

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

*„Som presvedčený,
že zmeny následkom stravovacích návykov majú väčší význam ako,
zmeny v panovníckych rodoch alebo v náboženstve.“*

George Orwell: The Road to Wigan Pier

PREDSLOV

Správna výživa je základom zdravia, ale aj počas choroby je nesmierne dôležitá. To nie je nijako nové alebo originálne konštatovanie. Smutnou skutočnosťou ale je, že väčšina ľudí sa nestravuje správne, a značné množstvo chorých liečených v nemocniciach alebo doma trpí na malnutríciu, čo môže viesť k vážnym komplikáciám. V prípade mnohých chorôb, najmä počas kritického obdobia výrazných orgánových porúch sa malnutricia ďalej prehlbuje. Vzťah výživa – stravovanie – zdravie ako to vyjadril Belton (2001), „**potravina nie je predmet, ale interakcia**“: určité biologické látky sa stávajú potravinou ak nasýtia (uspokojia) ľudskú chuť. Je ťažko pochopiteľné, že napriek mnohým vedecky podloženým poznatkom a každodenným skúsenostiam ohľadom malnutricie, prečo je nutričná terapia tak málo rozvinutá? Možnou odpoveďou je snáď to, že v prípade rozličných chorôb, a úzkej špecializácie praktizujúcich lekárov sa otázka výživy pacientov dostala na perifériu záujmu. Dokonca veľa lekárskech fakúlt nemá v študijných osnovách ani predmet výživu alebo diétetiku. Aj v súčasnosti sa problém dostal do popredia záujmu zásluhou funkčnej genomiky (Badimon a spol., 2016), menovite jej špeciálneho odvetvia nutrigenomiky (Keijer a spol., 2014). Druhým vysvetlením môže byť oddelenie enterálnej a parenterálnej výživy. Do dnes považuje mnoho lekárov enterálnu výživu za „kulinársku“ záležitosť, ktorá nie je kompetenciou medicíny a ktorá môže zohrávať úlohu u chronicky chorých pacientov alebo u pacientov v domácej opatere. Oproti tomu za medicínsky problém považovaná parenterálna výživa je považovaná za medicínsku „high-tech“ činnosť, ktorá patrí skôr do kompetencie oddelení intenzívnej starostlivosti, popr. sa využíva pri liečení chorých v kritickom stave. V každom prípade, v súčasnom systéme pregraduálnej výchovy zdravotníckych smerov by malo svoje opodstatnenie štúdium takéhoto smeru v magisterskom, ale prinajmenšom v bakalárskom stupni. V tejto oblasti má nesporne nezastupiteľné miesto **ekotrofológia**, ktorá je akýmsi premostením vedy o výžive a ekonomických možností spoločnosti a ľudí z určitých sociálnych skupín a vhodnej kombinácie potravín. Potravinové zabezpečenie je základnou potrebou, otázka týkajúca sa nás všetkých, nakoľko má bezprostredný vplyv na naše zdravie. Správnou výživou môžeme v rozhodujúcej miere prispieť k prevencii obrovského počtu chronických ochorení (kardiovaskulárne, nádorové, diabetes apod.). Preto je dôležitá oblasť vytypovania potravín poskytujúcich najúčinnejšiu ochranu. Také sú tzv. **probiotiká** a **prebiotiká** obsahujúce **funkčné potraviny** a mnohé, najmä v zelenine a ovociach prítomné prírodné antioxidanty (Pandey a spol., 2016). Na druhej strane aj nesprávne stravovacie návyky vedú k zvýšenému výskytu ochorení, predstavujú najzávažnejší rizikový faktor mnohých ochorení v súčasnosti. V

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

poslednom období sa síce vykonali určité chabé kroky na uplatnenie tejto „filozofie“, ale doposiaľ sa minuli účinkom. To čo sa v tejto oblasti urobilo, spočívalo v určení a analýze zložiek konvenčnej, každodennej stravy (diéty). Po klinickom overení ich prispôbili pre bezpečné intravenózne alebo enterálne použitie.

Po zavedení týchto produktov do širokej praxe sa zistilo, že stav výživy chorého nie je jednoznačne závislé len od vyživovania, ale závisí aj od choroby, poranenia alebo infekcie, a nimi vyvolaných zmien všeobecného metabolizmu. Týmto metabolickým zmenám (poruchám) zatiaľ v týchto súvislostiach nebola venovaná dostatočná pozornosť. Pritom z hľadiska prežitia niektoré z týchto metabolických zmien môžu byť prospešné, zatiaľ čo iné – najmä ak trvajú dlhšie – sú škodlivé.

V súčasnom poňatí **klinická výživa** *per definitionem*, je vedecká ale aj klinická disciplína, ktorá sa zaoberá vstrebávaním a metabolizmom pri ich správnom ale aj z hľadiska množstva (kvantita) či zloženia (kvalita) neprimeranom (zníženom alebo zvýšenom) prívode. Podľa jej pohľadu tieto výživové/dietetické poruchy počas liečby majú modulačný účinok na odpovede organizmu na chorobu. Môžu byť významne ovplyvnené úpravou zloženia živín, ich množstva a zloženia, resp. použitím nových substrátov alebo mediátorov. Takmer všetky prípravky pre umelú výživu sledujú tento cieľ.

V prvej časti textu poukážeme na fyziológiu výživy, poznatky o potrebe živín a ich vlastnostiach.

V druhej časti sa budeme venovať molekulovej patofyziológii najdôležitejších dietetických a stravovacích porúch.

V tretej časti sa zameriame na aktuálne problémy nutričnej genetiky a nutrigenomiky.

V štvrtej časti popíšeme modernú prax klinickej dietetiky, tzv. *state of the art*. Tu oboznámime s optimálnymi dietetickými schémami, dávkovacími systémami enterálnej a parenterálnej výživy v zmysle nových vedeckých poznatkov. Uvedieme možné komplikácie týchto dietetických postupov, a možnosti ako im predísť.

V poslednej piatej časti sa budeme venovať zvláštnostiam dietetiky pri rôznych nozologických jednotkách.

Vodiacim motívom týchto textov je to, že výživa a stravovacie návyky majú nezastupiteľné miesto v chorobe i v zdraví. Nesprávna výživa a stravovacie návyky skôr-neskôr povedú k zdravotným problémom. Oproti tomu správne zvolená dietetika a stravovacie návyky sú integrálnou a účinnou súčasťou liečby rozhodujúcej väčšiny chorôb.

Prečo akurát teraz a akurát o tom, kedy je sociálna situácia veľkej časti občanov najhoršia za posledné obdobia, ako aj ekonomická situácia zdravotníctva najneutešiteľnejšia, doslova bojujúca o prežitie? Práve preto. Je potrebné pochopiť, a bude dobré ak si to čím skôr uvedomia i vláda i ministerstvo zdravotníctva, že organizmus nie je *perpetuum mobile*, ktorý funguje večne bez prívodu energie. Nedostatok energie nutne povedie k poruche až

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

zástave funkcie auta, lokomotívy alebo CT či USG – a vo vymenovaní by sa dalo pokračovať. A práve *ľudský organizmus*, najcennejší a najzložitejší výtvor na svete, by mal fungovať bez energie? A najmä vtedy, keď jeho nároky následkom poruchy alebo poškodenia narastú? To prakticky nikto netvrdí a ani si to nemyslí. Ale o čom svedčí skutočnosť? O tom, že vo väčšine nemocníc značná časť pacientov neschopných aktívne prijímať potravu v skutku hladuje. Oni sa nestážujú, veď sú väčšinou tak vážne chorý, že ledva alebo vôbec nehovoria. Ale lekári a ostatní medicínsky vzdelaný jedinci vedia, že malnutícia následkom nedostatočnej výživy má aké následky pre ne. Že sa zotavujú pomalšie, že sú u nich častejšie komplikácie, mortalita je vyššia, a následkom toho aj starostlivosť o nich je drahšia. Každé zanedbanie nutričného stavu vedie k zvýšeným nákladom na liečbu chorých. Chyba je v tom, že väčšina lekárov nepovažuje výživu za neoddeliteľnú súčasť špecifickej terapie, veď „nedostatok ATP sa nedá v pitevni preukázať“.

Okrem toho, že chceme predložiť vzdelávacie texty, je to aj výkrik o pomoc. Ukončíme tie komplikácie, ku ktorým vedú chyby vo výžive a stravovaní či už u bežnej populácii alebo u pacientov (kto nie je vlastne pacientom?). Zaraďme výživu a dietetiku medzi základné terapeutické postupy – veď sem aj patria. Teoretické ale aj praktické možnosti by aj u nás vytvorené mohli byť. Využime túto možnosť!

FYZIOLÓGIA VÝŽIVY

Výživa ako vedecký odbor je nesmierne rozsiahly, a mal by integrovať poznatky v rôznych pododboroch výroby a produkcie potravín (zloženie potravín), hygieny výživy (zdravotná nezávadnosť konkrétnych potravín), nutričnej epidemiológie (skladba konzumácie potravín v populácii v súvislosti so zdravotnými problémami) a klinickej výživy (vplyv výživy na chorobné stavy jednotlivca, liečebná výživa chorých). Novými oblasťami sú otázky pôsobenia konkrétnych živín v geneticky definovanom prostredí, t.j. nutričná genetika. Výživa ako vedecký odbor nemôže byť založená na subjektívnych, dostatočne nepodložených údajoch, najmä preto, že každý z nás má skúsenosti s konzumáciou stravy, a to nám dáva pocit, že je to dostatočný dôvod na poskytovanie rád iným.

To, že problém je viac zamotaný, než sa nám zdá, potvrdzuje už aj skutočnosť, že máme ťažkosti pri základných definíciách jednotlivých termínov.

Výživa je definovaná ako proces využitia živín organizmami za účelom tvorby a náhrady vlastných buniek a tkanív, resp. na krytie energetických požiadaviek organizmu. Využitie potravín za účelom udržania homeostázy organizmu a jeho rastu. Je to interdisciplinárna veda študujúca vplyv potravín na organizmus za účelom udržania zdravia. Čiže ide o štúdium vplyvu potravín (makronutrientov a mikronutrientov) v kvantitatívnom aj kvalitatívnom poňatí na živý organizmus. Výživa je zabezpečovaná počas rôznych období života odlišným spôsobom.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Z medicínskeho hľadiska je výživa nielen zaobstarávanie rastlinných a živočíšnych produktov, ich kuchynská úprava a konzumácia ale najmä digestia a absorpcia živín, ich látková premena, utilizácia a exkrécia nepotrebných látok. Ide o materiálny základ pre existenciu človeka, pre jeho vývin a rast, pre obnovu tkanív a orgánov. Výživa, ktorá sa zaoberá fyziologickými potrebami zdravého človeka, je **fyziologická**, tá, ktorá rieši problémy chorého človeka, je **liečebná**. V súčasnosti sa častejšie používa termín **klinická výživa**, lebo ide o výživu na klinických oddeleniach nemocníc, kde sa využíva príjem potravy nielen orálnou cestou, ale aj enterálnou a parenterálnou. Z tohto hľadiska je dietoterapia len jednou súčasťou liečebnej, resp. klinickej výživy (Beňo, 2008).

Potrava je súbor požívatín, ktoré slúžia na výživu človeka.

Za **požívatinu** sa považuje akákoľvek substancia, ktorá je využiteľná a potrebná pre výstavbu, náhradu alebo funkciu buniek a tým organizmu. Život závisí od požívatín. Požívatiny prijímame v procese stravovania (výživy), v tráviacom trakte sú katabolizované na základné živiny a následne vstrebané do krvi. Krvou sú potom roznášané na miesta spotreby v organizme. K efektívnemu využitiu živín sú neodmysliteľné ďalšie faktory, ako vzduch (kyslík), voda a slnečné lúče. Ľudské telo pozostáva z najmenej 23 chemických prvkov, ktoré by mali byť obsiahnuté v požívatinách. Ide o O, H, C, N, Ca, P, K, Mn, Na, Fe, Li, I, S, Zn, Cl, F, Br, Ni, Cu, As, Se, Mg a Si. Nutričná úloha ďalších aspoň 12 prvkov je viac-menej preukázaná, napr. Al, B, V, Sn a Co. Niektoré z týchto prvkov nemusia byť v organizme prítomné v čistej forme, ale sú často sú v kombinácii s inými prvkami v zlúčeninách. Podobne aj ich distribúcia v organizme je rozdielna. Medzi jednotlivými prvkami môžu byť aj synergické, resp. antagonistické vzťahy. Z uvedeného dôvodu sú ich hladiny v organizme dôležité, podobne aj ich vzájomné pomery v určitých terčových štruktúrach. K ich nedostatku v organizme môže dôjsť nedostatočným prívodom do organizmu alebo zvýšenou elimináciou z organizmu. Požívatiny okrem toho, že poskytujú stavebný materiál organizmu, poskytujú aj energiu a teplo.

Požívatiny sa rozdeľujú na:

- **Potraviny** – požívatiny, ktoré majú energetickú a/alebo biologickú výživovú hodnotu (mäso, mlieko, ovocie, múka a iné); sú to zložky ľudskej potravy živočíšneho a rastlinného pôvodu.
- **Pochutiny** – požívatiny bez výživovej hodnoty (korenie, soľ, káva, čaj a iné), ktoré umožňujú vhodnú úpravu potravín a ktoré svojou chuťou a vôňou stimulujú trávenie v zažívacom systéme.
- **Voda** – požívatina, ktorá je základnou súčasťou všetkých potravín a ktorej výživová hodnota spočíva v tom, že je bezpodmienečne potrebná pre látkovú premenu človeka.

Podľa stavu sa požívatiny upravené vhodnou technologickou alebo kuchynskou úpravou, ale aj bez nej (ovocie, zelenina) rozdeľujú sa na **pokrm** (tuhé alebo kašovité) a **nápoje** (tekuté).

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Jedlo je vhodná zostava pokrmov, ktoré sa podávajú v určitom čase (raňajky, desiata, obed atď.).

Strava je zostava denných jedál, ktorá sa posudzuje z hľadiska energetickej a biologickej hodnoty.

Živiny sú zložky potravín, ktoré vytvárajú ich energetickú a biologickú hodnotu a rozdeľujú sa na základné (bielkoviny, sacharidy, tuky) a ochranné (vitamíny, minerálne látky, voda).

Dietetika študuje vplyv výživy na zdravie konkrétnej osoby. Často sa v medicíne stotožňuje s klinickou výživou (výživa pri konkrétnych ochoreniach), resp. s umelou výživou (enterálna a parenterálna). Dietetika sa zameriava cielene na výživu pre zdravie.

Nutričná genetika študuje vplyv výživy na genóm človeka, resp. určitej geneticky viac-menej definovanej populácie. Študuje vplyv živín na expresivitu génov.

Nutrigenomika je aplikácia genomiky, transkriptomiky a metabolomiky na výživu, obzvlášť na vzťah medzi výživou a zdravím. Ide o hľadanie konkrétnych vzťahov živín s určitým konkrétnym genotypom, o hľadanie biomarkérov chorôb a možnosti ovplyvnenia expresivity génov určitými živinami (diétou). V podstate sa dá povedať, že ide o personalizovanú výživu (Claus, 2014). Dnes sa vzťah genómu a výživy rozvíja v ďalšom odbore a to v **nutriepigenomike** (Remely a spol., 2015).

Zaujímavou problematikou je aj vzťah genómu a výživy z hľadiska historického (fylogenetického). Ide totiž o skutočnosť, že za poslednú myriádu sa genóm ľudskej populácie takmer vôbec nemenil, oproti tomu ale v krátkom období posledných 200-250 rokov došlo v rozvinutých krajinách k zásadnému poklesu fyzickej (pokles potreby energie a zníženie kapacity utilizovať tuky) v kombinácii s ľahkou dostupnosťou energeticky denznej stravy bohatej na tuky a bielkoviny na úkor polysacharidov (Müllerová, 2003; tabuľka 1).

Ďalšou oblasťou je výživa a možnosti jedinca. Výživa je významný faktor životného štýlu, ktorý ovplyvňuje zdravie. Poskytuje nielen krytie základných potrieb energie a jednotlivých živín potrebných k životu, ale je aj spojená s emóciami, často s pocitom uspokojenia. Výživa sa spoločne s fyzickou aktivitou a genetickou dispozíciou podieľa na výslednom výživovom stave jedinca (obr. 1).

Dostupnosť potravín:

- finančná,
- daná prítomnosťou potravín na trhu, závislá na poľnohospodárskej politike štátu (domáca produkcia, potravinárske technológie, dovoz, ročné obdobie, skladovacie možnosti potravín),
- limitovaná pre spotrebiteľa časovou náročnosťou a mierou vynaloženej námahy nutnej pre prípravu jedla,

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- určená pracovnými a sociálnymi podmienkami (pracovné smeny, vojenská služba, pobyt v nemocnici a zariadeniach sociálnej starostlivosti, závislosť na zariadení spoločného stravovania, na kuchárovi, v rodine na partnerovi, matke a pod.),
- úroveň a ponuka verejných stravovacích služieb.

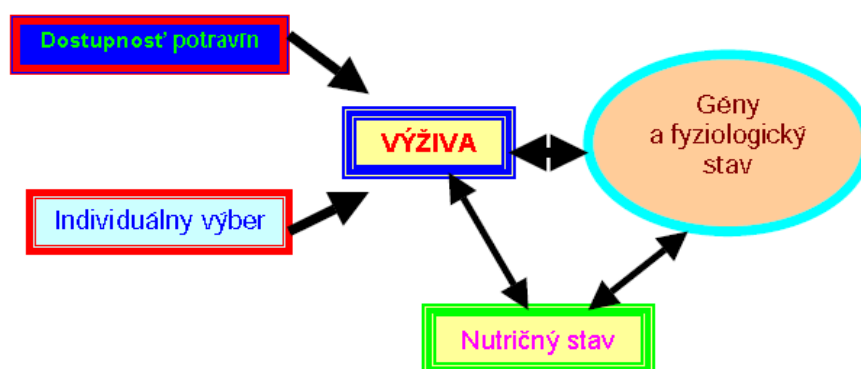
Tab. 1 – Výživa počas historického vývoja človeka (Müllerová, 2003)

30 000 – 50 000 rokov pred našim letopočtom	Lovec-zberač	<ul style="list-style-type: none"> ➤ časté hladovanie ➤ nízkoenergetická strava ➤ pestrá zmes prírodných rastlinných zdrojov s vysokým zastúpením vlákniny, vitamínu C, esenciálnych MK rady n-3 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ ovocie, orechy, semená, korene, hlúzy, kvety, listy, lodyhy, fazule ➤ mäso, ryby, vajcia
10 000 rokov pred našim letopočtom	Polnohospodár	<ul style="list-style-type: none"> ➤ obmedzenie hladovania ➤ znížená pestrosť prírodných zdrojov potravín s následkom deficitu mikronutrientov 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ kukurica, ryža, sója, pšenica, strukoviny ➤ mäso, ryby, vajcia, mlieko, ovocie a zelenina
Posledných 250 rokov v Európe a severnej Amerike	Potravinársky priemysel (rozvoj produkcie, výroby, transportu a konzervácie) Sanitárna revolúcia	<ul style="list-style-type: none"> ➤ dostatok a nadvýroba stravy ➤ sústavné zvyšovanie energetickej denzity stravy ➤ zvyšujúci sa obsah tukov, bielkovín, rafinovaného cukru a soli ➤ znižujúce sa zastúpenie polysacharidov, vlákniny, esenciálnych MK ➤ kontrola mikronutrientných karencií a infekčných ochorení z vody 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ k predchádzajúcemu obdobiu navyše oleje, stužované tuky, rafinovaný cukor, biela múka, v Európe nové zemiaky ➤ aditíva a xenobiótika
Súčasnosť	Genetická modifikácia potravín Radičné ošetrenie potravín Osveta zdravej výživy	<ul style="list-style-type: none"> ➤ prehĺbovanie sociálnej diverzifikácie v praktizovaní zdravej výživy v prospech sociálne-ekonomicky silnejších skupín (vzdelanie, ekonomické možnosti a ambície) ➤ tlak na zníženie príjmu tukov a zvýšenie polysacharidov v strave, pestrosť zdrojov 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ celozrné potraviny ➤ mäso, mliečne výrobky s nízkym obsahom tukov ➤ syntetické chuťové analóga tukov ➤ mikronutrientná fortifikácia potravín ➤ značenie energetickeho a nutričného obsahu potravín, atď.

Individuálny výber:

- chuť závislá na genetických dispozíciách a senzorických vlastnostiach stravy,
- hlad a fyziologické potreby organizmu (fyzický výkon, ochorenie, okolitá klíma),
- emočné naladenie osobnosti (depresia, psychogénny stres), únava psychická a fyzická,
- výchova: preberanie stravovacích zvyklostí z rodiny, tradícia lokality, náboženstvo,
- dosiahnuté celkové vzdelanie a úroveň znalostí vzťahov medzi výživou a zdravím, možnosť poznania iných typov stravovania (cestovanie atď.),
- životný štýl vychádzajúci z osobných priorít jedinca (motivácia ambíciami byť výkonným, krásnym),
- ovplyvnený fajčením, drogovou závislosťou,
- reklama, komerčný tlak.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1



obr. 1 – Vzájomné interakcie medzi výživou, génmi a nutričným stavom (nielen výber stravy je geneticky podmienený, ale aj strava ovplyvňuje expresiu konkrétnych génov)

V histórií mali vplyvom opakovaných hladomorov väčšiu šancu na prežitie a preto sa selektovali tzv. úsporné gény (*thrifty genes*), pretože zvyšujú účinnosť energetického metabolizmu. Je na mieste úvaha, či celý genóm nie je možné považovať za úsporný. V súčasnej dobe práve preto je relatívne vysoká dostupnosť potravín nevýhodou pre nositeľov takéhoto úsporného genómu. Nevyvážená abundantná strava, nezodpovedajúca fyzickým nárokom, vedie u disponovaných osôb k rozvoju obezity a iných závažných chorôb hromadného výskytu, ktoré zásadným spôsobom ovplyvňujú nielen mortalitu jedinca a celej populácie, ale pravdepodobne aj ich reprodukciu.

Živé organizmy vrátane buniek a tkanív ľudského tela sú v neustálej premene – výstavbe (*anabolizmus*) a odbúravaní (*katabolizmus*). Ako takmer všetky fyziologické procesy aj tieto vyžadujú *energiu*. Za využitia biologickej energie sa deje syntéza enzýmov, hormónov a mediátorov, tvorba krvi, deštrukcia buniek a ich tvorba, udržanie bariérovej funkcie membrán, elektrického potenciálu medzi extra- a intracelulárnym priestorom a homeostáza tekutých kompartmentov bunky. Energia je potrebná na zničenie patogénov z vonkajšieho alebo fakultatívnych patogénov z vnútorného prostredia, a na udržanie stálej teploty tela. Je potrebná aj pre bezchybnú funkciu orgánov – centrálny a periférny nervový systém, svaly, srdce, pľúca, pečeň, obličky a zažívací trakt (myslenie, pohyb, dýchanie, obeh, trávenie a pod.), alebo inými slovami **bez biologickej energie nie je mysliteľné udržanie životných funkcií**.

Energia pochádza z exogénnych živín, ktoré zdravý jedinec prijíma formou stravy (**výživa, stravovanie**), alebo sú vpravené do tela umelo – tzv. **umelá výživa** (často sa používa v medicíne termín klinická výživa, diätetika) či už gastroenterálnou alebo parenterálnou cestou (Cannon, 1963; Griffiths a spol., 1997).

Pri **aktívnej výžive** (stravovanie) sa potrava so živinami dostáva do úst, kde je podrobená mechanickému spracovaniu (žuvanie, drtenie, riedenie slinami, zmiešanie), ako aj chemickému spracovaniu (štiepanie pomocou enzýmov, napr. škrob). Živiny sa zo žalúdka, tenkých čriev a hrubého čreva vstrebávajú po zložitom mechanickom ale najmä

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

biochemickom spracovaní do portálneho obehu, odtiaľ do pečene – do „chemickej kuchyne“ organizmu – kde podliehajú ďalším premenám (odbúravanie, syntéza, konverzia).

Zbytok potravy v hrubom čreve, po vstrebaní vody a elektrolytov sa zahustí a vytvorí sa definitívna stolica. V hrubom čreve, v dôsledku neprítomnosti enzýmov, sú zbytky potravy a vláknina fermentované tam kolonizovanými, väčšinou anaeróbnymi baktériami a vznikajú mastné kyseliny s krátkym reťazcom. Tieto po vstrebaní slúžia ako živiny pre epitelové bunky hrubého čreva.

Živiny vstrebané z tenkého a hrubého čreva po „spracovaní“ v pečeni na základné stavebné kamene sa krvným obehom dostávajú k bunkám. Prestupom cez bunkovú membránu sa dostávajú do buniek, kde sa časť v mitochondriách mení na biologickú energiu (ATP), CO_2 a H_2O .

Pri umelej výžive (parenterálnej alebo enterálnej cez sondu) sa živiny vpravené do organizmu sú pripravené do využiteľnej formy extrakorporálne. Tieto živiny sú bez možnosti fyziologických úprav (trávenie, vstrebanie) vpravené do tela už v hotovej alebo polohotovej forme.

Výroba biologickej energie v mitochondriách spočíva v rovnováhe medzi hydrolýzou a fosforyláciou fosfát obsahujúcich zlúčenín – kreatínfosfátu, ATP/ADP. V prítomnosti dostatočného množstva kyslíka sa ATP tvorí aeróbnou fosforyláciou. Kyslík sa získava vonkajším dýchaním (ventilácia, difúzia, perfúzia) z pľúcnych alveol prostredníctvom krvi. V krvi je kyslík z malej časti v plazme vo fyzicky rozpustenej forme ($\approx 0,3$ ml kyslíka/100 ml krvi), zatiaľ čo prevažná väčšina je pomerne voľne chemicky viazaná na hemoglobín ($\approx 18,5$ ml kyslíka/100 ml krvi) cirkuluje v malom a následne vo veľkom krvnom obehú až na miesto finálneho využitia. V kapilárach obaľujúcich bunku sa kyslík oddelí od hemoglobínu a vstúpi do buniek, kde koncentračným gradientom ($p_{\text{aO}_2} < 0,5$ mmHg vo vnútri bunky) sa dostane do mitochondrií. Tu sa odohráva tvorba väčšiny molekúl ATP (málo sa tvorí pri anaeróbnej glykolýze v cytoplazme).

U zdravých jedincov za normálnych podmienok je potravou po kvantitatívnej i kvalitatívnej stránke zabezpečené potrebné množstvo energie pre normálnu funkciu organizmu – u detí aj rastu – a na obnovu opotrebovaných buniek a molekúl (následkom katabolizmu). Tieto procesy sú v rovnováhe. Narušenie tejto rovnováhy môže byť vyvolané:

- *zníženým príjmom* (hladovanie),
- *patologickými zvýšenými nárokmi* pri ochoreniach/poraneniach,
- *zvýšenými stratami*.

Význam výživy a stravovania ľudia chápu a doceňujú už tisíročia. Aj „jednoduchý“ príbuzný sa pri obave o zdravie svojho milého snaží mu aj cez obeť prinášať rôzne dobroty, ktoré by mohli prispieť k uzdraveniu.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

V umení – maliarstvo, sochárstvo – znázornili, v próze a poézii opísali resp. ospievali ten úzky vzťah, ktorý je medzi zdravým, dobrou pohodou primeranou stravou (jedlom, pitím). Dokonca aj pri určitých náladách a spoločenských udalostiach zohráva strava významnú úlohu. Podobne jedlom je možné určité nálady aj navodiť.

Výživa zohľadňujúca krytie potrieb energie a bielkovín má mimoriadny význam najmä počas chorôb, chirurgických zákrokov, po úrazoch je v medicíne známa už po dlhú dobu. Základom je poznanie, preukázané viacerými objektívnymi kontrolovanými klinickými skúškami, že medzi nevhodne vyživovanými chorými sa častejšie vyskytujú rôzne komplikácie a je u nich aj vyššia mortalita.

Stav výživy vo vysokej miere ovplyvňuje závažnosť zmien vyvolaných chorobou/poranením, časový a všeobecný priebeh následkov, prípadne trvalé následky a nie v poslednom rade aj konečné vyústenie.

Pri starostlivosti o chorých – či už v štádiu akútnom, chronickom alebo v rekonvalescencii – už z staroveku využívali úpravy stravy, či už kvantitatívneho alebo kvalitatívneho charakteru. Už aj egyptský faraón Imhotep, ktorý bol aj liečiteľom, grécky lekár-vedec Hypokrates, neskôr v stredoveku Celsius, Avicena a ďalší pripisovali veľký význam nimi vypracovaným a odporúčaným – v zmysle dobových poznatkov a zvykov – diétam. Pri sledovaní dejín parenterálnej výživy, medzi prvými bol polyhistor Sir Cristopher Wren (okrem iného aj staviteľ londýnskeho parlamentu), ktorý v roku 1656 metódou husacieho brka pripevneného k močovému mechúru ošípanej, infundoval intravenózne do psov zmes piva, ópia a moča. Výsledok bol fatálny. V roku 1831 Latta infundoval chorým na cholera roztok solí. Výsledky jeho snáh zostali neznáme. Použitie masti/oleje je spojené s menom William Courten z Montpellieru, ktorý v rokoch 1678 a 1679 sa ako prvý pokúšal aplikovať psom parenterálne olivový olej v dávke 1 g/kg živej hmotnosti. Psi počas pokusu exitovali pravdepodobne následkom tukovej embólie na akútnu hypoxiu. V pokusoch nepokračoval. V roku 1837 Edward Hodder trom chorým s cholera podal intravenózne mlieko. Podľa dobových správ dvaja sa zázračne vyliečili, no napriek tomu na ďalšie pokusy nedostal podporu. Koncom XIX. storočia sa Menzel a Perco pokúsili subkutánnou aplikáciou oleja, ale infúzie boli veľmi bolestivé a preto s tým prestali. Od začiatku minulého storočia v Európe, USA a v Japonsku prebiehali intenzívne pokusy na hľadanie základných substancií pre výrobu vhodných tukových emulzií. V rokoch 1930-60 Američania R. Gayer a F. Stare vypracovali tukovú emulziu získanú z oleja so semien bavlníka, ktorá bola bezpečná aj pre humánne použitie. K emulzii pridaný emulgátor, ktorý bol pôvodom umelou hmotou a mal zabrániť splývaniu tukových kvapiek vyvolával veľa komplikácií a v roku 1978 bol v USA aj zakázaný. V 60-tých rokoch sa Arwind Wretlindovi zo Švédska sa podarilo pripraviť tukovú emulziu na báze sójového oleja a lektínu z vaječného žĺtka. Tieto emulzie sú v používaní dodnes (Wretlind, 1981). Prvú infúziu obsahujúcu enzymaticky štiepané bielkoviny prvýkrát použili v roku 1904 Abderhalden a Rona. V roku 1913 už Henriques a Anderson úspešne udržiavali dusíkovú homeostázu u kozy s výlučne intravenózne aplikovaným bielkovinovým

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

hydrolyzátom. V roku 1940 Rose rozdelil aminokyseliny na esenciálne a neesenciálne. Bielkovinové hydrolyzáty používané do 50-tých rokov obsahovali okrem 67% aminokyselín aj 33% peptidov a polypeptidov (Elman, 1937). Tieto roztoky už umožňovali takmer plnohodnotnú parenterálnu výživu. Začiatkom 70-tých rokov sa objavili prvé kryštalické (syntetické) roztoky aminokyselín, ktoré umožňovali aminokyselinové zloženie roztoku podľa potreby meníť. Zdokonaľovanie týchto roztokov prebieha dodnes.

Medzi zdravotníckymi pracovníkmi, ale aj medzi laikmi je všeobecne prijaté, že strava zohráva dôležitú úlohu v prevencii, resp. v terapii chorôb. Predpoklady pre to už vytvorili naši predchodcovia.

V nemocniciach a diétnych kuchyniach pripravujú rôzne jedlá, aby zabezpečili plnohodnotnú, resp. čo možno najvhodnejšiu stravu pre pacientov a rôznymi ochoreniami. K tomu je potrebné aby na príslušných oddeleniach pracoval dostatok odborne podkutých dietetikov a kuchárov, ktorí ovládajú otázky výživy a dietetológie.

Ale dôležitosť toho, že je potrebné zabezpečiť energetickú potrebu aj takých pacientov, ktorí nie sú schopní alebo nechcú, alebo je pre nich zakázané prijímať určitú stravu za účelom optimálneho zabezpečenia kvantity a kvality výživy, bolo prijaté a uznané omnoho neskôr (Guandalini, 2004).

Postup ktorým pre takých pacientov zabezpečia zdravotnícky pracovníci potrebný prívod energie nazývame **klinická** alebo **umelá** (pasívna) **výživa**, na rozdiel od **výživy (stravovania)**, ktorá sa považuje za vedomú, aktívnu činnosť jedinca (Stratton a spol., 2003).

Klinická výživa, ako predmet vedeckého výskumu a ako terapeutický postup pri chorých neschopných prijímať potravu, dostala sa do vedomia profesionálnej obce až v 40 – 50-tých rokoch minulého storočia. Adekvátne výživa chorých do dnes nie je organickou súčasťou terapie (Bales a Ritchie, 2015). Táto paradoxná situácia je aj napriek tomu, že je všeobecne známe, že malnutrícia významne zhoršuje vyhliadky chorého na uzdravenie. Malnutrícia je faktor, ktorý významne zhoršuje stav pacienta.

MALNUTRÍCIA

Malnutrícia (Fatima a spol., 2015; Lew a spol., 2016) je taký patologický stav, ktorý vzniká následkom relatívneho alebo absolútneho nedostatku jednej alebo viac základných živín, popr. Ich iatrogeného prebytku. Do pojmu malnutrície zaraďujeme aj absolútnu podvýživu, ďalej tie *stavy relatívnej deficiencie* alebo *nepomeru*, ktoré vznikajú v nedostatku jednej špecifickej živiny, alebo naopak, jej neprimeraného hromadenia (Mason a spol., 2005). Ale sem zaraďujeme aj zmiešané formy týchto zmien, ako aj patologickú nadvýživu, t.j. obezitu (Troesh a spol., 2015). O obezite budeme pojednávať v osobitnej kapitole.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLOGIA VÝŽIVY 1

Stavy chronického nedostatku kalórie a bielkovín označujeme **marazmus** (tabuľka 2), stavy zapríčinené primárne nedostatkom bielkovín ako **kwashiorkor** (tabuľka 3). V nemocničných podmienkach sa obyčajne vyskytuje ich zmiešané formy (tabuľka 4).

