivňuje permeabilitu buněčných membrán. Další důležitou úlohou vitaminu C je působení při absorpci železa z trávicího traktu, neboť při jeho nedostatku se železo špatně vstřebává a může dojít k jeho nedostatku, což může mít za následek anémii. Dále se podílí na tvorbě kolagenu, účastní se na syntéze karnitinu, který je nepostradatelný pro oxidaci mastných kyselin. Podílí se rovněž na regulaci hladiny cholesterolu v plazmě, zvyšuje imunitu cestou aktivace neutrofilních granulocytů a protilátek třídy IgG a IgM, zrychluje hojení ran a urychluje eliminaci virů ze tkání při virové infekci (3).

Vitamin C najdeme nejvíce v čerstvém zelenině, ovoci, citrusech a bramborech.

Těžký deficit vitamínu C vyvolává **kurděje (skorbut)**. Mezi hlavní příznaky tohoto onemocnění patří krvácení z dásní, do kůže, do svalů, kloubů a vnitřních orgánů, křeče, tvorba otoků, psychicky se projevuje depresemi.

Jinak epidemiologická data svědčí ve prospěch ochranného účinku stravy bohaté na vitamín C v prevenci kardiovaskulárních chorob, katarakty, některých nádorů a větší odolnosti k infekcím.

Denní doporučená dávka kyseliny askorbové je pro dospělé 75 mg za den, pro těhotné a kojící ženy 110–150 mg za den, horní tolerovaná mez by neměla překročit 2 000 mg za den (5).

Při příliš vysokém denním příjmu vitamínu C (nad 2–3 g/den) může dojít k zažívacím potížím z podráždění žaludeční sliznice a k průjům.

**Vysoké dávky vitamínu C (nad 3 g/den) vedou k hyperurikemii a hyperoxalurii a riziku oxalátové litiázy.** Vitamin C je proto žádoucí částečně omezit u litiatiků s oxalátovými konkrémenty (7). Nadměrná tvorba oxalátů po podání vysokých dávek kyseliny askorbové se projevuje **pouze po perorálním podání**. Oxaláty vznikají ve střevě z kyseliny askorbové působením střevní flóry. Tento fenomén se tedy neuplatňuje při intravenózním podávání kyseliny askorbové ani ve vysokých dávkách. Naopak, podávání vitamínu C je **indikováno v metafylaxi cystinových konkrémentů**, i když v dnešní době při vysokých odpadech cystinu je vhodnější podávání látek, které tvoří s cystinem chelátové vazby a vytvářejí rozpustnější sloučeniny, jako např. D-penicillamin a cheláty druhé (alfa-merkaptopropionylglycin) a třetí generace (bucillamin) (7).

## Vitaminy rozpustné v tucích

### Vitamin A (retinol)

Vitamin A se v těle vyskytuje v několika chemických formách nazývaných **retinoidy** (název je odvozen od oční sítnice – **retiny**, pro jejíž zdraví je zcela nebytný). Byl objeven na základě své schopnosti zabránit šerosleposti a xeroftalmii. V přírodních produktech existuje vitamín A ve formě již zmíněných retinoidů, jako provitamin A existuje ve formě karotenoidů, beta-karotenu a další řady látek (např. esterů retinolu). Dnes je známo asi 60 chemických sloučenin, které mají charakter provitaminu A (5).

Vitamin A je **nezbytný zejména pro náš zrak, ovlivňuje buněčnou proliferaci a diferenciaci, integritu imunitního systému, má antioxidační vlastnosti**. Vitamin A ovlivňuje metabolické funkce

epiteliálních buněk, zejména kůže, dýchacích cest a gastrointestinálního traktu.

Mechanismus účinku vitamínu A v reprodukčních funkcích není doposud přesně znám, ale experimentálně i klinicky je prokázáno, že **nedostatek vitamínu A výrazně narušuje tvorbu spermií**, vede k potratům a snižuje syntézu ženských pohlavních hormonů. V krve tvorbě vede nedostatek tohoto vitamínu k anémii, retinoidy jsou nepostradatelné pro dělení a zrání bílých krvinek v kostní dřeni.

