

Vliv vitaminů, minerálů a stopových prvků na lidské zdraví s podrobnějším zaměřením na urogenitální systém. Jaká rizika přináší jejich deficit či předávkování? – 2. část

MUDr. Jiří Kladenský

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

Tak, jak bylo uvedeno v předchozí kapitole o vlivu vitaminů na lidský organismus, platí stejně o minerálech a stopových prvcích, že o jejich vlivu na lidský organismus bylo doposud napsáno nepřehledné množství článků a knih. Avšak vzhledem k tomu, že publikace vydávají často sami výrobci potravinových doplňků, jsou tyto někdy psány tendenčně s cílem ovlivnit a přesvědčit čtenáře o nezbytnosti užívání těchto přípravků, přičemž jejich odborná validita je často zkreslená a tendenční. Z tohoto důvodu zde bývá riziko, že u konzumentů těchto potravinových doplňků při jejich nadměrném užívání v důsledku reklamních doporučení může poměrně snadno dojít k předávkování těmito minerály a stopovými prvky se všemi negativními následky. V přehledném článku jsou o těchto látkách pro naši orientaci stručně uvedeny základní fakta a údaje. U látek, které mají bezprostřední vliv na urogenitální systém (Na, K, Ca, Mg, P, Zn, Se), bude v článku pojednáno podrobněji.

Klíčová slova: minerály, stopové prvky, 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? – 2nd part

What was mentioned in the previous chapter on the effect of vitamins on the human body applies as well to minerals and trace elements, namely that abundant literature has been published on their effect on the human body; however, 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. For this reason, there is a risk that, due to excessive use because of advertising, the users of these food supplements can relatively easily overdose with these minerals and trace elements with all the subsequent negative effects. The review article briefly presents the basic facts and data on these substances. Those substances that have an immediate effect on the urogenital system (Na, K, Ca, Mg, P, Zn, Se) are dealt with in more detail.

Key words: minerals, trace elements, recommended dose, deficiency, overdose.

Minerály jsou v těle obsaženy v malém množství, celkově tvoří asi 4 % tělesné váhy (1). Tyto anorganické látky jsou zcela nezbytné pro celou řadu životních procesů: od udržování vodní a iontové rovnováhy, tedy udržování stálosti vnitřního prostředí organismu, až po formování kostí, normální činnost srdce, nervové soustavy, zažívacího a močového traktu. Pro lidský organismus je nezbytných 22 prvků, z nichž sodík, draslík, vápník, hořčík a fosfor se nazývají hlavními prvky

(makroprvky). Ostatní prvky, které člověk potřebuje pro své zdraví pouze v nepatrných dávkách, se nazývají stopovými prvky (mikroprvky) (1).

Minerály ve výživě

Sodík (Natrium)

Základní funkcí sodíku (Na) je, že **představuje základní kation a osmoticky efektivní složku extracelulární tekutiny**. Příjem Na se

pohybuje mezi 150–280 mmol/den (2). 80–90 % Na přijímaného do organismu je k potravinám přidáváno a pouze 10 % je obsaženo přírodně (3). Potraviny, které mají vysoký obsah soli jsou: uzeniny, sýry a slané pečivo. Konzumace potravin obsahujících vysoký obsah soli představuje denní příjem 6,5 g (280 mmol Na). Jestliže jsou tyto vysoce slané potraviny ze stravy vyloučeny, klesne obvykle příjem soli na 1 g Na (3). S nadměrným příjmem soli v průmyslově rozvinu-



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

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

UROINTEGRITAS s. r. o., Dům zdraví Marty Hartlové, Jugoslávská 13, 613 00 Brno

Cit. zkr: Urol. praxi 2017; 18(3): 109–114

Článek přijat redakcí: 1. 5. 2017

Článek přijat k publikaci: 21. 5. 2017

tých zemích je spojováno vysoké procento výskytu vysokého krevního tlaku v těchto zemích.

K **hypernatremii** dochází za situace, kdy se mění poměr mezi zásobou Na a jeho distribučním prostorem (extracelulární tekutinou) ve prospěch sodíkového kationtu. K těmto stavům dochází při ztrátách vody z organismu při průjemech, horečkách, popáleninách, profuzním pocení, při renálních ztrátách vody u nefrogenního i centrálního diabetu insipidu, výrazné glykosurii či vysokém vylučování urey. Hypernatremii může také vyvolat hyperaldosteronismus a Cushingův syndrom, iatrogeně pak přívod hypertonických solných roztoků. **Klinický obraz hypernatremie souvisí se snížením nitrolebního tlaku** a s vývojem dehydratace mozku. Projevuje se neklidem, zmateností, svalovými záškuby, hyperreflexií a spasticitou (2).