Tab. 2 – Charakteristiky marazmu

Pokles svalových bielkovín
Viscerálne bielkoviny sú v norme alebo ich pokles je malý
Tukové depozity sú znížené alebo vymiznú
Imunitné reakcie poklesnú až na úroveň anergie

Tab. 3 – Charakteristiky kwashiorkoru

Pokles viscerálnych bielkovín
Svalové bielkoviny v norme
Tukové depozity nie sú znížené
Imunitné reakcie poklesnú až na úroveň anergie

Tab. 4 – Charakteristiky zmiešaného typu marazmus-kwashiorkor

Pokles svalových bielkovín
Pokles viscerálnych bielkovín
Tukové depoty vymiznú
Imunitné reakcie poklesnú až na úroveň anergie

Marazmus sa definuje ako znížený kalorický príjem, zástava rastu. Pacienti sú čulý a hladný. Nemajú edémy, dermatitídy, veľké brucho alebo steatózu pečene. Charakteristické sú opičia tvár, tenké nohy (špilky), chýba im podkožný tuk a majú výraznú atrofiu svalov. Celkový proteín je v norme alebo mierne znížený, je prítomná anémia. Hnačky nie sú prítomné, imunita je normálna. Prognóza variabilná podľa stavu. Typické znaky: vychudnutie (kachexia) a tenučké nohy (obr. 2)



Obr. 2 – Marazmus

Kwashiorkor a marazmus sa vyskytujú jednotlivo alebo v kombinácii a sú príkladmi primárnej PEM (*protein energy malnutrition*). Sekundárna PEM u kwashiorkoru alebo marazmu podobných abnormalít sa veľmi často vyskytuje v rozvojových krajinách, ale aj v USA a u nás (cigánske deti). Ide tu o normálny kalorický (úplný uhľovodíkový), ale znížený príjem proteínov. Prítomná je zástava rastu a určité fyzické prejavy: apatia a iritabilita,

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATO FYZIO LÓGIA VÝŽIVY 1

edémy, normálny podkožný tuk a svalovina, páperovitá dermatitída, ryšavo sfarbené vlasy, ktoré sa ľahko vyšklbávajú, vykľučované, veľké brucho, tukovo degenerovaná pečeň a ascites. Z biochemických parametrov sa zisťuje znížená hladina apoproteínu, sérový albumín <28,0 g/l (znížený onkotický tlak, čo vedie k rozsiahlym edémom). Pacienti majú anémiu. Hnačky vedú k hypokalémii a k metabolickej acidóze s normálnym anion gap. Často je prítomná sekundárne atrofia tenkého čreva a parazitárne ochorenia. Imunita je znížená. Prognóza je nepriaznivá. Typická je páperovitá dermatitída (porucha pigmentácie) a rozsiahle edémy (obr. 3).



Obr. 3 – Kwashiorkor

Niektorí autori v tejto kapitole prejednávajú aj niektoré psychicky podmienené poruchy príjmu potravy, ako sú anorexia nervosa a bulímia.

Anorexia nervosa je chronická porucha príjmu potravy a vyznačuje sa skresleným vnímaním vlastného tela s chorobne zmeneným stravovacím chovaním (pocit obezity) (Zipfel a spol., 2015). Odlišuje sa od straty hmotnosti docielenej dobrým pocitom, väčšinou pohybovou aktivitou (oproti *anorexia nervosa*, kde sa jedná o rituálne cvičenia) a rôznymi zdravými prospešnými diétami. Väčšinou postihuje dospievajúce kaukazoidné dievčatá (zriedka nad dvadsať rokov), posadnuté chudnutím (u ktorých je typická preferencia bizarných jedál, odopieranie jesť, požívanie preháňadiel alebo úmyselné zvracanie (ako pri bulimii, obr. 4). Ak následkom strát poklesne obsah telesného tuku pod 15% normy u mužov alebo žien, je poškodené uvoľňovanie gonadotropín releasing hormónu (GnRH, pravdepodobne zvýšeným inhibičným účinkom endorfínov), čím sa zníži sekrécia FSH a LH u žien, čo vedie ku sekundárnej amenorrhea, predispozícii na osteoporózu následkom poklesu estrogénov. U mužov vedie k strate libida a impotencii. Sú zvýšené stresové hormóny, ako kortizol, ACTH a STH. Bežne sú prítomné kardiovaskulárne abnormality a komorové arytmie, ktoré môžu byť aj príčinou smrti. Ak telesný tuk prekročí 22%, menštruácia sa obyčajne znova objaví. Na terapiu sa môžu použiť antikoncepčné pilulky ak pacient nemôže ináč pribrať.

Bulímia je charakterizovaná dobrovoľným vyzvracaním potravy, obyčajne po „hodovaní“ veľkého množstva potravy (Borgart a spol., 2016). Tiež častým užívaním preháňadiel a diuretík (čistiace kúry), alebo nadmerným cvičením a pôstmi. Obyčajne u žien

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLOGIA VÝŽIVY 1

mladších ako 30 rokov veku. Telesná hmotnosť je obyčajne normálna a telesný vzhľad nie je zmenený (tzv. „baba do rúk“). K fyzikálnym príznakom patria: škvrnité zuby, sklovina poškodená kyselinami, podliate kotníky (Russelov príznak), zdurenie slinných žliaz, Mallory-Weissov syndróm (trhliny pažerákovej a/alebo žalúdočnej mukózy následkom zvracania), Boerhaaveov syndróm (ruptúra žalúdka a/alebo distálneho pažeráka následkom zvracania). Zvracanie zapríčiňuje metabolickú alkalózu, ktorá vedie ku hypokalémii a zvýšeniu hladín bikarbonátov. Sklovina zubov je poškodená kyslými zvratkami pri chronickom zvracaní (obr. 5).



Obr. 4 - Anorexia nervosa a bulimia



Obr. 5 – Poškodenie skloviny zubov pri bulímii

Malnutrícia vznikajúca pri akútnych stavoch je obyčajne súčasný nedostatok proteínov a energie (PCU – *protein-caloric undernutrition*), ktorých charakteristiky sa neodlišujú tak výrazne ako pri chronických malnutríciách.

Karenčná výživa alebo malnutrícia znamená poruchu alebo chybný spôsob výživy. Tieto stavy sú výsledkom nerovnováhy medzi nárokmi organizmu na živiny a energiu a ich hlavným prívodom. Malnutrícia u hospitalizovaných je buď dôsledok základného ochorenia, liečebného postupu, alebo inej pridruženej choroby. Malnutrícia zároveň ovplyvňuje aj celkový subjektívny stav a úspech liečby. Pri vzniku malnutrície zohrávajú významnú úlohu:

- Neadekvátny príjem potravy z dôvodov nechutenstva, neschopnosti prehltnúť, obštrukcie v hornej časti tráviacej sústavy, poruchy gastrointestinálnej motility, poruchy vedomia, hyperemézy, potravinové alergózy, anorexia nervosa, bulímie, abúzus alkoholu, chudoba a nepriaznivé sociálne pomery.
- Poruchy trávenia (*maldigestia*) následkom gastrektómie, chronickej pankreatitídy a biliárnej insuficiencie, cystickej fibrózy (mukoviscidóza) a nedostatku disacharidázy.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- Poruchy resorpcie (*malabsorpcia*) po resekcii tenkého čreva, následkom zápalového ochorenia čriev, gastrointestinálnej fistuly, enteritídy po rtg ožiarení, po užití liekov (antacída, antikonvulzíva, cholestyramín, preháňadlá, antibiotiká apod.).
- Poruchy exkrécie tráviacich štiav a žlče.
- Poruchy využitia následkom vrodených porúch metabolizmu, chorôb pečene, chronickom zlyhaní obličiek, chronickej obštrukčnej choroby pľúc a po liekoch (antikonvulzíva, cytostatiká, orálna antikoncepcia, izoniazid, kolchicín a kortikosteroidy).
- Zvýšené straty pri hnačke, fistulách, drénovaných abscesoch, ranách, stratách krvi, peritoneálnej dialýze, hemodialýze, diabetes a nefrotickom syndróme.
- Zvýšená potreba za fyziologických podmienok v detskom veku, mladosti, počas gravidity, laktácie, po operácii, traume, pri infekcii, horúčke, hypertyreóze a nádoroch.

Malnutrícia je doprevádzaná:

- Primárnymi následkami, ako sú: zvýšené riziko infekcií oslabením imunitného a antibakteriálneho obranného systému, spomaleným hojením rán, hypoproteinémia (hypoproteinémické edémy), znížená motilita čriev, svalová slabosť (následne znížená motilita), sklon ku trombózam, embóliám, hypostatickým pneumóniám, infekciám, preležaninám, rôznym poruchám metabolizmu a následným zmenám účinnosti liekov.
- Sekundárnymi následkami, medzi ktoré patria: zvýšená morbidita, predĺženie doby hospitalizácie, predĺženie rekonvalescencie a zvýšená mortalita.

Následkom malnutrície, okrem mozgu, sa znižuje hmotnosť všetkých orgánov tela, s následnými funkčnými zmenami a psychickými zmenami. Znižuje sa intelektuálna výkonnosť, objavuje sa depresia, absencia aktivity, nezáujem, egoizmus, agresivita, zmeny osobnosti, zmätenosť až úplná apatia, nakoniec kóma.

VÝZNAM VÝŽIVY A METÓDY ZISŤOVANIA STAVU VÝŽIVY

Hlavným cieľom výživy je zabezpečenie dostatočného prívodu energie, nosičov dusíka (aminokyselín) na výstavbu štruktúrnych a funkčných bielkovín na udržanie fyziologických životných funkcií. Sekundárnym cieľom výživy je udržanie obranyschopnosti organizmu a jej podpora. Poslanie klinickej umelej výživy je podobné.

Zisťovanie stavu výživy spočíva na troch pilieroch:

- Výživová (nutričná) anamnéza.
- Somatické vyšetrenia, vrátane antropometrie.
- Laboratórne skúšky.

Nutričná anamnéza spočíva v lekárskej anamnéze a systematickej nutričnej anamnéze. Lekárska anamnéza môže priniesť dôležité fakty o aktuálnej malnutrícii, napr. zistený karcinóm, diabetes, dekompenzovaná insuficiencia srdca, zlyhanie obličiek, pečene alebo ochorenia tráviaceho ústrojenstva.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Systematická nutričná anamnéza je založená na informáciách od chorého alebo jeho rodinných príslušníkov o druhu a trvaní ochorenia, jeho vplyvu na spôsob stravovania a trávenie, zmenách telesnej hmotnosti v určitom časovom období, resp. počas posledných šiestich mesiacov; bežných stravovacích zvyklostiach, resp. o obľúbených jedlách; používaných liekoch, mimoriadnych jedlách, konzumácii alkoholu a psychosociálnych problémoch.

Príklad dotazníku pre nutričnú anamnézu:

1. A) Hmotnosť, ktorá má byť dosiahnutá, a zmeny telesnej hmotnosti.
B) Váhový prírastok? Pokles? Za akú dobu?
2. Zmeny chuti do jedla, vnímanie chuti a vône.
3. Potiaže pri jedle:
 - Ústa:
 - Stav chrupu, skus.
 - Orálne infekcie.
 - Potiaže pri kusaní, žuvaní, hltaní, nauzea.
 - Gastrointestinálne potiaže:
 - Pálenie záhy.
 - Nadúvanie.
 - Hnačka.
 - Zápcha.
 - Nevoľnosť, zvracanie.
 - Ako často, v akej súvislosti s niektorými potravinami alebo za iných podmienok užívate antacída, preháňadlá?
4. Potravinové alergie, intolerancia, diéta.
 - Vynechanie určitých potravín, z akého dôvodu?
 - Zvláštna diéta? Aká? Prečo? Kto ju doporučoval?
 - Tolerancia mlieka a mliečnych výrobkov?
5. Fyzická aktivita:
 - Povolanie – koľko hodín v týždni, úroveň aktivity.
 - Šport, fitness – druh, frekvencia.
 - Obmedzujúce faktory.
6. Problémy pri nakupovaní, varení, jedení – ako výrazné?
 - Žije pacient sám?
 - Kto varí?
 - Kto nakupuje?
 - Kde sa pacient stravuje?
7. Ochorenia.
 - Druh a trvanie liečby.
8. Užívanie liekov, vitamínov, minerálnych a výživových doplnkov, konzumácia alkoholu?

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- Frekvencia, druh, množstvo.
9. „Výživový denník“ – popis bežného dna.
- Podrobná nutričná anamnéza** môže byť založená na:
- 24 hodinovom nutričnom protokole: chorý je požiadaný, aby si spomenul na všetko, čo predchádzajúci deň jedol a pil. Prednosti: rýchlo a ľahko vykonateľné. Zápory: nepresné, nakoľko potraviny neboli vážené. Predchádzajúci deň mohol byť atypický.
 - Rozhovore o frekvencii príjmu potravy: pacient by mal uviesť, ako často je (počas dňa, týždňa, mesiaca). Prednosti: je možné sa zamerať na obzvlášť významné zložky (napr. cholesterol, nasýtené mastné kyseliny). Zápory: nejde o kvantitatívne informácie.
 - Prospektívnom náryse (výživový protokol): chorý zapisuje všetko čo zje, v priebehu jedného, troch alebo siedmich dní, pokiaľ možno aj s udaním hmotnosti (váhy) v gramoch. Je potrebné vykonať aspoň tri zápisy, počet sedem je reprezentatívny. Prednosti: viac údajov čo do množstva. Chyby: je potrebné aby pacient spolupracoval. Nedá sa vylúčiť, že jedlo dotyčný deň nebolo typické. Protokol môže navodiť zmenu v obvyklých stravovacích zvyklostiach.

Somatické vyšetrenie. Nálezy pri fyzikálnom vyšetrení môžu viesť k podozreniu na špecifické karence bielkovín, vitamínov, minerálov a nedostatočný energetický príjem (tabuľka 5). Navyše väčšina týchto príznakov nie je absolútne patognomická a je potrebné ich interpretovať v súvislosti s anamnestickými, antropometrickými a laboratórnymi nálezmi.

Tab. 5 – Príznaky pri karencnej diéte

Časť tela	Príznak	Nedostatok
Vlasy	Alopécia, lámavé vlasy Zmeny farby, suchosť Štiepenie vlasov	Proteín-energetická malnutícia Biotín, zinok Bielkoviny, E, A, zinok
Koža	Lézie podobné akné, folikulárne keratózy Xeróza (suchá koža), ekchymózy Intradermálne petéchie, erytém, hyperpigmentácia, skrotálna dermatitída	A C alebo K Kys. nikotínová
Oči	Angulárna palpebritis Biotové škvrny (na spojivke), suchosť spojivok	B ₂ A
Ústa	Angulárna stomatitída Papilárna atrofia jazyka Krvácivé ďasná Cheilóza, zápaly sliznice perí Glositída Šarlátový jazyk	B ₂ , B ₁₂ Kys. nikotínová C B ₂ , nikotínová, listová B ₂ , B ₁₂ B ₂
Končatiny	Genu valgum, genu varum Strata hlbokých šľachových reflexov	D B ₁ , B ₁₂

Antropometrické merania slúžia ako podklad pre morfológickú charakteristiku tela a telesného zloženia (pomer tuk : netuková zložka). Najčastejšie sa používajú hodnoty telesnej hmotnosti, výšky, kožnej riasy nad tricepsom a obvodu ramena.

Telesná hmotnosť (v kilogramoch) je najdôležitejším ukazovateľom stavu výživy. K tomuto údaju patrí vždy aj hodnota telesnej výšky. Na základe týchto údajov je možné zároveň určiť približnú energetickú spotrebu.

Rýchly pokles hmotnosti môže byť známkom nebezpečného katabolického stavu spojeného so stratou životne dôležitých proteínových rezerv. Jeden kilogram svalovej hmoty

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

predstavuje energiu cca. 800 kcal (3400 kJ), jeden kilogram tukového tkaniva 7000 kcal (29000 kJ). To znamená, že úbytok tkaniva bohatých na bielkoviny, ako sú svaly, znamená 8-10 násobne väčší pokles hmotnosti ako strata tukového tkaniva.

Nie je ľahké určiť, od ktorého momentu je úbytok hmotnosti pre pacienta závažný, nakoľko nie je možné povedať, aké percento z neho predstavovali tkanivá alebo strata tekutín. Za významný sa považuje pokles telesnej hmotnosti o 10% v priebehu 6 mesiacov.

Tzv. ideálna hmotnosť pri danej výške tela je uvedená v tabuľke 6. Ide však len o približné hodnoty, nakoľko tabuľka nezohľadňuje vek, individuálnu dispozíciu, stupeň športovej činnosti alebo prípadný vplyv choroby.

Tab. 6 – Výška a hmotnosť u žien a mužov (podľa Metropolitan Weight and Height Tables, 1983)

Výška (cm)*	Hmotnosť			
	Ženy (kg)**		Muži (kg)	
	priemer	rozptyl	Priemer	rozptyl
145	53,2	46,4-59,5		
147	54,1	46,8-60,9		
150	55,0	47,3-62,3		
152	56,0	48,2-63,6		
155	57,3	49,1-65,0	63,2	58,2-68,2
158	58,6	50,5-66,8	64,5	59,1-69,5
160	60,5	51,8-68,6	65,5	60,0-70,1
163	61,8	53,2-70,4	66,8	60,1-72,7
165	63,6	54,5-72,3	68,2	61,8-74,5
168	65,0	55,9-74,1	69,5	62,3-76,4
170	66,8	57,3-75,9	70,9	63,6-78,2
173	68,2	58,6-77,6	72,3	64,5-80,0
175	69,5	60,0-78,6	73,6	65,4-81,8
178	70,9	61,4-80,0	75,0	66,4-83,4
180	72,3	62,7-81,4	76,8	67,7-85,4
183			78,2	69,1-87,3
185			80,0	70,4-89,5
188			81,8	71,8-91,8
191			84,1	73,6-94,1

*odpočítava sa 2,5 cm pripadajúcich na podpätk obuvi

**odpočítava sa u žien 1.5 kg a u mužov 2.5 kg pripadajúcich na oblečenie

Telový hmotnostný index (BMI, body mass index, tabuľka 7) sa vypočítava podľa vzťahu: $BMI (kg/m^2) = \text{hmotnosť tela (kg)} / \text{výška (m}^2\text{)}$.

Tab. 7 – Body mass index (BMI)

BMI (kg/m ²)	Hodnotenie
< 17,0	Chorobná chudosť
17,1 – 19,0	Chudosť
19,1 – 26,0	Normálna hodnota
26,1 – 30,0	Nadhmotnosť
30,1 – 40,0	Tučnota
40,1 <	Chorobná tučnota

Údaj o hmotnosti tela je dôležitý aj pre výpočet energie a živín pre daného človeka.

Hmotnostno-výškový index (HVI):

$$HVI = \text{aktuálna hmotnosť (kg)} / \text{ideálna hmotnosť (kg)} \times 100$$

Ideálnu hmotnosť tela (IHT) možno vypočítať podľa nasledovných vzorcov:

$$\text{Muži IHT} = (0,655 \times \text{výška v cm}) - 44,1$$

$$\text{Ženy IHT} = (0,593 \times \text{výška v cm}) - 38,6$$

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Kožné riasy. Vyšetrením kožných rias sa hodnotia tukové rezervy (obr. 6), ktorých 50 % sa nachádza v podkoží. Meria sa kaliperom a hrúbka riasy sa počíta v mm. Zvyčajne sa hodnotí kožná riasa nad **tricepsom** (na ramene, tabuľka 8), prípadne aj riasa v subskapulárnej oblasti (pod lopatkou) alebo aj na iných miestach tela.



obr. 6 – Meranie kožnej riasy (krkvy) nad tricepsom

Tab. 8 – Posúdenie tukových rezerv

Tukové rezervy	Hodnota kožnej riasy nad tricepsom	
	Muži (mm)	Ženy (mm)
Normálne	> 7,0	> 14,0
Hraničné	6,0 – 3,0	13,0 – 7,0
Vyčerpané	< 2,5	< 4,5

Obvod svalstva ramena (OSR). Na hodnotenie množstva svalovej hmoty v tele sa používa výpočet na základe odmerania obvodu ramena a zistenia kožnej riasy nad tricepsom (KRT). Hodnotí sa v cm (tabuľka 9).

$$\text{OSR} = \text{obvod ramena (cm)} - (0,314 \times \text{KRT v mm})$$

Tab. 9 – Posúdenie svalovej hmoty

Svalová hmoty	Hodnota obvodů ramena	
	Muži (cm)	Ženy (cm)
Normálna	> 25,0	> 20,0
Hraničná	24,0 – 19,0	19,0 – 15,0
Vyčerpaná	< 17,0	< 13,0

Obvod pásu a bokov. Distribúcia tuku v tele sa hodnotí pomerom pásu na úrovni pupku a obvodu bokov na úrovni bedrového kĺbu – **WHR** (*waist to hip ratio*, tabuľka 10).

$$\text{WHR} = \text{obvod pásu (cm)} / \text{obvod bokov (cm)}$$

Tab. 1.10 – Hodnotenie distribúcie tukových rezerv

Distribúcia tukových rezerv	WHR	
	Muži	Ženy
Androidný typ	> 0,95	> 0,85
Gynoidný typ	< 0,90	< 0,80

Laboratórne vyšetrenia. Týmito vyšetreniami sa získavajú cenné informácie o stave výživy, ktoré dopĺňujú antropometrické a somatické nálezy. Sú zamerané na analýzy krvi a moču.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Keďže **proteíny** sú najdôležitejšími látkami pre organizmus, ich syntéza a dostatočná koncentrácia sú z hľadiska výživy rozhodujúce, a preto pri hodnotení malnutrície ako prvé informujú o stave látkovej premeny. Z bielkovín plazmy je jedným z najdôležitejších parametrov množstvo **albumínu**, ktorý je dlhodobým ukazovateľom stavu výživy. Normálna hladina je v rozsahu 35-45 g/l. Albumín má mimoriadne postavenie z hľadiska funkcie pečene, kde sa syntetizuje. Je rezervným proteínom pre orgány tela, zabezpečuje prenos rôznych látok v krvnom obeh, najmä neesterifikovaných mastných kyselín a minerálnych látok, je dôležitý pre udržanie onkotického tlaku v plazme, ale okrem toho má aj iné funkcie. Jeho koncentrácia sa znižuje pri nedostatočnom príjme proteínov, malabsorpcii, závažných infekciách, popáleninách, polytraumách, ochoreniach pečene, obličiek a iných (preto je zaradovaný medzi proteíny akútnej fázy). Z hľadiska metabolizmu bielkovín je dôležitý aj **transferín**, ktorý je transportérom železa v krvi. Jeho normálne hladiny v krvi predstavujú 2,5-3,0 g/l. Tvorí sa v pečeni a jeho koncentrácia sa môže meniť pri chronických infekciách, ochoreniach pečene, obličiek a iných. Pri obličkových ochoreniach a poruchách štítnej žľazy sa stanovujú aj ďalšie bielkoviny plazmy, napr. proteín viažuci **retinol** (26-76 mg/l) a proteín viažuci **tyroxín** (150-300 mg/l). **Cholinesteráza** (najmä butyrylcholinesteráza, E.C.3.1.1.8) sa syntetizuje v pečeni, pri karencii proteínov jej hodnoty sú signifikantne nízke.

Okrem týchto ukazovateľov možno z hľadiska metabolizmu bielkovín posudzovať aj celkovú hodnotu svalovej hmoty pomocou **indexu kreatinín-výška**. Kreatinín je látka syntetizovaná v pečeni, ktorá sa využíva v energetickom metabolizme svalstva. Zisťuje sa množstvo vylúčeného kreatinínu v 24-hodinovom moči vyšetrovanej osoby, ktoré sa porovnáva so stanovenou hodnotou vylúčeného kreatinínu u zdravého človeka (kontrola) s rovnakou telesnou výškou, pričom výsledok sa vyjadruje v %. Pri indexe vyšetrovanej osoby 60-80 % v porovnaní so zdravým človekom sa celotelová svalová hmota pokladá za zníženú a hodnota menšia ako 60 % za deficitnú.

Na presnejšie hodnotenie látkovej premeny bielkovín sa využíva aj stanovenie **dusíkovej bilancie**. Dusíková bilancia B, je rozdiel medzi množstvom dusíka prijímaného v potrave (P) a dusíka vylučovaného močom (M), stolicou (S), kožou (K) a iným spôsobom (X):

$$B = P - (M + S + K + X)$$

Táto bilancia môže byť vyrovnaná (príjem a straty N sú rovnaké), pozitívna (príjem N je vyšší ako jeho straty) alebo negatívna (príjem N je nižší ako jeho straty). Množstvo dusíka sa prepočítava na množstvo proteínov pomocou koeficientu 6,25 podľa nasledovného vzorca:

$$\text{dusík (g)} \times 6,25 = \text{proteíny (g)}$$

Sleduje sa príjem dusíka v potrave a jeho výdaj močom, stolicou a kožou, zvyčajne v priebehu 3-5 dní, pričom sa vyšetruje množstvo tohto prvku v potrave, stolici a v moči. Vyšetrenie je veľmi náročné, takže sa robí len pri závažných poruchách metabolizmu bielkovín. Pomerne presné je však aj zjednodušené vyšetrenie dusíkovej bilancie týmto spôsobom:

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

1. príjem dusíka v potrave sa presne prepočíta podľa potravinových tabuliek na základe presného uvedenia diéty,
2. výdaj dusíka za 24 hodín sa stanoví podľa tohto vzorca:
$$\text{výdaj dusíka (g/24 h)} = [\text{urea v moči (mmol/24 h)} \times 0,028] + 4 \text{ g (iné straty)}$$
3. bilancia N = príjem N – výdaj N.

Porovnaním príjmu a výdaja dusíka sa teda určí, či je dusíková bilancia vyrovnaná, pozitívna alebo negatívna.

Aby boli laboratórne ukazovatele pri diagnostike malnutričných stavov kompletné, je potrebné vyšetrenie koncentrácií **elektrolytov**, **kalcia** a **magnézia** v krvnom sére, ako aj stanovenie hemogramu, najmä počtu a tvaru **erytrocytov** a hodnoty **hemoglobínu**, ktoré informujú o deficite niektorých vitamínov skupiny B a železa.

Vzhľadom na to, že pri malnutričných stavoch sa často vyskytujú poruchy imunity, je dôležité zistiť niektoré imunologické ukazovatele, a to stanovením množstva **lymfocytov** a ich znakov, ako aj základné parametre bunkovej imunity **alergickými kožnými testmi**.

Komplexné hodnotenie stavu výživy s určením prognózy u osôb so závažnými poruchami výživy, najmä u ťažko chorých pacientov s komplikáciami umožňuje výpočet tzv. prognostického nutričného indexu – **PNI** (podľa *Mullena*), ktorý zohľadňuje hodnoty plazmatického albumínu (ALB) a transferínu (TF), hrúbku kožnej riasy nad tricepsom (KRT) a veľkosť indurácie pri alergologickom kožnom teste (AKT), podľa vzorca:

$$\text{PNI (\% komplikácií)} = 1,66 \text{ ALB (g/l)} - 0,78 \text{ KRT (mm)} - 20 \text{ TF (g/l)} - 5,8 \text{ AKT}$$

Čím vyššia je hodnota PNI (nad 40%), tým častejšie sa u týchto osôb vyskytujú komplikácie.

ENERGETICKÁ POTREBA A ROVNOVÁHA

Organizmus človeka kryje svoju potrebu energie príjmom energetických nosičov (poživatín) z prostredia. Vo vyspelých krajinách **zásobovanie potravou** (výživa ľudu) ako spoločenská aktivita poskytuje látky potrebné pre výživu jednotlivca. Tieto sú potom využité prostredníctvom **látkovej premeny** (metabolizmu) organizmu.

Energetická potreba je také množstvo potravou prijatej energie, ktoré pri zachovaní telesnej hmotnosti a zloženia tela, pri udržaní dobrého zdravotného stavu, pokryje energetickú spotrebu tak, aby umožnila ekonomicky a sociálne potrebnú fyzickú aktivitu jedinca (cca. 100 kJ/kg hmotnosti).

Deti, tehotné ženy a dojčiacie matky majú zvýšené nároky na prívod energie (na rast, vývoj plodu, tvorbu mlieka) a na udržanie dobrého zdravotného stavu aj po stránke kvalitatívneho zloženia potravín.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Ako sme už uviedli, primárnym zdrojom energie v organizme je potrava. Energia vzniká v bunkách látkovou premenou základných živín za účasti kyslíka. Využíva sa na zabezpečenie funkcie orgánov, svalovej aktivity, syntézy látok potrebných pre rast a obnovu tkanív i orgánov, telesnej teploty a pod. Na vyjadrenie množstva energie sa v biológii používa podľa SI sústavy jednotka *1 joule (J)* (staršia jednotka je 1 kalória /cal/; prepočet: 1 cal = 4,18 J alebo naopak 1 J = 0,24 cal).

Za fyziologických podmienok je **bilancia energie** – príjem a výdaj – v rovnováhe. Veľkosť **energetického príjmu** závisí od množstva a zloženia živín v potrave. V našich podmienkach je energetický príjem u zdravého človeka v rozpätí 8-13 MJ/deň. Ak je príjem energie vyšší ako výdaj, ide o pozitívnu energetickú bilanciu, keď sa vytvárajú energetické rezervy organizmu – anabolická fáza metabolizmu. Celotelové energetické zásoby (tabuľka 11) sa vytvárajú z prijímaných sacharidov vo forme glykogénu v pečeni i vo svaloch, z lipidov ako triacylglyceroly v tukovom tkanive a z proteínov vo forme plazmatických bielkovín svalstva a iných orgánov.

Tab. 11 – Zloženie celotelových zásob energie (muž s hmotnosťou 70 kg)

	kg	MJ	kcal
Tukové tkanivo	15,0	566	138 000
Glykogén pečene	0,08	1,36	320
Využitelný proteín tela	2,0	33,5	8 000

Výdaj energie môže byť za fyziologických podmienok vyšší ako príjem, najmä pri fyzickej práci, a v tomto prípade ide o negatívnu energetickú bilanciu, keď sa po využití energetických látok v krvi (glukóza a mastné kyseliny) využívajú rezervy organizmu – katabolická fáza metabolizmu. Do krvného obehu sa uvoľňuje glukóza z glykogénu pečene a mastné kyseliny z tukového tkaniva, ktoré sa transportujú k bunkám orgánov. Pri nedostatku energetických živín (glukóza, mastné kyseliny) organizmus získava ďalšiu energiu degradáciou vlastných proteínov.

Celková denná potreba energie (CPDE) sa určuje na základe výpočtu bazálneho (pokojuvého) výdaja energie (BVE), výdaja energie počas fyzickej aktivity (VEFA) a termogenézy indukovanej diétou (TID):

$$CDPE = BVE + VEFA + TID$$

Mierou energetickej potreby je množstvo energie potrebnej pre osobu na určité časové obdobie.

Energetická potreba na jeden deň pozostáva z troch zložiek:

- energia potrebná pre **bazálny metabolizmus** (BVE),
- energia potrebná pre **pohybovú aktivitu** (fyzickú činnosť, VEFA) a
- energia potrebná pre **termogenézu po príjme jedla** (TID).

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

CDPE sa presne stanovuje individuálne na základe merania jej výdaja pomocou priamej alebo nepriamej kalorimetrie. Dostatočne presný je aj individuálny výpočet potreby energie po zistení základných antropometrických a fyziologických údajov človeka.

Na praktické účely pri individuálnom a najmä hromadnom stravovaní alebo hodnotení výživy populačných skupín možno použiť aj tabuľkové údaje potrieb energie a živín u priemerného človeka, ktoré sú spracované v závislosti od pohlavia, veku, fyziologického stavu a fyzickej aktivity.

BVE je potreba energie na udržanie základných funkcií orgánov, keď je organizmus v pokoji, nalačno a pri optimálnej teplote prostredia. Potreba energie pre bazálny metabolizmus bola stanovená za štandardných podmienok (na základe spotreby O₂) na veľkom súbore zdravých náhodne vybraných jedincov. Možno ho stanoviť:

1. výpočtom z hmotnosti tela (H) v kg podľa vzorca:

$$BVE = 100 \text{ kJ (alebo 25 kcal)} \times H \text{ (kg)/deň}$$

2. výpočtom podľa Harrisa-Benedicta:

➤ muži:

$$BVE = 66,5 + (13,8 \times H) + (5,0 \times V) - (6,8 \times R) \text{ kcal/deň (x4,2 = kJ/deň)}$$

➤ ženy:

$$BVE = 655 + (9,6 \times H) + (1,8 \times V) - (4,7 \times R) \text{ kcal/deň (x4,2 = kJ/deň)}$$

pričom H je hmotnosť tela (kg), V výška (cm) a R vek (roky). Ak je hmotnosť nižšia ako 40 alebo vyššia ako 120 kg kalkuluje sa vždy s hodnotou 40 kg alebo 120 kg.

3. podľa tabuliek (*World Health Organisation*, tabuľka 12).

Tab. 1.12 – Vzorce pre výpočet BVE

(*Energy and Protein Requirements, WHO Technical Report Series No. 724, Genf, 1985*).

VEK v rokoch	kcal/deň	MJ/deň	korelačný koef.
MUŽI			
0 - 3	60,9 BM - 54	0,2550 BM - 0,226	0,97
4 - 10	22,7 BM + 495	0,0949 BM + 2,07	0,86
11 - 18	15,7 BM + 651	0,0732 BM + 2,72	0,90
19 - 30	15,3 BM + 679	0,0640 BM + 2,84	0,65
31 - 60	11,6 BM + 879	0,0485 BM + 3,67	0,60
> 60	13,5 BM + 487	0,0565 BM + 2,04	0,79
ŽENY			
0 - 3	61,0 BM - 51	0,2550 BM - 0,214	0,97
4 - 10	22,5 BM + 499	0,0941 BM + 2,09	0,85
11 - 18	12,2 BM + 746	0,0510 BM + 3,12	0,75
19 - 30	14,7 BM + 496	0,0615 BM + 2,08	0,72
31 - 60	8,7 BM + 829	0,0364 BM + 3,47	0,70
> 60	10,5 BM + 596	0,0439 BM + 2,49	0,74

BM = body mass (telesná hmotnosť)

VEFA sa v závislosti od náročnosti práce zvyšuje a môže dosiahnuť až hodnotu BVE aj viac. Potreba na fyzickú záťaž zahŕňa požiadavky pre všetky formy pohybovej aktivity, čiže aj potrebu energie na **prácu**. Na základe fyzickej práce zaradujeme rôzne profesie do kategórií ľahkej, stredne ťažkej, ťažkej a veľmi ťažkej práce. Potrebu pre tieto druhy činností zistíme

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

tak, že potrebu na bazálnu energiu násobíme určitým koeficientom. Na základe tohto princípu je možné vypočítať potrebu energie na jednu hodinu (BVE x koeficient, tabuľka 13).

Tab. 13 – Koeficienty energetickej náročnosti rôznych činností

➤ Spánok	1,0
➤ ležanie, sedenie	1,2
➤ ľahká administratívna práca	1,3
➤ státie	1,4
➤ šitie	1,5
➤ ľahká fyzická práca (muži aj ženy - 75% sedenie, 25% státie alebo pohyb)	1,7
➤ varenie	1,8
➤ laboratórna práca	2,0
➤ starostlivosť o dieťa	2,2
➤ stredne ťažká fyzická práca (40% sedenie, 60% charakteristická činnosť - ženy/muži)	2,2/2,7
➤ upratovanie	2,7
➤ ťažká práca (25% sedenie, 75% charakteristická činnosť - ženy/muži)	2,8/3,8
➤ veľké upratovanie (umývanie okien, leštenie parkiet a pod.)	3,7
➤ veľmi ťažká práca (nosenie vrec)	7,4
➤ ľahký šport (golf, plachtenie, biliard)	2,2 - 4,4
➤ stredne ťažký šport (plávanie, tenis, tanec)	4,4 - 6,6
➤ jogging	6,0
➤ ťažký šport (vzpieranie, kulturizmus, box)	6,6 - 20,0 ???