Retinol je obsažen zejména v potravinách živočišného původu – játra, žloutek, mléko, provitaminy (beta karoteny a karotenoidy) se nacházejí zejména ve žluté a oranžově zabarvené zelenině (mrkev, meruňky, meloun).

Mezi nejčastější důsledky deficitu tohoto vitamínu patří oční poruchy (suchost spojivek a rohovky, tvorba vředů rohovky a její změknutí, při dlouhodobém deficitu pak slepota). Dále zvýšené rohovatění kůže a záněty kůže, **u mužů může docházet ke sterilitě**.

Denní doporučená dávka je 700–900 REA (retinolová aktivita) na den. (REA je kalkulována takto: 1 mg REA = 1 mg retinolu = 12 mg beta-karotenu = 24 mg všech ostatních karotenoidů – provitaminů A) (5). Nejvyšší maximální tolerovaná hranice retinolu je 3 000 mg na den (5). **Předávkování vitamínu A může mít i smrtelné následky!** U žádného z jiných vitamínů není předávkování tak nebezpečné, jako právě u vitamínu A!

Při velkém předávkování (1 000x překročená doporučená denní dávka) vznikají toxické poruchy. Ty se projevují změnami kůže a sliznic (svědění a zarudnutí), olupováním dlaní, lomivostí nehtů, ztrátou vlasů, dalšími příznaky jsou svalová slabost, malátnost, ztenčení kostí, bolesti hlavy a zvracení, které jsou většinou projevem zvýšení nitrolebního tlaku a poruchy jaterních funkcí.

Velké dávky vitamínu A mohou někdy mít za následek vznik **kalciumoxalátové litiázy**.

Subtoxická množství vitamínu A vedou k **hyperkalciurii**, latentní **medulární nefrokalcinóze** s uloženinami kalcia v proximální části tubulu a ke vzniku kalciové urolitiázy (8).

### Vitamin D (ergokalciferol a cholekalciferol)

Někdy se nazývá „sluneční vitamín“, protože si ho tělo, má-li dost slunce, dokáže vytvořit samo. Vitamin má dvě formy: **ergokalciferol** (vitamin D2) a **cholekalciferol** (vitamin D3).

Oba vitaminy se vyskytují v přírodě vzácně, ale jejich provitaminy jsou běžné jak v rostlinné, tak živočišné říši. Důležitým krokem **pro vznik aktivní formy vitamínu D je ultrafialové záření**. Prakticky stačí denně jen několik desítek minut na slunci, aby tělo získalo všechny potřebné vitaminy. Nejdůležitější funkcí vitamínu D je **řízení kalciového a fosfátového metabolismu**. Vitamin D stimuluje absorpci vápníku ve střevě, dále zvyšuje střevní absorpci fosforu. Další významnou funkcí vitamínu D je řízení vstřebávání fosfátu a vápníku v distálních tubulech ledviny. Důležitou cílovou tkání pro působení vitamínu D je kost. Vitamin D ovlivňuje jak ukládání vápníku do kostí, tak jeho uvolňování z kostí. Vitamin D je nepostradatelný pro řízení rovnováhy vápníku a fosfátu. Při kolísání hladin vápníku v krvi vitamín D vyrovnává regulaci vstupu a výstupu vápníku ledvinami, střevem a kostí.

K dalším důležitým funkcím vitamínu D patří účinek na dělení a diferenciaci buněk, svalové funkce, imunitu a na funkci CNS.

Hlavním zdrojem provitaminů D jsou rybí oleje a játra, mořské ryby a vitamínem D obohacené potraviny (např. mléčné výrobky, dětská výživa). Při racionální smíšené stravě stačí člověku pro zajištění potřebné dávky vitamínu D pravidelná, byť krátkodobá expozice slunečnímu světlu.

Doporučená denní dávka pro dospělé je 5 µg na den, pro seniory pak 10 µg na den (se stoupajícím věkem klesá schopnost vytvářet vitamín D vlivem slunečního záření).