K **hyponatremii** naopak dochází, jestliže se poměr mezi Na a jeho distribučním prostorem mění v neprospěch Na⁺. K těmto stavům dochází **při ztrátách Na** trávicím ústrojím (zvracení, průjemy), ledvinami (např. u hypoaldosteronismu), **u edémů** při městnavém srdečním selhávání, nefrotickém syndromu, jaterní cirhóze, při hypoalbuminemii, **z endokrinologické příčiny** u hypokortikalismu, a dále při tzv. „intoxikaci vodou“ u primární polydypsie či polydypsie z psychogenních příčin. **Klinický obraz hyponatremie souvisí se zvýšením nitrolebního tlaku a se vznikajícím edémem mozku.** Projevuje se poruchami chování, jako je dezorientovanost, letargie či apatie, bolestmi hlavy, anorexií a nauzeou (2).

Vzhledem k tomu, že je prokázána souvislost mezi vysokým příjmem Na, natriurií a zvýšenou exkrecí promotorů krystalizace (zejména zvýšení kalcie), doporučujeme v metafyzi kalciomoxalátové litiázy omezení kuchyňské soli. Zejména u hyperkalciurie absorptivního typu I je žádoucí omezení příjmu soli na 2–3 g/den, protože její vyšší příjem může snížit citraturii a omezit hypokalciurický efekt thiazidů (4).

Draslík (Kalium)

Draslík (K) je jedním z nejrozšířenějších prvků v těle. **K je na rozdíl od Na iontem intracelulárním**, 98 % K se nachází uvnitř buněk (5). Je dobře si připomenout a uvědomit, že rozdíl mezi koncentrací K uvnitř buňky a v zevních tělesných tekutinách je zajišťován

sodíko-draslíkovou pumpou, která je jedním z hlavních funkčních mechanismů živé buňky. Přísun K z potravin je vysoký, vstřebává se ho z nich 90–95 %. Plazmatická koncentrace K je 4–5 mmol/l, z čehož asi 10–20 % je vázáno na bílkovinu (5). Většina přijatého množství K je vylučována močí, vylučování stolicí je významné při průjemech, zvracení nebo při odsávání žaludeční šťávy. Největší obsah K je ve svalch, v játrech a ostatních parenchymatózních orgánech. K je pro organismus životně důležitý iont, jeho funkce je nepostradatelná v procesu růstu a dělení buněk, účastní se funkce kardiovaskulárního systému, svalstva (při svalovém stahu), ledvin, dýchacího, endokrinního a nervového systému (vedení nervového vzruchu).

Denní doporučená dávka K pro obě pohlaví od 11 let je stanovena na 3 100 mg na den (3). Nejbohatším zdrojem K v potravě jsou brambory, peckovité ovoce (meruňky, švestky), sušené ovoce a banány.

Ke vzniku **hypokalemie** může dojít zvýšenou **ztrátou K ledvinami** (podávání diuretik, při chronické metabolické alkalóze, hyperaldosteronismu, při poškození tubulárních funkcí u nefritidy, u Bartterova syndromu), z mimoreálních příčin **zvýšenou ztrátou K trávicím ústrojím** (zvracení, odsávání obsahu GIT nazogastrickou sondou, průjemy – zejména chronické při dlouhodobém užívání projímadel, střevní píštěle, hladovění – např. u mentální anorexie) nebo **přesunem K z extracelulárního prostoru do intracelulárního** (vlivem některých léků – vyšší dávky inzulinu, katecholaminů, některé intoxikace, při metabolické alkalóze).

Mezi hlavní příznaky hypokalemie patří poruchy srdečního rytmu, změny na EKG, neuromuskulární projevy (svalová slabost, parestezie, svalová paralýza končetin).

Hyperkalemie může být projevem přesunu K z buněk do mimobuněčné tekutiny nebo nedostatečným vylučováním draslíku ledvinami. Hlavními příčinami přesunu K z buněk do mimobuněčné tekutiny je hypoxie, akutně vzniklá acidóza, předávkování betablokátory, ACE-inhibitory, digitalisem, infuze manitolu a plazmaexpandérů. Dále crush syndrom a rhabdomyolýza s uvolněním intracelulárního K. Příčinou sníženého vylučování K ledvinami bývá nejčastěji akutní renální selhání, hypovolemie, užívání K⁺ šetřících diuretik, heparinu a kortizolu. Nejvýraznějšími klinickými příznaky hyperkale-

mie jsou neuromuskulární poruchy a poruchy srdečního rytmu, které mohou skončit fibrilací srdečních komor a srdeční zástavou.

Nedostatek draslíku je spojován s výskytem hyperkalciurie (6). Doposud však nebyly prezentovány studie, které by prokázaly pozitivní vliv podávání K na snížení rizika vzniku nebo recidiv urolitiázy (4). **U hypocitraturické kalciové litiázy podáváme kalium citrát, čímž dochází k vazbě citrátů s vápníkem a poklesu saturace moči pro kalcium oxalát.**

Fosfor

Fosfátový anion je nejhodnotnější intracelulární anion a je nezbytný pro strukturu membrán, transport a zásoby energie v buňkách. Dále umožňuje svalovou kontrakci a vedení nervového vzruchu periferním nervem. Kostní růst a především mineralizace kostí vyžadují kromě kalcia i dostatek fosforu (P). Fosfáty cirkulující v krvi zajišťují udržování acidobazické rovnováhy. Metabolismus P je ovlivňován parathormonem, který zvyšuje jeho renální exkreci a vitaminem D, který zvyšuje jeho intestinální absorpci a renální exkreci.