Pri výpočte energetickej potreby daného jednotlivca je potrebné vypracovať presný časový harmonogram (príklady v tabuľke 14). Je veľmi dôležité aby lekár bol schopný pacientovu energetickú potrebu čo najpresnejšie určiť a vysvetliť mu.

Tab. 14 – Príklady výpočtu energetickej potreby

a/ Ľahká práca (muž, úradník), 25 ročný, 65 kg, BVE 70 kcal (290 kJ)/hodina			
ČINNOSŤ	TRVANIE (h)	kcal	kJ
spánok 1,0 x BVE	8	560	2 340
činnosť v zamestnaní 1,7 x BVE	8	952	3 978
činnosť mimo zamestnania:			
- práca okolo domu 3,0 x BVE	2	420	1 760
- fitness program 6,0 x BVE	1/3	140	580
odpočinkový čas 1,4 x BVE	5 2/3	555	2 298
SPOLU: 1,56 x BVE	24	2 627	10 956
b/ Stredne ťažká práca (muž, poľnohospodárstvo), 28 r, 58 kg BVE 65 kcal (273 kJ)/hodina			
ČINNOSŤ	TRVANIE (h)	kcal	kJ
spánok 1,0 x BVE	8	520	2 170
činnosť v zamestnaní 2,7 x BVE	7	1 230	5 150
činnosť mimo zamest. 3,0 x BVE	5	975	4 095
odpočinkový čas 1,4 x BVE	4	364	1 529
SPOLU: 1,98 x BVE	24	3 089	12 944
c/ Ťažká práca (muž, priemyselná linka) 35 ročný, 85 kg BVE 78 kcal (325 kJ)/hodina			
ČINNOSŤ	TRVANIE (h)	kcal	kJ
spánok 1,0 x BVE	8	624	2 600
činnosť v zamestnaní 3,8 x BVE	8	2 371	9 880
činnosť mimo zamest. 3,0 x BVE	1	234	975
odpočinok 1,4 x BVE	7	764	3 185
SPOLU: 2,13 x BVE	24	3 993	16 640

Energia je uložená v makroergných väzbách základných živín (bielkovín, tukov a cukrov). Základné zložky týchto látok – aminokyseliny, voľné mastné kyseliny a jednoduché cukry (najmä glukóza) sú „mobilné energiu prenášajúce substráty“, ktoré počas látkovej premeny (odbuřavanie-konverzia a potom spaľovanie) dodávajú energiu pre organizmus.

TID je produkovaná energia, ktorá sa prejaví zvýšením termogenézy vznikajúcej po príjme jedla. Jej hodnota závisí od zloženia potravy. Má časť obligatórnu, kde teplo vzniká v spojitosti so žuvaním, motilitou a resorpciou v gastrointestinálnom systéme, a časť fakultatívnu, ktorá je vyvolaná hormonálnou reguláciou počas príjmu jedla, ako je β -adrenergná stimulácia a sekrécia ďalších hormónov regulujúcich energetickú spotrebu. Izokalorické množstvo proteínov zvýši produkciu tepla o 12 %, sacharidov o 6 % a lipidov o 2 %; pri zmiešanej strave sa kalkuluje zvýšenie o 6 %. Pri bežnej kalkulácii potreby energie sa TID zvyčajne nezapočítava.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Energia v potrave sa zisťuje na základe RQ (respiračný koeficient), ktorý bol popísaný už v roku 1794 Lavoiser-om. Udáva koľko energie sa uvoľní pri spaľovaní živín.

<p>Pri spaľovaní sacharidov ak sa spália úplne: $C_6H_{12}O_6 + 6 O_2 \rightarrow 6 CO_2 + 6 H_2O + \text{energia (teplo)}$ $RQ = 6 CO_2 / 6 O_2 = 1$ Ak sa oxiduje 1 g sacharidov, uvoľní sa 17,2 kJ energie.</p>
<p>Pri oxidácii tukov: $RQ = 0,71$ 1 g tukov = 39,06 kJ energie.</p>
<p>Pri oxidácii proteínov: $RQ = 0,8$ 1g = 22,5 kJ energie, ale v organizme len 17,2 kJ (kvôli tvorbe močoviny)</p>

Na stanovenie spotreby energie máme k dispozícii dva základné metódy:

Rýchla metóda: V prípade zmiešaného stravovania v kľudovom stave sa oxidujú naraz všetky typy živín ($RQ = 0,83$) a spotreba 1 l O_2 (čo je merateľné) zodpovedá 20,37 kJ. Stanovenie je presnejšie ak zároveň s RQ stanovujeme aj množstvo vytvoreného CO_2 .

Použitie vody značenej na dvoch miestach: Testovaná osoba prijíma stravu o známeho zloženia (sacharidov, tukov a bielkovín) a dostáva značenú vodu ($^2H_2^{18}O$), čo umožní sledovať ich vylučovanie. Atóm kyslíka sa bude ekvilibrovať s CO_2 v krvi účinkom karboxylanhydratázy. Vymiznutie atómu ^{18}O je úmerné vydychovanému CO_2 . Ale ^{18}O sa môže strácať aj vodou. Rýchlosť toho sa dá stanoviť pomocou rýchlosti vylučovania 2H . Preto sa ^{18}O vylučuje o niečo rýchlejšie ako 2H , a po spriemerovaní rozdielov rýchlostí medzi týmito dvoma exkréciami v priebehu 2-3 týždňov zistíme mieru tvorby CO_2 .

Potreba energie je určená potrebou energie na:

- bazálny metabolizmus a
- fyzickú aktivitu.

Bazálny metabolizmus: je to množstvo energie, ktorá je potrebná pre krytie základných životných pochodov, ak je jedinec v úplnom psychickom a fyzickom pokoji.

Zabezpečuje energetické krytie:

- transportu iónov,
- svalového tónusu,
- činnosti srdca,
- dýchania,
- telesnej teploty.

Bazálny metabolizmus môže byť ovplyvnený:

- povrchom tela – ak je väčší, bazálny metabolizmus je vyšší kvôli zvýšenému výdaju teploty,

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- hmotnosťou tela bez tukového tkaniva – čím je vyššia, bazálny metabolizmus je tým vyšší,
- vekom – zvýšený v detstve, nižší v starobe, nakoľko svalové tkanivo nahradí tukové,
- hormónmi – zvyšujú ho hormóny štítnej žľazy, adrenalín a mužské pohlavné hormóny,
- pohlavím – u mužov je vyšší, kvôli vyššej hladine mužských pohlavných hormónov a väčšej svalovej hmoty.

Bazálny metabolizmus sa zvyšuje:

- pri pravidelnej fyzickej aktivite – rastom hmoty svalov, a svalová práca indukuje také hormonálne zmeny, ktoré zvyšujú bazálny metabolizmus,
- po najedení (termodynamický účinok prijatia potravy) – energia sa spotrebuje na aktivitu gastrointestinálneho traktu, trávenie a vstrebávanie, uskladnenie,
- pri zmenách vonkajšej teploty – ak sa zvýši nad určitú hranicu, vzrastie rýchlosť chemických reakcií, ak poklesne pod určitú hranicu, vyžaduje sa extra energia na udržanie telesnej teploty.

Fyzická aktivita: Rôzne fyzické aktivity (prechádzka, plávanie, beh a pod.) od miery záťaže závisle vyžadujú energiu (tabuľka 13). Zaujímavosťou je, že spotreba energie organizmom je kontinuálny dej, zatiaľ čo príjem energie (stravovanie) je dej intermitentný. Čiže v priebehu kalorickej homeostázy v podstate nadbytok energie organizmus uskladňuje a pri rôznych záťažových situáciách (napr. pohyb, práca a pod.) ju mobilizuje a dopravuje na miesto potreby (obr. 7).



Obr. 7 - Vzťah medzi príjmom a výdajom energie

Kalorický cyklus je možné na základe príjmu živín a odňatia živín rozdeliť na dve fázy. Ihneď po prijme potravy je **postprandiálna fáza**. Oproti tomu, **postabsorptívna fáza** je po poslednom prijme potravy asi za 5-6 hodín a je plne rozvinutá o 12-18 hodín.

V kalorickom sú cykle cieľovými orgánmi **pečeň, tukové tkanivo a svalové tkanivo**. V regulácii kalorického cyklu rozlišujeme reguláciu na úrovni:

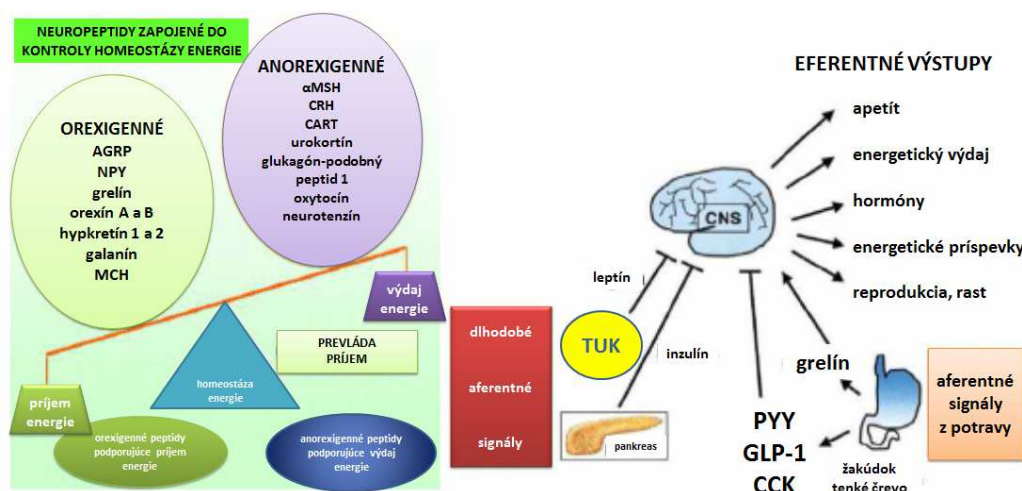
- hormónov a
- substrátov,

ktoré pôsobia súčasne v úzkej spolupráci.

Hormonálna regulácia je zabezpečovaná multihormónovým systémom, ktorého členov je možné zaradiť do dvoch skupín: orexigénne a anorexigénne (obr. 8). Na jednej strane to je **inzulín**, na druhej **glukagón, kortizol** a tzv. **tuky mobilizujúce hormóny** (ACTH, STH a

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

katecholamíny). Inzulín pôsobí v oboch fázach kalorického cyklu a má v energetickom hospodárstve kľúčové postavenie (tabuľka 15).



Obr. 8 - Hormonálna regulácia príjmu potravy a využitia živín

Tab. 1.15 – Hormóny v energetickom hospodárení a ich účinkok

UKLADANIE ENERGIE	UVOLŇOVANIE ENERGIE
Inzulín antilipolytický glykogén syntetizujúci glukoneogézu inhibujúci anabolický	Adrenalin Lipolytický Glykogenolytický Glukoneogézu zvyšujúci antagonista inzulínu
syntéza proteínov stúpa syntéza mastných kyselín a triacylglycerolov stúpa	Glukagón Glykogenolytický Glukoneogézu zvyšujúci
	Kortizol Glukoneogézu zvyšujúci antagonista inzulínu proteolytický
	STH Lipolytický antagonista inzulínu
	Hormóny štítnej žľazy Lipolytické

Cyklus stravovanie-hladovanie (postprandiálny – postabsorptívny) je znázornený na tabuľke 16.

Tab. 16 - Cyklus príjem potravy – hladovanie

ETAPA	PRIMÁRNÝ REGULÁTOR	PLAZMATICKÁ HLADINA SUBSTRÁTOV	TOK SUBSTRÁTOV	AKTÍVNE METABOLICKÉ PROCESY
anabolická (príjem potravy)	Inzulín	↑ Glc ↑ TAG ↓ FFA ↓ KB	Splanchnická oblasť & miesto uskladnenia a využitia	syntéza a ukladanie glykogénu, syntéza bielkovín, tvorba TAG
katabolická (hladovanie)	Glukagón	↓ Glc ↑ TAG a AA (Ala a Gln) ↑ FFA ↑ KB	miesto uskladnenia & pečeň a miesto využitia	glykogenolýza glukoneogéza proteolýza lipolýza ketogéza

Glc = glukóza, TAG = triacylglyceroly, FFA = voľné mastné kyseliny, KB = ketolátky, AA = aminokyseliny, Ala = alanín, Gln = glutamín

Pri regulácii na úrovni substrátov rozhodujúcu úlohu majú hladiny glukózy, mastných kyselín a aminokyselín v krvi.

Pokles hladiny mastných kyselín a aminokyselín v krvi - nedostatok substrátov - znižuje glukoneogézu v pečeni.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Dôležitým regulačným mechanizmom je Randle-ov cyklus (mastné kyseliny – glukóza). Hladina glukózy v krvi reguluje lipolýzu v tukovom tkanive, mastné kyseliny ovplyvňujú utilizáciu glukózy svalovým tkanivom.

ZÁKLADNÉ ŽIVINY

Výživa, ktorá z hľadiska prísunu energie, stavebných látok a ďalších esenciálnych živín zabezpečuje fyziologické potreby organizmu, udržuje rovnováhu látkovej premeny, imunitný stav, optimálnu fyzickú a psychickú aktivitu, ako aj správny vývin, dobrý zdravotný stav i dlhý vek a je vedecky zdôvodnená, sa nazýva **fyziologická výživa**. V súčasnosti veda o výžive disponuje obrovskou bázou poznatkov týkajúcich sa intermediárneho metabolizmu makro- a mikronutrientov a ich vplyvu na vznik metabolických a orgánových ochorení. Na základe týchto poznatkov sa vypracovali medicínske kritériá správnej, teda fyziologickej výživy, ako aj normatívy, ktoré upresňujú optimálny príjem živín a energie u zdravého človeka (Beňo, 2008). Na udržanie fyziologického (zdravého) stavu organizmus potrebuje asi 40 rôznych živín. Voda, minerálie (Na, K, Ca, Mg, Cl, P a pod.), uhľovodíky, tuky, asi 21 aminokyselín, vitamíny a stopové prvky sú dôležité aj pre vyrovnanú klinickú výživu a sú neoddeliteľnou súčasťou živých roztokov pre enterálnu a parenterálnu výživu.

Nesprávna výživa sa podieľa na vysokej morbidite populácie najmä nad 50 rokov fyzického veku. V tabuľke 17 uvádzame prevalenciu chorôb vo vzťahu k výžive v dospeljej populácii (Beňo, 2008).

Tab. 1.17 – Prevalencia chorôb vo vzťahu k výžive v dospeljej populácii vo veku nad 45 rokov

Nadhmotnosť/obezita	>55 %	Hyperlipémia/ateroskleróza	>60 %
Osteoartrózy	>60 %	Gastrointestinálne poruchy	>25 %
Hypertenzia	>25 %	Poruchy imunity, alergia	>25 %
Maligne nádory	>2 %	Osteoporóza	>15 %
Anémie	>3 %	Cukrovka	>4 %

Pre správnu výživu je nesmierne dôležitý pomer príjmu energie z jednotlivých typov živín, ktorý by mal byť za optimálnych podmienok:

100 % energie = 12 % z proteínov + 30 % z tukov + 58 % zo sacharidov.

Príjem energie a proteínov od 3. do 6. decénia klesá približne o 15-18%, pričom u žien je nižší ako u mužov.

Pri príprave jedál je potrebná šetrná tepelná úprava potravy, najmä z hľadiska použitia vysokých teplôt, časového intervalu a prítomnosti vzdušného kyslíka. Pri nesprávnej kuchynskej príprave ľahko vznikajú mutagény a karcinogény. Správna kuchynská príprava vyžaduje aj nové technologické vybavenie. Konzervovanie potravín solením a údením, prípadne sušením nie sú zdravotne vhodné vzhľadom na nežiaduci nadmerný príjem solí, aj keď súčasné konzervačné postupy údením by nemali byť zdravotne škodlivé.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Významným často zanedbávaným faktorom je dodržanie pravidelnej frekvencie príjmu potravy so správnym rozložením príjmu energie v priebehu dňa. Rovnomerné rozloženie príjmu potravy je potrebné z hľadiska funkcie tráviaceho traktu a zaťaženia metabolizmu živín tak, aby sa prijímané živiny využili postupne od ráňajších hodín, a nie v noci.

Veľmi dôležitá je aj optimálna kultúra stolovania. Je dôležitá pre vyvolanie pozitívnych emócií pri príjme a trávení potravy, ako aj pre prevenciu funkčných porúch gastrointestinálneho traktu, resp. neurastenických problémov.

Základné pojmy

Potrava sú všetky materiály, ktoré sa môžu použiť k výžive ľudí. Poľnohospodárske produkty aj prírodné nepestované rastliny alebo divá zver môžu byť potravinárskymi surovinami, a tým sa priamo alebo nepriamo stávajú potravou. Pokiaľ potrava slúži k výžive ľudí, označuje sa ako požívatina, pokiaľ slúži k výžive zvierat, ide o krmivo. Medzi potravu neradíme vodu a vzduch, aj keď slúžia k výžive a sú pre ňu úplne nezbytné.

Potravou môžu byť aj látky, ktorých konzumácia vyvoláva príjemné pocity a látky povzbudzujúce (zaradované medzi pochutiny). Tradične sa medzi potravu radí alkohol, niekedy sa sem zaraďujú aj tabakové výrobky, zrejme by sem patril aj betel, kokové listy a iné produkty tejto kategórie.

Poživatiny sú materiály slúžiace ako potrava pre výživu ľudí. Patria k nim potraviny, nápoje, pochutiny a lahôdky.

Suroviny sú poľnohospodárske, lesné, morské a iné produkty určené pre výrobu potravín, poprípade potraviny určené k ďalšiemu spracovaniu.

Suroviny živočíšneho pôvodu sú všetky časti tiel zvierat, vtákov, zvere, morských a sladkovodných živočíchov, mlieko, vajce a včelie produkty.

Výroba potravín je čistenie, triedenie, upravovanie, opracovanie alebo spracovanie surovín, poprípade pridávanie ďalších látok, vrátane balenia a ďalších úprav potraviny za účelom uvedenia do obehu; za výrobu potravín sa nepovažuje poľnohospodárska prvovýroba.

Uvedenie do obehu je ponúkanie na predaj, predaj alebo iné formy ponúkania ku spotrebe; skladovanie, preprava pre potreby predaja a dovoz za účelom predaja od dátumu preclenia.

Potraviny sú látky určené ku spotrebe človekom v nezmenenom alebo upravenom stave ako jedlo alebo nápoj, vrátane prídavných, pomocných a aromatizujúcich látok určených ku konzumácii, s výnimkou liečiv a omamných alebo psychotropných látok.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Potraviny a pokrmy z nich pripravené musia mať aspoň takú senzorickú kvalitu, teda chuť, vôňu a vzhľad, aby spotrebiteľ bol ochotný ich konzumovať a živiny v nich obsiahnuté mohol jeho organizmus dobre využiť.

Potravinová intolerancia – neznášanlivosť je neprimeraná reakcia niektorých ľudí na určité látky obsiahnuté v potravinách. Tieto reakcie sa podobajú alergickým reakciám, ale nemusia neprebiehať na prísne imunologickom základe.

Nespracované potraviny sú potraviny, ktoré neprešli technologickým pochodom, ktorý by spôsobil podstatnú zmenu pôvodného stavu potraviny. Môžu to byť potraviny očistené, delené, lúpané, zbavené škrupiny, mleté, rezané, krájané, upravené, chladené a zmrazené.

Zdravotne nezávadné potraviny sú potraviny, ktoré spĺňujú chemické, fyzikálne a mikrobiologické požiadavky na zdravotnú nezávadnosť.

Potraviny živočíšneho pôvodu sú potraviny, ktorých hlavnou surovinou pri výrobe sú suroviny živočíšneho pôvodu.

Polotovary – sú potraviny, ktoré sú výrobcom pripravené tak, že vyžadujú len malú konečnú úpravu v domácnosti alebo v hromadnom stravovaní.

Funkčné potraviny tvoria prechodnú skupinu potravín medzi bežnými potravinami a liekmi. Ich úlohou je preventívne pôsobenie a základným poslaním je priaznivé ovplyvňovanie prechodných stavov medzi zdravím a chorobou.

Funkčné potraviny sú akékoľvek potraviny vyrobené z prirodzene sa vyskytujúcich zložiek, ktorých zloženie bolo ľudskou činnosťou formované tak, aby mali okrem výživovej hodnoty aj priaznivý účinok na zdravie konzumenta. Popri tom posilňujú najmä prirodzené obranné mechanizmy proti škodlivým vplyvom prostredia, pôsobia preventívne proti chorobám, priaznivo ovplyvňujú fyzický a duševný stav, prípadne spomaľujú proces starnutia. Konzumujú sa bežne ako súčasť dennej stravy.

Nie sú nimi nutričné doplnky vitamínov, stopových prvkov, prirodzených antioxidantov a iných látok zaradovaných medzi nutričtiká, ktoré sa podávajú v liekových formách ako sú tablety, kapsule, extrakty a pod.

Nutričné (potravové) doplnky sú nutričné faktory (vitamíny, minerálne látky, aminokyseliny, špecifické mastné kyseliny a ďalšie látky) s významným biologickým účinkom.

Nutričtiká sú účinné zložky funkčných potravín, ktoré predstavujú prínos pre zdravie alebo liečbu. Niektorí autori takto označujú aj účinné látky nutričných doplnkov, alebo doplnky samotné.

Potraviny určené pre zvláštnu výživu legislatívne určuje vyhláška Ministerstva pôdohospodárstva SR. Sú to potraviny, ktoré sa svojim zvláštnym zložením alebo zvláštnym výrobným postupom odlišujú od potravín pre bežnú spotrebu, sú vhodné pre zvláštne

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

výživové účely a uvádzajú sa do obehu s označením účelu použitia. Mali by byť konzumované na základe rady lekára.

Sú určené:

- zdravým dojčatám a malým deťom,
- jedincom vo zvláštnom fyziologickom stave (pre krytie zvýšených výživových nárokov pri zvýšenom telesnom výkone alebo pre redukčné diéty),
- jedincom, ktorých tráviaci proces alebo metabolizmus je narušený (pre osoby trpiace neznášanlivosťou mliečneho cukru, lepku, aminokyseliny fenylalanínu a pre diabetikov).

Nápoje sa väčšinou zaraďujú do samostatnej skupiny požívatín. Sú to také požívatiny, ktoré slúžia k uhaseniu smädu (zásobenie organizmu vodou). To je hlavnou funkciou nápojov, a preto napr. mlieko alebo polievka sa nezaraďuje medzi nápoje, ale medzi potraviny alebo pochutiny. Konzumujú sa totiž z iných dôvodov, ako preto, aby dodali organizmu vodu.

Pochutiny sú požívatiny, ktoré sa konzumujú pre naplnenie skôr psychických potrieb. Človek ich vyhľadáva preto, že majú žiadanú vysokú chuťnosť (senzorickú hodnotu) alebo túto hodnotu dodávajú potravinám (napr. korenie alebo soľ) alebo preto, že majú povzbudivé (osviežujúce) účinky (napr. káva alebo čaj). Ako zdroj živín sú pochutiny spravidla zanedbateľné.

Lahôdky tvoria prechodnú skupinu medzi potravinami a pochutinami. Sú to požívatiny, ktoré sa konzumujú predovšetkým pre svoju vysokú chuťnosť (senzorickú hodnotu), ale na rozdiel od pochutín majú ešte významnú výživovú hodnotu a obsahujú energiu. Do tejto kategórie patrí napríklad čokoláda alebo iné sladkosti a výrobky studenej kuchyne. Patria sem aj smažené zemiaky, oriešky, crackery a iné, alebo liehoviny.

Lahôdky v užšom zmysle zahrňujú výrobky studenej a teplej kuchyne určené k priamej spotrebe, luxusného charakteru, výnimočnej chuti a vzhľadu, s vysokým vkladom tvorivej práce kuchárov, podávané spravidla v malých porciách ako občerstvenie (teda nie ako hlavný chod).

Prídavné látky sú látky bez ohľadu na ich výživovú hodnotu, ktoré sa spravidla nepoužívajú samostatne ani ako potravinu, ani ako charakteristická potravinová prísada a pridávajú sa do potravín pri výrobe, balení, preprave alebo skladovaní, čím sa samy alebo ich vedľajšie produkty stávajú alebo môžu sa stať súčasťou potraviny.

Látky určené k aromatizácii potravín sú látky používané a určené k tomu, aby pri pridaní do potraviny udeľovali potravine vôňu alebo chuť, ktorú by potravinu bez týchto látok nemala alebo nemala v charakteristickej intenzite.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Pomocné látky sú látky používané pri výrobe potravín z technologických dôvodov; nestávajú sa súčasťou potraviny, ale v konečnom výrobku sa môžu vyskytovať v stopovom toxikologicky nevýznamnom množstve.

Látky kontaminujúce sú látky, ktoré sa do potravín dostali neúmyselne pri výrobe, spracovaní, balení, preprave alebo skladovaní, okrem mechanického znečistenia, mikróbov, živých alebo mŕtvych živočíšnych škodcov a časti ich tiel.

Neutrálne látky sú látky, ktoré sa vyskytujú v potrave, ale neslúžia priamo k výžive a väčšinou sú nestráviteľné alebo len ťažko stráviteľné. Ich pôsobenie organizmu neškodí. Do tejto skupiny patria najmä balastné polysacharidy.

Antinutričné látky sú zložky potravy, ktoré môžu mať na výživu organizmu negatívny vplyv tým, že zhoršujú využiteľnosť živín alebo ich rozkladajú alebo iným spôsobom menia. Patria sem rôzne enzýmy rozkladajúce živiny, látky blokujúce vstrebávanie živín (kyselina fytová a oxalová) a aj inhibítory enzýmov.

Toxické látky obsahuje väčšina potravín najmä rastlinného pôvodu. Ide hlavne o látky so slabou, skôr chronickou toxicitou a alebo s mutagénnym, karcinogénnym alebo teratogénnym účinkom, ktorý sa prejavuje až za dlhú dobu po konzumácii. Látky s vysokou toxicitou prevažne neslúžia ako potraviny.

Alergény sú látky obsiahnuté v potravinách, ktoré vyvolávajú u niektorých ľudí neprimerané reakcie na imunologickom základe. Ako alergén môže pôsobiť ktorákoľvek zložka potravy. Najčastejšie ide o bielkoviny (napr. bielkovina kravského mlieka – laktalbumín, alebo pšeničná bielkovina lepok) alebo glykoproteíny. U detí sa vyskytuje alergia na bielkovinu kravského mlieka, ostatné potravinové alergie sa väčšinou prejavujú až v neskoršom veku. Často alergiu nevyvolávajú priamo prirodzené zložky potravín, ale rôzne prídavné látky a alebo kontaminácia potraviny roztočmi, plesňami, antibiotikami atď.

Probiotiká sú živé kultúry baktérií, ktoré sa vyskytujú v tráviacom trakte človeka a majú na jeho zdravotný stav preukázateľne prospešný vplyv.

Probiotické potraviny sú potraviny so živou kultúrou mikroorganizmov, ktoré zdravotne priaznivo ovplyvňujú stabilizáciu črevnej flóry a tým aj zdravotného stavu človeka. Jedná sa najmä o mliečne výrobky s baktériami rodu *Bifidus* alebo *Lactobacillus*.

Prebiotiká sú zložené sacharidy (vláknina), ktoré sa neštiepia enzýmami v tenkom čreve a ktoré slúžia ako živná pôda anaeróbnym baktériám v hrubom čreve.

Prebiotické potraviny sú potraviny s nestráviteľnou prídavnou látkou, napr. inulínom alebo oligofruktózou. Svojou prítomnosťou v čreve podporujú rast alebo aktivitu bifidobaktérií produkujúcich látky zvyšujúce imunitu a látky s antibiotickými účinkami, ktoré bránia rastu nežiaducej mikroflóry v hrubom čreve. Táto nežiaduca mikroflóra môže tvoriť toxické a karcinogénne produkty fermentácie, ako sú nitrozamíny, fenoly, indoly a ďalšie. Bifidobaktérie produkujú aj vitamíny skupiny B.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Pokrm je potravina (alebo zmes potravín) upravená ku konzumu. Napríklad väčšina ovocia je potravinou a zároveň pokrmom, nakoľko je možné ich priamo požívať. Oproti tomu napr. zemiak je potravinou, ale nie je pokrmom, nakoľko surový zemiak sa musí olúpať a tepelne upraviť (uvariť, upiecť), predtým ako ho je možné jest. Podobne surové mäso je potravinou, ale až keď sa upechie, stáva pokrmom.

V praxi často kombinujeme niekoľko pokrmov a konzumujeme ich spoločne ako zostavu (napr. pečená hovädzia sviečková, knedle, omáčka, plátok citrónu a brusnice je taká zostava pokrmov, ktorá sa podáva ako jeden z chod pri jedle).

Chod je zostava pokrmov, ktoré konzumujeme spoločne (napr. bravčové pečené, zemiaky, kapusta, alebo držková polievka a rohlík atď.).

Jedlo je sústava chodov, ktoré konzumujeme v určitú dennú dobu (raňajky, desiata, obed a večera). Jedlá sa spravidla skladajú z niekoľkých chodov tvorených zostavami pokrmov.

Jedlá konzumované v určitom časovom intervale (deň) označujeme ako zostavu jedál.

Strava je všetko, čo človek zje za určitú definovanú dobu (deň, týždeň, mesiac, rok alebo inú). Na rozdiel od potravy (všetko, čo je možné konzumovať pre účely výživy) je strava to, čo človek skutočne v určitom časovom intervale skonzumuje. Pojmy strava a potravina sa často zamieňajú.

Doplňky stravy sú potraviny určené k priamej spotrebe, ktoré sa odlišujú od potravín pre bežnú spotrebu vysokým obsahom vitamínov, minerálnych látok alebo iných látok s nutričným alebo fyziologickým účinkom a ktoré boli vyrobené za účelom doplnenia bežnej stravy spotrebiteľa na úroveň priaznivo ovplyvňujúcu jeho zdravotný stav.

Diéta je medzinárodné označenie pre stravu. Tieto pojmy majú rovnaký význam. U nás sa pod pojmom diéta spravidla rozumie len jej časť – liečebná diéta, teda strava osôb chorých s určitou chorobou alebo usilujúcich o zníženie svojej telesnej hmotnosti.

Stravovací režim je spôsob stravovania počas dňa alebo iného časového intervalu. Zahrňuje množstvo požívatín skonzumovaných pri jednotlivých jedlách, skladbu jedál a časový harmonogram ich požívania.

Jedálniček je plán stravy na deň, týždeň, mesiac alebo iný časový interval zahrňujúci zostavy pokrmov a jedál. Vypracováva sa hlavne v stravovacích zariadeniach, kde sa ľudia stravujú celý deň alebo aspoň podstatnú časť dňa (napr. v nemocniciach, kúpeľoch, školách, športových tréningových centrách, rekreačných zariadeniach, väzniciach apod.). Zaisťuje správne zloženie stravy a príjem primeraného množstva potrebných živín a ďalších potrebných látok. Jedálniček má vypracovávať odborník.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Jedálny lístok je zoznam pokrmov alebo zostáv pokrmov ponúkaných ku konzumácii v zariadeniach stravovacích služieb (napr. v reštaurácii). Z jedálneho lístku si človek vyberá tu zostavu pokrmov, ktorá mu vyhovuje.

Potreba živín vyjadruje množstvo živín, ktoré potrebuje jedinec k zaisteniu plnej výkonnosti všetkých životných a pracovných funkcií, k udržaniu svojho zdravia a kondície, prípadne aj k rastu a na reprodukciu. Vzhľadom na veľké rozdiely v potrebe živín u rôznych jedincov, daných výkonnosťou a stavom ich metabolizmu, sa obtiažne stanovuje optimálne množstvo a preto sa väčšinou experimentálne určuje len minimálne potrebné množstvo, ktorého zníženie by už vyvolalo poruchy zdravia.

Výživový (nutričný) stav je kondičný a zdravotný stav jednotlivca v určitom čase, ktorý je výsledkom pôsobenia výživy. Môžeme tiež sledovať vývoj výživového stavu vo vzťahu k určitej spotrebe potravín. Pomocou rôznych antropometrických vyšetrení a stanovení hodnôt biochemických ukazovateľov sa hodnotí potreba živín a ich obsah v organizme.

Výživová situácia (nutričná úroveň populačných skupín) hodnotí vplyv výživy na zdravie a kondičný stav určitej skupiny ľudí (napr. obyvateľstva kontinentu, štátu, regiónu, vekovej alebo sociálnej skupiny ľudí) v určitej dobe. Nakoľko prieskum trvá u skupín dlhšie, stanovuje sa výživová situácia spravidla pre dlhší časový interval, napr. mesiac alebo rok. K hodnoteniu sa používajú štatistické metódy.

Výživová (nutričná) štúdia sa vykonáva väčšinou u skupiny osôb po dlhšiu dobu a sleduje vplyv jedného alebo niekoľkých faktorov. Pritom sa v pravidelných intervaloch stanovuje výživový stav jednotlivca alebo výživová situácia pokusnej skupiny osôb. Takzvané intervenčné štúdiá sú zamerané súčasne na odhalenie a riešenie problému.

Výživové tvrdenie je tvrdenie, údaj, znázornenie alebo reklamné zdelenie, ktoré udáva, doporučuje alebo obsahuje údaje o zvláštnych výživových vlastnostiach potraviny v súvislosti s:

1. energetickou hodnotou, ktorú potravina dodáva v zníženej alebo zvýšenej miere alebo nedodáva vôbec;
2. obsahom živín, ktoré potravina obsahuje, popr. obsahuje v zvýšenej alebo zníženej miere alebo neobsahuje vôbec;

výživovým tvrdením nie je informácia o druhu, množstve živín alebo energetickej hodnote.

Doporučená dávka živín vyjadruje potrebu živín pre priemerného zdravého jedinca určitej skupiny ľudí (napr. deti, dojčiacie ženy, ťažko pracujúci, športovci, dôchodcovia). Nevyjadruje optimálnu potrebu príjmu z hľadiska prevencie civilizačných chorôb.

Hlavné živiny – proteíny, sacharidy a lipidy tvoria okolo 80 až 90 % sušiny stravy. Slúžia hlavne ako zdroj energie. Bielkoviny a v menšej miere aj tuky a sacharidy sú potrebné pre výstavbu tkanív. Ich potreba je desiatky až stovky gramov denne. Organizmus potrebuje pravidelný príjem hlavných živín v optimálnom pomere.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Esenciálne látky sú látky pre život nezbytné, ktoré si ľudský organizmus nevie sám syntetizovať, takže ich musí prijímať potravou. Ich potreba sa pohybuje rádovo v stovkách miligramov až gramov denne. Patria sem esenciálne mastné kyseliny, esenciálne aminokyseliny, esenciálne minerálne látky a tiež esenciálne sacharidy (kyselina askorbová).

Mikronutrienty patria do skupiny esenciálnych látok. Väčšinou sú súčasťou enzýmov a iných biologicky aktívnych látok. Ľudský organizmus ich nevie syntetizovať a prijíma ich len v potrave. Denná potrebná dávka sa pohybuje medzi desiatkami miligramov až desiatkami mikrogramov. Patria sem mikroelementy (anorganické biokatalyzátory, stopové prvky), vitamíny a ďalšie vitamínom podobné látky.