Nejvyšší tolerovaná dávka vitamínu D činí 50 µg na den (4).

Klinicky se nedostatek vitamínu D projevuje jako **křivice** u dětí a **osteomalacie** u dospělých. Porucha metabolismu vitamínu D hraje rovněž významnou roli u osteoporózy, i když tato má multifaktoriální příčinu. Toxicita vitamínu D je spojena se zvýšeným vstřebáváním vápníku ze střeva a zvýšeným uvolňováním vápníku z kostí, důsledkem čehož je hyperkalcemie. Intoxikace vitamínem D vede ke zvracení, průjům a polyurii s dehydratací organismu.

Dlouhodobě zvýšené hladiny vápníku a fosforu mají za následek vznik **nefrokalcinózy** a kalcifikace měkkých tkání, např. v srdci, svalstvu a cévách.

Dlouhodobé podávání vitamínu D ve větších dávkách vede k **hyperkalciurii** a riziku vzniku **kalciové litiázy** (6). U absorpční hyperkalciurie III. typu (renal phosphate leak) působí zvýšené renální ztráty fosforu hypofosfatemii, která sti-



muluje střevní hyperabsorpci kalcia zvýšením syntézy vitamínu D v ledvině a zvýšenou mobilizaci kalcia z kostí. Primární zvýšení produkce vitamínu D způsobuje zvýšení střevní absorpce kalcia, pokles parathormonu a hyperkalciurii (7).

Sérová hladina vitamínu D pod 30 ng/ml u mužů podstupujících radikální prostatektomii je podle výsledků nedávno publikované americké studie z loňského roku spojena s **vyšší agresivitou karcinomu prostaty**. Studie zahrnovala 1 760 mužů a cílem studie bylo zhodnotit souvislost mezi agresivitou nádoru v době prostatektomie a sérovou hladinou vitamínu D (9).

## Vitamin E (alfa-tokoferol)

Vitamin E je generický název pro skupinu látek nazývaných **tokoferoly**, které se vyskytují v šesti základních formách: alfa, beta a delta-tokoferol a dále alfa-tokotrienol a beta-tokotrienol. Nejvýznamnější a neúčinnější formou vitamínu D je alfa-tokoferol. Vitamin E má zcela zásadní roli pro normální metabolismus buněk. Jeho **funkce spočívá v ochraně buněk před škodlivým vlivem volných kyslíkových radikálů**. Zkráceně možno říci, že zajišťuje ochranu buněk před oxidativním poškozením. Další důležitou funkcí je ochrana lipoproteinů o nízké hustotě (LDL) před oxidací, z tohoto hlediska působí výrazně antiskleroticky na cévní stěny. Vedle své nejdůležitější funkce – **antioxidační ochrany buněk** má vitamin E ještě další funkce, které chrání organismus před některými onemocněními. Může zpomalit nebo zabránit vzniku katarakty, působí v prevenci arteriosklerózy (ischemická choroba srdeční, cévní onemocnění mozku), pomáhá jako doplňková léčba při poruchách plodnosti

a pro předcházení vývojových poruch plodu. Posiluje imunitní systém a chrání proti toxickým účinkům z cigaretového kouře.

Vitamin E je jedním z klíčových vitaminů pro **správný vývoj spermií**, zvyšuje jejich pohyblivost a zlepšuje jejich schopnost proniknout obalem vajíčka. Proto nechybí prakticky v žádném potravinovém doplňku, který je určen pro tvorbu mužských pohlavních buněk, zvýšenou produkci spermatu a zlepšení jeho kvality ve všech parametrech (počet spermií, progresivní a celková pohyblivost, morfologie, objem).

V urologii se vitamin E používá v léčbě **Peyronieho choroby (Induratio penis plastica)**. Scott a Scardino popsali již v roce 1948 efekt podávání vitamínu E v léčbě Peyronieho choroby, založený na jeho antioxidačních vlastnostech (10). Tato terapie vzhledem pro své nízké náklady a minimální rizika je doposud široce akceptována, i když doposud chybí studie, které by srovnávaly léčebný efekt s kontrolní skupinou s přirozeným průběhem nemoci.