Denní potřeba P se pohybuje mezi 1 600–2 400 mg za den pro muže a 1 200–1 600 mg za den pro ženy (3). P se v lidské výživě nejvíce nachází v mléce a mléčných výrobcích, v mase, rybách a obilninách. Minimální příjem P za den by měl být 800 mg. Deficit P bývá poměrně vzácný, neboť P je z potravy snadno dostupný. Mírná **hypofosfatemie** (0,6–0,8 mmol/l) bývá u hyperparathyreózy, osteomalacie (absence vitaminu D), u hypomagnezemie, akutní alkalózy a u hemodialyzovaných pacientů. K závažné hypofosfatemii (pod 0,6 mmol/l) může dojít u diabetické ketoacidózy, intenzivní realimentaci, chronického alkoholismu (2). Klinicky se stav projevuje slabostí, myalgiemi, plicní insuficiencí, městnavou kardiomyopatií, poruchami periferních nervů (parestezie, přechodné obrny) a poruchami funkce CNS (agresivita, deprese, zmatenost).

Hyperfosfatemie bývá poměrně vzácná. Nejčastější příčinou bývá chronická renální insuficience, hypoparathyreóza, akutní nekroza tumorů a intoxikace vitaminem D. Klinické příznaky závažnější hyperfosfatemie jsou důsledkem tvoření kalciofosfátových precipitátů a následnou hypokalcemií a tetanickými křečemi. Může vzniknout **nefrokalcinóza** s následným

renálním selháním. Kalcifikace se mohou rovněž objevit v plicích a srdci (2).

Vyšší příjem fosfátů vede k vyšší fosfaturii a poklesu kalcie. Tento efekt se využívá u absorpční i renální hyperkalcie. V některých zemích se doporučuje podávání anorganických fosfátů (ortofosfátů) v metafylixi kalciumoxalátové litiázy. Při perorálním podávání anorganického ortofosfátu se asi 50% vyloučí močí. Současně stoupne vylučování pyrofosfátu, který je účinným inhibítozem krystalizace kalcium oxalátu. Klesá kalcie a naopak stoupá citrurie (4).

Vápník (Kalcium)

Normální koncentrace kalcia (Ca) je nesmírně důležitá pro řadu fyziologických procesů v těle a za normálních okolností je v konstantním rozmezí – mezi 2,2–2,5 mmol/l (2). Pro lidský organismus je **vitálně důležitý**. Je nezbytný pro srážení krve, svalovou kontrakci – včetně srdečního svalu, pro funkci nervové soustavy a řadu buněčných aktivit. Dodává tkáním, zejména kostem a zubům, jejich tvrdost a mechanickou odolnost. **Hlavními regulátory pohybu Ca v organismu jsou vitamin D, parathormon a kalcitonin.** Parathormon zajišťuje dostatečný přívod Ca do oběhu společně s vitaminem D působením na střevu, ledvinu a na uvolnění Ca z kostí. Kalcitonin působí antagonisticky – při vzestupu Ca v krvi blokuje jeho uvolňování z kostí.

Pro dospělé je hlavním zdrojem Ca mléko a mléčné výrobky (zejména sýry), potom obilniny a zelenina s ovocem. Doporučená dávka Ca pro dospělé do 50 let je 1 000 mg za den, pro osoby nad 50 let 1 200 mg na den, pro těhotné a kojící pak dokonce 1 300 mg za den (3).

Hyperkalcie vzniká při **nadměrné kostní resorpci nebo nadměrné absorpci Ca trávicím ústrojem**, což vede ke zvýšení hladiny Ca v krvi, která převyšuje kapacitu ledvin vyloučit ho do moči. Nejčastější příčinou hyperkalcie je zvýšená kostní resorpce z osteoklastů, které jsou stimulovány parathormonem a vitaminem D. Méně častou příčinou hyperkalcie je narušené vylučování kalcia ledvinami nebo nadměrná resorpce kalcia trávicím ústrojem, která může být vyvolána nadměrným podáváním vitaminu D nebo vzniká při některých onemocněních, jako je sarkoidóza nebo lymfom, při nichž se tvoří aktivní metabolit vitaminu D

(2). **Nejdůležitějším ochráncem před zvýšením kalcie jsou ledviny. Proto hyperkalcii téměř vždy předchází hyperkalcie.**

Nejčastějšími dvěma příčinami hyperkalcie jsou primární **hyperparathyreóza a nádorová onemocnění**. Dalšími, již mnohem méně častými příčinami hyperkalcie, mohou být intoxikace vitaminem D nebo vitaminem A, hyperthyreóza, imobilizace, podávání thiazidů ve vyšších dávkách. Nejčastějšími příznaky hyperkalcie jsou poruchy nervového systému (letargie, křeče, zmatenost, delirium) a poruchy funkcí trávicího ústrojí (nevolnost, anorexie, zvracení, bolesti břicha). Výrazné bývají dále příznaky srdeční, zejména poruchy srdečního rytmu. Z renálních příznaků vede hyperkalcie k polyurii a následné polydipsii.