Senzoricky aktívne látky zlepšujú senzorickú akosť potravín (chuť, vôňu a vzhľad), ale môžu byť zároveň aj zdrojom energie alebo živín (napr. organické kyseliny, ako citrónová alebo vinná). Zvýšenie senzorickej akosti priaznivo ovplyvňuje intenzitu trávenia a vstrebávania a zlepšuje využiteľnosť živín.

Geneticky modifikované organizmy (GMO) sú organizmy, okrem človeka, ktoré majú ľudským zásahom cielene zmenenú genetickú informáciu a to buď vnesením cudzorodého dedičného materiálu (génov iných druhov organizmov), alebo potlačením (vyňatím) časti vlastných génov s cieľom získať určité požadované vlastnosti. Využívajú sa na výrobu rôznych organických látok (napr. liečiv alebo pesticídov) a tiež na zvýšenie produkcie niektorých plodín. Používajú sa buď samotné geneticky modifikované organizmy a alebo ich produkty, ktoré už nemusia žiadnu zmenu dedičného materiálu obsahovať (napr. sójový alebo repkový olej vyrobený z GMO sóje alebo repky).

Geneticky modifikované plodiny patria medzi GMO. Do ich genetickej informácie boli zavedené gény iných rastlín, alebo boli potlačené časti ich vlastných génov. Vyznačujú sa napr. vyššou odolnosťou voči chorobám a škodcom. Génovými manipuláciami je možné zaviesť do plodín aj gény zvyšujúce obsah nutričutík.

Geneticky modifikované plodiny začali byť vo veľkom pestované už v roku 1996. Hlavnými plodinami boli v r.1999 z 54 % sója, z 28 % kukurica a po 9 % bavlna a repka. Najväčšími pestovateľmi sú Spojené štáty (viac ako 2/3 celkovej plochy GMO), Argentína a Kanada.

Prokarcinogén je látka, z ktorej môže v živočíšnych bunkách vzniknúť pôsobením určitých enzýmov vlastný karcinogén.

Karcinogény sú silne reaktívne látky, ktoré môžu vyvolať rakovinu poškodením dedičnej informácie obsiahnutej v DNA buniek. Tak môže dôjsť k zhubnému bujneniu. Preto sa označujú aj ako iniciátory zhubného bujnenia.

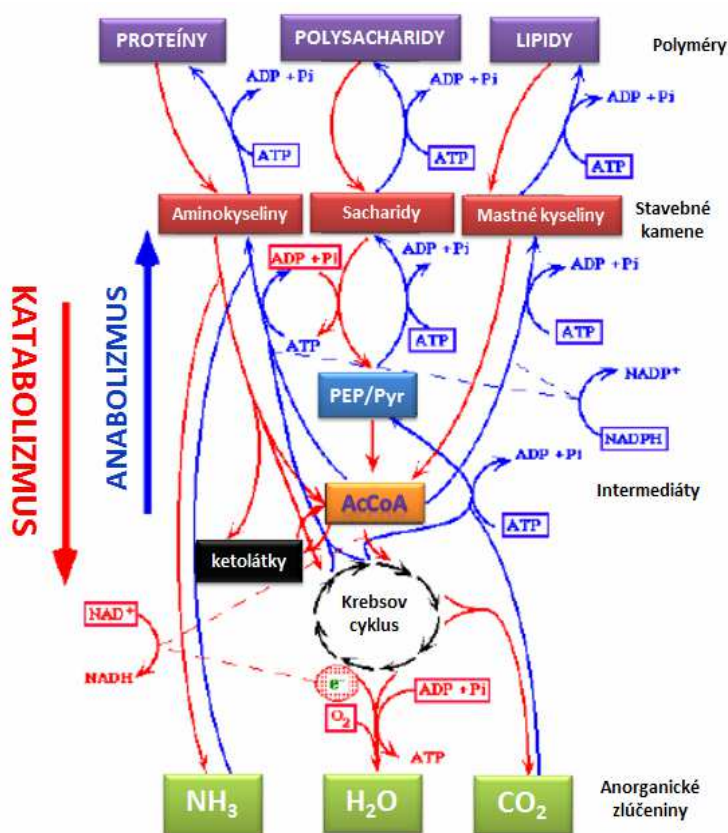
Živé organizmy (vrátane človeka) majú vyšší stupeň usporiadanosti ako ich prostredie. Na jeho udržanie potrebujú neustály prívod energie. Energia je v chemických väzbách živín, ktoré sú obsiahnuté v potrave. **Metabolizmus** je stály vzájomný vzťah organizmu s

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

prostredím, pričom na jednej strane je charakterizovaný prívodom živín, ich transformáciou (konverziou), využitím na výstavbu buniek organizmu a ako zdroja energie, a elimináciou (vylučovaním) nepotrebných produktov tejto látkovej premeny na strane druhej.

Tu je potrebné podotknúť, že každý organizmus je v akomsi **nerovnovážnom stacionárnom stave** (*steady state, Fließgleichgewicht*).

Živé organizmy sú schopné z malých molekúl prijatých z prostredia budovať špecifické makromolekuly potrebné na výstavbu a normálnu funkciu svojho tela. Vzájomné, postupné konverzie základných stavebných prvkov makromolekúl (proteínov, cukrov, tukov, nukleových kyselín a pod.), ich syntéza a odbúravanie sú jednotlivé časti **intermediárneho metabolizmu** (obr. 9).



Obr. 9 – Schematický náčrt intermediárneho metabolizmu

K normálnemu životu potrebuje človek určitú stabilitu prostredia, dostupnosť určitého sortimentu živín, aj keď je schopný prispôbiť sa určitým zmeneným podmienkam, alebo v prípade absencie niektorých živín ich vie syntetizovať.

Bežná strava (naše stravovacie zvyklosti) obyčajne obsahuje všetky základné organické i anorganické látky potrebné pre výstavbu organizmu a na krytie potrieb energie. Niektoré dôležité molekuly organizmus nie je schopný syntetizovať, a ak ich potrava neobsahuje, dôjde k vážnym poruchám zdravia. Pre organizmus okrem absolútneho množstva, je veľmi

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

dôležitý správny pomer jednotlivých živín, nakoľko ich posun vedie k stavom relatívneho nedostatku.

Na základe vyššie uvedeného je možné hovoriť o:

- Fyziologickom metabolizme, ktorý zahŕňa variácie a adaptáciu metabolizmu na obdobie hladovania, zvýšenej telesnej námahy, gravidity, dojčenia, záťažovej situácie a pod.
- Patologický metabolizmus, ktorý vzniká ako dôsledok dlhodobého nedostatku živín, stopových prvkov, minerálov, vody, vitamínov, kyslíka a pod., alebo genetickou abnormalitou (abnormálna štruktúra proteínov, deficit enzýmov apod.).

Na potravu máme dve základné požiadavky:

- aby vo využiteľnej forme obsahovala dostatok energie pre potrebu životných funkcií organizmu,
- aby obsahovala všetky molekuly potrebné pre výstavbu základných zložiek organizmu.

Poruchy látkovej premeny môžeme rozdeliť na:

- **vrodené poruchy metabolizmu**, ktoré sú zapríčinené zníženou aktivitou alebo chýbaním niektorého enzýmu, pričom primárny defekt je lokalizovaný v géne, ktorý určuje syntézu enzýmu,
- **získané poruchy metabolizmu**, ktoré sú najčastejšie vyvolané nesprávnou výživou alebo pôsobením rôznych látok prijatých do organizmu, ktoré poškodzujú jednotlivé orgány a zasahujú do regulácie metabolických procesov.

Metabolické deje môžeme zdeliť do troch kategórií:

- **Anabolické**, pri ktorých vznikajú v organizme nové zlúčeniny (biosyntéza). Vyžadujú energiu.
- **Katabolické**, ktoré zahŕňujú oxidatívne procesy uvoľňujúce zo zlúčenín chemický potenciál (voľnú energiu). Vznikajú pritom zlúčeniny s nižším energetickým potenciálom, resp. až finálne metabolity (napr. H₂O a CO₂, močovina, kreatinín, kys. močová a ďalšie).
- **Amfibolické**, ktoré majú viac funkcií a predstavujú akúsi spojku („križovatku“) medzi anabolickými a katabolickými dejmi (napr. cyklus kyseliny citrónovej).

UHĽOVODÍKY

Sacharidy poskytujú asi 50 – 70 % energie (v rozvojových krajinách je ich podiel ešte vyšší). Najdôležitejším sacharidom je rastlinný **škrob**. Ďalšie rastlinné polysacharidy, inulín a pektín, ako aj živočíšny glykogén majú podradný význam. Komplexné sacharidy sú obsiahnuté najmä v požívatinách rastlinného pôvodu, múke, otrubách, vložkách, strukovinách, zemiakoch, rastlinných koreňoch. Okrem škrobu sú zaujímavé aj **sacharóza** a **laktóza**. Tieto sú najmä v ovociach, lekvároch, mlieku, kryštálovom cukry, mede. V civilizovaných populáciách môže dosiahnuť podiel sacharózy až 20% celkového prísunu

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

sacharidov. Niektoré monosacharidy, ako glukóza a fruktóza sú v požívatinách zastúpené v zanedbateľných množstvách. Poly- a disacharidy sú v tráviacom trakte štiepané na monosacharidy, z ktorých **glukóza** má centrálné postavenie, pri štiepení ktorej (**glykolýza**) sa uvoľňuje ATP (energia). Sacharidy po chemickej stránke delíme na:

- **Monosacharidy:** sem patria triózy (glyceraldehyd), tetrózy (treóza, erytróza), pentózy (ribóza, deoxyribóza, arabinóza, xylóza), hexózy (glukóza, fruktóza, galaktóza, sorbóza) a heptózy. V hrozne sa vyskytuje najmä glukóza a dextróza, v ovocí fruktóza a levulóza, v mede galaktóza.
- **Disacharidy:** pozostávajú z dvoch monosacharidov, ako sacharóza (z glukózy a fruktózy), laktóza (z galaktózy a glukózy), maltóza (z dvoch molekúl glukózy), celobióza (z dvoch molekúl glukózy).
- **Trisacharidy:** rafinóza, skladá sa z galaktózy, glukózy a fruktózy. Vyskytuje sa v cukrovej repe, bavlníkových semenách a iných rastlinách.
- **Homopolysacharidy:** predstavujú koloidné, nekryštalizujúce organické látky vo vode dobre rozpustné (glykogén, inulín), ťažšie rozpustné (škrob) alebo nerozpustné (celulóza, hemicelulóza, chitín, manány).
- **Heteropolysacharidy:** skladajú sa z dvoch alebo viacerých druhov monomérnych jednotiek, ktorými môžu byť monosacharidy alebo ich deriváty. Patria sem glykozamínglykány (sú zložkou mucínu, patrí sem heparín), glykány (peptidoglykány, proteoglykány a glykoproteíny bunkových stien).

Sacharidy rozdeľujeme na **energeticky využiteľné**, sem patria monosacharidy (najmä glukóza, fruktóza a galaktóza), disacharidy (sacharóza, laktóza, maltóza) a polysacharidy (škrob, amylopektín a dextríny). Ďalej sú to **energeticky nevyužiteľné**, kde zaraďujeme niektoré polysacharidy, typu celulózy a hemicelulózy, základom ktorých je glukóza, ďalej pektíny, rezistentný škrob, gummy, slizy, lignín a iné látky. Označujú sa aj ako neškrobové polysacharidy alebo všeobecne vláknina. Esenciálny uhlíkovodík neexistuje. Čo sa týka významu sacharidov je potrebné povedať, že:

- Sacharidy nie sú nepostrádateľné živiny, organizmus ich môže syntetizovať z iných živín.
- Niektoré orgány, CNS a niektoré bunkové elementy krvi sú schopné využívať na výrobu energie výlučne len glukózu, preto v organizme sú prítomné zložité regulačné mechanizmy, ktoré aj pri absencii exogenného prívodu glukózy zabezpečia požadovanú hladinu glukózy pre bunky a tkanivá.
- Zo sacharidov, okrem esenciálnych aminokyselín, esenciálnych mastných kyselín a určitých vitamínov sa môžu syntetizovať takmer všetky makromolekuly.
- Veľa štruktúrnych prvkov organizmu obsahuje sacharidy.
- Bielkoviny, sekrétované mimo bunku obsahujú aj sacharidové komponenty, tým sa pravdepodobne odlišujú od proteínov s intracelulárnou funkciou.

Jednoduché sacharidy, najmä sacharóza, by sa mali konzumovať len do hodnoty 10 % energie, čo je pri kalkulácii započítané do celodennej dávky sacharidov. Sacharidy by sa mali

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

prijímať v potrave vo forme polysacharidov ako **komplexné sacharidy**, ktoré sú nositeľmi aj neškrobových polysacharidov. Nevhodná je konzumácia sladkostí a výrobkov z bielej múky.

V správnej výžive má významné miesto vláknina v potrave, ktorá má vplyv najmä na látkovú premenu a činnosť gastrointestinálneho traktu. Jej príjem je stále nedostatočný a možno ho zabezpečiť len pravidelnou a zvýšenou konzumáciou celozrnných obilnín, ovocia a zeleniny. Súčasný príjem vlákniny (rozpusťnej aj nerozpusťnej) treba zdvojnásobiť, pretože optimálna hodnota je okolo 30-35 g/deň.

Z energetických substrátov – vo forme monosacharidov – z uhľovodíkov sú prítomné najmä vo forme glukózy, fruktózy, sorbitolu a xylitolu (sorbitol a xylitol sú polyalkoholy), ktoré sú najdôležitejšie zdroje energie (kalórií). Pri bežnej strave z konzumovaných uhľovodíkov je ~80% glukózy a ~20% fruktózy. Sorbitol a xylitol takmer vôbec nekonzumujeme. Zatiaľ čo glukóza môže byť využiteľná väčšinou tkanív, ostatné, tzv. alternatívne uhľovodíky môžu byť využité len v niektorých orgánoch (pečeň, obličky). Uhľovodíky v závislosti od dĺžky uhlíkového reťazca pri úplnej oxidácii poskytujú na 1 gram 3,7 – 4,2 kcal (~18 kJ).

V nutričnej terapii glukózu je možné nahradiť fruktózou, sorbitolom a xylitolom. Sorbitol a xylitol sú sacharidové alkoholy (redukované cukry). Sorbitol je alkoholový derivát glukózy a fruktózy, xylitol zase xylózy. Ich prednosť je v tom, že pečeňové bunky sú schopné ich prijať z krvi aj bez inzulínu. Uhľovodíky okrem toho, že sú zdrojom energie majú veľký význam aj pri tvorbe dôležitých, pre život potrebných molekúl ako nukleové kyseliny, glykoproteíny, glykolipidy a pod. Uhľovodíky sú zároveň aj dusík šetriace substráty, nakoľko ich prídavok (okrem septických stavov) potláča glykoneogénu z endogenných bielkovín a aminokyselín.

V poslednom čase narastá ich význam v imunologických rozpoznávacích procesoch pri bunkách. Na povrchu každej bunky sa nachádzajú povrchové glykoproteíny a glykolipidy, ktoré majú informačný obsah dokonca vyšší ako proteíny (Sharon a Lis, 1989). Podobne aj pri zápale sa uvoľňujú cytokíny, ktoré stimulujú v bunkách tvorbu určitých špecifických glykoproteínov (lektínov).

Tieto glykoproteíny sú významné pre adhérenciu a diapedézu leukocytov cez endotel ciev. Hlavné úlohy sacharidov spočívajú v:

- najmä, že sú zdrojom energie,
- sú prekursori potrebné pre tvorbu nukleových kyselín, sú súčasťou glykoproteínov, glykolipidov a mukopolysacharidov,
- po konverzii na kyselinu glukurónovú zohrávajú významnú úlohu v detoxifikačných procesoch,
- sú základné látky pre syntézu glycerolu, glykogénu a niektoré aminokyseliny.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Glukóza je hlavným zdrojom energie pre väčšinu tkanív. Je aldohexóza. Denná potreba glukózy sa pohybuje okolo 150 g.

V organizme sa nachádzajú také tkanivá, ktorých bunky len glukózu vedia využívať. Sem patria bunky CNS, ktoré denne spotrebujú asi 70 g glukózy, ktorá predstavuje základný prekursor pre tvorbu niektorých mediátorov. Do tejto kategórie patria aj erytrocyty a fibroblasty (vznikajúce a proliferujúce v mieste poškodenia).

Maximálna oxidačná kapacita organizmu pre glukózu predstavuje ~5 g/kg telesnej hmotnosti. Tento prívod sa nemá prekročiť ani pri klinickej výžive. V prípade človeka o hmotnosti 70 kg, to predstavuje ~350 g. To v prípade infúzie predstavuje ~0,2 g glukózy/kg/hod.

Ak do organizmu vpravíme glukózu nad oxidačnú kapacitu organizmu alebo veľmi rýchlo, povedie to k hyperglykémii a glykozúrii až ku laktátovej acidóze. Ku glykozúrii dochádza pri hladinách glukózy v krvi nad 10-12 mmol/l a vedie to ku osmotickej diuréze (polyúria) a následnej dehydratácii pacienta. S glukózou v nadbytku sa organizmus vie vysporiadať len troma spôsobmi:

- oxidáciou (tvorba energie),
- uložením do zásoby vo forme glykogénu (pečeň, svaly) alebo
- premenou na mastné kyseliny.

Organizmus si vie hladiny glukózy udržať vo fyziologickom rozpätí (3,0 – 6,4 mmol/l) aj za rôznych, často až extrémnych podmienok (napr. znížený alebo nadmerný prívod živín). Nakoľko sa potrava prijíma prerušovane a vstrebané živiny nepretrvávajú v krvnej cirkulácii v dostatočnej koncentrácii do nasledovného jedla, vytvárajú sa zásobárne chemickej energie vo forme glykogénu (polymér glukózy) a triacylglycerolov (tuky). Okrem týchto môžu byť aj proteíny tela spotrebované ako zdroj energie, aj keď ich hlavná funkcia je činnosť katalytická, štruktúrna, nosičová alebo receptorová. Nadmerné využívanie bielkovín tela ako zdroja energie ide na úkor týchto funkcií a je limitujúcim faktorom prežitia pri hladovaní.

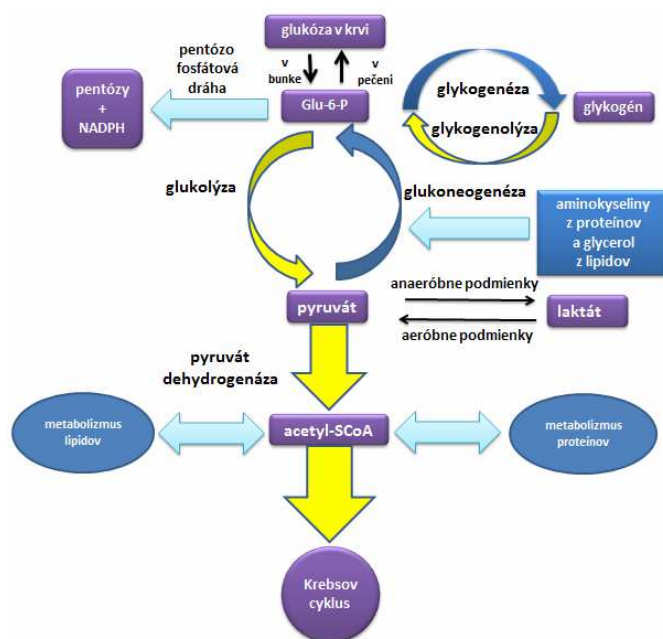
Nakoľko z učebníc biochémie sú dobre známe otázky metabolizmu sacharidov (obr. 10), glykogenolýzy, glykolýzy, glukoneogenézy, glykogenogenézy, Krebsovho a citrátového cyklu, týmto otázkam sa venovať nebudeme. Poukážeme len na hlavné skupiny porúch metabolizmu sacharidov. Tieto je možné zaradiť do troch hlavných skupín:

- Hyperglykémia.
- Hypoglykémia.
- Zriedkavé (vrodené) poruchy metabolizmu sacharidov.

Koncentrácia glukózy v krvi – **glykémia** sa udržuje v organizme v určitom fyziologickom rozpätí (**3,0 – 6,4 mmol/l**) zložitými neurohumorálnymi mechanizmami.

Koncentráciu glukózy v krvi znižuje inzulín, zatiaľ čo hyperglykemicky pôsobí glukagón, katecholamíny, somatotropín, glukokortikoidy, ACTH a hormóny štítnej žľazy.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1



obr. 10 – Metabolizmus cukrov

Dôležitú úlohu pri udržovaní glykémie má pečeň, ktorá neutilizovanú glukózu ukladá do zásob vo forme glykogénu a pri nedostatku glukózy ju uvoľňuje alebo syntetizuje z nesacharidových látok.

Hyperglykémia (koncentrácia glukózy v krvi nad 8,0 mmol/l) poukazuje na zníženú utilizáciu glukózy v tkanivách alebo na jej nadprodukciu a zvýšený výdaj z pečene.

- **Alimentárna hyperglykémia** vzniká prechodne po prijatí väčšieho množstva sacharidov.
- **Hyperglykémia podmienená poruchou metabolizmu sacharidov** (najmä hormonálnej regulácie) môže byť spôsobená:
 - zvýšenou glykogenolýzou,
 - zníženou utilizáciou glukózy tkanivami,
 - nadmernou glukoneogenézou.

Svetová zdravotnícka organizácia zaradila poruchy metabolizmu sacharidov nasledovne:

1. KLINICKÉ TRIEDY:

a. Diabetes mellitus

- i. **1. typ diabetes mellitus (T1DM, IDDM)**
 1. na podklade autoimunitnom
 2. idiopatický
- ii. **2. typ diabetes mellitus (T2DM, NIDDM)**
 1. bez obezity
 2. s obezitou
- iii. **Diabetes mellitus spojený s malnutríciou (MRDM)**
- iv. **Iné typy diabetes mellitus spojené s inými syndrómami**
 1. diabetes mellitus pri chorobách pankreasu

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

2. pri niektorých poruchách endokrinného systému
3. pri abnormalitách molekuly inzulínu alebo jeho receptora,
4. zapríčinený liekmi a toxickými látkami,
5. spojený s niektorými dedičnými syndrómami.

v. **Gestačný diabetes mellitus** hociktorý z uvedených v bode a. alebo b., ak sa objaví počas gravidity (tehotenstva).

b. Porušená glukózová tolerancia

- i. bez obezity
- ii. s obezitou
- iii. pri niektorých stavoch a syndrómoch v novej klasifikácii je porušená glukózová tolerancia považovaná za prediabetický stav.

2. ŠTATISTICKÉ RIZIKOVÉ TRIEDY:

- a. predošlá abnormalita glukózovej tolerancie (osoby s prechodnou poruchou glukózovej tolerancie, ktorá vznikla spontánne alebo po provokácii stres, úraz, gravidita, obezita - a neskôr opäť vymizla),
- b. potenciálna abnormalita glukózovej tolerancie (osoby s potenciou abnormalitou glukózovej tolerancie, ktorá sa ešte u nich nezistila, ale existuje zvýšené riziko jej vzniku, napr. u osôb s protilátkami proti Langerhansovým ostrovčekom s výraznou rodinnou záťažou, najmä pri určitom HLA haplotype, u žien, ktoré porodili dieťa ťažšie ako 4 kg, Pima indiáni a pod).

Z uvedených tried diabetes mellitus najdôležitejšie sú diabetes mellitus 1. typu a diabetes mellitus 2. typu.

Glukóza má ústredné postavenie v metabolizme, ale nie v našej strave! Zdroje glukózy pre ľudský organizmus:

Exogénne – sacharidy stravy:

- Polysacharidy škrob a glykogén cca. 300 – 350 g denne, degradované už v GIT amylázou, sacharidázami.
- Disacharidy sacharóza, laktóza a maltóza.

Endogénne – glukoneogenéza a glykogenolýza v tele.

Poruchy na tejto úrovni:

- Deficiencia črevnej laktázy alebo sacharidázy – malabsorpcia, hnačky.
- Blokáda glukozidázy pri diabete a obezite – pomocná liečba.

Glukóza v krvi postprandiálne a počas hladovania – princípy regulácie.

- Vstup glukózy do buniek, tkanivá závislé a nezávislé na inzulíne.
- Hyperglykémia a hypoglykémia.

Osud glukózy v bunke:

- Tvorba glykogénu. Za normálnych postprandiálnych okolností množstvo v pečeni 70 – 80 g, v svaloch 150 g.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- Glykolýza, jej regulácia a následné reakcie.
- Pentózový cyklus.
- Glucitolová (sorbitolová) cesta.
- Premena na iné cukry – kyselina glukurónová, hexóزامíny.

Glykolýza:

- Začiatok je závislý na ATP.
- Hexokináza fosforyluje všetko, čo vstúpi do bunky.
- Glukokináza odstráni postprandiálny nápor.
- Fosforylácia glyceraldehydrofosfátu – blokáda arzénom.

2,3-bisfosfoglycerát (BPG) ako špecifický produkt v erythrocytoch, význam pre prenos kyslíka. Pri deficite hexokinázy klesá tvorba BPG, zvýši sa afinita Hb ku kyslíku. Enolázu blokuju fluoridy. Glykolýza za anaeróbných podmienok a v erythrocytoch končí laktátom, čo je dôležité pre recykláciu NAD. Hlavným regulačným enzýmom glykolýzy je fosfofruktokináza. Typickým inhibítorom je ATP, aktivátorom je **fruktóza-2,6-bisfosfát** objavený až v roku 1980. Tvorba BPG v pečeni sa inhibuje glukagónom, pri hyperglykémii sa jeho tvorba zvyšuje.

Vrodené poruchy:

- Deficit fosfofruktokinázy – únavnosť kostrových svalov.
- Hemolytické anémie – enzymopatie erythrocytov.

Iné poruchy:

- *Laktátová acidóza*: Hypoxia, deficit pyruvátdehydrogenázy, deficit tiamínu napr. u alkoholikov, otrava As, F, Hg, niekedy pri diabetes mellitus.
- *Randlov cyklus*. Zvýšená oxidácia mastných kyselín (obezita, diabetes) vedie k nadbytku NADH a acetylkoenzýmu A, čo zabrzdí glykolýzu a glykogénsyntázu, glukoneogenéza v pečeni sa zvyšuje, vzniká bludný kruh.
- *Pentózový cyklus* – deficit G6PD v erythrocytoch, hemolytická anémia.
- *Glucitolová (sorbitolová) cesta* – význam pri diabetes mellitus.

Účinok inzulínu a jeho poruchy, antagonisti inzulínu a glukózové transportéry.

Dôležitým príznakom každej formy diabetes mellitus je chronická hyperglykémia, ktorú u zdravého človeka nepozorujeme. Hormonálna regulácia udržuje koncentráciu glukózy v úzkom rozmedzí bez ohľadu na výkyvy v prísune živín a bez ohľadu na to, že do rôznych orgánov neustále prúdi glukóza na krytie ich energetickej potreby. Základný princíp tejto dynamickej rovnováhy (homeostázy) bol objavený Claude Bernardom v minulom storočí.

Prísna homeostáza glukózy nie je samoučelný jav, ale má veľký význam pre organizmus, lebo pri glykémii pod 3 mmol/l je ohrozená činnosť mozgu, ktorý získava energiu skoro výlučne z glukózy. Na druhej strane pri koncentráciách nad 7-8 mmol/l glukóza poškodzuje biologické makromolekuly.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Hlavnými regulátormi homeostázy glukózy sú inzulín a glukagón tvorené β resp. α bunkami Langerhansových ostrovčekov. Ich sekrécia podlieha zložitej nervovej, humorálnej a parakrinnej regulácii.

Inzulín podporuje vstup glukózy do buniek inzulín senzitivných tkanív (sval, tukové tkanivo). Vstup glukózy do bunky je základným predpokladom jej ďalšieho metabolizmu. Inzulín v pečeni a v iných tkanivách zvyšuje syntézu glykogénu (zásoby energie) a zvyšuje intenzitu glykolýzy (tvorba energie). Na druhej strane inhibuje glykogenolýzu a glukoneogenézu. Ostatné tkanivá nepotrebujú inzulín na vstup glukózy do bunky. Preto napríklad nedostatok inzulínu neohrozuje činnosť mozgu.

Inzulín je len signálom na spustenie kaskády metabolických zmien. K realizácii odpovede bunky na informáciu sprostredkovanú inzulínom (t.j., že glykémia je vysoká) je potrebná väzba hormónu na špecifický receptor. Inzulínový receptor je prítomný v cytoplazmatickej membráne buniek. Po väzbe inzulínu na receptor dochádza k autofosforylácii receptoru na niekoľkých tyrozínových, serínových a treonínových zbytkoch, zmení sa konformácia intracelulárnej časti receptora, čo je spúšťačom postreceptorových udalostí v bunke, ktoré nie sú ešte úplne objasnené. Ich podstatou sú ďalšie fosforylácie a defosforylácie rôznych bielkovín.

Vstup glukózy do bunky sa uskutočňuje pasívnym transportom v smere koncentračného gradientu pomocou transportérov. Jeden z glukózových transportérov GLUT 4, ktorý je regulovaný inzulínom sa nachádza v membráne svalových a tukových buniek. GLUT 4 bez inzulínu je skrytý v bunke, po väzbe inzulínu na receptor sa počet molekúl transportéra na po vrchu membrány zvýši 15 až 40-krát. Týmto spôsobom je sprostredkovaný hlavný účinok inzulínu, vstup glukózy do tukových a svalových buniek.

Normálne pomery toku glukózy a vylučovania hormónov po jedení, pri krátkodobom hladovaní a počas telesnej záťaže boli vysvetlené na prednáške.

Možné príčiny hyperglykémie:

- Všetky formy diabetického syndrómu. Môže ísť o absolútne chýbanie inzulínu pre deštrukciu β buniek Langerhansových ostrovčekov (1. typ diabetu) alebo o nedostatok inzulínového účinku najčastejšie pre nízky počet a afinitu inzulínových receptorov (2. typ diabetu). Podrobne v kapitole o diabetes mellitus.
- Stresová hyperglykémia – trvá krátko (adrenálín), ak po strese neustúpi, bol to spúšťač diabetu.
- Nadbytok antagonistov inzulínu – glukokortikoidy, rastový hormón. Ak po liečbe základnej choroby neklesne hyperglykémia, ide o diabetes mellitus (Ništiar a Rácz, 2001).

Možné príčiny hypoglykémie: (príznaky v kapitole o diabetes mellitus).

- Najčastejšie pri nesprávnej liečbe a životospráve pri diabetes mellitus – predávkovanie inzulínu, vynechanie jedla, cvičenie a alkohol.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- Nediabetické hypoglykémie pri niektorých formách glykogenózy, inzulínóme, ťažké poruchy pečene.
- Zvýšená citlivosť na inzulín (nemusí byť hypoglykémia) pri nedostatku antagonistov inzulínu – m. Addison, panhypopituitarizmus.

Hypoglykémia (glukóza v krvi nižšia ako 2,5-3,5 mmol/l) vzniká pri poruchách glykogenolýzy, pri nízkej úrovni glukoneogenézy následkom nedostatočného prívodu glukogénnych substrátov alebo dôsledkom zníženej aktivity enzýmov glukoneogenézy a pri zvýšenej utilizácii glukózy v tkanivách. Náhlým poklesom glykémie je ohrozené najmä nervové tkanivo (mozog), ktoré má intracelulárne zásoby glukózy len na 10-15 minút.

Hlavné príčiny (viď aj vyššie) hypoglykémie je možno zaradiť do dvoch skupín:

- Následok zvýšenej utilizácie glukózy:
 - znížená glukoneogenéza v pečeni
 - dedičné poruchy metabolizmu
 - intoxikácia alkoholom
 - otravy
 - malabsorpcia
 - hladovanie.
- Následok zníženého prísunu glukózy
 - zvýšená telesná aktivita
 - hyperinzulinizmus
 - nádor β -buniek
 - nedostatok antagonistov inzulínu
 - morbus Addison
 - hypopituitarizmus
 - liečba perorálnymi antidiabetikami (sulfonylurea)
 - predávkovanie inzulínom.

Oproti tomu na základe patogenézy a pre potreby klinickej diagnostiky rozoznávame:

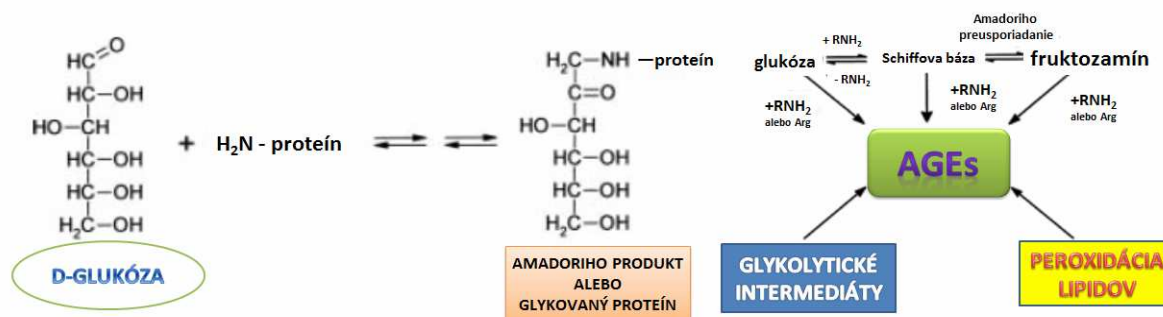
- hypoglykémiiu nalačno alebo po zvýšenej fyzickej záťaži,
- hypoglykémiiu postprandiálnu, alebo reaktívnu hypoglykémiiu.

Toxicita glukózy. Podľa koncepcie o toxicite glukózy hyperglykémia má za následok reverzibilné biochemické zmeny metabolizmu a kumulatívne, ireverzibilné zmeny dlhožijúcich bielkovín a iných makromolekúl.

Glykácia bielkovín. Glykácia bielkovín (ako zvýšená koncentrácia hemoglobínu A1c u diabetikov) *in vivo* bola objavená v roku 1968 a o niekoľko rokov už bol známy mechanizmus neenzýmovej väzby glukózy na voľné aminoskupiny hemoglobínu a iných bielkovín. Neskôr bolo zistené, že glykácia bielkovín sa nekončí vznikom ketoamínu (Rácz a spol., 1989). Ketoamín viazaný na bielkoviny má totiž tak isto voľnú karbonylovú skupinu ako voľná glukóza a táto skupina môže reagovať s ďalšími aminoskupinami vlastnej alebo iných

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

bielkovín (obr. 11). U bielkovín, ktoré žijú dostatočne dlho, vznikajú takto krížové väzby. Následkom týchto neskorých fáz glykácie bielkovín je vznik nerozpustných žltohnedých agregátov.



obr. 11 – Glykácia bielkovín a vznik neskorých produktov glykácie (AGEs)

Podobné reakcie medzi cukrami a bielkovinami sa odohrávajú v skladovaných potravinách, čo zistil už na začiatku storočia alžírsky lekárnik Maillard. Ako príklad je možné uviesť žltnutie dlho skladovaného kondenzovaného mlieka.

Cerami a spol. (1988) nazvali tieto produkty AGEs, čo je skratka z *Advanced Glycation Endproducts*. Bielkoviny, v ktorých sa hromadia AGEs vykazujú zmenené biochemické vlastnosti, napr. zmenu enzýmovej aktivity, väzby na receptor a zníženú degradáciu proteolytickými enzýmami. Štruktúry, v ktorých sa takéto poškodené bielkoviny nachádzajú sa vyznačujú zmenenými mechanickými vlastnosťami (rigidita membrán, zmeny spojiva); vychytávajú a viažu lipoproteíny plazmy, imunoglobulíny a iné bielkoviny, ktoré sa potom ukladajú v cievnej stene; prispievajú k trombogénnym zmenám endotelu; vedú k porušenej štruktúre a funkcii bazálnych membrán.