Důležitým zdrojem vitamínu E ve výživě jsou rostlinné oleje, z nichž nejbohatší je olej z obilných klíčků. Dále je obsažen v živočišných tucích, mléce a mléčných výrobcích. Biologická dostupnost vitamínu E výrazně závisí na schopnosti jedince trávit a vstřebávat tuk.

Snížení obsahu tuku v potravě vede i ke snížení příjmu vitamínu E.

Denní doporučená dávka vitamínu E pro dospělé je 8–10 mg (4), nejvyšší tolerovaná dávka činí 1 000 mg na den.

Mezi hlavní příznaky deficitu vitamínu E patří sterilita, poruchy spermiogeneze, v neurologické

oblasti pak snížení reflexů, dyskoordinace pohybů a ložisková poškození mozku. Oční projevy se manifestují kataraktou a poruchou funkce sítnice.

Toxicita vitamínu E je velmi malá. Lidé, kteří dlouhodobě překračují dávku 1 000 mg za den mohou trpět prodlouženou dobou krevní srážlivosti, bolestmi hlavy, únavností a ztrátou chuti k jídlu.

## Vitamin K

Tento vitamin je **nezbytný pro správnou funkci procesu srážení krve**. Je nutný pro tvorbu hemokoagulačních faktorů (protrombin, faktor 7, 9 a 10). Proto se mu někdy také říká protikrvácivý vitamin. Dále je důležitý pro stavbu silných kostí a odvrací osteoporózu.

Vitamin K se vyskytuje v poměrně velkém množství v listové zelenině (brokolice, špenát, zelené listy zelí). Dalším zdrojem jsou některé rostlinné oleje (sójový), játra a mléko. Mimo potraviny se vitamin K tvoří v tlustém střevě činností bakterií.

Denní příjem vitamínu K by měl být 1 mg na 1 kg tělesné hmotnosti. Horní tolerovaný limit se udává 400 mg/den (4). Nedostatek vitamínu K bývá vzácný, může se vyskytnout při poruchách malabsorpce tuků, onemocnění žlučových cest a jater, při celiakii a parazitárních onemocnění trávicího traktu.

Deficit vitamínu K se projevuje poruchami krevní srážlivosti (zvláště nebezpečné je u novorozenců a dětí do 6 měsíců). Toxicita vitamínu K je prakticky zanedbatelná.

*Autor prohlašuje, že zpracování článku nebylo podpořeno žádnou společností.*

## LITERATURA

1. Zadák Z. Malnutrice a umělá výživa. In: Klener P. Vnitřní lékařství. Praha: Galén. 2001: 680–702.
2. Norris M. Reader's Digest Guide to Vitamins, Minerals and Supplements. London: Reader's Digest Association Limited, 2000: 27.
3. Zadák Z. Výživa v intenzivní péči. Praha: Grada Publishing, 2008: 159–174.

4. Svačina Š. Poruchy metabolismu a výživy. Praha: Galén. 2010: 340–343.
5. Zadák Z. Magnézium a další minerály, vitaminy a stopové prvky ve službách zdraví. Břeclav: Adamira, 2010: 11–44.
6. Stejskal D. Urolitiáza. Praha: Grada Publishing. 2007: 102–149.
7. Bartoníčková K. Urolitiáza. Postgraduální medicína. 2006, 6: 224–227.

8. Daudon M, Jungers P. Drug-induced renal calculi: epidemiology, prevention and management. Drugs, 2004, 64: 245–275.
9. Nyame YA, Murphy AB, Bowen DK. Associations between serum vitamin D and adverse pathology in men undergoing radical prostatectomy. J Clin Oncol, 2016, 22: 1463.
10. Scott WW, et al. A new concept in the treatment of Peyronie's disease. South. Med. J. 1948. 41: 173–177.



Sdružení pacientů  
s onemocněním prostaty