Komplikací dlouhotrvající hyperkalcie je tvorba nefrolitiázy či nefrokalcinózy.

K **hypokalcemii** dochází při sníženém vstřebávání Ca střevem nebo při jeho zvýšené ztrátě trávicím ústrojem nebo ledvinami. Další příčinou může být nízká sekrece parathormonu, zvýšené vychytávání Ca kostí nebo hypomagnezemie. Klinický obraz hypokalcie závisí na rychlosti jejího vzniku. Čím rychleji se vyvine, tím jsou její příznaky výraznější. Nejdrastičtější klinický projev hypokalcie je tetanická křeč. Může se také vyskytnout laryngospasmus či bronchospasmus, mohou se objevit synkopy. Všechny tyto popisované příznaky jsou odvozeny od zvýšené neuromuskulární dráždivosti.

Hyperkalcie je společně s hyperoxalurií nejčastější metabolickou příčinou kalcium-oxalátové litiázy. Tiselius (6) uvádí pro vznik litiázy jako **rizikovou koncentraci vápníku v moči již od hodnoty 6,5 mmol/den**. Každá diagnosticky definovaná kalciová litiáza z hlediska metabolické příčiny, ať se jedná u kalciovou litiázu **absorpčního, renálního nebo resorpčního typu hyperkalcie**, má již dnes stanoveny jasné definované postupy stran metafylixe.

Hořčík (Magnezium)

Hořčík (Mg) je jedním z nejrozšířenějších a nejdůležitějších prvků na naší planetě. V lidském těle je Mg čtvrtým nejhojnějším kationtem, vedle draslíku je druhým nejčastějším intracelulárním kationtem. Je součástí velkého množství enzymů a molekul ATP a ADP. Je aktivátorem více než 300 enzymových systémů. Má ne-

postradatelný význam pro získávání energie, stabilizuje makromolekulární struktury (DNA, RNA, ribozomy) a asistuje při syntéze proteinů. Podmiňuje acetylaci CoA a funkci některých enzymů Krebsova cyklu. Je důležitý pro funkci svalů, myokardu, přenos vzruchu a funkci nervové tkáně. Podílí se na regulaci membránového transportu a na distribuci elektrolytů, je stavební jednotkou kostí, které současně slouží jako zásobárna tohoto prvku v těle. I když je Mg v zevním prostředí dostatečně rozšířen, jeho nedostatek ve výživě v průmyslově rozvinutých zemích je častý a stále se prohlubuje (3).

U dospělých je celkový obsah Mg v těle v rozmezí 23–27 g. Asi 60% Mg je v těle uloženo v kostech. Ostatních přibližně 40% je obsaženo ve svazech, játrech, ledvinách a nervové tkáni. Pouze 1% celkového obsahu tělesného Mg je obsaženo v tělesných tekutinách, méně než 0,3% je obsaženo v krvi (3). Hlavním místem, kde se u člověka Mg vstřebává, je tenké střevo. Mg se z organismu vylučuje především močí. V menším množství se vylučuje stolicí a kůží. Ztráty pocením však mohou být někdy významné, zejména u lidí vykonávajících těžkou tělesnou práci a u sportovců. Velká část populace trpí nedostatkem Mg, což dokazuje například rozsáhlá studie zabývající se nedostatkem Mg v populaci, která byla provedena ve Spojených státech (3).

Doporučená dietní dávka Mg pro osoby středního věku odpovídá 420 mg Mg na den pro muže a 320 mg pro ženy (5). Hlavním zdrojem Mg v potravě je zelenina, ovoce, obilniny a výrobky z obilí. Z nápojů pak zejména **minerální voda Magnesia**. Její výhodou je, že patří mezi slabě až středně mineralizované vody s **vyšším obsahem magnezia, jehož obsahuje 170 mg/litr** (např. natria obsahuje pouze 6,1 mg/l), proto je vhodná k pravidelnému pití.

K **hypomagnezemii** dochází buď jeho nedostatkem v potravě při jeho zvýšené potřebě (namáhavá fyzická práce), případně jeho zvýšenými ztrátami močí a stolicí. Snížený příjem způsobuje dlouhodobé hladovění, alkoholismus či dlouhodobá parenterální výživa. Gastrointestinální ztráty způsobují malabsorpční stavy, průjemy, biliární píštěle, resekce střeva a nazogastrické odsávání. Ztráty močí jsou většinou způsobeny vlivem užívaných léků. **Téměř všechna diuretika zvyšují magnezurii.** Magnezurie z poškozených tubulů může vzniknout při léčbě

aminoglykosidy, cisplatinou, amphotericinem B a cyclosporinem (2). Dalšími příčinami mohou být hyperaldosteronismus, hypokalemie a kongenitální tubulární defekty reabsorpce Mg²⁺. Mezi typické příznaky nedostatku magnezia patří psychická deprese, svalová slabost, závratě, sklon ke křečím (zejména dolních končetin!), zvýšená únava.