Makrofágy a niektoré iné bunky majú receptory pre AGEs. Jeden z nich je totožný so scavengerovým receptorom makrofágov a zodpovedá za endocytózu zmenených bielkovín plazmy. Ďalší receptor prítomný na povrchu endotelových buniek, mononukleárných leukocytov a svalových buniek cievnej steny bol identifikovaný nedávno a pomenovaný ako RAGE. Väzba AGE na receptory má za následok tvorbu rôznych cytokínov (IL-1, TNF a i.), ktoré sú spúšťačmi zložitých reakcií cievnej steny. Aktivácia RAGE okrem toho indukuje zvýšenú tvorbu reaktívnych foriem kyslíka.

Vzniku AGEs sa dá zabrániť farmakologicky. Najúčinnnejším blokátorom neskorých fáz glykácie je aminoguanidín, ktorý sa už skúša v klinických štúdiách.

Porušená rovnováha medzi tvorbou bioreaktívnych foriem kyslíka (ROS, reactive oxygen species) a antioxidačnou ochranou. Glukóza a kyslík sú základné energetické substráty živých systémov. Ich možné škodlivé účinky vyplývajú z toho, že sa nachádzajú v organizme v pomerne vysokej koncentrácii a sú schopné reagovať s biologickými makromolekulami aj bez účasti enzýmov (náhodne). Neenzýmová glykácia bielkovín a poškodenie makromolekúl prostredníctvom ROS sú najčastejšie sa vyskytujúce formy

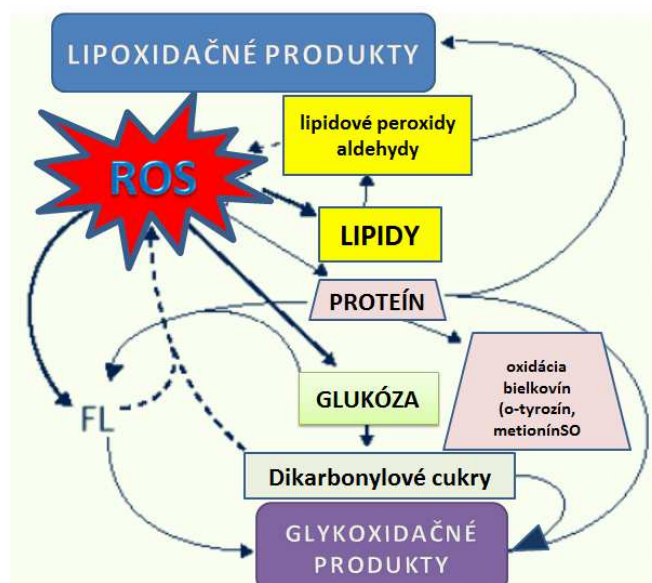
Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLOGIA VÝŽIVY 1

náhodných postsyntetických modifikácií (Ništiar, 2001). Okrem toho sú medzi nimi aj konkrétne vzájomné vzťahy, ktoré sa dostávajú do popredia práve pri dlhotrvajúcej hyperglykémii.

Zvýšená tvorba ROS pri hyperglykémii: Glykované bielkoviny sú schopné redukovať kyslík na superoxidový radikál. Wolff a spol. (1989) v *in vitro* pokusoch dokázali, že aj voľná glukóza vstupuje do reakcie s molekulovým kyslíkom (za prítomnosti katalytických koncentrácií iónov prechodných kovov) a redukuje kyslík na superoxidový a hydroxylový radikál. Glukóza v tejto reakcii sa mení na voľný ketoamín, ktorý sa viaže na aminoskupiny bielkovín rýchlejšie ako glukóza pri glykácii. Ďalším možným zdrojom BFK pri diabetes mellitus sú makrofágy stimulované väzbou AGEs na receptor RAGE.

Podľa najnovších výsledkov hlavným miestom tvorby superoxidového radikálu pri diabetes mellitus sú mitochondrie (Ceriello a spol., 2016).

Lipidová peroxidácia: Logickým následkom a zároveň ukazovateľom zvýšenej tvorby ROS by mala byť zvýšená koncentrácia lipidových peroxidov (Maulucci a spol., 2016) v rôznych tkanivách a orgánoch (obr. 12).



Obr. 12 – Lipidová peroxidácia

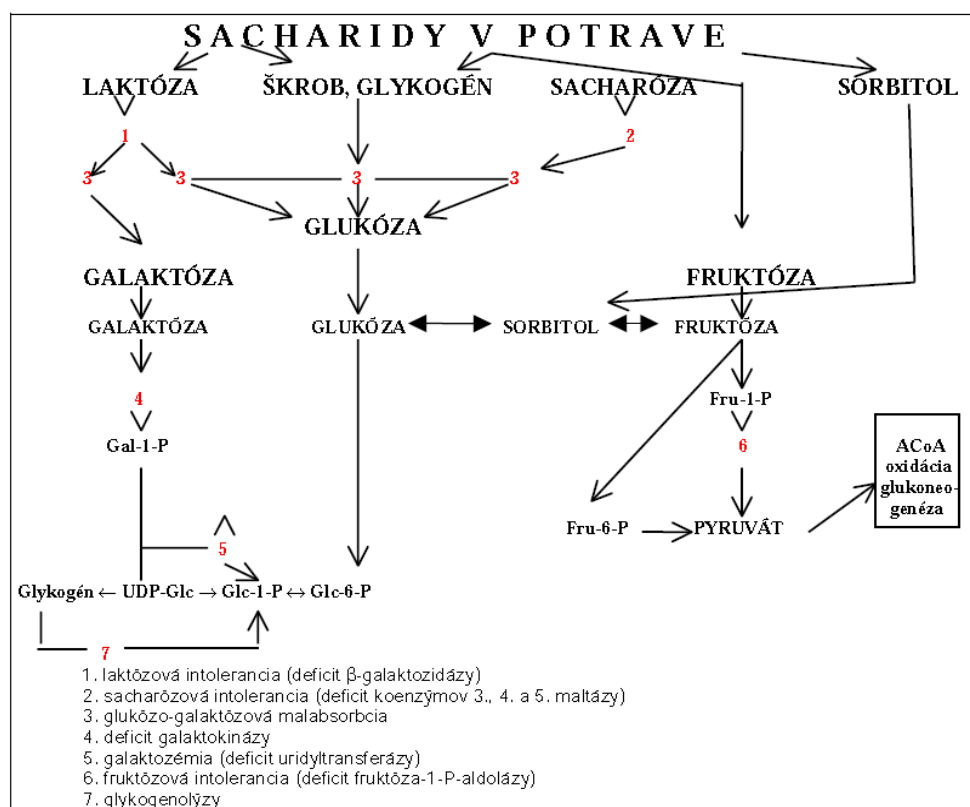
Jain a spol. (1989) pozorovali zvýšenú peroxidáciu lipidov membrány erytrocytov u chorých s diabetes mellitus, ktorá dobre korelovala s koncentráciou glykohemoglobínu. Podobné zmeny našli v *in vitro* pokusoch, keď erytrocyty inkubovali v roztoku s vysokou koncentráciou (do 45 mmol/l) glukózy. Ďalšie štúdie (Yoshida a spol., 2015) potvrdili zvýšenie lipidovej peroxidácie v plazme a rôznych orgánoch pri experimentálnom a klinickom diabetes mellitus. Vo väčšine týchto štúdií bolo potvrdené aj to, že intenzita lipidovej peroxidácie pri diabete klesá pri správnej liečbe a dobrej kompenzácii choroby. Zvýšená hladina lipidovej peroxidácie v plazme svedčí o oxidačnom poškodení lipoproteínov (najmä LDL). Oxidovaný LDL má podľa súčasných vedomostí veľký význam v patogenéze aterosklerózy.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Ketónové látky (acetón, acetacetát, β -hydroxybutyrát) sú normálnymi produktmi metabolizmu. Ich koncentrácia v krvi je normálne nízka (0,01 - 0,03 mmol/l), nakoľko periférne tkanivá rýchle prijímajú a oxidujú acetacetát na hydroxybutyrát.

Pri hladovaní sa mobilizujú tuky z tukových tkanív, mastné kyseliny s dlhými reťazcami prechádzajú do krvi. Značná časť týchto mastných kyselín sa konvertuje v pečeni na ketónové substancie. Ich hladina v plazme stúpa na 35 mmol/l a vyššie. **Ketonémia** v tomto rozsahu môže byť označená ešte ako fyziologická ketóza. Nie je ale ľahké urobiť hranicu pre patologický stav, lebo už aj táto koncentrácia vedie k miernej **metabolickej acidóze**. Zvýšená ponuka ketolátok periférnym tkanivám uľahčuje udržať normálny metabolizmus a môžeme ju chápať ako opatrenie vedúce k úspore glukózy, ktorá by sa inak mala počas hladovania tvoriť z proteínových rezerv glukoneogenezou.

Súhrnne uvádzame prehľad porúch metabolizmu sacharidov na obr. 13.



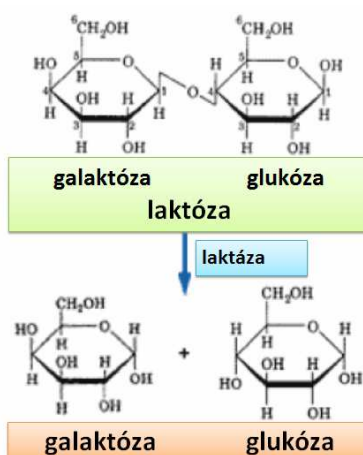
obr. 13 – Mechanizmus vzniku porúch metabolizmu sacharidov pri deficiencii niektorých enzýmov

Zriedkavé (väčšinou vrodené) poruchy metabolizmu sacharidov zaraďujeme do troch hlavných skupín.

- Poruchy na báze trávenia, absorpcie alebo transportu následkom deficiencie enzýmu:
 - **laktózová intolerancia** – najrozšírenejšia enzymopatia (obr. 14). Ide o deficit β -galaktozidázy. Asi 20% dospeljej populácie trpí touto deficienciou. Títo jedinci majú problém s pitím mlieka. Zadržíava sa voda, následkom čoho sú časté hnačky.

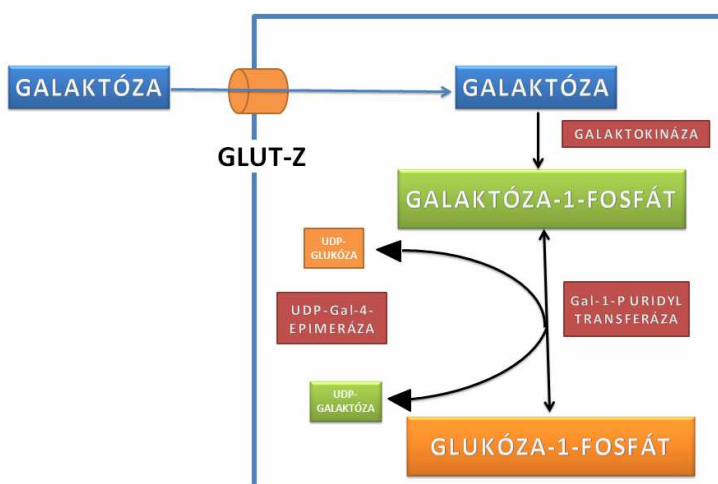
Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- o sacharóza-izomaltózová intolerancia - kombinovaná malabsorpcia glukózy a galaktózy.



obr. 14 – Metabolizmus laktózy v črevách

- Vrodené deficiencie enzýmov štiepiacich monosacharidy:
 - o **galaktozémia** – galaktóza sa nepremení na glukózu (obr. 15). Choré deti nerastú, duševne zaostávajú a občas zomierajú na zlyhanie pečene. Najčastejšie ide o absenciu galaktózo-1-P-uridylntransferázy (zriedkavejšie galaktokinázy alebo uridíndifosfoglukóza-4-epimerázy). Dedí sa autozómovo dedične. Populačné štúdiá ukazujú, že približne 1% populácie sú heterozygoti na galaktozémii, na galaktozémii Duarteho typu to je až 10%. V krvi stúpa koncentrácia galaktóza-1-fosfátu, ktorý sa v šošovke redukuje na galaktylol, ktorý vyvoláva zákal. Diskutuje sa aj o jeho toxicite pre nervové tkanivo, pečeň a obličky. Jedinec musí dostávať diétu bez galaktózy.



obr. 15 – Metabolizmus galaktózy

- o galaktózová intolerancia,
- o **fruktózová intolerancia** - v pečeni chorého sa akumuluje fruktóza-1-fosfát, čo vyvolá poruchy syntézy ATP. Je spôsobená defektom druhého enzýmu metabolizmu fruktózy – aldolázy,

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- esenciálna benígna fruktozúria, je spôsobená deficientnou fosforyláciou fruktózy pečňovou fruktokinázou,
- esenciálna pentozúria – v moči chorého je nadbytok pentóz, následkom defektu xylitoldehydrogenázy.
- **glykogenózy** sú rôzne choroby, pri ktorých sa v bunkách ukladá buď zvýšené množstvo normálneho glykogénu alebo atypický glykogén.

Fruktóza je hexóza nachádzajúca sa najmä v sacharóze, ovocí, prívarkoch, mede a pod. Denná potreba je okolo 3 g/kg a nemala pri presahovať ~200 g u človeka s hmotnosťou 70 kg. Pri parenterálnom podaní môže hroziť fruktózová intolerancia, ktorá sa v európskej populácii vyskytuje v pomere 1 : 20 000. Porucha môže viesť k hypoglykémii s fatálnym koncom, preto pacientovi (raneným) v bezvedomí nikdy nepodávame fruktózu. Podobne je kontraindikované podávanie fruktózy a sorbitolu u batoliat a detí, a pri otravách metylalkoholom. Z uvedeného dôvodu mnohé farmaceutické firmy nevyužívajú fruktózu pri výrobe liekov.

Sorbitol je polyalkohol obsahujúci 6 atómov uhlíka. V pečeni sa účinkom sorbitoldehydrogenázy mení na fruktózu a v tejto forme sa dostáva do biologickej oxidácie glukózy. Kontraindikácie a potreba ako v prípade fruktózy.

Xylitol je pentóza a polyalkohol. Okrem toho, že je donátorom energie má významnú úlohu v metabolizme bielkovín. Prednosti sú podobné ako pri fruktóze a sorbitole, to je schopnosť ho utilizovať bez inzulínu (v pečeni). Xylitol a sorbitol, nakoľko ich molekula neobsahuje redukčnú skupinu, sa môžu sterilizovať spoločne s aminokyselinami v jednom roztoku. Nevyvolávajú Maillardovú reakciu (hnednutie). Dávkovanie nemá prevýšiť 0,125 g/kg/h a denná dávka 200 g.

Etanol má pomerne vysoký obsah energie 7 kcal (26,9 kJ) na 1 gram. Napriek pomerne dobrému sedatívnemu účinku alkoholu, prevažujú negatívne účinky a preto z arzenálu substrátov pre umelú výživu bol úplne vyradený.

LIPIDY

Lipidy v potrave sú najproblémovšími živinami. Ich obsah v celodennom príjme energie by mal byť nižší ako 30 %. Optimálny príjem lipidov u zdravého dospelého človeka je 1,0-1,2 g/kg/deň, pričom závisí najmä od vykonávanej fyzickej aktivity. Energetická hodnota 1 g tukov je 38 kJ (9 kcal). Vzhľadom na svoj vysoký energetický potenciál sú vhodné v prípadoch, keď je potrebný vysoký prísun energie pre organizmus. Ich štruktúra je veľmi variabilná, najmä z hľadiska zloženia mastných kyselín. Ich rozpustnosť vo vode je nízka alebo sú nerozpustné. Okrem toho, že sú vysoko energetickými látkami, majú aj iné úlohy v štruktúre buniek a tkanív a v látkovej premene. Sú základnou štruktúrou biologických membrán (fosfolipidy, cholesterol). **Nasýtené tuky živočíšneho pôvodu** – bravčová masť, loj,

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

maslo – sú predovšetkým dodávateľmi energie, ale sú aj nositeľmi cholesterolu, takže podporujú rozvoj aterosklerózy a iných metabolických a orgánových ochorení. Ich množstvo v prijímanej potrave by nemalo byť vyššie ako 1/3 z celkovej dávky tukov, t.j. 10 % energie. **Nenasýtené tuky rastlinného pôvodu** s polynenasýtenými (esenciálnymi) masnými kyselinami – rastlinné oleje, najmä slnečnicový a repkový, ktoré sú zdravotne výhodné – sú tiež významnou energetickou potravinou, neobsahujú cholesterol a majú antisklerotický efekt. Ich množstvo by malo tvoriť z prijatého tuku 1/3, t.j. 10 % energie. Zdravotne veľmi výhodný je nenasýtený tuk morských rýb s polynenasýtenými masnými kyselinami – rybí olej, – ktorý zabraňuje ateroskleróze i hypertriacylglycerolémii. Množstvo **cholesterolu** v dennej strave má byť nižšie ako 300 mg, pričom vo vysokej koncentrácii sa nachádza v žltku, vnútornostiach a nasýtených tukoch, vo všeobecnosti v živočíšnych potravinách. Dôležité je využívanie tukov pri príprave jedál tak, aby sa tepelne a oxidáciou znehodnotili čo najmenej.

Lipidy pozostávajú z glycerolu a masných kyselín. Delíme ich na:

- Jednoduché lipidy: vosky, steridy a triacylglyceroly.
- Zložené lipidy: fosfolipidy, cerebrozidy, ceramidy, sulfolipidy, gangliozidy a sfingofosfoamínlipidy.

Základom lipidov sú voľné masné kyseliny naviazané esterickou väzbou na glycerol. Podľa dĺžky reťazca masných kyselín ich delíme na:

- masné kyseliny s krátkym reťazcom (do 6 uhlíkov),
- masné kyseliny so stredne dlhým reťazcom (6-10 uhlíkov),
- masné kyseliny s dlhými reťazcami (viac ako 12 C).

Na základe výskytu násobných násobných väzieb na (tabuľka 18):

- nasýtené masné kyseliny (kyselina palmitová, steárová, myristínová),
- mononenasýtené masné kyseliny (kyselina palmitolejová, olejová),
- polynenasýtené masné kyseliny (kyselina linolová, linolénová a arachidonová).

Tab. 18 – Rozdelenie masných kyselín

MK klasifikácia		Zdroje	Vplyv MK		Doporučený príjem
SMK		Živočíšne tuky + kokos, palma	↑ LDL-C		8-10% CEP
MMK		Olivový, repkový, avokádo, orechy	↓ LDL-C		10-12 % CEP
PMK	ω-3	Rybí tuk, orechy	↓ trombo-genézy	↓ LDL-C	Do 10 % CEP min. ale 2-4 % CEP
	ω-6	Rastlinné oleje, semená, orechy	↑ trombo-genézy	↑ oxid. LDL-C	

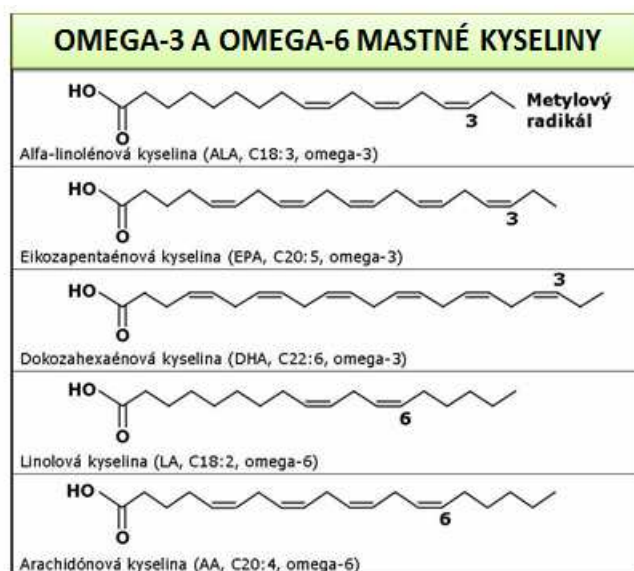
SMK = nasýtené masné kyseliny; MMK = mononenasýtené masné kyseliny; PMK = polynenasýtené masné kyseliny; CEP = celkový energetický príjem.

Polynenasýtené masné kyseliny sú esenciálne. Zohrávajú dôležitú úlohu v štruktúre bunkových membrán. Vlastnosti masných kyselín ovplyvňujú permeabilitu, fluiditu, transport, enzýmové reakcie, imunitné a iné vlastnosti membrán. Sú aj prekurzormi eikozanoidov, biologicky aktívnych molekúl dôležitých pre imunitnú odpoveď, zápalovú

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

reakciu, trombolýzu a pod. Organizmus nevie syntetizovať ani linolovú ani linolénovú kyselinu a preto ich príjem musí byť zabezpečený stravou.

Pri európskych stravovacích zvyklostiach sa potravou prijíma asi 30-40 % energie vo forme tukov. Prevažnú väčšinu tukov tvoria neutrálne tuky (**triacylglyceroly**), asi 1-2 % cholesterol a fosfolipidy. Pomer živočíšnych a rastlinných tukov je približne 2 : 1. Živočíšne tuky obsahujú najmä nasýtené (kys. palmitinová, kys. stearová) a mononenasýtené (kys. olejová, kys. palmitová) mastné kyseliny. Oproti tomu v rastlinách sú v značnom množstve prítomné viac nenasýtené mastné kyseliny (kys. linolová, kys. linolenová), ktoré človek nevie syntetizovať, tieto sú **esenciálne mastné kyseliny**. Tieto musia byť súčasťou potravy. Najdôležitejšie z nich sú ω -nenasýtené mastné kyseliny (obr. 16), najmä ich vzájomné zastúpenie, ktoré by nemalo prevýšiť ich vzájomný pomer 4:1 (ω -6 ku ω -3 nenasýteným mastným kyselinám). Dobré zastúpenie ω -3 mastných kyselín je v rybom a ľanovom oleji, ako aj olejoch z vlašských orechov.



obr. 16 – Najvýznamnejšie ω -nenasýtené mastné kyseliny

Hlavné úlohy tukov v organizme sú:

- Ako zdroj energie (alternatívny popri glukóze), nakoľko majú vysoký obsah energie v pomerne malom objeme. Preto sú veľmi hospodárnym zdrojom energie. Je to dané tým, že obsahujú málo kyslíka a veľa vodíka a takmer vôbec neviažu vodu.
- Tvoria súčasť bunkových membrán (najmä fosfolipidy).
- Sú veľmi dobrým izolátorom (podkožný tuk, obaly nervových vlákien).
- Sú dôležitými štruktúrnymi prvkami organizmu a významne ovplyvňujú aj vznik sekundárnych pohlavných znakov.
- Umožňujú vstrebávanie vitamínov rozpustných v tukoch.
- Sú základnou zložkou niektorých hormónov (napr. steroidne hormóny, prostaglandíny).

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

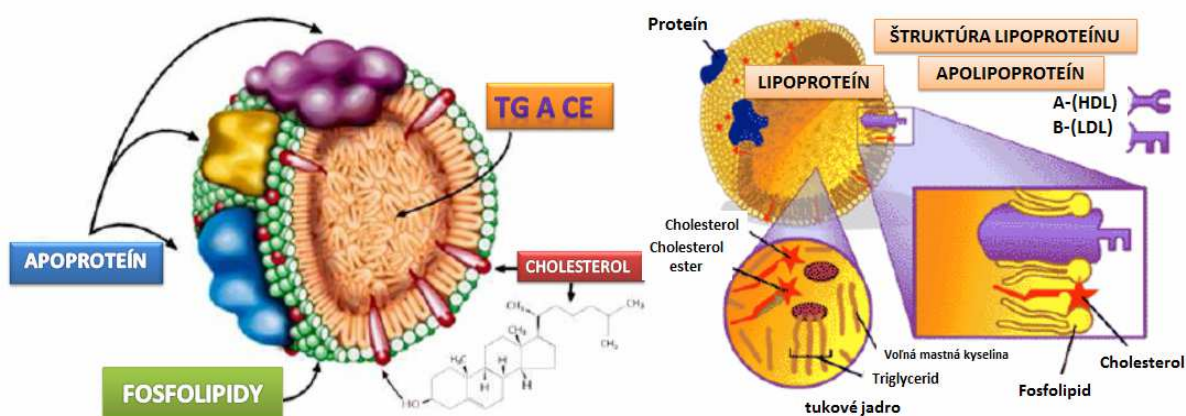
Metabolizmus tukov v organizme môže byť narušený:

- Pri trávení, absorpcii a premene lipidov z potravy v črevách alebo v žalúdku.
- Pri hydrolýze, syntéze, transporte lipidov a voľných mastných kyselín v pečeni a v extrahepatálnych tkanivách.

Najdôležitejšie ochorenia metabolizmu tukov sú:

- Obezita (adipositas) a ďalšie komplikácie, zapríčinené zníženým odbúraním triacylglycerolov (myopatie spôsobené nadmerným ukladaním tukov, lipidóza s fytanovou kyselinou, propionatémia, metylmalonatúria).
- Hyperlipoproteinémie.
- Hypolipoproteinémie.
- Lipidózy.

Lipoproteíny sú makromolekulárne komplexy lipidov a proteínov (obr. 17). Zabezpečujú udržanie vo vode nerozpustných lipidov (na energiu bohaté triacylglyceroly, fosfolipidy a cholesterol) v roztoku a ich transport krvou do buniek.



obr. 17 – Všeobecná schéma štruktúry lipoproteínov. TG = triacylglycerol, CE = cholesterol ester.

Cholesterol, triacylglyceroly a fosfolipidy sú súčasťou všetkých tried lipoproteínov. Lipoproteíny majú jednoznačne definované fyziologické funkcie a charakteristickým spôsobom sa zúčastňujú na patologických procesoch. Jednotlivé triedy lipoproteínov je možné odlíšiť ich obsahom cholesterolu, triacylglycerolov a fosfolipidov (obr. 18). Veľmi dôležité je množstvo a kvalita bielkovinovej zložky (apoproteínu). Lipoproteín spolu s apoproteínom sa nazýva apolipoproteín. Pri delení lipoproteínov využívame určité špecializované postupy (elektroforéza, ultracentrifugácia, precipitácia).

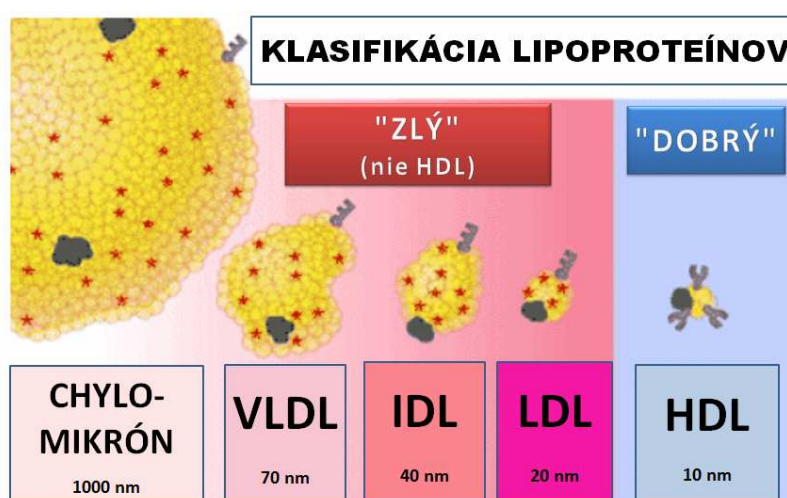
Lipoproteíny bohaté na triacylglycerol:

- **chylomikrón (CM)**, sú najväčšie častice s najnižšou hustotou. Vznikajú v čreve a prenášajú vstrebané (exogénne) triacylglyceroly,
- **VLDL** (*very low density lipoprotein*, veľmi nízkodenzitný lipoproteín, pre- β -lipoproteín), sú menšie ale majú vyššiu hustotu ako chylomikróny a prenášajú najmä endogénne triacylglyceroly syntetizované v pečeni.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Lipoproteíny bohaté na cholesterol:

- **IDL** (*intermediate density lipoprotein*, strednodenzitný lipoproteín), vznikajú z VLDL pôsobením lipoproteinovej lipázy a majú nižší obsah triacylglycerolov a vyšší obsah esterov cholesterolu,
- **LDL** (*low density lipoprotein*, nízkodenzitný lipoproteín, β -lipoproteín), obsahujú najmä estery cholesterolu a jediný apoproteín B100,
- **HDL** (*high density lipoprotein*, vysokodenzitný lipoproteín, α -lipoproteín), sú najmenšie s najvyššou hustotou a podieľajú sa na reverznom transporte cholesterolu.
- Lipoproteín(a) (Lp(a)), je lipoproteínová častica LDL s naviazanou molekulou podobnou plazminogénu. Je významným rizikovým faktorom aterosklerózy.



obr. 18 – Triedenie lipoproteínov

Lipoproteíny sa líšia pôvodom, veľkosťou a zložením častíc. Tieto charakteristiky majú bezprostredný vzťah k ich patológii (najmä ku vzniku aterosklerózy a ICHS, ICHDK a iktu).

Chylomikróny vznikajú v tenkom čreve, obsahujú exogénny tuk a sú v krvi štepené lipolytickými enzýmami (**lipoproteínové lipázy**).

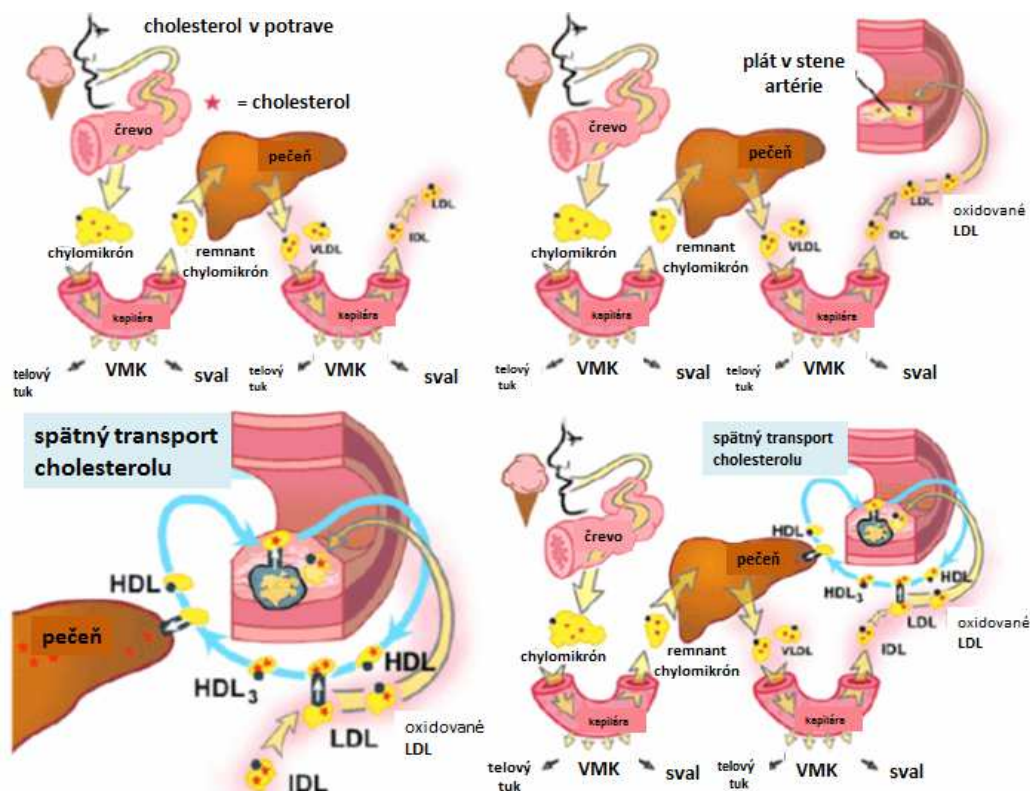
VLDL vznikajú v pečeni z endogénnych zdrojov (sacharidy, tuky, aminokyseliny). Môžu byť aterogénne.

Z hľadiska vzniku aterosklerózy najvýznamnejším je LDL. LDL sú hlavnou transportnou formou cholesterolu. Časť cholesterolu je obsiahnutá v triede HDL. Ide o frakciu reflektujúcu **pool cholesterolu**, ktorý pochádza z katabolizmu cholesterolu krvíniiek, buniek orgánov a asi aj aterosklerotických plakov. Označuje sa aj ako rezervný cholesterol. Je odvádzaný späť do pečene, kde je odbúravaný na žlčové kyseliny. Ak je cholesterol odstraňovaný z buniek interstícia, jeho zvýšenie v krvi je známkou obranných dejov úplne iných, ako za patologických stavov sprostredkováva LDL.

Miestom tvorby lipoproteínov je predovšetkým pečeň, sčasti aj tenké črevo (obr. 19). V stene tenkého čreva vznikajú chylomikróny, ktoré sú tvorené triacylglycerolmi, malým

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

množstvom cholesterolu a fosfolipidov, ako i bielkovinou (apolipoproteíny). Ak sa apolipoproteíny nevytvárajú, vedie to k vzniku príznakov systémového ochorenia, ktoré sa prejavuje o.i. známkami porušeného vstrebávania tukov. Chylomikróny zaisťujú energiu a cholesterol pre pečeň a ostatné tkanivá. Sú štiepené enzymaticky (lipoproteínovými lipázami). Zbytky (tzv. remnantné častice) sú v pečeni vychytávané špecifickými receptormi. Tieto rozpoznávajú apoproteín E, ktorý je súčasťou chylomikrónov, IDL, VLDL a v nízkom percente aj HDL.



obr. 19 – Úloha lipoproteínov v metabolizme cholesterolu a lipidov

Rozlišujeme 5 tried a niekoľko podtried apoproteínov (A-I, A-II, B-48, B100, C-I, C-II, C-III, D a E).

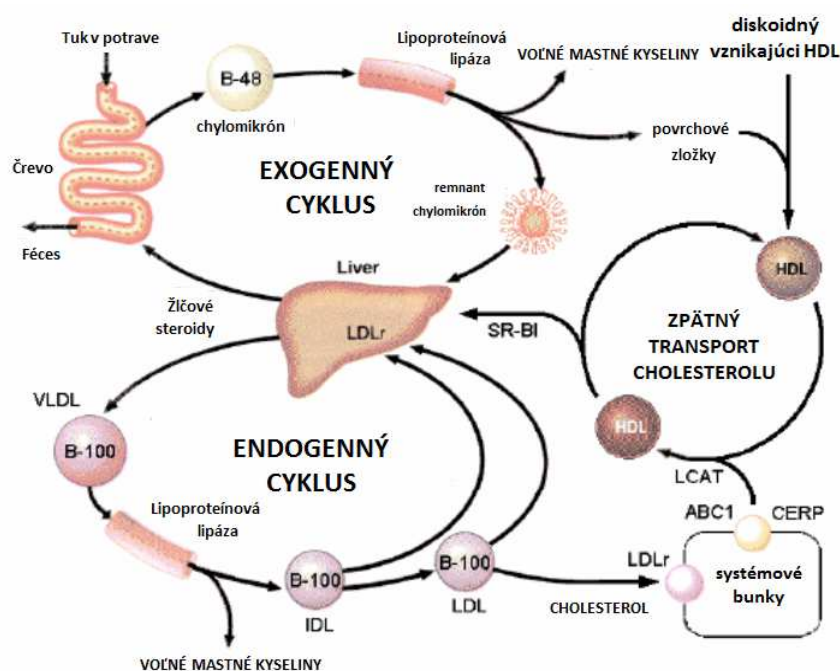
Nielen pri nedostatočnom štiepení lipoproteínovými lipázami, ale aj pri nezodpovedajúcom zložení apoproteínovej zložky môže dôjsť k zvýšeniu triacylglycerolu v krvi.

