

Hypovitaminóza

- **Patofyziologie a klinické projevy:** Nejčastějším klinickým příznakem nedostatku vitamínu A je šeroslepost a xeroftalmie, která může v závažných případech vést až k trvalé slepotě. Chronický nedostatek vitamínu A je také spojován s abnormálním vývojem plic, respiračními onemocněními a zvýšeným rizikem vzniku anémie. Dalším důsledkem může být zhoršení průběhu infekcí (zejména spalniček a infekčních průjmů) (3, 4).
- **Příčiny nedostatku a rizikové skupiny:** Nedostatek vitamínu A je ve vyspělých krajinách vzácný, problematické jsou hlavně oblasti subsaharské Afriky a Asie, kde je odpovědný až za 2 % všech úmrtí u dětí mladších 5 let.
 - Rizikovou skupinou mohou být lidé s gastrointestinální malabsorpcí, např. pacienti s Crohnovou chorobou nebo ulcerózní kolitidou. Až 90 % lidí s cystickou fibrózou trpí pankreatickou insuficiencí, což může vést k zhoršenému vstřebávání tuků, a tím také ke zvýšenému riziku deficitu vitamínu A (3, 4).
 - Mezi rizikové pacienty dále patří lidé s chronickým onemocněním jater a nadužíváním alkoholu. Zvýšenou pozornost je potřebné věnovat pacientům s chronickým onemocněním ledvin, u kterých můžeme paradoxně pozorovat zvýšené i snížené hladiny retinolu v séru v závislosti na stupni a délce poškození (3).
 - Těhotné ženy mají zvýšenou potřebu vit. A, při suplementaci je však vzhledem k jeho teratogenním účinkům potřebná zvýšená opatrnost (viz sekce hypervitaminóza) (3).
- **Léčba a suplementace:** Nejčastěji obsahují doplňky stravy vit. A ve formě retinylacetátu a retinylpalmitátu, u provitaminu A je to beta-karoten. Absorpce esterů vit. A z doplňků stravy činí 70–90 %, u betakarotenu je stejně jako u potravinových zdrojů absorpce velmi variabilní (8–65 %) (4).

Hypervitaminóza

- **Patofyziologie a klinické projevy:** Akutní toxicita vzniká během dnů až týdnů po požití jedné nebo několik velmi vysokých dávek vitamínu A (typicky více než 100násobek PRI). Projevuje se obvykle silnou bolestí hlavy a svalů, rozmazaným viděním, nauzeou a problémy s koordinací. V těžkých případech se může zvýšit tlak mozkomíšního moku, což vede k ospalosti, kómatu a ojediněle k smrti. Chronická hypervitaminóza může způsobit suchou kůži, bolesti svalů a kloubů, únavu, depresi a abnormální výsledky jaterních testů (3, 4).
- **Rizikové skupiny:** Nadměrný příjem vitamínu A u těhotných žen může způsobit vrozené vady plodu (malformace oka, lebky, plic a srdce plodu) až teratogenitu. U těhotných a kojících žen nebo před plánovaným těhotenstvím se proto doporučuje omezit užívání vysokých dávek (více než 3 000 µg RE/den). Zdrojem mohou být doplňky stravy, ale i medikace či kosmetické přípravky používané při léčbě akné nebo psoriázy. Příklad takhle vysokých dávek jenom pomocí stravy je velmi nepravděpodobný (3, 4).
Není známo, že by měl beta-karoten teratogenní účinky nebo vedl k reprodukční toxicitě. Nejčastějším důsledkem dlouhodobého nadužívání je kerotenodermie, neškodný stav, při kterém se kůže stává žlutooranžovou. Dlouhodobá suplementace vysokými dávkami však může dle výzkumů zvyšovat riziko rakoviny plic a ischemické choroby srdeční u mužských kuřáků (4).
- **Interakce:** Orlistat může snížit vstřebávání vitamínu A, dalších vitamínů rozpustných v tucích a beta-karotenu. Retinoidy používané k léčbě různých kožních problémů mohou zvýšit riziko hypervitaminózy vit. A. Proto je u daných pacientů potřebná zvýšená opatrnost při kombinaci užívání doplňků stravy s obsahem tohoto vitamínu (4).

Vitamin D

Fyziologická funkce a metabolismus: Jednou z hlavních funkcí vitamínu D je udržování fyziologické koncentrace vápníku a fosfátu v krvi a podpora vstřebávání vápníku v trávicím traktu, čím umožňuje normální mineralizaci kostí a zabraňuje hypokalcemické tetanii. Hraje klíčovou roli při růstu a remodelaci kostí nejen u dětí, ale i dospělé populace (1, 5).

Vitamin D má v lidském těle i další role, včetně regulace zánětlivých a imunitních procesů, neuromuskulárních funkcí a metabolismu glukózy. Částečně je jeho přítomností ovlivňována exprese některých genů regulujících buněčnou proliferaci, diferenciaci a apoptózu (1, 5).

Vitamin D získaný působením slunečního záření, potravin a doplňků stravy je biologicky inertní a pro aktivaci musí v těle projít dvěma hydroxylacemi. Ty se uskutečňují v játrech a následně v ledvinách, kde vznikne fyziologicky aktivní 1,25-dihydroxyvitamin D, také známý jako kalcitriol (5).

Denní potřeba a horní tolerovaná dávka: Hodnota AI je u vitamínu D stanovena na 15 µg/den pro obě pohlaví, stejně jako při graviditě nebo kojení. Tato hodnota platí při předpokladu minimální kožní syntézy vitamínu D (1).

Hodnota UL pro dospělé populaci činí 100 µg/den (2).

Další jednotkou používanou při udávání množství vit. D je International Unit (IU), kde platí vztah 1 µg = 40 IU nebo 0,025 µg = 1 IU (1).

Hlavní zdroje: Pro velkou část populace je hlavním zdrojem vit. D endogenní syntéza. UV záření typu B (UVB) s vlnovou délkou přibližně 290–320 nanometrů proniká nekrytou kůží a přeměňuje kožní 7-dehydrocholesterol na provitamin D₃, který se následně stává vitamínem D₃. Účinnost této proměny je multifaktoriální, což stěžuje vytvoření plošných doporučení pro běžnou populaci. Ovlivňujícími faktory jsou např. roční období, část dne, oblačnost, smog a obsah kožního melaninu. UVB záření neproniká sklem, takže vystavení slunečnímu záření v interiéru neprodukuje vitamin D (1, 5).

Jeho dalším zdrojem je perorální příjem. Mezi nejlepší nefortifikované potravinové zdroje patří maso z tučných ryb (losos, tuňák a makrela) a olej z rybích jater. V menším množství je obsažen v hovězích játrech, vaječném žloutku a mléčném tuku. S ohledem na běžnou konzumaci těchto potravin jsou v naší populaci pro většinu lidí nejdůležitějším potravinovým zdrojem vit. D. Mezi další zdroje patří houby, které poskytují variabilní množství vitamínu D₂. Koncentrace závisí na délce a intenzitě jejich vystavení UV záření (3, 5).