Hypermagnezemie je mnohem vzácnější než hypomagnezemie. Lze říci, že k přetížení magnezem za normálních okolností prakticky nedochází, pouze výjimečně u renálního selhávání, či u dlouhodobého nadměrného užívání antacid obsahujících Mg. Dalšími možnými příčinami může být intoxikace alkoholem nebo vitamínem D či nedostatečnost nadledvin. Hypermagnezemie se klinicky projevuje poruchami nervového systému, v krajních případech poruchami vědomí a útlumem dechového centra.

Hořík má zásadní význam v prevenci a metafylaxi urolitiázy. Tiselius (6) uvádí koncentraci hoříku v moči **pod 3,0 mmol/den pro vznik litiázy již jako rizikovou. Mg snižuje výdej kalcium oxalátu močí a současně zvyšuje jeho rozpustnost a stabilitu.** Mg vytváří s oxalátovým aniontem dobře rozpustný komplex magnezium oxalátu, čímž se snižuje pravděpodobnost vysrážení nerozpustného kalcium oxalátu. **V prevenci oxalátové litiázy se proto snažíme zvýšit koncentraci Mg a snížit index Ca/Mg v moči.** Podávané Mg jinak nemá vliv na vylučování kalcia, fosforu, pyrofosfátu a citrátů močí (4).

Stopové prvky

Zinek

Zinek (Zn) je znám jako nepostradatelný stopový prvek už od roku 1934 (3). Zinek je nutný pro aktivitu více než 200 enzymů, např. alkalické fosfatázy, karboanhydrázy, alkoholdehydrogenázy, která působí při oxidaci alkoholu, glutamátdehydrogenázy, je nutný pro angiotenzin konvertující enzym (ACE) a je nezbytný pro aktivitu DNA a RNA – polymerázy, a tím pro syntézu nukleových kyselin a bílkovin, **má význam pro gonadální funkci mužů, zejména pro spermatogenezi a produkci testosteronu** (2). Zn snižuje toxický účinek olova a kadmia (7).

Zn je obsažen v mnoha potravinách, ze živočišných produktů je však absorbován snadněji než z rostlinných. Bohatými zdroji Zn je zejména červené maso, ústřice, játra a sýry. Rovněž

obilniny a výrobky z obilí jsou bohaté na Zn. Denní doporučená dávka pro dospělé je od 12 do 15 mg (5). Nedostatek Zn bývá častější u osob v malnutrici a poměrně častý je u alkoholiků. Mezi příznaky deficitu Zn patří psychosomatické a psychomotorické poruchy (deprese, apatie, poruchy řeči, ataxie), záněty kůže a kožní ekzemy (zejména kolem úst, v okolí konečníku a na akralních částech těla), trávící potíže (průjemy, snížená chuť k jídlu, poruchy chuťových vjemů), porucha buněčné imunity (pokles počtu a diferenciace T-lymfocytů), poruchy smyslového vnímání (snížení chuťových vjemů, šeroslepost, fotofobie). **Deficit Zn působí oligospermii, snížení motility a zhoršení morfologie spermií** (8, 9, 10). Je rovněž prokázán deficit Zn na ovariální funkce (poruchy menstruace) a na komplikace v graviditě (hypertenze, předčasný porod) (2).

Toxicita Zn se projevuje, je-li překročena doporučená denní dávka 10–30x. Akutní a chronické otravy jsou popsány jako choroby z povolání u osob vdechujících páry nebo prach kovového Zn. Vysoký příjem Zn (zejména ve formě potravinových doplňků) výrazně snižuje vstřebávání mědi (Zn kompetitivně obsazuje přenosovou bílkovinu ve střevě), což vede k anémii mikrocytárního typu, snížení množství bílých krvinek a změně struktury vlasů (předčasné šedivění).

Měď

Měď (Cu) je po zinku a železu třetím nejhojněji zastoupeným esenciálním stopovým prvkem v těle.

Na rozdíl od zinku nemá Cu tolik fyziologických rolí, ale zato velmi významných. Většina enzymů, ve kterých je Cu obsažena, hraje důležitou roli v přenosu kyslíku. Nejrozšířenějším enzymem v tomto ohledu je cytochromoxidáza. Cu se významně uplatňuje v metabolismu železa, glukózy a při tvorbě kožního pigmentu (melaninu). Krvetvorby – syntézy hemoglobinu se účastní prostřednictvím feroxidázy I a feroxidázy II. Cu je součástí faktoru srážení krve V a uplatňuje se při tvorbě vazivové tkáně, v termoregulaci a ovlivňuje imunitní reakce.