V pečeni vznikajú VLDL, ktoré obsahujú apoproteín B-100. Hydrolýzou VLDL vznikajú IDL, ktoré sú chudobnejšie na triacylglyceroly a obsahujú viac cholesterolu ako pôvodné VLDL. Pri niektorých diétnych zásadách môže byť odbúravanie VLDL triacylglycerolmi vystupňované. Pri vzostupe IDL sa zvyšuje i obsah cholesterolu v krvi, kým koncentrácia triacylglycerolov klesá. Za fyziologických podmienok je len časť IDL vychytaná pečňovými receptormi, časť je prekursorom pre LDL, ktorý viaže najmä cholesterolestery vo väzbe s apoproteínom B. Receptory pre LDL sú prítomné v pečeni, na svalových, väzivových bunkách, na bunkách nadobličiek i krvinkách. Zvýšenie cholesterolu môže byť podmienené genetickým

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

defektom na úrovni tvorby receptorov. Tieto špecifické receptory rozpoznávajú cholesterol viazaný na apoproteín B100 v LDL. Ak je zloženie LDL zmenené (oxidáciou, glykáciou, metyláciou ai.), k zúžitkovaniu v bunke nedôjde. Aj pri nezvýšených hladinách sa takto modifikované LDL dostávajú do mastocytov (fagocytózou). Tieto prenikajú do steny tepien (tzv. **penové bunky**) a stávajú sa podkladom pre vznik ateromatózných plakov. Cholesterol v penových bunkách vedie k nekrobióze a k zániku buniek, z ktorých sa cholesterol znovu uvoľňuje do extracelulárneho priestoru.

Integrita LDL a dostatok normálne funkčných receptorov pre LDL umožňujú okrem fyziologického využívania cholesterolu, i reguláciu tvorby cholesterolu v bunkách (obr. 20).



obr. 20 – Súhrn metabolizmu cholesterolu

Regulácia činnosti receptorov podlieha aj ďalším kontrolným mechanizmom, medzi ktoré patrí aj množstvo živočíšneho tuku a cholesterolu v strave. Vyšší príjem znižuje aktivitu receptorov a cholesterol v krvi sa zvyšuje. Hladiny cholesterolu v krvi úzko korelujú s príjmom živočíšneho tuku potravou.

Častice HDL transportujú nadbytočný cholesterol do pečene pomocou pomerne zložitých intravazálnych výmenných mechanizmov. Tieto mechanizmy sa podieľajú v rozhodujúcej miere na „cholesterolovej rovnováhe“ organizmu.

Hyperlipoproteínémie sú charakterizované zvýšením jednej alebo niekoľkých tried lipoproteínov.

Hyperlipoproteínémie podľa pôvodu môžu byť:

- **primárne** (vrodené, väčšinou autozómovo dominantným mechanizmom),
- **sekundárne**, ktoré sa pridružujú k iným základným chorobám.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATO FYZIO LÓ G I A V Ý Ž I V Y 1

Hyperlipoproteinémie boli expertmi WHO zaradené do 5 (6) fenotypov, ktoré je možné určiť ak poznáme sérové hladiny cholesterolu, triacylglycerolov a HDL cholesterolu (tabuľka 19).

Tab. 19 – Fenotypy hyperlipoproteinémií podľa Frederiksona

Typ	TC	LDLC	TAG	Sérum	Riziko aterosklerózy	% z celkového počtu hyperlipoproteinémií
I	-	-	+++	Smotanové	±	1
IIa	+++	++	-	Číre	+++	10 - 15
IIb	++	++	+	Opalescencia	+++	22 - 25
III	+	-	+	Zakalené	+++	1 - 5
IV	+	-	+++	Zakalené	++	50 - 60
V	+	-	+++	Smotanové	±	1 - 5

TC = celkový cholesterol, LDLC = LDL cholesterol, TAG = triacylglyceroly

Každý z lipoproteínových fenotypov v podstate môže byť primárny alebo sekundárny. Fenotyp sa môže meniť zložením a množstvom potravy, účinkom liekov alebo iných faktorov.

Primárne hyperlipoproteinémie reprezentujú:

- Familiárna deficiencia lipoproteinovej lipázy (typ I),
- Familiárna deficiencia apo-C-II proteínu (typ I),
- Familiárna hypercholesterolémia (typ IIa a IIb),
- Familiárna kombinovaná hyperlipidémia (typ IIa, IIb a V),
- Polygénová hypercholinesterolémia (typ IIa),
- Familiárna dysbetalipoproteinémia (typ III),
- Familiárna hypertriglyceridémia (typ IV a V) a
- Sporadická hypertriglyceridémia (typ IV).

Pozitívna rodinná anamnéza pre ICHS je častá u osôb s hyperlipoproteinémiou. V rodinách bol preukázaný vysoký stupeň dedičnosti u frakcií cholesterolu HDL a cholesterolu LDL, ako i apolipoproteínov (Apo A a B). Až 50%-nú variabilitu sérového cholesterolu je možné vysvetliť genetickými vplyvmi. Rozdiely medzi populáciami sú viac závislé od spôsobu výživy.

Je mnoho génov, ktoré sa môžu podieľať na vzniku hyperlipoproteinémií. Nazývajú sa kandidátne gény. Zahrňujú gén pre LDL receptor, Apo A, C, génový zväzok Apo B, E a pre enzýmy a transferové proteíny.

Najčastejšou príčinou okluzívnych chorôb kardiovaskulárneho systému (infarkt myokardu, porážka, obliterujúce formy dolných končatín) je **ateroskleróza**. Následkom reaktívnych mechanizmov dochádza k postupnému zúženiu prievitu ciev. Prvotné kroky patomechanizmu sú charakterizované „odpoveďou na poškodenie“ a „odpoveďou na retenciu“. Druhá teória lepšie vystihuje podstatu, nakoľko hromadenie cholesterolu v cievnej stene je bezpodmienečnou príčinou rozvoja poškodenia. K zvýšenému ukladaniu cholesterolu dochádza následkom zvýšenej permeability endotelu a poruchy funkcie buniek hladkej svaloviny ciev a makrofágov. Následkom zvýšeného ukladania cholesterolu (oxidovaná forma LDL-C) endotel produkuje vo zvýšenej miere rastové faktory, čím sa spustí

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

kaskáda dejov, ktorá vedie k poškodeniu endotelu. Faktory spúšťajúce poškodenie endotelu sú reprezentované hypercholesterolinémiou, homocysteinémiou, mechanickým stresom a poruchou hemostázy.

Dyslipidémia – porucha koncentrácie plazmatických lipoproteínov so zreteľom na ich aterogénne pôsobenie. Lipidy v krvi pochádzajú z časti z potravy (chylomikrony) a z časti z pečene (VLDL). Nakoľko sú lipidy málo rozpustné vo vode sa transportujú v krvi po nadviazaní na apolipoproteíny vo forme lipoproteínov. Okrem transportnej úlohy apolipoproteíny pôsobia aj ako aktivátory (apoA-I, apoC-II), modulátory alebo inhibítory (apoA-II, apoC-III) enzýmov. Niektoré (apoB-100, apoE) sú ligandy. Produkované sú v pečeni a črevách. Lipoproteíny v krvi prekonávajú kontinuálnu remodeláciu, pri ktorej majú dôležitú úlohu enzýmy: lipoproteínová lipáza (LPL), pečeneňová triglycerol-lipáza (HTGL), lecitín-cholesterol acyltransferáza (LCAT) a transférové proteíny (CETP). V poslednom kroku metabolizmu lipoproteínov sú tieto prostredníctvom LDL-receptorov (LDLR), LDL-receptoru príbuzného proteínu (LRP), VLDL-receptorov (VLDLR), remnant receptorov a makrofágového scavenger receptoru internalizované do buniek.

Dnes už je chromozómová lokalizácia a sekvencia DNA génov pre apolipoproteíny známa. Sú známe aj genetické základy celulárnych receptorov, enzýmov a transfer proteínov. U časti proteínov zúčastnených na metabolizme lipidov bola zistená alelická variácia, ktorá môže mať vplyv na ich plazmatické hladiny. Mutácie týchto génov sú zodpovedné za dyslipoproteinémiu. Preto je možné dyslipidémiu rozdeľovať podľa zmien v hladine lipidov (hypercholesterolinémia, hypertriacylglycerolinémia, zmiešaná hyperlipidémia) alebo podľa charakteru porúch v receptoroch, enzýmoch alebo apolipoproteínoch. Tieto poruchy v génoch môžu mať dominantnú alebo recesívnu formu. Časť dedičných dyslipidémii má monogénový charakter a riadi sa klasickými zákonmi mendelovho typu.

K aterogénnej dyslipidémii vedú zvýšené hladiny remnant chylomikrónu, LDL-C alebo znížené hladiny HDL-C.

Familiárna hypercholesterolinémia. Cholesterol sa nazýva aj molekulou s Janusovou tvárou, ktorá je súčasne nepostrádateľná pre život ale zároveň môže vyvolať aj smrteľné ochorenie (ak je jej veľa na nesprávnom mieste). Cholesterol je potrebný ako normálna súčasť bunkovej membrány a ako východzia molekula pre syntézu steroidných hormónov a žlčových kyselín. Pri naštartovaní vzniku aterosklerotických plakov spúšťa fatálny proces. Príčinou ochorenia je autozómovo dominantne dedený defekt LDL-receptoru. Dnes poznáme okolo 300 autozómovo dominantných mutácií LDLR. Eliminácia LDL sa asi zo 70% deje prostredníctvom LDLR v pečeni. Ligandom LDLR je apo-B100 LDL. Genetická porucha LDLR má za následok významný vzostup koncentrácie LDL-C. U heterozygótov asi dvojnásobne vyššiu u homozygótov až 6 násobne. Preto asi 50% heterozygótov zomiera do veku 50 rokov na infarkt myokardu (asi 5% infarktov pred vekom 60 rokov je z týchto heterozygótov), u homozygótov je to 95% do veku 30 rokov. Početnosť heterozygótov je približne 1/500. Oproti populácii, ktorá nemá poškodený gén sa vyskytuje u heterozygótov 25-krát častejšie

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

infarkt myokardu a 50% mužov a 15% žien sa nedoživa veku 60 rokov. Choroba je neliečiteľná, hlavnou úlohou je včasné rozpoznanie a preventívne opatrenia (životospráva). U zdravých batoliat je hladina cholesterolu v krvi 0,7 mmol/l. U zdravých správne sa stravujúcich dospelých je táto hodnota okolo 1,3 – 2 mmol/l, za vyhovujúce je možné v súčasnej dobe považovať ešte aj hodnoty 3 – 5 mmol/l. U heterozygótov už v detstve sú hodnoty okolo 7 – 14 mmol/l, u homozygotov 15 – 30 mmol/l. Homozygóti prekonávajú v porovnaní s normálnou populáciou infarkt vo veľmi mladom veku. Prvé príznaky ICHS objavujú od 5 roku života a veľmi málo sa ich doživa veku 30 rokov. Ochorenie je považované za dominantné preto, lebo z hľadiska molekulovej medicíny tu ide o chybné fungujúci receptor. U postihnutých nie to je chybou, že bunky z krvi nedostanú dostatok cholesterolu (nakoľko bunky sú schopné ho syntetizovať), ale opak. Terapia je indikovaná a opodstatnená len pri extrémne vysokých hladinách cholesterolu nad 5 mmol/l, v ostatných prípadoch postačuje diéta.

Familiárna kombinovaná hypercholesterolinémia. Je najčastejšou príčinou familiárnej hypercholesterolinémie. Postihnutý okrem zvýšenej hladiny apoB-100 majú zvýšenú aj hladinu LDL-C a triacylglycerolov (VLDL frakcia). Je významným rizikovým faktorom ICHS (zodpovedá za 10% infarktov myokardu).

Hypertriacylglycerolinémia. Vyskytuje sa asi u 25% s ICHS. Je to heterogénna skupina bez známeho genetického pozadia.

Patomechanizmus. Účinkom mechanických (*shear stress*) a humorálnych (angiotenzín II, trombín, TGF- β 1) faktorov bunky endotelu produkujú mediátory, ktoré ovplyvňujú hladkú svalovinu ciev, vyvolávajú agregáciu trombocytov a adhéziu monocytov. Relaxáciu hladkej svaloviny vyvoláva NO (EDRF), prostacyklín (PGI₂) a endotelový hyperpolarizačný faktor (EDHF), oproti tomu za kontrakciu sú zodpovedné endotelín-1, tromboxán-A₂ a prostaglandín-H₂. NO inhibuje aj proliferáciu hladkej svaloviny a PGI₂ zase inhibuje agregáciu trombocytov.

Zápalový proces vyvolaný ukladaním lipidov v cievnej stene zahŕňa bunkové i humorálne komponenty. Z buniek sú monocyty v stálom pohybe medzi extra- a intravaskulárnym priestorom. V mieste primárneho plaku (*fatty streak*) sa nachádzajú makrofágy vznikajúce z monocytov. Tieto následkom nekontrolovaného príjmu lipidov sa degenerujú a menia sa na **penové bunky**. Aktivované endotelové bunky produkujú leukocytové adhézne molekuly (LAM; patria sem tri skupiny molekúl: molekuly imunoglobulínovej superrodiny, integríny a selektíny), ktoré navodia migráciu, akumuláciu a adhéziu polyklonových T-buniek. Je známe, že pri ICHS sú zvýšené plazmatické hladiny E-selektínov, intercelulárnych adhezívnych molekúl (ICAM) a vaskulárnych adhezívnych molekúl (VCAM). Popri tom má centrálnu úlohu v aterogenéze aj oxidovaná forma LDL.

Sekundárne hyperlipoproteinémie. K príčinám sekundárnych hyperlipoproteinémií patria určité patologické stavy, ktoré zasahujú do tvorby, katabolizmu a využitia cholesterolu

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

a energetických zdrojov, ako i niektoré iatrogénne vplyvy. Bez klinického vyšetrenia nie je možné ich odlišiť od primárnych hyperlipoproteinémií, prejavujúcich sa abnormálnym lipoproteínovým fenotypom. Najdôležitejšie sekundárne hyperlipoproteinémie sú pri:

- hypotyreóze (typ II),
- nefrotickom syndróme (typ II, IV a V),
- poškodeniach pečene (typ II a III),
- diabetes mellitus (typ IV a V),
- imunoglobulínopatiách (typy II - IV),
- pankreatitíde (typ IV a V),
- renálnej insuficiencii (typ IV),
- alkoholizme (typ IV a V),
- účinku kortikoidov (typ II),
- po antikonceptívach (estrogénoch) (typ II a IV),
- tehotenstve (typ II a IV).

Hypolipoproteinémie sú mimoriadne zriedkavé ochorenia. Sú vyvolané obyčajne deficitom niektorého apoproteínu:

- An- α -hypolipoproteinémia (Tangierska choroba), defektná syntéza apo A-I, chýba HDL (HDL je rezervoárom intracelulárneho nahromadenia esterov cholesterolu), zníženie apo C, autozomálne recesívna.
- A- β -hypolipoproteinémia (Bassenova-Kornzweigova choroba), defektná syntéza apo B, chýba LP-B (chylomikróny, VLDL, LDL), vyšší pomer „voľného“ cholesterolu a fosfolipidov, S-cholesterol <1,8 mmol/l, autozomálne recesívna.
- Familiárna hypo- β -lipoproteinémia, znížená syntéza apo B, zníženie LDL, S-cholesterol <3,5 mmol/l, autozomálne dominantna.

Lipidózy sú zriedkavé ochorenia charakterizované nadmerným ukladaním lipidov v lyzozómoch. Väčšinou ide o deficit niektorého z lyzozómových enzýmov. Sem patria:

1. Gangliozidózy:

- Normanova choroba (deficit β -galaktozidázy),
- Tay-Sachsova choroba (deficit hexozaminidázy),
- Spielmeyerova -Vogtova choroba (deficit neuraminidázy)
- Niemann-Picková choroba (deficit sfingomyelinázy alebo jej izoenzýmov).

2. Cerebrozidózy:

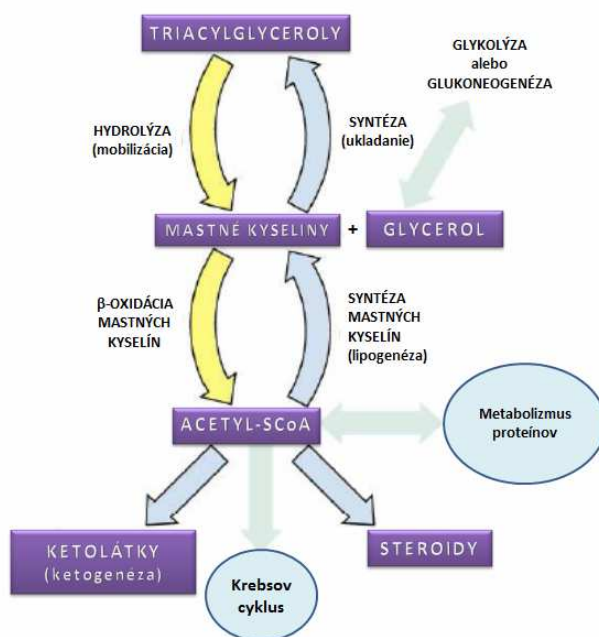
- Fabryho choroba (deficit α -D-galaktozidázy A),
- Krabbeho choroba (deficit β -galaktozidázy),
- Gaucherova choroba (deficit glukocerebrozidázy).

Metabolizmus tukov a interakcia s ostatnými živinami je znázornený na obr. 21.

Tay-Sachsová choroba (*idiotia amaurotica infantilis familiaris*). Choroba je charakterizovaná ťažkou mentálnou retardáciou a slepotou, končiaca smrteľne, obyčajne do 3. roku života dieťaťa. Dnes sa už vie, že príčinou choroby je deficit enzýmu hexozaminidázy

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

A (β -N-acetyl-galaktosaminidázy), autozómovo recesívneho dedičného ochorenie. Choroba sa so zvýšenou incidenciou vyskytuje medzi Aškenázi židmi. Dnes sa už vykonáva preventívne vyšetovanie a v prípade pozitivity (obaja rodičia sú heterozygóty) je indikovaný abort. Choroba sa zaraďuje medzi G_{M2} gangliozidózy I. typu, ktorá patrí medzi sfingolipidózy. G_{M2} gangliozidy sa uskladňujú takmer výlučne v membráne nervových buniek, najmä v mozgu a majú významné postavenie pri registrácii a prenose informácii z extracelulárneho priestoru. Nadpočetné G_{M2} gangliozidy sa dostávajú do lyzozómov dotknutých buniek a tu sa hromadia. Následkom toho sa lyzozómy nadmerne zväčšujú, čo vedie k zväčšovaniu buniek a k zdureniu nervového tkaniva, čo vedie k jeho degenerácii. Hexozaminidáza A pozostáva z α a β reťazca (gény na 15. resp. 5. chromozóme). Defekt pri Tay-Sachsovej chorobe je lokalizovaný obyčajne na α reťazec (bodová mutácia, delícia, čím sa znemožní spojenie s β reťazcom). Zistilo sa, že u niektorých chorých je hexozaminidáza A nepoškodená, ale chýba u nich jeden kofaktor potrebný na solubilizáciu G_{M2} gangliozidov, ktoré pre enzýmovým trávením majú byť solubilizované.



obr. 21 – Všeobecná schéma metabolizmu lipidov v organizme

Fabryho choroba je X-viazané recesívne ochorenie, s nápadnými kožnými zmenami. Postihnuté sú aj obličky a je doprevádzaná ťažkými neuralgiami.

Krabbeho choroba je fatálne neurologické ochorenie. Autozómovo recesívne ochorenie, charakterizované deficitom lyzozómovej β -galaktosidázy, ktorá štiepi galaktocerebrozid. Tento lipid sa vyskytuje vo vysokej koncentrácii najmä v myelíne a v malom množstve v obličkách. Výskyt sa týka najmä škandinávskych krajín.

Gaucherová choroba je metabolickým defektom následkom deficitu lyzozómovej β -galaktosidázy následkom čoho sa hromadí glukozylceramid v histocytových elementoch.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Obyčajne je postihnutý nervový systém. V klinike sa popisujú tri typy. Dedičnosť je autozómovo recesívna.

DUSÍKATÉ LÁTKY A BIELKOVINY

Pravidelný príjem bielkovín je potrebný, nakoľko ide o dôležité stavebné látky štruktúrnych a funkčných proteínov tela. Pre organizmus sú výhodné najmä živočíšne bielkoviny, predovšetkým z bieleho mäsa (hrabavá hydina, ryby), ale aj chudého červeného mäsa (hovädzie, bravčové, zverina) a okrem toho nízkotučné mliečne výrobky a vajcia. Živočíšne proteíny sú lepšie preto, lebo sú v nich optimálnejšie zastúpené a dostupné esenciálne aminokyseliny. Vhodné sú aj rastlinné bielkoviny, predovšetkým zo strukovín, menej zo zemiakov a obilnín, ktoré však treba konzumovať vo väčšom množstve, resp. objeme. Optimálny príjem bielkovín u zdravého dospelého človeka s normálnou hmotnosťou tela je 0,8 – 1,0 g/kg/deň. Energetická hodnota 1 g bielkovín je 17 kJ (4 kcal). Potreba bielkovín v rámci celodenného množstva energie by mala byť v rozpätí 10-15%. V mladšom veku je vhodné, keď z celkového množstva bielkovín tvoria živočíšne proteíny viac ako 50% a ostatné bielkoviny by mali byť rastlinného pôvodu. U osôb po 3. decéniu by mali byť v prevahe bielkoviny rastlinného pôvodu.

Rastlinné a živočíšne bielkoviny označujeme ako **natívne proteíny**. Podrobnejšia klasifikácia proteínov ich zaraďuje do nasledovných skupín:

- **Jednoduché proteíny** sú reprezentované bielkovinami, ktoré sú zložené len z aminokyselín. To ale nie je úplne pravdou, nakoľko mnohé z nich môžu obsahovať aj niektoré uhľovodíky, také sú napr.:
 - **albumíny**: napr. albumín, laktalbumín a sérový albumín sú živočíšneho pôvodu. Albumíny rastlinného pôvodu sú v legumelín v hrachu a leukozín v pšenici;
 - **globulíny**: vaječný globulín, laktoglobulín, sérový globulín, fibrinogén a myozín sú živočíšneho pôvodu. Rastlinného pôvodu sú legumíny v hrachu, tuberín v zemiakoch, edestín v pšenici a semenách, excelzín v brazílskych orechoch;
 - **albuminoidy** alebo skleroproteíny: sa nachádzajú v spojovacom tkanive v tele. Medzi tieto patria kolagén v bielom spojovacom tkanive (šľahy, aponeurózy, väzy, dura mater, perikard, fascie), elastín v žltom spojovacom tkanive stien ciev (najmä artérií) a vezikúl v pľúc, keratín vo vonkajšej vrstve kože a v nechtoch, vlasoch, perí a kopytách a pod.;
 - **glutelíny**: glutelín v pšenici;
 - **prolamíny**: gliadín v pšenici, zeín v kukurici a hordeín v jačmeni;
- **Komplexné proteíny**: sú zložené z niekoľkých jednotiek jednoduchých bielkovín obsahujúcich aj iné charakteristické zložky, napr.:

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- **chromoproteíny:** jednoduché proteíny obsahujúce porfín a kov, napr. hemoglobín alebo myoglobín;
 - **nukleoproteíny:** pozostávajú z jednej alebo viacerých proteínových jednotiek spojených s nukleovou kyselinou najmä v jadre (chromatín);
 - **fosfoproteíny:** bielkoviny obsahujúce fosfor, ako ovovitelin (v žĺtku vajec), kazeín alebo kazeínogén v mlieko;
 - **glykoproteíny:** proteíny s uhľovodíkmi ako mucín v slinách a v hliene;
 - **lecitoproteíny** alebo **lecitany:** proteíny spojené s lecitínom, zlúčeninou obsahujúcou fosfor a dusík a nachádzajúcej sa v mozgu, semene a v mnohých rastlinách.
- **Derivované proteíny:** sú produkované z proteínov už uvedených rôznymi cestami, najmä trávením alebo hydrolýzou, t.j. účinkom tráviacich enzýmov, kyselín alebo lúhov. Sem patria:
 - **koagulované proteíny:** získané účinkom tepla;
 - **kyslé metaproteíny:** získané účinkom kyselín;
 - **alkalické metaproteíny:** získané účinkom lúhov,
 - **kazeín, fibrín**
 - **sekundárne deriváty:** vznikajúce v procese trávenia, ako peptózy alebo albumózy, peptóny a peptoidy alebo peptidy.

Bielkoviny majú aj energetickú hodnotu, ale telo ich využíva len v určitých metabolických situáciách. Základom proteínov sú **aminokyseliny**. Aminokyseliny za fyziologických podmienok nie sú nosičmi energie, ale predstavujú stavebné kamene peptidov a bielkovín v štruktúrnych a funkčných molekulách. Ich množstvo je u 70 kg jedinca ~10 000 až 12 000 g. Proteíny obsahujú priemerne 16% dusíka. Na množstvo proteínov usudzujeme vynásobením množstva N o faktor 6,25. Biologická osobitosť bielkovín v tele človeka spočíva v tom, že ľudský organizmus si musí syntetizovať svoje vlastné proteíny z aminokyselín, z ktorých sa tvoria aj iné nebielkovinové dusíkaté látky, ako sú nukleové kyseliny, kreatín a pod. Aminokyseliny sa skladajú z uhlíka, kyslíka, vodíka, dusíka a niektoré obsahujú aj síru alebo selén. Ide o deriváty cyklických a necyklických kyselín, ktoré majú na uhlíkovom reťazci naviazanú jednu alebo viac aminoskupín. Pre správnu proteosyntézu je potrebné, aby bolo v tele k dispozícii dostatočné množstvo všetkých 21 aminokyselín (ich L-formy), a to tak esenciálnych, ako aj neesenciálnych. V ľudskom organizme je obsah voľných aminokyselín okolo 100 g. Z toho 1% sa nachádza v plazme, 87% intracelulárne a zbytok extracelulárne. Ľudský organizmus si nevie vytvoriť esenciálne aminokyseliny, a preto ich musí prijímať zo živočíšnych a rastlinných bielkovín v potrave. Neesenciálne aminokyseliny sa buď prijímajú potravou, alebo sa syntetizujú v tele človeka (tabuľka 20).

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Tab. 20 – Esenciálne a neesenciálne aminokyseliny

Esenciálne aminokyseliny	Neesenciálne aminokyseliny
Arginín*	Alanín
Histidín*	Asparagín
Izoleucín	Kyselina asparágová
Leucín	Cysteín (cystín)
Lyzín	Glutamin
Metionín	Kyselina glutámová
Fenylalanín	Glycín
Treonín	Prolín
Tryptofán	Serín
Valín	Tyrozín

*len v detskom veku

Poznáme 21 aminokyselín, tie sú: glycín, alanín, serín, cysteín, cystín, fenylalanín, tyrozín, histidín, tryptofán, treonín, metionín, arginín, valín, lyzín, leucín, izoleucín, kyselina asparágová, asparagín, kyselina glutámová, glutamín, prolín. Niektorí sem zaraďujú aj selenocysteín. K ďalším menej častým patria: ornitín, hydroxyprolín, sarkozín, betain, cykloserín, fenylserín, fosfoserín, homoserín, homocysteín, taurín, histamín, serotonin, citrulín, a ďalšie. Aminokyseliny plnia v organizme niekoľko významných funkcií:

1. Slúžia ako stavebné kamene pre výstavbu proteínov charakteristických pre jednotlivé bunky tela. Slúžia pre rast a náhradu, resp. opravu týchto materiálov.
2. Predstavujú základné stavebné kamene enzýmov, väčšiny hormónov a rôznych biogénnych dusíkatých látok. Podieľajú sa na expresii genetickej informácie, podieľajú sa na epigenetických procesoch, sú súčasťou protilátok.
3. Plazmatické proteíny sú tiež zložené z aminokyselín a zabezpečujú, oi., osmotický tlak krvnej plazmy, zrážanlivosť, nešpecifickú humorálnu imunitu a ďalšie funkcie v krvi.
4. Môžu slúžiť ako zdroj energie, môžu byť premenené na glukózu (glycín, alanín, cystín a arginín) a ukladané do glykogénu.
5. Niektoré aminokyseliny majú významnú úlohu v niektorých špecifických dejoch.

Bielkovina je plnohodnotná vtedy, keď obsahuje dostatočné množstvo esenciálnych aminokyselín (napr. bielkoviny vajec, mäsa, rýb či mlieka). Ich minimálna potreba je uvedená v tabuľke 21, v prípade 70 kg jedinca to je približne 6 g denne. Ak sa v bielkovine nachádza menej esenciálnych aminokyselín alebo niektorá chýba, hovoríme o neplnohodnotnej bielkovine (napr. niektoré bielkoviny rastlinného pôvodu). Bielkoviny sú koloidy, zatiaľ čo aminokyseliny sú kryštaloidy.

Trávenie (digescia) **proteínov** z potravy začína v žalúdku. HCl nachádzajúca sa v žalúdočnej šťave aktivuje enzým pepsinogén na pepsín, ktorý začína štiepiť peptidové väzby bielkovín. Čiastočne natrávená potrava sa zo žalúdka dostáva do tenkého čreva, kde štiepenie bielkovín na aminokyseliny pokračuje. Enzým enteropeptidáza zo sliznice tenkého čreva aktivuje trypsinogén a chymotrypsinogén z pankreatickej šťavy na trypsin a chymotrypsín, ktoré štiepia bielkoviny na kratšie reťazce – dipeptidy a tripeptidy. Enzýmy karboxypeptidázy z pankreasu, ako aj aminopeptidáza a dipeptidázy zo sliznice tenkého

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

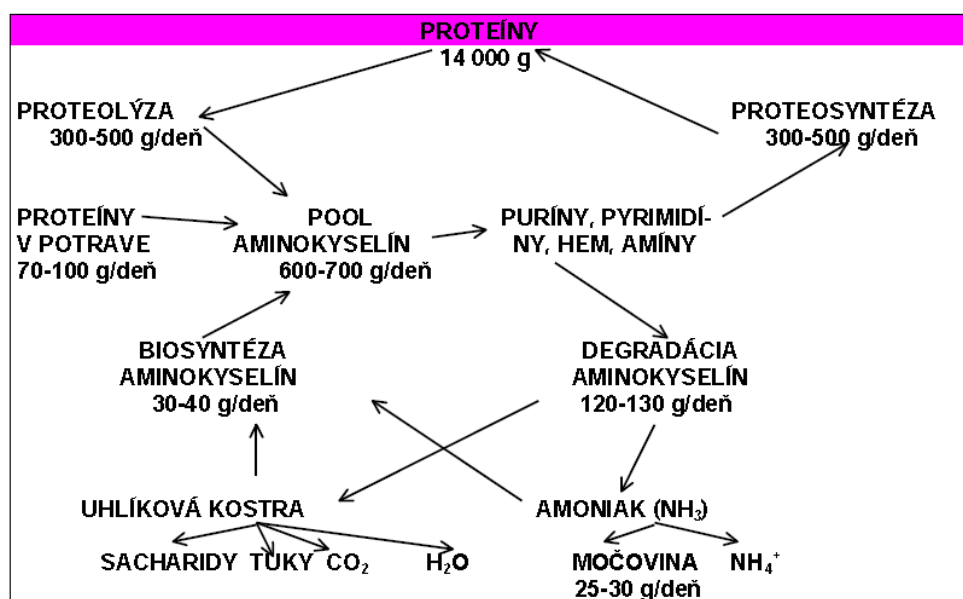
čreva ukončujú štiepenie bielkovín na jednotlivé aminokyseliny. Voľné aminokyseliny sa potom z lúmenu čreva vstrebávajú (resorpcia) a pomocou nosičov prechádzajú cez povrchové bunky črevnej sliznice – enterocyty – do krvného obehu.

Tab. 21 – Minimálna denná potreba esenciálnych aminokyselín u dospelých

Aminokyselina	mg/kg telesnej hmotnosti
Izoleucín	10
Leucín	14
Lyzín	12
Metionín	13
Fenylalanín	14
Treonín	17
Tryptofán	13,5
Valín	10
Celkom	83,5

Resorbované aminokyseliny sa portálnym obehom dostávajú do pečene. Využívajú sa v látkovej premene (intermediárnom metabolizme), na syntézu telesných bielkovín, vytvárajú sa z nich iné dôležité dusíkaté látky ako sú puríny, kreatín, pyrimidíny, sérotonín, rôzne peptidy, biogénne amíny a iné látky, časť aminokyselín sa oxiduje, pričom vzniká CO₂ a močovina, alebo z uhľovodíkových základov aminokyselín vzniká glukóza, resp. mastné kyseliny. Zdravý človek stále disponuje určitým množstvom voľných aminokyselín – ide o **rezervu (pool)**, ktorá je relatívne stabilná a udržuje sa rovnováhou medzi sústavným prísunom a odsunom aminokyselín. Zabezpečuje ju vyrovnaný vzťah medzi príjmom aminokyselín v potrave, syntézou neesenciálnych aminokyselín v tele, odbúravaním telesných bielkovín, premenou aminokyselín na iné biologicky aktívne látky, ako aj využitím aminokyselín ako zdroja energie.

Z hľadiska metabolizmu proteínov je dôležitá **dusíková bilancia**, ktorá udáva, že príjem a výdaj proteínov je rovnaký. Metabolizmus proteínov uvádzame na obr. 22.



obr. 22 – Náčrt metabolizmu proteínov

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Denná potreba bielkovín je 1,0 g/kg telesnej hmotnosti o biologickej hodnote 70-75 a priemernej stráviteľnosti. Potreba bielkovín je závislá od veku. V detskom veku a starobe je potrebný vyšší prívod bielkovín. Počas gravidity je potreba vyššia o 10 g/deň, pri kojení o 20 g/deň proteínov.

Živočíšne proteíny tvorí 21 aminokyselín. Z nich 8 organizmus nevie syntetizovať a nazývame ich **esenciálne aminokyseliny**.

Proteíny môžu byť živočíšneho alebo rastlinného pôvodu. Z hľadiska aminokyselínového zloženia môžu byť kompletné a inkompletné. Kompletné obsahujú všetky esenciálne aminokyseliny. Optimálny prívod aminokyselín je zabezpečený vtedy, keď je pomer bielkovín živočíšneho a rastlinného pôvodu 40-60 % v potrave. Z hľadiska ich metabolizmu môžu byť zadené do dvoch skupín:

- glykoplastické aminokyseliny a
- ketoplastické aminokyseliny.

Poruchy metabolizmu proteínov rozdeľujeme na:

- Deficit bielkovín.
- Sekundárne poruchy metabolizmu proteínov.
- Poruchy metabolizmu aminokyselín.

