

Hypovitaminóza

- **Patofyziologie a klinické projevy:** Deficit vitamínu E není častý a klinické příznaky nedostatku jsou vzácné. Mezi symptomy patří periferní neuropatie, ataxie, kostní myopatie, retinopatie a porucha imunitní odpovědi (1, 6).
- **Příčiny nedostatku a rizikové skupiny:** Stejně jako u jiných liposolubilních vitamínů jsou v riziku hlavně jedinci s malabsorpcí tuku (Crohnova choroba, ulcerózní kolitida, cystická fibróza atd.). Do této skupiny patří i lidé se vzácnou genetickou poruchou abetalipoproteinemií, která vede ke špatnému vstřebávání tuků z potravy a vyžaduje enormní dávky vitamínu E (přibližně 100 mg/kg nebo 5–10 g/den) (1, 6).
- **Léčba a suplementace:** Doplnky stravy vitamínu E většinou obsahují alfa-tokoferol. Pro lepší zachování jeho antioxidačních vlastností je často esterifikován a tělo hydrolyzuje a absorbuje tyto estery (alfa-tokoferylacetát a sukcinát) stejně účinně. Přirozeně se vyskytující alfa-tokoferol existuje v jedné stereoizomerní formě, syntetické preparáty však obvykle obsahují mix vícero stereoizomerů, což snižuje jejich aktivitu o přibližně polovinu (6).

Hypervitaminóza

- **Patofyziologie a klinické projevy:** Zatím nebyly zjištěny žádné nepříznivé účinky konzumace vitamínu E z potravinových zdrojů. Vysoké dávky doplňků stravy s alfa-tokoferolem však mohou inhibovat agregaci krevních destiček a způsobit krvácení. Některé studie naznačují při dlouhodobém nadužívání zvýšené riziko hemoragické mrtvice (1, 6).
- **Interakce:** Užívání léků s antikoagulačními anebo antitrombotickými účinky jako je warfarin může zvýšit riziko krvácení, zejména ve spojení s nízkým příjmem vitamínu K. Množství vitamínu E potřebné k vyvolání klinicky významných účinků není známo, ale pravděpodobně překračuje 400 IU/den (6).
 - Onkologové obecně nedoporučují užívání antioxidačních doplňků stravy během chemoterapie nebo radioterapie. Důvodem je možné snížení účinnosti terapie inhibicí buněčného oxidačního poškození v maligních buňkách, proto je vždy vhodná konzultace užívání s odborníkem (6).

Vitamin K

Fyziologická funkce a metabolismus: Vitamin K je obecný název pro skupinu sloučenin zahrnující fylochinon (vitamin K₁) a řadu menachinonů (vitamin K₂). V těle funguje jako koenzym pro vitamin K-dependentní karboxylázu (enzym nezbytný pro syntézu protrombinu, který se přímo podílí na srážení krve) a osteokalcinu podílejícím se na mineralizaci a přeměně kostí (1, 7).

Lidské tělo zadržuje asi jenom 30–40 % perorálního příjmu fylochinonu, přičemž exkrece probíhá hlavně cestou žluče a v menší míře i močí. Následkem jsou jeho relativně nízké zásoby ve srovnání s ostatními vitamíny rozpustnými v tucích. O vstřebávání a transportu vitamínu K produkovaného střevními bakteriemi je známo jen málo, v tlustém střevě však vzniká značné množství menachinonů s dlouhým řetězcem s předpokladem alespoň částečného vstřebávání (1, 7).

Denní potřeba a horní tolerovaná dávka: U dospělé populace je hodnota AI stejná, a to 70 µg fylochinonu/den (1). Hodnota UL není EFSA stanovená (2).

Hlavní zdroje: Fylochinon je u běžné populace hlavním zdrojem vitamínu K. Potravinové zdroje zahrnují zejména listovou zeleninu (špenát, brokolice, ledový salát) a rostlinné oleje. Menachinony, které jsou převážně bakteriálního původu, jsou v malých množstvích přítomny v různých živočišných a fermentovaných potravinách. Absorpce volného fylochinonu je přibližně 80 %. V rostlinách je obvykle pevně vázán na chloroplasty, což výrazně zhoršuje jeho biologickou dostupnost. Konzumace zeleniny současně s tukem zlepšuje jeho vstřebávání (1, 7).

Hypovitaminóza

- **Patofyziologie a klinické projevy:** Následkem deficitu je typicky prodloužení protrombinového času s poruchou srážlivosti krve, krvácení se vyskytuje pouze v těžkých případech. Vzhledem k tomu, že vitamin K je nezbytný pro karboxylaci osteokalcinu v kostech, deficit může také snížit mineralizaci kostí a přispět k osteoporóze (1, 7).
- **Příčiny nedostatku a rizikové skupiny:** Klinicky významný nedostatek vitamínu K je u dospělých s pestrou stravou vzácný. Obvykle je omezen na osoby s malabsorbčními poruchami nebo na ty, kteří užívají léky, které interferují s metabolismem vitamínu K (3, 7).
- **Léčba a suplementace:** V doplňcích stravy se používá několik forem vitamínu K. Menadion, který se někdy nazývá „vitamin K₃“, je syntetická forma vitamínu K, v doplňcích stravy se ale z důvodu hepatotoxicity nepoužívá (7).

Hypervitaminóza a interakce

Užívání vitamínu K₁ a K₂ má nízké riziko toxicity. U intravenózního podání byly vzácně hlášeny anafylaktoidní reakce s bronchospasmem a srdeční zástavou (3).

Vitamin K může mít závažnou a potenciálně nebezpečnou interakci s antikoagulanty, typicky např. warfarinem. Tyto léky antagonizují aktivitu vitamínu K, což vede k depleci koagulačních faktorů závislých na vitamínu K. Lidé užívající warfarin musí udržovat konzistentní příjem vitamínu K, protože náhlé změny v příjmu mohou zvýšit nebo snížit jeho antikoagulační účinek (7).

Antibiotická léčba může zničit bakterie produkující vitamin K ve střevě, což potenciálně může snížit stav vitamínu K v organismu. Tento účinek je výraznější u cefalosporinových antibiotik, protože mohou také inhibovat účinek vitamínu K v těle (3, 7).

Sekvestranty žlučových kyselin brání reabsorpci žlučových kyselin, čímž mohou také snižovat vstřebávání vitamínu K a dalších vitamínů rozpustných v tucích. Klinický význam tohoto účinku není jasný.