Cu se vstřebává v tenkém střevě a v menším množství v žaludku. Dlouhodobé užívání zinku snižuje vstřebávání mědi. Hlavním přenašečem pro měď v krvi je bílkovina ceruloplasmin. Zdrojem Cu v potravě je zelená zelenina, ryby, vnitřnosti (zejména vepřová játra), celozrnné pečivo, luštěniny a ořechy.

Doporučená denní dávka Cu se udává od 1,5 do 3 mg (3).

Deficit Cu sice není častý, ale pokud existuje, je často opomíjen. Příčinou deficitu bývá enteropatie a malabsorpční stavy, realimentace s nedostatečným přívodem stopových prvků, dlouhodobá deficitní parenterální výživa a Menkesova choroba, což je vzácná vrozená porucha s deficitem Cu.

Nejčastějším projevem deficitu Cu je **mikrocytární hypochromní anémie**, která nereaguje na příjem železa, leukopenie, osteoporóza a předčasné šedivění vlasů.

Cu je relativně toxický prvek. Ukládá se ve tkáních, jestliže dlouhodobě užívání je 200–500x vyšší než je doporučená denní dávka (3). Toxické projevy byly např. opakovaně pozorovány u vinařů, kteří používají roztok Cu k ošetřování vinné révy před škůdci. Volná Cu se ukládá v mozkových buňkách, játrech a v renálních tubulech. Vysoké koncentrace Cu i v séru se projevují ikterem s poškozením jater, ledvin a s často fatální hemolýzou.

Vrozenou poruchou s hromaděním mědi je **Wilsonova choroba**. Choroba byla poprvé popsána Wilsonem v roce 1912 a nemoc je charakterizována neschopností vylučovat měď do žluči, čímž dochází k její akumulaci v játrech (poškození jaterní funkce), v mozku (neurologická symptomatologie), ledvinách a v rohovkách (typický Kayserův-Fleischerův prstenec v očních rohovkách).

Železo

Železo (Fe) slouží především **k transportu kyslíku spojením s hemoglobinem** a myoglobinem. Je obsaženo ve skupině enzymů, které obsahují Fe ve struktuře hemu. Sem patří mitochondriální cytochromy a cytochromy v endoplazmatickém retikulu. Fe je nutné při biosyntéze glukokortikoidů, aldosteronu a pohlavních hormonů. Enzymy obsahující Fe se účastní syntézy DNA, nenasycených mastných kyselin, působí v Krebsově cyklu, při syntéze kolagenu, neurotransmiterů a karnitinu (2).

Fe přichází do organismu z velké části ve formě hemoglobinu a myoglobinu obsaženého v mase. Z hemoglobinu se vstřebává asi 40% Fe (3). Vstřebávání Fe výrazně ovlivňuje acidita žaludku (při nedostatku žaludeční kyseliny solné se vstřebávání zhoršuje).

Hlavními zdroji Fe jsou vnitřnosti, maso, špenát, listová zelenina a luštěniny.

Doporučená dietní dávka Fe je pro zdravého muže 10 mg a pro zdravou ženu 15 mg (5).

Záleží však také na denních ztrátách Fe, zejména z gastrointestinálního traktu (okultní krvácení, odlupování sliznice trávicího traktu, apod.), které se při některých onemocněních mohou výrazně zvýšit.

Deficit Fe se udává jako nejčastější nutriční deficit vůbec. Odhaduje se, že 500–600 milionů lidí trpí anémií z jeho nedostatku (2). Typickým projevem deficitu Fe je **mikrocytární hypochromní anémie**, zvýšená únavnost, bledost, poruchy regulace tepla, změny v trávicím ústrojí (atrofická sliznice), snížená rezistence proti infekci.

Toxické projevy při předávkování Fe vznikají na podkladě ukládání nadbytečného Fe ve formě hemosiderinu v parenchymatózních orgánech.

Hereditární hemochromatóza je autosomálně recesivní dědičná porucha se zvýšeným vstřebáváním železa ve střevě. Dochází tak k postupnému hromadění železa ve tkáních, což se projevuje zvýšenou únavností, charakteristickými změnami kůže, poruchami srdečního rytmu a sníženou funkcí štítné žlázy. **Často dochází i k postupné atrofii varlat.**

Selen

Selen (Se) významně zasahuje do řady metabolických dějů v organismu. Jednak je součástí enzymů, jež odstraňují reaktivní formy kyslíku, které se tvoří při oxidativních procesech v buňce a pokud se v buňce hromadí, mají nebezpečné účinky na její funkci (3). Se, jakožto důležitý antioxidační činitel, hraje důležitou roli v obraném antioxidačním systému (5). Dále se podílí na metabolismu hormonů štítné žlázy. Řada studií z poslední doby prokazuje, že **selen působí kanceroprotektivně** a může inhibovat iniciální fázi nádorového růstu (2). Nemocní s nádory mívají sníženou sérovou hodnotu Se, v tumorózní tkáni jsou naopak zvýšené hodnoty Se (11). Pravidelný příjem 2,5 µmol Se denně snížil nemocnost a úmrtnost na karcinomy plic, prostaty a kolorekta (2). **Se se účastní spermiogeneze, ve spermiocytech je jeho obsah vysoký, nedostatek Se může vést k mužské neplodnosti, je nutný i pro metabolismus testosteronu (12). Byl rovněž prokázán vliv podávání selenu na zvýšení motility spermií (13).** Se je rovněž nutný pro buněčnou imunitu, hlavně pro funkci T-lymfocytů.