Syntéza proteínov je mimoriadne náročná na energiu. K syntéze proteínov o energii 1 kJ je potrebná energia okolo 6,2 kJ. Pri deficite proteínov, či už následkom nedostatku energie alebo esenciálnych aminokyselín, hovoríme o **čiasočnom** alebo **relatívnom hladovaní**, keď určitú dobu nie je potreba bielkovín organizmu krytá prívodom potravín. Toto hladovanie môže byť **kvantitatívne** alebo **kvalitatívne**.

Ak je súčasne deficit viacerých živín, vyvíja sa stav, ktorý nazývame **bielkovinovo-energetická podvýživa** (PCU, *protein-calorie undernutrition*). V primárnej forme je PCU vyvolaná sociálnymi faktormi. V sekundárnej forme sprevádza iné choroby (poruchy vstrebávania, excesívnu stratu energie, infekcie a pod.). PCU významne zvyšuje detskú úmrtnosť v rozvojových krajinách. V dospelom veku je PCU časté vo vyspelých štátoch najmä u starých, chorých a u sociálne slabších vrstiev. Deficit bielkovín sa prejavuje v dvoch klinických formách (obr. 23 a tabuľka 22):

- kwashiorkor (obyčajne v detskom veku),
- marasmus (obyčajne v dospelosti).



Obr. 23 – Kwashiorkor a marasmus

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Tab. 22 – Príznaky kwashiorkoru a marazmu

PRÍZNAKY	KWASHIORKOR	MARAZMUS
% ideálnej hmotnosti	80%	60%
Množstvo podkožného tuku	miernе zniženie	Znižené
Edémy	Rozsiahle	nie sú
Pavúčie brucho	Áno	Nie
Hmotnosť svaloviny	Neznižená	Znižená
Vlasy	vážne zmeny	Zmenené
Rast	Zaostalý	Zaostalý
Hypotermia	občas	Občas
Anémia	často vážna	Stredná
Apatia	Prítomná	prítomná
Slabosť	Prítomná	prítomná
Náchylnosť k infekciám	Zvýšená	zvýšená
Psychický stav	Apatický	normálny
Vstrebávanie tukov	Malabsorpcia	normálne
Steatóza pečene	Vážna	mierna
Hypoproteinémia	Výrazná	mierna
Koncentrácia aminokyselín v sére	silne znížená	miernе znížená
Kožné príznaky	Dermatóza, dyspigmentácie	atrófia
Prognóza	Dobrá	zlá

Sekundárne poruchy metabolizmu proteínov sú sprievodným javom iných primárnych chorôb, ako napr.:

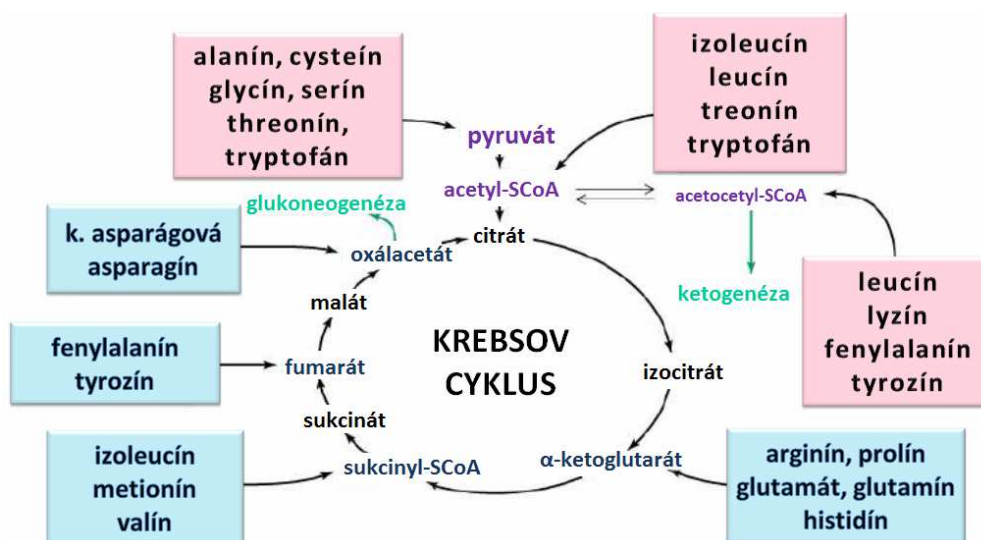
- Poruchy pridružujúce sa k chorobám žalúdka, čriev a pankreasu:
 - maldigestcia,
 - malabsorpcia,
 - exudatívnou enteropatiou vyvolaný deficit proteínov.
- K chorobám pečene sa pridružujúce poruchy metabolizmu proteínov:
 - znížená syntéza proteínov,
 - znížené odbúravanie proteínov.
- K chorobám obličiek pridružené:
 - glomerulárna proteinúria,
 - tubulárna proteinúria,
 - postrenálna proteinúria.
- K endokrinopatiám pridružené:
 - pri hypertyreoidizme,
 - pri Cushingovom syndróme,
 - pri diabetes mellitus,
 - pri poruchách hypofýzy a pod.

Poruchy plazmatických bielkovín. Koncentrácia proteínov v plazme je 60-80 g/l. V plazme sa nachádza vyššie 100 rôznych proteínov, ktoré plnia rozličné funkcie. Patologické zmeny plazmatických bielkovín sú:

- **hypoproteinémia** (následkom zníženého prívodu proteínov, deficiencie biosyntézy proteínov, straty proteínov pri proteinúrii, krvácaní a pod.),
- **hyperproteinémia** (zvýšenie hladín určitého typu proteínu),
- **dysproteinémia** (zmena pomeru proteínov v plazme),
- **paraproteinémia** (zmena pomeru vyvolaná bielkovinou, ktorá sa obyčajne v plazme nenachádza),
- **defektívne dysproteinémie** (izolovaný deficit určitého typu plazmatického proteínu).

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Poruchy metabolizmu aminokyselín sú obyčajne dedičného pôvodu (obr. 24) a patria sem nasledovné typy:



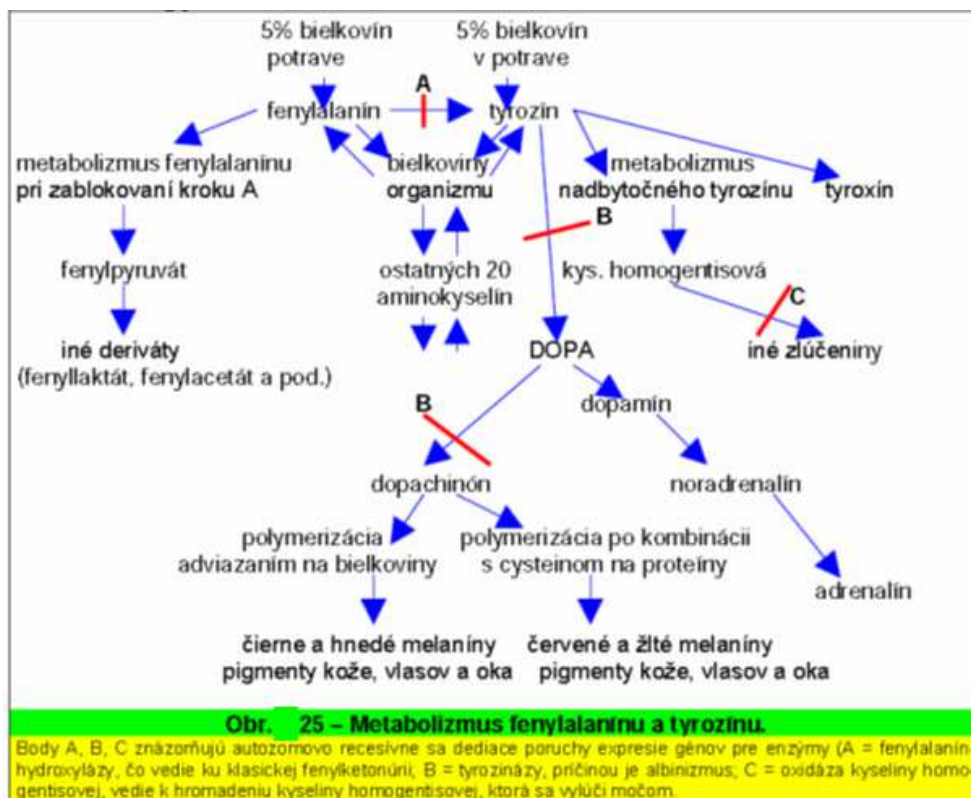
obr. 24 – Všeobecná schéma metabolizmu aminokyselín

- **Poruchy transportu:**
 - Hartnupov syndróm (inhibícia enterálnej resorpcie tryptofánu),
 - cystinúria (neschopnosť spätnej resorpcie cystínu v obličkách),
 - imunoglobulinúria (inhibícia tubulárnej reabsorpcie glycínu),
 - malabsorpcia metionínu.
- **Poruchy vyvolané metabolickou príčinou (blokom):**
 - fenylketonúria (deficit fenylalanín hydroxylázy),
 - hypertyrozinémia (typ I a II),
 - alkaptonúria (hromadenie kys. homogentizínovej),
 - albinizmus (deficit tyrozinázy),
 - glutationémia (deficit sérovej γ -glutamyltransferázy)
 - hyperanómie (z deficitu enzýmov močovínového cyklu, poruchy ureogenézy – hyperamonémia I. a II. typu, citrulinémia, arginínsukcinítová acidúria a hyperargininémia),
 - histidinémia (deficit histidázy, relatívne časté ochorenie),
 - tryptofanúria (príznaky podobné Hartnupovmu syndrómu, ide o blokádu tryptofán-2,3-dioxygenázy),
 - hyperprolinémia (typ I a II, ide o deficit prolínoxidázy, resp. pyrrolín-5karboxylátdehydrogenázy),
 - poruchy γ -glutamylového cyklu (deficit rnzýmovo autozómovo recesívny),pre tieto choroby je typická mentálna retardácia, aminoacidúria, lokálne ložiská metabolitu a deficit niektorej esenciálnej aminokyseliny.
- **Poruchy transportu a metabolického bloku:**
 - cystinóza (vysoký obsah cystínu v sére),

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- Hartnupová choroba (hyperacidúria neutrálnych aminokyselín),
- disulfidúria,
- cystationinúria.

Fenylketonúria I. typu a ďalšie formy hyperfenylalaninnémie. Fenylketonúria je jednou z najznámejších porúch metabolizmu. Výskyt je 1/10 000 novorodencov. Príčinou je defekt fenylalanín hydroxylázy (PAH), ktorá v pečeni konvertuje nadbytočný fenylalanín pochádzajúci z potravy (nepotrebný na proteosyntézu) na tyrozín (obr. 25).



Ak fenylalanín nebude konvertovaný na tyrozín, väčšinou sa mení na fenylpyruvát (ketokyselina). V minulosti to vyvolávalo vážnu mentálnu retardáciu, rozvoji ktorej sa dnes dá už zabrániť. Vyrábajúci sa mozog je veľmi citlivý na ketokyseliny. Fenylpyruvát naruší proces myelinizácie. Hmotnosť mozgu klesne o 1/3. Chorí sú mentálne na úrovni dvojročného dieťaťa, so sklonom ku zvýšenej agresivite. Sú hyperaktívny, pohyby majú nekoordinované, nevedia udržať stolicu a moč, je u nich zvýšený svalový tonus. Nedostatok tyrozínu má za následok hypopigmentáciu. Postihnutí sú liečení prísnou diétou chudobnou na fenylalanín. V staršom veku (12.-15. rok u chlapcov, u žien do konca fertillného veku) už diéta nie je potrebná. Gén pre PAH je na dlhom ramene chromozómu č.12. Pozostáva z 13 exónov kódujúcich 451 aminokyselín a je veľmi konzervovaný. Je dlhý 90 kbp.

Do tejto skupiny patrí aj **perzistentná hyperfenylalaninémia** (čiastočný defekt PAH), kde je ešte zachovaných 2-35% aktivity PAH. Málo jedincov môže mať **atypickú fenylketonúriu II. typu**, charakterizovanú deficienciou dihydrobiopteridín reduktázy (gén na

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLOGIA VÝŽIVY 1

krátkom ramene 4. chromozómu). PAH je bezchybný ale chýba koenzým potrebný pre jeho funkciu (redukovaný dihydrobiopteridín). Chýbaním dihydrobiopteridín syntetázy vzniká **fenylketonúria III. typu**.

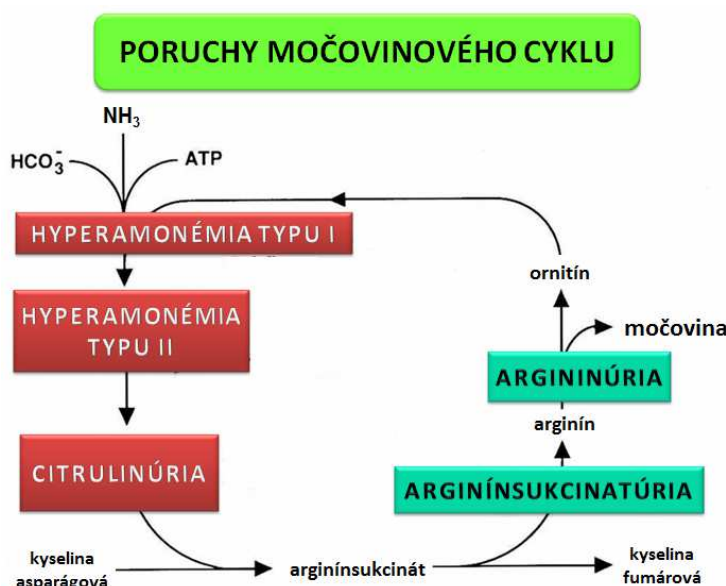
Albinizmus. Albinizmus nepatrí medzi klasické poruchy metabolizmu aminokyselín, ale má úzky vzťah ku metabolizmu tyrozínu. Je to autozómovo recesívne dedičné ochorenie, charakterizované nedostatkom pigmentu melanínu. Obyčajne sa dáva do súvisu s defektom génu pre tyrozinázu, ale poznáme albinizmus aj pri poruche génov viazaných na X chromozóm. Melanín vzniká v niekoľkých krokoch účinkom tyrozinázy z tyrozínu v melanocytoch. U albínov sú prítomné aj melanocyty aj melanozómy, ale v melanozómoch sa netvorí pigment. To má za následok zvýšenú citlivosť na svetlo (zápal, malígna transformácia), oslabenie zraku (svetloplachosť), nystagmus a strabizmus.

Alkaptonúria je autozómovo recesívne ochorenie následkom defektu homogentizát-1,2-dioxygenázy. Dochádza ku hromadeniu hnedočierneho pigmentu v spojivovom tkanive – *ochronóza*. Vzniká poškodenie chrupiek kĺbov (artrózy) a poškodenie chlopní srdca. Pigment sa vylučuje močom a potom. Ochorenie sa manifestuje v dospelom veku a je charakterizované zafarbením sklér a chrupky ušných boltcov. Zistilo sa, že najvyššia incidencia vo svete je na Slovensku 1:17 850 novorodencov (Sršeň a spol., 1986).

Hyperamonémie z deficitu enzýmov močovínového cyklu (obr. 26). Tvoria početnú skupinu metabolických porúch získaného i dedičného pôvodu so zlou prognózou a so spoločným znakom, a to zvýšenou hladinou amoniaku v krvi - nad 150 $\mu\text{mol/l}$. Patria sem:

- **Hyperamonémia typu I** z deficitu karbamoylfosfátsyntetázy. Vyskytuje sa u novorodencov a dedí sa autozómovo recesívne. Enzýmová aktivita je okolo 5-20%.
- **Hyperamonémia typu II** z deficitu ornitínkarbamoyltransferázy sa vyskytuje len u chlapcov. Enzýmová aktivita je pod 5%. Dedičnosť je gonozómovo (X) recesívna.
- **Citrulinúria** je hyperamonémia z deficitu resyntézy amoniaku. Ochorenie je doprevádzané hypertoniou, hypertermiou a ťažkým stavom. Dedičnosť je autozómovo recesívna. Citrulinémia je následkom čiastočného alebo úplného deficitu arginínsukcinátsyntetázy v pečeni. Dedičnosť je autozómovo recesívna.
- **Arginínsukcinátúria** je dedičná choroba z deficitu arginínsukcinátlyázy. Jedinci s akútnou formou zomierajú skôr ako by mohol byť zavedený diétny režim.
- **Arginínúria** (hyperargininnémia) je charakterizovaná zvracaním, kŕčmi, obrnami, spazmami, mentálnou retardáciou, osteoporózou a hepatomegáliou. Vlasy sú svetlé a lámavé. Dedičnosť je autozómovo recesívna.

Pri všetkých typoch hyperamonémie je rozhodujúcim momentom terapie diétny režim zameraný na zníženie exogénnej a endogénnej záťaže dusíkatými látkami.



obr. 26 – Poruchy močovinového cyklu

Poruchy metabolizmu purínov vyvolávajú klinické syndrómy následkom vysokej hladiny kyseliny močovej v krvi. Denne sa tvorí asi 700 mg kyseliny močovej (250 mg je exogénneho a 450 mg endogénneho pôvodu, vznikajúcej pri katabolizme purínov). Kyselina močová okrem katabolizmu nukleových kyselín tela vzniká aj z nukleových kyselín prijatých potravou. Kyselina močová je filtrovaná v glomeruloch obličiek a asi 90% prefiltrovaného množstva sa rezorbuje už v proximálnom tubule. V bunkách distálneho tubulu prebieha aktívna sekrécia nasledovaná aktívnou rezorbciou časti secernovanej kyseliny močovej. Nerezorbovaný podiel kyseliny močovej sa vylúči močom.

Kyselina močová predstavuje koncový metabolit purínov, ale nie je len látkou odpadovou. Kyselina močová má významný antioxidačný účinok a popri albumíne je hlavným extracelulárnym antioxidantom, chrániacim pred nepriaznivými účinkami voľných radikálov.

Nepriaznivou vlastnosťou kyseliny močovej je jej zlá rozpustnosť vo vode s možnosťou vytvárania kryštálov v okolitých kĺboch alebo konkrementy v močových cestách. Normálne hodnoty u mužov sú 200-420 $\mu\text{mol/l}$ u žien 140-340 $\mu\text{mol/l}$.

Hyperurikémia je zvýšená hladina kyseliny močovej (1,3,8-trioxopurín) v krvi (nad 70,0 mg/l; resp. $\mu\text{416 mol/l}$). Časť výskytu je okolo 5-20 % (u mužov častejšie než u žien), kým dna sa vyskytuje len u 1-2 %. To potvrdzuje predstavu, že pri dne okrem kyseliny močovej sú rozhodujúce aj iné patogenetické faktory. Oproti tomu bolo dokázané, že medzi hladinou kyseliny močovej v krvi a výskytom dny je priama závislosť. Hyperurikémia môže byť primárna alebo sekundárna na základe vyvolávajúcich príčin:

- **Primárne príčiny:**
 - poruchy metabolizmu (nadprodukcia kys. močovej),
 - deficit fosforibozyltransferázy,
 - poruchy na úrovni obličiek (znížené vylučovanie),

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- dedičná porucha vylučovania k. močovej (presný mechanizmus nie je známy).
- **Sekundárne príčiny** (pridružená k iným chorobám):
 - poruchy metabolizmu (nadprodukcia),
 - bujnenie tkanív,
 - poruchy na úrovni obličiek (znížené vylučovanie),
 - obličková nedostatočnosť,
 - vedľajšie účinky liekov (tiazidy).

Najcharakteristickejším klinickým prejavom porúch metabolizmu purínov (hyperurikémie) je **dna** (*arthritis uratica*, podagra).

Lesch-Nyhanov syndróm. Je charakterizovaný vysokou hladinou kyseliny močovej v krvi a moči, poruchami správania sa a mentálnou retardáciou. Ide o na X chromozóm viazanú recesívnu dedičnú chorobu (deficit HGPRT, tj. hypoxantín-guanín-fosforibozyltransferázy). Je veľmi zriedkavé ochorenie. Dnes je známy veľký počet defektov HGPRT, ktoré sú spojené len s 1-50%-nou aktivizou enzýmu a nie sú doprevádzané príznakmi LeschNyhanovho syndrómu.

Dedičná tymín-uracilúria je charakterizovaná deficitom dihydropyrimidín-dehydrogenázy. Manifestuje sa psychomotorickou retardáciou, epileptickými záchvatmi, hnačkou, nechutenstvom a autizmom. Dedičnosť je autozómovo recesívna.

Deficit adenizindeaminázy je príčinou ťažkej kombinovanej imunodeficiencie (50% prípadov SCID). Dedičnosť je autozómovo recesívna, dnes sa už lieči génovou terapiou.

Dedičná xantínúria je vyvolaná deficitom aktivity enzýmu xantínoxidázy, kľúčového enzýmu syntézy kyseliny močovej. Typický príznak je zvýšené vylučovanie xantínu a hypoxantínu v moči.

Deficit adenínfosforibozyltransferázy vedie k premene adenínu na 2,8-dihydroxyadenín, ktorý môže vytvárať močové konkrementy.

Xeroderma pigmentosum I-IX. Je to ochorenie zo skupiny fotodynamických endogénnych dermatóz. Znížená schopnosť regenerácie DNA vedie k zvýšenému výskytu kožných malignít. Predpokladá sa defekt najmenej deviatich génových produktov, ktoré sa dedia autozómovo recesívne.

MIKRONUTRIENTY – VITAMÍNY

Vitamíny sú organické zlúčeniny, ktoré si telo človeka nedokáže samo syntetizovať, takže ide o esenciálne látky, ktoré sú nevyhnutné pre normálny priebeh metabolizmu organizmu. Prijímajú sa v minimálnych množstvách a nemajú energetický význam.

Hyper- a hypovitaminózy. Rozlišujeme dva stupne deficitu vitamínov alebo určitého vitamínu:

- **hypovitaminózu** (znížený prívod vitamínu),

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

- **avitamonózu** (úplnú absenciu vitamínu).

Choroby vyvolané avitaminózami majú typické príznaky a sú ľahko diagnostikovateľné. Ich liečenie po podaní chýbajúceho vitamínu je väčšinou úspešné. Problematické sú hypovitaminózy, ktoré vyvolávajú všeobecné, ťažko hodnotiteľné príznaky. Ich hlavnými príčinami sú:

- nedostatočný príjem vitamínov v potrave,
- porucha absorpcie v tráviacom trakte,
- porucha využitia,
- zvýšená potreba vitamínov,
- nedostatočná endogénna tvorba vitamínov (dysmikróbia, nedostatok UV žiarenia, prekursorov),
- rezistencia na vitamíny (chýbanie receptorov),
- zvýšená degradácia (inaktivácia) alebo exkrécia.

Situácia je zložitejšia pri hypovitaminózach zapríčinených viacerými vitamínmi. Hypovitaminóza sa môže vyvinúť pri nedostatočnom prívode vitamínu potravou alebo pri zvýšenej potrebe (deti, puberta, gravidita, dojčenie, ťažké poruchy vstrebávania, niektoré choroby a pod.).

Typické ochorenia vyvolané nedostatkom vitamínov u nás sa takmer nevyskytujú. Môžu sa vyskytnúť v určitých prípadoch, napr. stravovacie zvyky (kulinárske chyby, prítomnosť antivitaminov v potrave), pri podaní určitých liekov (napr. tetracyklíny) a pod.

Vitamíny rozpustné v tukoch

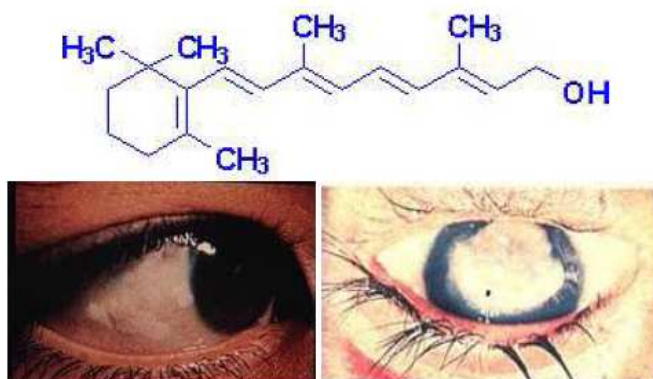
Vitamín A (*retinol*, *axeroftol*): Je najstarším známym vitamínom. Je to tmavočervená kryštalická látka. Roztápa sa na žltý olej. Na svetle a vzduchu sa rozkladá pôsobením ultrafialového žiarenia a kyslíka a stráca účinnosť. Zdrojom je β -karotén rastlín (asi 1/6 sa premení účinkom karotén dioxygenázy na retinal). Veľa vitamínu A je v pečeni morských a sladkovodných rýb, rybacom tuku, mlieku, masle, vajcovom žĺtku (retinoidy), v rastlinách sa vyskytuje najmä provitamín (β -karotén) a to v mrkve, tekvici, kapuste, špenáte (karotinoidy). Retinol zasahuje do látkovej premeny na viacerých miestach. Stimuluje rast živočíšnych buniek, správny vývoj kostrových tkanív a normálnu reprodukciu. Ovplyvňuje biosyntézu glykoproteínov, steroidogénu a uvoľňovanie lyzozómových enzýmov. Je antioxidant \rightarrow znižuje početnosť výskytu rakoviny (antirizikový faktor, najmä 13-cis-retinová kyselina). Retinol sa uskladňuje sa v Ito bunkách pečene vo forme lipoglykoproteínového komplexu. Ak je transportovaný, komplex sa hydrolyzuje a retinol sa naviaže na aporetinol viažuci proteín (RBP, *retinol binding protein*) a sekrétuje sa do plazmy ako holo-RBP. V bunkách sa viaže na celulárny retinol viažuci proteín. Tak v Ito bunkách ako aj iných môže byť premenený na aktívne formy. Transport kyseliny retinovej sa realizuje väzbou na albumín. Veľa buniek je

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

schopných na interkonverziu retinol → retinal, ale retinal sa už nemôže konvertovať späť na retinol. V krvnom obehú je možné preukázať stálu hladinu retinolu a retinalu.

Za aktívne formy vitamínu A sú považované:

Retinol (A₁) – účinkuje cez jadrový receptor typu Zn-prstu. Stimuluje funkciu pohlavných orgánov. Pri nedostatku vitamínu A₁ sa objavujú Biotove škvrny (obr. 27).



obr. 27 – Biotove škvrny a keratomácia pri avitaminóze A

Retinal (A₂) – účinkuje cez jadrový receptor typu Zn-prstu (RAR,RXR). Vyskytuje sa obyčajne vo forme kyseliny 11-transretinovej, dehydrotransretinovej a 9-cisretinovej. Zúčastňuje sa na regulácii rastu a diferenciácie.

Retinyl fosfát – je donor glykozylu v syntéze glykoproteínov a mukopolysacharidov. Transportuje sa cez lipidovú dvojvrstvu cestou enzýmovej cistrans izomerizácie.

11cis-retinal – zúčastňuje sa procesu videnia.

Jedna medzinárodná jednotka (m.j.) je 0,34 µg retinolu. Dospelý človek potrebuje denne asi 5 000 m.j., čo môže získať napr. z jedného vajca, jedného litra mlieka, 25 g masla alebo 100 g čerstvých paradajok. Zelenina po prepočítaní z provitamínu obsahuje asi 1 500 až 20 000 m.j. retinolu v 100 g, maslo 1 000 až 4 500 m.j. v 100 g, teľacia pečeň 10 000 až 16 000 m.j. v 100 g.

Avitaminóza sa obyčajne manifestuje: šerosleposťou, hyperkeratinizáciou, xeroftalmiou, anémiou, poruchami imunitných funkcií.

Nadmerný prívod: dermatitída, vypadávanie vlasov, krvácanie z nosa, zväčšenie pečene a sleziny, vracanie, hnačky, prípadne reumatické bolesti v kĺboch. Veľké dávky retinolu môžu vážne poškodiť pečeň.

Vitamín D: Vitamíny D sú súborom zlúčenín, ktoré vznikajú po ožiarení 5,7-nenasýtených sterolov, ako je ergosterol alebo 7-dehydrocholesterol, ultrafialovým žiarením. Zdrojom je ergosterol (kvasinky), 7-dehydrocholesterol (požívateľný živočíšneho pôvodu). Aktívna forma sa vyvíja v koži následkom účinku UV-lúčov, a následnými hydroxylačnými

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

krokmi (pečeň, obličky). Vznikajú tak aj dve najdôležitejšie formy – **ergokalciferol** (vitamín D₂ alebo erkalciol) a **cholecalciferol** (vitamín D₃ alebo kalciol).

Ak sa ožarovanie uskutočňuje na nižšej teplote, dá sa izolovať intermediárny produkt **prekalciferol**. Z 5,7-sterolov vznikajú v malých množstvách aj iné látky, z ktorých niektoré môžu byť toxické. Preto sa produkty ožarovania ergosterolu na fortifikáciu potravín musia kontrolovať. Ak má človek dostatok slnka, stačí sa v jeho koži premeniť dostatok provitamínov, najmä 7-dehydrocholesterolu, na aktívny vitamín D. Vtedy ho netreba prijímať v potrave.

Hlavnou funkciou vitamínu D je regulácia metabolizmu vápnika. Vitamín D sám nie je účinný. Musí sa hydroxylovať v polohe 25 (v pečeni) a v polohe 1 a 25 (v obličkách). Až tieto metabolity sú biologicky účinné. Svojím pôsobením pripomínajú hormóny a nie vitamíny (nevytvárajú koenzýmy).

Ak je v sére nízka hladina Ca²⁺ sekrétuje sa PTH (paratyreoidny hormón), ktorý stimuluje hydroxylačný proces. Aktívny vitamín D pôsobí cez receptory typu Zn-prstu.

1,25-(OH)₂ D – stimuluje syntézu vápnik viažuceho proteínu, čo vedie k zvýšenej resorpcii vápnika v pečeni a k spätnému vstrebávaniu v obličkách.

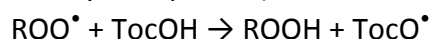
D₃ – zvyšuje demineralizáciu kosti zvýšením aktivity osteoblastov. Ak je v sére vysoká hladina Ca²⁺ zvyšuje ukladanie vápnika do kostí a v obličkách zvyšuje vylučovanie vápnika močom. Za medzinárodnú jednotku vitamínu D sa určilo množstvo 0,25 µg čistého vitamínu D₂ alebo D₃, pričom denná dávka pre detí je 400 m.j., pre dospelých 800 m.j..

Avitaminóza: rachitis, osteomalácia.

Nadmerný prívod: hyperkalcémia, zvracanie, anorexia, chudnutie, metastatické kalcifikácie, rednutie kostí, obličkové kamene.

Na rozdiel od ostatných vitamínov, len málo potravín obsahuje vitamín D. Najvýdatnejším zdrojom je pečeňový tuk rýb (tresky, halibuta alebo tuniaka) a vajcový žltok. Väčšina rastlinných olejov a živočíšnych tukov, ako aj mlieko, obsahuje málo vitamínu D. Provitamíny D sú v droždí (0,15 až 4%).

Vitamín E (tokoly): je zmesou rôznych tokoferolov. Hlavnou funkciou je, že zabraňuje peroxidácii viacnásobne nenasýtených mastných kyselín tak, že účinkuje ako zachytávač voľných radikálov (vitamín E sa ukladá v cirkulujúcich lipoproteínoch, membránach a v tukových depotoch):



$\text{ROO}^\bullet + \text{TocO}^\bullet \rightarrow \text{ROOH} + \text{nevoľnoradikálový produkt}$, ktorý po konjugácii s kyselinou glukurónovou sa vylučuje žlčou. Látky s takýmito vlastnosťami sa nazývajú zachytávače voľných radikálov (*scavengers*). Nerovnováha medzi voľnými radikálmi vznikajúcimi v organizme a ich prirodzenými „odpratávačmi“, ku ktorým patria aj vitamíny E, je jednou z hlavných príčin malígnej transformácie buniek, čiže vzniku nádorov. Tokoly sú nádejnými

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

látkami aj pre gerontológiu a majú aj rádioprotektívny účinok. Vitamín E zvyšuje syntézu hému.

Denná dávka vitamínu E pre človeka nie je presne známa. Za dostatočné množstvo sa považuje asi 5 mg na deň. K tomu treba prirátať 0,6 mg na každý gram nenasýtených karboxylových kyselín, nachádzajúcich sa v potrave. Číže denná dávka je približne 15 mg. Avitaminóza: anémia, ochorenia nervového systému (myodystrófia, poruchy CNS).

Vitamíny K: sú deriváty naftochinón proprenylu. Z prírodných zdrojov izolovali **fylochinón** a **farnochinón**. Vyskytujú sa v rastlinách (v zelených častiach) a vo vajcovom žĺtku. Sú mimoriadne dôležité pre tvorbu koagulačných faktorov pri γ -karboxylácii glutamylových bočných reťazcov (protrombín, VII, IX, X, proteín C a S). Tento bočný reťazec v spolupráci s Ca^{2+} pripája koagulačné faktory k membránovým fosfolipidom trombocytov. γ -karboxylované glutamylové bočné reťazce sú prítomné aj v iných tkanivách (kosti, placenta, obličky), ale tu ich funkcia nie je známa.

Avitaminóza: u novorodencov matiek po antikonvulzívnej terapii, resp. pri chorobách spojených s uzatvoreným žlčových ciest \rightarrow krvácivosť. Ako antivitamíny sú deriváty dikumarínu (rodenticídne látky).

Vitamíny rozpustné vo vode

Ľahko sa vylučujú, po dosiahnutí prahovej hodnoty. Ich metabolické depoty sú labilné. Sú prekuzormi koenzýmov. Ich hypo- resp. avitaminóza, vzhľadom na to, že sú koenzýmy enzýmov zúčastnených v energetickom metabolizme postihuje najmä: rýchlo sa deliace tkanivá a CNS.

Esenciálne karboxylové kyseliny. Živočíchy získavajú z potravy niektoré nenasýtené karboxylové kyseliny, ktoré potrebujú na biosyntézu lipidov. Zúčastňujú sa pravdepodobne aj na prenose vodíka. Hlavnými predstaviteľmi sú kyselina arachidónová, kyselina linolová a linolénová. Pri metabolizme kyseliny arachidónovej vznikajú prostaglandíny a ďalšie látky s významnými regulačnými účinkami.

Nedostatok esenciálnych mastných kyselín sa u potkanov prejavuje spomalením až zastavením rastu, dermatitídou, poruchami obličiek a inými poruchami.

Vitamín B₁ (tiamín, aneurin): po premene v pečeni na tiamínpyrofosfát je koenzýmom α -ketokyselinových dehydrogenáz a transketoláz. Vyskytuje sa v obilných klíčkoch, v celozrnnej múke, v droždí, vo vajcovom žĺtku, v pečeni, v srdci, v obličkách, v bravčovom mäse. Pri kuchynskej úprave potravín v mierne alkalickom prostredí sa rýchlo deštruuje. Denná potreba tiamínu pre človeka je 1,6 mg.

Avitaminóza: Wernicke-Korsakoffov syndróm (encefalopatie), beri-beri (periférna polyneuropatia, kardiálne zlyhanie – vlhká forma beri-beri).

Vitamín B₂ (riboflavín): je prekuzorom FAD a FMN, uplatňuje sa pri transporte elektrónov v dýchacom reťazci. Je koenzým resp. prostetická skupina mnohých dehydrogenáz alebo oxidáz. Je citlivý na svetlo. Vyskytuje sa v listovej zelenine, paradajkách,

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

v obilných šupkách, v mlieku, vo vajcovom žĺtku, v pečeni a v obličkách. Denná potreba riboflavínu pre človeka je 1,8 mg.