Vstřebávání Se probíhá v tenkém střevě, zdrojem Se pro organismus jsou maso, vnitřnosti, ryby, obiloviny, mléčné výrobky, česnek, pórek a cibule.

Jako doporučená denní dávka Se pro dospělé se udává 55 µg na den (5).

K příznakům deficitu Se patří kardiomyopatie a zvýšená frekvence kardiovaskulárních onemocnění. Dalšími příznaky bývá úbytek svalstva, snížení fyzické i psychické výkonnosti. Je narušena reprodukční funkce mužů, dochází ke zhoršení funkce štítné žlázy.

Toxicita Se je vzácná. Mezi toxické příznaky patří nauzea, trávicí potíže (zápach z úst po česneku), periferní neuropatie, poškození nehtů, vlasů a bolesti hlavy (tyto příznaky se vyskytují mnohdy již několik dní trvání vysokého přívodu Se u jedinců, kteří požívají vysoké dávky Se formou potravinových doplňků pod vlivem reklamy) (3).

Jód

Základní funkcí jódu (I) v organismu je **účast na tvorbě hormonů štítné žlázy**. Působení I v lidském těle je tedy shodné s působením thyreoidálních hormonů. I je absorbován do organismu v tenkém střevě a po vstupu do krevního oběhu je aktivně vychytáván ve štítné žláze.

I vstupující do štítné žlázy je transportován do centra folikulů štítné žlázy.

Folikulární buňky žlázy pak syntetizují thyreoglobulin, který je důležitý pro tvorbu hormonů štítnice.

Deficit I ohrožuje vývoj lidského plodu. S deficitem I vzniká hypotyreóza, která se projevuje v oblasti nervové a duševní mentální retardace, pomalostí, svalovou slabostí, snížením srdečního výkonu, poklesem bazálního metabolismu a hypotermií. Při závažném deficitu I se zvětšuje štítná žláza a vzniká **struma**.

Denní potřeba I u člověka se pohybuje od 40 do 200 µg za den (5).

Zdrojem I pro člověka v potravě jsou zejména ryby a mořští živočichové, mořská sůl a obilniny, které však rostou v půdě bohaté na jód.

Pokud jde o toxicitu I, k akumulaci I dochází zejména nadměrným přívodem jodidované soli. Projevuje se zrychlením metabolismu, pocity horkosti, agresivitou, exoftalmem a poruchami srdečního rytmu, které mohou vyústit až v srdeční zástavu.

Chrom

Základní funkcí chromu (Cr) je ovlivnění metabolismu sacharidů, lipidů a proteinů. Je důležitý pro schopnost inzulínu vázat se na inzulínové receptory na povrchu buňky, které řídí vstup glukózy do buňky. Suplementace Cr zlepší utilizaci glukózy a sníží potřebu exogenního inzulínu při intoleranci glukózy a inzulínové rezistenci. Cr dále snižuje koncentraci celkového cholesterolu a triacylglycerolů v krvi. Suplementace Cr má anabolický efekt, pozitivně ovlivňuje imunitní funkce a v období zvýšené zátěže organismu snižuje citlivost ke stresu (2).

Potravinovými zdroji Cr jsou celozrnné obilniny, maso, ořechy, luštěniny, brambory a pivovarské kvasnice. Doporučená dietní dávka Cr se udává 25 µg za den (5).

Pokud jde o příznaky deficitu Cr, v experimentálních studiích vedla strava chudá na Cr k poruchám metabolismu glukózy, tuků a bílkovin. Stran toxicity Cr je nutné si uvědomit, že Cr se do organismu dostává především inhalací vzduchu, který je kontaminován průmyslovými emisemi. U dlouhodobě exponovaných jedinců dochází ke vzniku vředů v dýchacích cestách, ústech, k zánětům spojivek a rohovky a ke kožním změnám.

Po perorálním požití Cr může dojít k letální otravě. Za letální dávku se považuje příjem 50–70 mg/kg rozpustných chromanů (2).

Mangan

Mangan (Mn) je součástí řady enzymů, které jsou důležité při produkci energie z mastných kyselin, pro syntézu cholesterolu a uvolňování tuků nahromaděných v játrech (3).

Mn je obsažen v obilných klíčcích, ovesných vločkách, mandlích, hrachu, rýži, avokádu, špenátu a dalších druzích zeleniny. Dále je obsažen v některých nápojích, zejména čaji.

Doporučený příjem Mn se pohybuje mezi 2–5 mg za den (5).

Při dlouhodobém deficitu Mn byly popsány kožní zánětlivé projevy, hypocholesterolemie a pokles triacylglycerolů.

Toxické projevy při nadbytku Mn ve stravě popsány doposud nebyly, toxické známky však byly popsány před mnoha lety u horníků, kteří vdechovali Mn při práci. Ty se projevovaly syndromem tzv. manganového šílenství, doprovázeného psychickými poruchami a příznaky podobnými Parkinsonově nemoci (3).

Fluor

V organismu se fluor (F) vyskytuje v kostech a zubech ve formě nerozpustných krystalů fluoroapatitu. F má zásadní význam pro růst zubů, na jejichž povrchu brání růstu bakterií. Další funkcí F je ochrana proti patologické demineralizaci kostí.

Denní spotřeba F se udává na 1–3 mg (3).

Hlavním zdrojem F je pitná voda, mořské ryby, mořská sůl a některé druhy čaje. Nedostatek fluoru se projevuje zvýšenou kazivostí zubů, toxické projevy pak tzv. **fluorózou**, kdy se soli fluoru kumulují v kostech a vzniká jejich osteoskleróza. Tvoří se osteofyty, kalcifikace šlach a vazy a na zubní sklovině se tvoří načernalé skvrny.

Molybden

Molybden (Mo) je stopovým prvkem důležitým pro metabolismus pyrimidinu, purinů a vznik kyseliny močové. Dále je obsažen v enzymech důležitých pro funkci glukokortikoidů.

Nedostatek Mo má za následek tachykardii, vrozené poruchy mozku, mentální poruchy, hyperurikozurii.

Jako doporučená denní dávka se uvádí 0,78–2,6 µg.

Zdrojem Mo jsou luštěniny, mléko a mléčné výrobky, ovoce a zelenina.

Toxické působení Mo je nízké, vzhledem k tomu, že nadbytek Mo v potravě výrazně snižuje vstřebávání Cu a vede k deficitu Cu, toxické účinky jsou podobné deficitu Cu (2).

Lithium

V medicíně je lithium (Li) známo jako prostředek užívaný v psychiatrii u pacientů s manickými příznaky.

Dietní množství Li by mělo být od 200 do 600 µg. Bohatými zdroji Li v potravě jsou vajíčka, ryby, maso, mléko a mléčné výrobky a zelenina.

K deficitu Li prakticky nedochází, při používání Li v psychiatrické léčbě je riziko předávkování tímto prvkem, které se projevuje svalovými křečemi a poruchami vědomí.

Kobalt

Kobalt (Co) je součástí vitamínu B12, který aktivuje řadu enzymů. Má úlohu zejména při tvorbě erythropoetinu, dále se podílí na vychytávání jódu při syntéze štítné žlázy. Deficit i nadbytek Co vedou k tvorbě strumy.

Hlavním zdrojem Co v potravě je listová zelenina a játra.

Deficit i předávkování Co je vzácné, k příznakům deficitu patří anémie, hubnutí, nechutenství a zpomalení růstu, k toxickým příznakům pak kardiomyopatie a hyperplazie štítné žlázy s příznaky myxedému (2).

Autor prohlašuje, že zpracování článku nebylo podpořeno žádnou společností.

LITERATURA

1. Norris M. Reader's Digest Guide to Vitamins, Minerals and Supplements. London: Reader's Digest Association Limited, 2000: 28.
2. Svačina Š. Poruchy metabolismu a výživy. Praha: Galén. 2010: 34–77.
3. Zadák Z. Magnézium a další minerály, vitaminy a stopové prvky ve službách zdraví. Břeclav: Adamira, 2010: 45–78.
4. Stejskal D. Urolitiáza. Praha: Grada Publishing. 2007: 102–149.
5. Zadák Z. Výživa v intenzivní péči. Praha: Grada Publishing. 2008: 109–189.
6. Tiselius HG. Epidemiology and medical management of stone disease. BJU Int. 2003. 91: 758–767.
7. Samman S. Zinc and Cooper. Essentials of human nutrition. New York: Oxford Univ Press. 2007: 138–144.
8. Omu AE. Treatment of asthenozoospermia with zinc sulphate: andrological, immunological and obstetric outcome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1998. 79: 179–184.
9. Fuse H, Kazama T, Ohta S, Fujiuchi Y. Relationship between Zinc Concentrations in Seminal Plasma and Various Sperm Parameters. International Urology and Nephrology. 1999. 31: 401–408.
10. Ebisch IM. The importance of folate, zinc and antioxidants and pathogenesis and prevention of subfertility. Hum Reprod Update. 2007. 13: 163–167.
11. Kvičala J. Zvýšení příjmu mikronutrientu selenu – utopie, fikce, prozřetelnost či nutnost? Interní medicína pro praxi. 2003. 6: 295–300.
12. Ahsan U, Kamran Z, Raza I, Ahmad S, Babar W, Riaz MH. Role of selenium in male reproduction – a review. Anim Reprod Sci. 2014. 146: 55–62.
13. Hawkes WC, Turek PJ. Effects of dietary selenium on sperm motility in healthy men. J Androl. 2001. 22: 764–772.