Avitaminóza: prurigo, ragády, cheilitis, glossitis, dermatitis, poruchy rastu, zmeny v očnej rohovke, normocytárna normochromná anémia.

Niacín (vitamín PP, B₃): Týmto názvom je označená kyselina nikotínová a jej deriváty, ktorá je prekursor NAD⁺ a NADP⁺. Človek potrebuje denne asi 10 mg. Denná dávka sa môže podstatne znížiť, ak potrava obsahuje dostatok tryptofánu, ktorý má asi 1/60 účinnosti kyseliny nikotínovej. Najvhodnejším zdrojom niacínu sú droždie, mäso, ryby a mlieko. Medzi ne patrí aj pražená zrnková káva.

Avitaminóza: pellagra – dermatitída na miestach vystavených svetlu, hnačky, zníženie intelektu.

Kyselina pantoténová (vitamín B₅): Je to dihydroxydimetylbutyryl-β-alanín a plní funkciu v HSCoA, ACP a syntetáze mastných kyselín. Človek potrebuje denne 10-15 mg. Avitaminóza: prakticky sa nevyskytuje, ak áno syndróm horiacich nôh, zaostávanie v raste, únavnosť, slabosť, zmeny osobnosti.

Vitamín B₆ (pyridoxínová triáda): sa vyskytuje v niekoľkých formách **pyridoxol**, **pyridoxamín**, **pyridoxal** (pyridoxalfosfát). Pyridoxal je súčasťou koenzýmu dekarboxyláz aminokyselín – enzýmov, ktoré odštiepujú z aminokyselín oxid uhličitý. Pyridoxamín je súčasťou koenzýmov transamináz – enzýmov, ktoré prenášajú medzi aminokyselinami a oxokyselinami aminoskupinu. Funkcie: konverzia glykogén → glukóza-1-fosfát, alanín ↔ pyruvát, asparagín ↔ oxálacetát (AST), α-ketoglutarát ↔ glutamát, tryptofán → CO₂ + serotonin, tyrozín → CO₂ + noradrenalín, histidín → CO₂ + histamín, tryptofán → NAD⁺ alebo glutamyl-CoA, glycín alebo sukcinyl-CoA → alanín → → → hém. Najviac ich obsahujú mäso, pečeň, listová zelenina, celozrnná múka. Denná dávka pre človeka je 2 mg.

Avitaminóza: iritabilita, nervozita, depresia, anémia, znížená glukózová tolerancia. Môže sa vyvinúť po terapii s izoniacidom alebo penicilamínom.

Kyselina p-aminobenzoová (PAB): V rastlinách a živočíchoch je kyselina p-amino-benzoová pomerne rozšírená. Jej úloha v ľudskom organizme nie je doposiaľ objasnená. Je zložkou ďalšieho vitamínu – kyseliny listovej.

Kyselina listová (folacín): Je zložkou koenzýmu zabezpečujúceho prenos jednouchlíkových jednotiek. Molekula kyseliny listovej sa skladá z kyseliny glutámovej, kyseliny p-aminobenzoovej a derivátu pteridínu. Vyskytuje sa najmä v zelených častiach rastlín. Bohatým zdrojom je aj pečeň a droždie. Denná dávka pre človeka je 1 mg.

Avitaminóza vyvoláva poruchu tvorby erytrocytov, megaloblastickú anémiu (kontra-ceptívne lieky!).

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Biotín: Molekula biotínu sa skladá z imidazolového a tiofánového heterocyklu. Obsahuje tri chirálne centrá, preto tvorí 8 stereoizomérov. Z nich len jeden, pravotočivý (+)-biotín, je biologicky aktívny. Úloha v transkarboxylačných reakciách v Krebsovom cykle a v β -oxidácii mastných kyselín. Najbohatším zdrojom je pečeň a žltok. Denná dávka pre človeka je asi 200 mg.

Avitaminóza: sa vyskytuje len po dlhodobej terapii s antibiotikami, alebo po konzumácii surových vajec. Manifestuje sa depresiou, halucináciou, myalgiou a dermatitídou.

Karnitín: je to γ -trimetylamino- β -hydroxybutyrát. Karnitín zabezpečuje prenos derivátov acyl-CoA, ktoré vznikajú po oxidácii vyšších karboxylových kyselín, cez vnútornú membránu mitochondrií. Najvyšší obsah karnitínu je vo svaloch. Nedávno sa u niektorých ľudí zistil vrodený nedostatok karnitínu, ktorý sa prejavoval svalovou slabosťou. V cytoplazme svalových buniek sa u chorých našlo veľké množstvo vakuol naplnených lipidmi.

Vitamín B₁₂ (korinoidy, kobalamíny): Ide o skupinu látok odvodených od korínu, v ktorom je komplexne viazaný kobalt. Ich molekula obsahuje zvyšok kyseliny fosforečnej, molekulu aminopropanolu, ribofuranoziddimetylbenzimidazol s neobvyklou α -konfiguráciou a korínový kruh, zložený zo 4 pyrolových jadier. Pyrolové jadrá sú metylované a korínový kruh má podobnú štruktúru ako porfyríny. V korínovom kruhu je menej konjugovaných dvojitých väzieb ako v porfyrínovom kruhu, preto obsahuje viac chirálnych centier. Kyanokobalamín obsahuje kyanidový anión, nadviazaný koordinačnou väzbou na centrálny atóm kobaltu. V tejto forme sa vitamíny B₁₂ prakticky v prírode nevyskytujú. Prírodnou formou je hydroxykobalamín (vitamín B_{12a}), ktorý má v molekule namiesto skupiny -CN skupinu -OH, a najmä viaceré koenzýmy, v ktorých je skupina -CN nahradená alkylmi.

Vitamíny B₁₂ sú nevyhnutné pre všetky vyššie živočíchy, ktoré ich však nedokážu syntetizovať. Najbohatším zdrojom vitamínov B₁₂ sú pečeň, obličky a mäso. Veľa ho obsahujú ustrice. Denná dávka pre človeka je 1 μ g.

Avitaminóza sa vyskytuje najmä u striktných vegetariánov, alkoholikov a vedie k megaloblastickej anémii a myelínovej degenerácii.

Kyselina α -lipoová: je cyklický disulfid, ktorý sa ako enzým uplatňuje pri aeróbnej dekarboxylácii a transacetylácii. U človeka zatiaľ avitaminóza nie je známa.

Vitamín C (kyselina L-askorbová): Má významnú úlohu v syntéze kolagénu, v degradácii tyrozínu, v syntéze adrenalínu, v tvorbe žlčových kyselín, v syntéze steroidov, v vstrebávaní železa, a ako antioxidant. Denná dávka u človeka je 40 až 70 mg.

Avitaminóza: skorbut.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Iné mikronutrienty

Bioflavonoidy: Je to skupina flavonoidov, ktoré majú vplyv na priepustnosť a pružnosť krvných kapilár (Mojžiš a Mojžišová, 2001). Najznámejší je rutín – kvercetín-3- β -rutinozid. Flavonoidy sa vyskytujú v rastlinách, najmä v listoch a plodoch. Pravdepodobne sa zúčastňujú na prenose vodíka alebo elektrónov v oxidačno-redukčných procesoch v rastlinných bunkách. Ich nedostatok sa prejavuje u živočíchov zvýšenou lámavosťou krvných kapilár a zmenou priepustnosti ich stien.

Antivitamíny: V prírode sa vyskytuje veľa látok a ďalšie sa pripravili synteticky, ktoré znižujú alebo úplne rušia účinok vitamínov. Podľa spôsobu účinku ich možno rozdeliť na:

1. enzýmy rozkladajúce vitamíny,
2. látky poskytujúce s vitamínmi komplexy,
3. látky svojou štruktúrou podobné vitamínom.

Do prvej skupiny možno zaradiť napr. tiaminázu, známu z tkaniva rýb, ktorá rozkladá tiamín, alebo askorbázu, oxidujúcu kyselinu L-askorbovú na kyselinu dehydroaskorbovú.

Predstaviteľom druhej skupiny môže byť glykoproteín surového vajcového bielka avidín, ktorý dáva s biotínom pevný komplex.

Tretia skupina je najpočetnejšia. Veľmi dobrým príkladom látok tejto skupiny je p-aminobenzénsulfoamid, ktorý je antagonistom kyseliny paminobenzoovej, alebo pyridín-3-sulfoamid ako antagonista nikotínamidu.

MIKRONUTRIENTY – MINERÁLNE LÁTKY A STOPOVÉ PRVKY

Väčšina ľudského tela je tvorená **H, C, N** a **O**. Minerálne látky v živých organizmoch môžeme zaradiť do dvoch presne ohraničených skupín:

- Medzi **makroelementy** patria: Na, Mg, P, S, Cl, K a Ca.
- Medzi **mikroelementy** a **stopové prvky** patria: Fe, F, Si, V, Cr, Mn, Fe, Co, Ni, Cu, Zn, Se, Cr, Mo, Sn a I.

Delenie prvkov na toxické a biogénne stráca zmysel, nakoľko o esencialite či toxicite biologicky aktívnych prvkov (ale aj zlúčenín) rozhoduje spravidla **len veľkosť dávky**. Esencialita nízkych dávok bola dokázaná napr. v prípade As, Cd a Br. Ďalšími kandidátmi na esencialitu sú napr. Li, Ni, Rb, V a Si. Bol preukázaný aj priaznivý účinok nízkych dávok bóru na rast kostí u zvierat a pri liečbe osteoporózy u ľudí. Stopovým prvkom v ľudskom organizme nevenuje zatiaľ lekárska prax zodpovedajúcu pozornosť, a to preto, lebo obsah väčšiny prvkov v krvi podlieha homeostatickej regulácii a ich stanovenie v krvnom sére nám podáva len málo informácií o tkanivových rezervách.

O väčšine esenciálnych stopových prvkov sa predpokladá, že sú v našej potrave obsiahnuté v dostatočnom množstve a že arteficiálna suplementácia u zdravých jedincov nie

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

je potrebná. To ale nie je úplne pravda. Rozvojom poľnohospodárstva a priemyslu sa podstatne mení ich zastúpenie v prírodných substrátoch (najmä pomerné, antagonizmus resp. synergizmus) a mení sa i počas technologického spracovania potravín. Dostupnosť minerálnych látok bola pravdepodobne negatívne ovplyvnená aj kyslými dažďami, ktoré narušujú zloženie ornej pôdy. Preto nie je možné vylúčiť, že niektoré nové klinické syndrómy by mohli súvisieť skôr s nedostatkom stopových prvkov ako následkami toxického účinku ich nadbytku. Veľmi závažný moment ovplyvňujúci príjem stopových prvkov potravou je aj prudký pokles telesnej aktivity. Jeho dôsledkom je znížený príjem potravy, najmä aby sa zabránilo vzniku obezity. Toto kvantitatívne zníženie príjmu potravy ďalej prehľbuje následky už aj tak zníženého množstva stopových prvkov v potravinách a má za následok ich zníženú biologickú dostupnosť, čo veľmi ľahko vedie ku vzniku karence. Často k tomu dochádza najmä v starobe. Závažná je i skutočnosť, že u väčšiny minerálnych látok si telo nevytvára takmer žiadne zásoby (samozrejme okrem vápnika, fosforu a ďalších prvkov obsiahnutých v kostiach). Z hľadiska optimálneho príjmu prvkov potravou je dôležitý nielen samotný obsah jednotlivých prvkov, ale aj ich vzájomný pomer (**RDA – Recommended Daily Allowance**, odporúčaný denný príjem). Dodržiavanie RDA je dôležitým predpokladom predchádzania chorôb z nedostatku alebo nadbytku stopových prvkov.

Výrazný vplyv na biologickú dostupnosť jednotlivých stopových prvkov môže mať aj zloženie potravy. Negatívne v tomto ohľade vplýva obsah fytátov v rastlinnej potrave (vznik nestrebateľných komplexov), vegetariánstvo, silne sladené a polosyntetické limonády s bielym pečivom alebo zemiakovými lupienkami pečenými na prepálenom oleji. Celozrnná rastlinná potrava má v obilných klíčkoch relatívny dostatok stopových prvkov.

K patologickým stavom vyvolaným makro- alebo mikroelementami môže dôjsť pri:

- ❖ nedostatku alebo
- ❖ nadbytku.

Sodík: je hlavným extracelulárnym katiónom. Priemerná koncentrácia v plazme (ECT) je 135-135 mmol/l. Koncentrácia v ICT je 3-10 mmol/l. V erytrocytoch okolo 15 mmol/l. Z celkového množstva v organizme je 50% v ECT, 40% v kostiach a 10% v ICT. Je dôležitý pre osmózu a homeostázu solí a vody, pre permeabilitu a dráždivosť svalov. Aldosterón zvyšuje, ANF inhibuje spätné vstrebávanie Na v obličkách. Pri nedostatku je charakteristické potenie. Pri predávkovaní sa vyvíja edém a zvýšený tlak krvi. Potravou prijímame denne 7-12 g vo forme NaCl (na udržanie homeostázy stačí 1 g/deň).

Draslík: je hlavným intracelulárnym katiónom. V organizme sa nachádza 3,5 mol draslíka. 98% je v ICT a na ECT pripadajú 2%. Extracelulárny draslík je prakticky všetok ionizovaný, veľká časť intracelulárneho sa viaže na makromolekulové štruktúry, najmä bielkoviny a polysacharidy. Fyziologická koncentrácia draslíka je v ECT 3,8-5,2 mmol/l, v ICT 110-160 mmol/l, v erytrocytoch 95 mmol/l. Je dôležitý pre osmózu a homeostázu solí a vody, pre permeabilitu a dráždivosť svalov. Jeho vylučovanie je regulované renín-angiotenzínovým systémom. Jeho nedostatok vyvolávajú dlhotrvajúce hnačky, vracanie, terapia diuretikami a

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

pri diabetes mellitus sa končí obyčajne zástavou srdca. Je prijímaný najmä rastlinnou potravou (ovocie, zelenina).

Vápnik: predstavuje asi 1,5 až 2% hmotnosti tela, t.j. 20-30 g/kg; resp. 25-30 mol. Prevažná väčšina vápnika (99%) je v kostnom tkanive vo forme hydroxyapatitu. Zvyšok vápnika je v ECT, a len malé množstvo je v bunkách.

Vápnik je typický extracelulárny prvok, jeho koncentrácia v ECT je 2,25-2,75 mmol/l. V ICT je jeho koncentrácia 10^{-7} - 10^{-6} mol/l. Zúčastňuje sa výstavby kostí, zubov, kontrakcie svalov a na zrážaní krvi. Je dôležitým druhým poslom. Jeho hladina je regulovaná vitamínom D, kalcitonínom a parathormónom. Kosti slúžia ako depot vápnika. Hustota kostí sa zvyšuje v prvých 25 rokoch života. V tomto období je deficit kalcia kritický. Následkom zlého vstrebávania napr. v menopauze, často dochádza k rednutiu kosti.

Horčík: je intracelulárny kation, v ECT je menej ako 2% z celkového množstva v organizme (33% viazaný na bielkoviny, 55-60% ionizovaný a 5-12% v komplexoch). Je kofaktorom viac ako 300 enzýmov. Nachádza sa v kostiach (53%), je dôležitý pre fosfáty transferujúcich reakciách, znižuje nervovosvalovú dráždivosť (v svaloch a mäkkých tkanivách ho je 45%). Nedostatok vedie k svalovému tremoru, podráždenosti a konfúzií.

Fosfor: je intracelulárny anión, súčasť kostí, ATP, nukleových kyselín a koenzýmov. Pri nedostatku: obličková rachitída, u alkoholistov poruchy srdcového rytmu. V plazme ho je 0,7-1,6 mmol/l (u detí až 2,2 mmol/l).

Chlór: je hlavným aniónom extracelulárnej tekutiny. Koncentrácia chlóru v ECT 97-108 mmol/l, v ICT okolo 3-10 mmol/l, v erythrocytoch je 15 mmol/l. Pri nedostatku sa vyvíja alkalóza a hypovolémia, často u detí na umelej výžive.

Jód: je potrebný pre činnosť štítnej žľazy. Pri nedostatku vzniká struma, v detstve kretinizmus, čomu sa predchádza jódomaním soli. Slovensko je oblasť s endemickým nedostatkom jódu. Preto je suplementácia jódu veľmi dôležitá. Potrebná denná dávka je 150-220 µg.

Fluór: je zložkou fluoroapatitu – $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{F}$. V nedostatku zapríčiňuje u človeka zvýšený výskyt zubného kazu. Preto sa v oblastiach s nedostatkom fluóru pridáva fluór vo forme NaF do pitnej vody, potravín alebo zubnej pasty. Zistilo sa, že fluór má mutagénny účinok, preto ho niektoré štáty zakázali pridávať do potravín. Fluór sa uplatňuje v regulácii niektorých enzýmov. Nadmerný príjem fluoridov vedie k matným plakovým zubom, krehkým kostiam (fluoróza). Mierne zvýšený príjem fluoridov zabraňuje vzniku zubného kazu, tým že inhibuje metabolizmus baktérií. Doporučená denná dávka sa pohybuje okolo 1-4 mg.

Síra: je súčasť bielkovín, mukopolysacharidov, heparínu, sulfatovaných zlúčenín. Síra je prítomná v aminokyselinách metioníne, cysteíne a cystíne, ktoré majú veľký význam najmä pri detoxikácii cudzích látok. Sulfhydrylové skupiny majú význam v oxidačno-redukčných dejoch. Disulfidové väzby stabilizujú sekundárnu a terciárnu štruktúru bielkovín. Vyskytuje sa

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

aj v biotíne, tiamíne, heparíne, tauríne, koenzýme A, inzulíne a ďalších. Metabolizmus síry a dusíka sú úzko spojené. Nedostatok je pri vrodenej cystinúrii a metioninúrii. Človek denne vylučuje z organizmu 0,6 až 1,0 g síry.

Železo: jeho nedostatok je spojený najmä s hematologickými poruchami, ako anémie. Množstvo železa v ľudskom organizme je najväčšie zo všetkých mikroelementov (stopových) prvkov. Železo v organizme má zaujímavý, skoro uzavretý cyklus. Z erytrocytov sa uvoľní denne 20 mg železa, ale z GIT sa rezorbuje len 1-2 mg. 90-95% uvoľneného železa recirkuluje a je opäť využité na syntézu Hb a ostatných hemoproteínov. Pri stratách krvi sa rezorbcia železa z GIT zvyšuje.

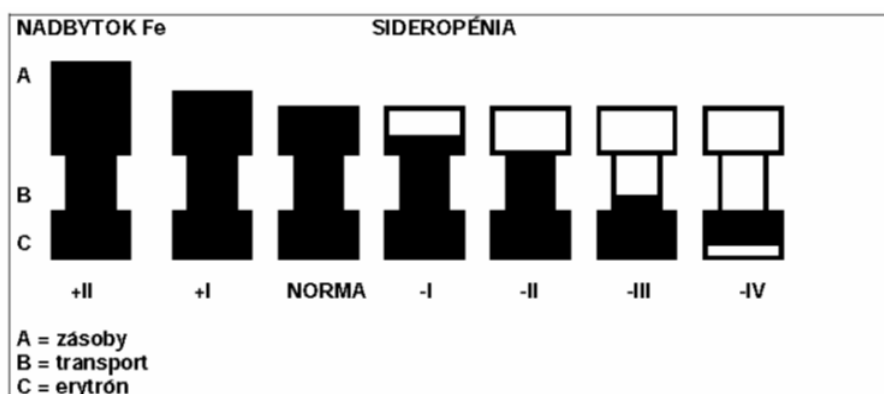
Železo v potravinách sa nachádza vo forme komplexov – dobrá je dostupnosť železa z mäsa (hém) ale zlá z rastlín (špenát, šošovica). Predpokladom rezorbcie je redukcia Fe^{3+} na Fe^{2+} a prítomnosť HCl v žalúdočnej šťave. Fosfáty tvoria nerozpustné komplexy so železom a znižujú jeho rezorbciu z GIT. Vitamín C zvyšuje rezorbciu železa. Vstrebávanie železa závisí aj od potrieb organizmu – pri deficite sa zvyšuje, pri plných zásobách sa znižuje. V krvi železo cirkuluje viazané na transferín (tabuľka 23). Saturácia transferínu u zdravých ľudí je okolo 20-55%. Hlavnou zásobárnou železa je feritín. Koncentrácia feritínu v krvi je nízka, ale napriek tomu je ukazovateľom celkových zásob železa v tele. Nedostatok železa - sideropénia je častá u žien v zaostalých krajinách sveta (následok častých gravidít, pôrodov, malnutricie a rôznych ochorení), ale vyskytuje sa aj v ekonomicky vyspelých krajinách. Deficit železa sa môže objaviť pri ochoreniach GIT (achlórhydria, malabsorbcia) a pri chronických, často nedidiagnostikovaných stratách krvi (urogenitálne príčiny, vredová choroba, atď.). Po vyčerpaní zásob železa pri týchto stavoch sa objaví mikrocytová hypochrómna anémia. Odhaduje sa, že karenciou železa trpí na svete asi 700 miliónov ľudí.

Tab.23 – Biochemické diagnostické ukazovatele metabolizmu železa

1. Koncentrácia Hb, hematokrit a počet erytrocytov (160 g/l; 0,45; $5 \cdot 10^{12}/l$ – normálne hodnoty pre dospelého muža)	
2a. Fe v sére	M: 14-28; F: 12-23 $\mu\text{mol/l}$!!! až $\pm 30\%$ diurnálne variácie
2b. Total iron binding capacity - TIBC Celková väzobná kapacita pre železo (Saturácia séra [=transferínu] železom a stanovenie Fe) M: 53-80; F: 44-70 $\mu\text{mol/l}$	
2c. Saturáčny index (Fe/TIBC) <0,20 – nedostatok Fe >0,55 - nadbytok Fe	
3. Transferín	2-3 mg/l 90 kDa glykoprotein, 2 Fe^{3+}
4. Feritín	40-50 ng/l (nanogram!!!!) 20 podjednotiek po 24 kDa = 480 kDa, 4500 iónov Fe^{3+} v dutine

Nedostatok železa v organizme má 4 stupne (obr. 28).

1. Negatívna bilancia (znížená saturácia transferínu, nízky feritín).
2. Deplécia železa (ako hore, ale výraznejší pokles).
3. Porucha erytropoézy (pokles plazmatického železa, vysoký protoporfyrín v erytrocytoch).
4. Mikrocytová hypochrómna anémia.



obr. 28 – Schematické znázornenie porúch rovnováhy železa v organizme

Hemochromatóza má dve formy. Primárna hemochromatóza (hereditárna hemochromatóza, HH) je recesívna dedičná porucha charakterizovaná zvýšenou resorbciou železa a ukladaním železa v bunkách rôznych orgánov. V roku 1977 bola dokázaná väzba génu pre HH s lokusom HLA A3 na chromozóme 6 a v roku 1996 sa podarila identifikácia génu a génového produktu (Bacon a spol., 2011). Bielikovina kódovaná génom HH patrí do skupiny HLA (HLA-H, viaže sa na β 2-mikroglobulín a zasahuje do pochodu resorbcie železa interakciou s mobilferínom. Viac ako 80% postihnutých má bodovú mutáciu, ktorá má za následok výmenu Cys282 na Tyr v bielkovine. Hemochromatóza je známa vyše 100 rokov, ale donedávna bola považovaná za zriedkavú chorobu. V skutočnosti je to časté ochorenie, ktoré je diagnostikované až v jeho pokročilej fáze. Výskyt mutantného génu u belochov v Anglicku a Nemecku až u 10-16% (heterozygoti). Počet homozygotov je 3-7/1000. Na Slovensku Kovács a spol. (1998) zistili výskyt heterozygotného nosičstva u 5,5% vyšetrených osôb. V Afrike a Ázii, u domorodcov Austrálie a Ameriky sa mutantný gén prakticky nevyskytuje. HH je ochorenie s neúplnou penetranciou. Biochemická abnormalita je prítomná od narodenia, ale klinické symptómy sa objavujú neskôr a ich manifestácia závisí od troch hlavných faktorov:

1. Vek. Akumulácia železa v tkanivách je dlhodobý proces a k zjavnému poškodeniu činnosti orgánov dôjde až vo veku 30-50 rokov.
2. Pohlavie. Ženy (počas menštruácie, pôrodu a kojenia) strácajú viac železa ako muži a preto HH je manifestná len u 12% homozygotných žien oproti 50% homozygotných mužov.
3. Strava. Vyvážené množstvo železa v strave môže zabrániť akumulácii železa v organizme. Užívanie alkoholu zrýchľuje vývoj choroby.

HH je spravidla diagnostikovaná príliš neskoro – na základe klinických symptómov, ktoré sa však objavujú až v štádiu ireverzibilného poškodenia orgánov (tabuľka 24). Pečeň v tomto štádiu môže obsahovať 50-100-krát vyššie množstvo železa ako v norme a v ostatných orgánoch je zvýšenie koncentrácie železa 5-10 násobné.

Dobrym ukazovateľom choroby je zvýšená saturácia transferínu železom (muži >62%, ženy >55%) a zvýšená koncentrácia feritínu (>300 μ g/l). Na základe týchto markérov ešte nie

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

je možné s istotou potvrdiť diagnózu HH, ale je možné začať preventívne a terapeutické opatrenia (zmena stravy, podávanie chelátorov železa, púšťanie krvi). Definitívne potvrdenie diagnózy (a presymptomatická diagnóza u rodinných príslušníkov) je možná s PCR amplifikáciou génu a RFLP dôkazom mutácie. Metóda je od roku 1997 zavedená v DNA laboratóriu 1. detskej kliniky v Bratislave.

Tab. 24 – Klinické príznaky v neskorom štádiu hereditárnej hemochromatózy

bronzové sfarbenie kože
Zväčšenie, neskôr cirhóza pečene
endokrinné poruchy („bronzový diabetes“)
Kardiomyopatia*
poškodenie kĺbov
nespecifický unavový syndróm, asténia
strata libída, impotencia
*zvýšené zásoby železa bez ohľadu na primárnu príčinu sú pravdepodobne rizikovým faktorom ICHS

HH pravdepodobne vznikla ako nová mutácia u niektorého z prvých obyvateľov Európy a neskôr sa rozšírila po celom kontinente (*founder effect*). Je možné uvažovať o tom, že táto biochemická porucha bola v období rozšíreného deficitu železa v Európe (nedostatok mäsa a iných dobrých zdrojov železa) výhodná. Naša dnešná strava obsahuje viac ako dostatočné množstvo železa a umožňuje manifestáciu HH.

Zinok: absorbuje sa pomocou transportného proteínu metalotioneínu. Zinok je súčasťou aktívneho centra viac ako 300 enzýmov a pre iných je potrebný ako aktivátor alebo stabilizátor štruktúry. Zinok je esenciálny prvok pri syntéze nukleových kyselín a pre funkciu génov. Zvláštnosť zinku v porovnaní s inými stopovými prvkami spočíva v tom, že jeho „d“ orbitály sú plne obsadené 10 elektrónmi a preto nie je veľmi aktívny v oxidačno-redukčných reakciách (nekatalyzuje vznik a premenu bioreaktívnych foriem kyslíka). Je schopný vytvoriť 4 koordinačné väzby s atómami síry v cysteínoch alebo s dusíkmi histidínov. Väzby týchto aminokyselín so Zn^{2+} sú oveľa silnejšie ako s Ni^{2+} alebo Co^{2+} . Je súčasťou bielkovín Zn prstov, karboxyanhydratázy, karboxypeptidázy, inzulínu a chuťovej bradavky. Zinkové prsty sú malé domény bielkovín (predovšetkým transkripčných faktorov), ktoré obsahujú zinok viazaný koordinačnými väzbami s aminokyselinami histidínom a cysteínom. Peptidový reťazec okolo zinku vytvára stabilné a zároveň špecifické trojdimenzionálne štruktúry, ktoré sa viažu k určitým tripletom v DNA. Zinkové prsty v iných bielkovinách sa špecificky viažu na niektoré miesta RNA alebo bielkovín. Interakcia zinkových prstov zmení činnosť terčovej štruktúry – môže byť napr. signálom pre expresiu génu. Zinok je dôležitý aj pri vzniku hexamérových kryštálikov inzulínu v sekrečných granulách Langerhansových ostrovčekov (stabilizuje štruktúru) a hrá zatiaľ neobjasnenú úlohu aj pri funkcii chuťových a čuchových receptorov. Najnovšie boli objasnené iónové kanály regulované zinkom.

Množstvo zinku v ľudskom tele je 2-3 g. V sére ho je 10-20 $\mu\text{mol/l}$. Na rozdiel od medi sú zásoby Zn v pečeni malé a pri nedostatočnom prívode sa jeho deficit prejavuje pomerne skoro. Hlavné zdroje: pečeň, obličky, huby, cvikla. Odporúčená denná dávka je 12-15 mg.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATO FYZIO LÓ G I A V Ý Ž I V Y 1

Fytáty nachádzajúce sa v cereáliach viažu zinok a znižujú jeho absorpciu. Zn sa vylučuje z organizmu predovšetkým žlčou.

Pri nedostatku zinku, najmä u alkoholikov, pri chronických obličkových chorobách, poruchách vstrebania vzniká anémia, chuťové poruchy, predlžuje sa čas hojenia, a vznikajú poruchy imunitného systému. Pri nedostatku zinku môže dôjsť k zníženej glukózovej tolerancii. Niektorí autori pripisujú zinku určitú úlohu v karcinogéze. Dokladujú to tým, že v plazme pacientov s malignými tumormi zistili nízke hladiny zinku, podobne to bolo aj u pacientov s chronickou leukémiou. Endemický výskyt syndrómu nedostatku zinku bol popísaný u mladých mužov v Iráne a Egypte. Typický pre nich bol retardovaný rast, infantilné semenníky, opozdené pohlavné dospievanie, anémia, hepatosplenomegália a hyperpigmentácia.

Acrodermatitis enterohepatica je geneticky podmienené ochorenie, charakterizované kožnými prejavmi, gastrointestinálnymi ťažkosťami, imunodeficienciou, svalovou slabosťou, mentálnymi poruchami a nízkou koncentráciou zinku v sére. Jednou z hlavných príčin je pravdepodobne znížené vstrebávanie zinku v črevách. Akútna otrava zinkom vzniká po konzumácii nápojov v obaloch so zinku (pozinkovaného materiálu). Akútna otrava spôsobuje hypochrómnu, mikrocytovú anémiu, zníženie počtu erytrocytov s výskytom ich nezrelých foriem a zvýšenie počtu leukocytov. Bola pozorovaná aj fibróza pankreasu, glykozúria a albuminúria.

Zvýšený prívod zinku znižuje absorpciu medi a môže viesť k anémii.

Meď: ťažko sa vstrebáva, transportuje sa nadviazaný na ceruloplazmín, a uskladňuje sa v pečeni. Pri nedostatku následkom zvýšenej spotreby železa vzniká hypochrómna anémia. Meď je súčasťou aktívneho centra mnohých enzýmov (predovšetkým oxidoredukčných – dopaminhydroxylázy, monoaminoxidázy {MAO – význam v činnosti nervových buniek}). Lyzyoxidáza má význam v syntéze elastínu a kolagénu. Cytochrom-c oxidáza je posledným článkom prenosu elektrónov v terminálnej oxidácii.

V ľudskom tele je 100-150 mg medi, z toho 60 mg je vo svaloch, 23 mg v kostiach a 18 mg v pečeni. Koncentrácia v sére je 11-22 $\mu\text{mol/l}$. Odporúčaná denná dávka je 2-5 mg.

Hlavné zdroje: orechy, ustrice a morské ryby. Vysoká koncentrácia medi je v mozgu, srdci a obličkách.

Z GIT sa dostane do krvi, kde sa viaže na albumín, aminokyseliny a transcuprein (glykoproteín bohatý na histidín). Tieto transportné formy sa dostanú do pečene, kde sa meď zabuduje do ceruloplazmínu, ktorý je hlavným transportným proteínom medi. Ceruloplazmín je α 2-globulín o $M_r \approx 160$ kDa a je schopný viazať 8 atómov medi. Ceruloplazmín má aj enzýmovú (oxidázovú) aktivitu – je schopný oxidovať Fe^{2+} na Fe^{3+} . Meď sa vylučuje z tela predovšetkým žlčou – pri obštrukcii žlčových ciest sa meď hromadí v tele.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Experimentálny deficit medi u potkanov vedie k anémii. U ľudí deficit sa môže vyvinúť v priebehu malnutricie. Príznaky sa objavujú vtedy, ak pri realimentácii je v potrave málo medi (mikrocytová hypochrómna anémia a leukopénia, zvýšená lomivosť kostí). Veľmi často sa zisťuje zhoršená absorpcia medi pri užívaní megadávok (viac ako 2 g denne) kyseliny askorbovej. Wilsonová choroba (hepatolentikulárna degenerácia) je autozomálne recesívne dedená porucha charakterizovaná deficitom ceruloplazmínu (tabuľka 25.), so zvýšenou hladinou medi v niektorých orgánoch, ktorá sa manifestuje najmä neurodegeneratívnymi zmenami a cirhózou pečene, nakoľko je súčasťou:

- dopaminhydroxylázy čo vedie ku zvýšenej dráždivosti,
- lyzoxidázy čo vedie ku poruchám syntézy kolagénu,
- tyrozinázy čo vedie k poklesu syntézy pigmentu.

Tab. 25 – Biochemické ukazovatele pri Wilsonovej chorobe

INDEX	normálna hodnota	morbus Wilson
Ceruloplazmín v plazme	1,8-2,5 $\mu\text{mol/l}$ (290 - 400 mg/l)	<1,8 $\mu\text{mol/l}$
meď v plazme	16 - 31 $\mu\text{mol/l}$	<16 $\mu\text{mol/l}$
meď v pečeni		>100/150 $\mu\text{g/g}$
meď v moči		>100 $\mu\text{g/deň}$

Meď je viazaná na aminokyseliny a nešpecifické bielkoviny vo forme labilných komplexov a poškodzuje predovšetkým mozog (*nc. lentiformis*) a pečeň. Na okraji rohovky vidieť zelený (Kayser-Fleischerov) pigmentový prstenec. Vylučovanie medi močom je zvýšené, biliárna exkrécia znížená.

Menkesová choroba (*Menkes' kinky hair syndrome*, trichopoliodystrófia) je choroba viazaná na X-chromozóm (mutácia ATP-ázy s transportnou funkciou pre meď). Postihnuté deti zaostávajú vo vývoji, majú silné krátke depigmentované vlasy pripomínajúce kovové piliny (*kinky hair*), ich telesná teplota kolíše, majú hypertenziu, deformity skeletu, degeneráciu mozgu a sú fyzicky a duševne retardované. Hladina ceruloplazmínu v plazme je nízka, pravdepodobne nejde len o defekt v absorpcii medi v GIT, ale aj o všeobecný defekt transportu medi cez membrány. Postihnuté deti umierajú v útlom veku (do 3 rokov).

Intoxikácia soľami medi má za následok hnačku, bolesti brucha, zvracanie, poškodenie pečene a obličiek. Chronická intoxikácia má za následok cirhózu pečene. Vysoká koncentrácia medi v cigaretovom dyme podporuje oxidačné poškodenie v pľúcach a krvi fajčiarov.

Mangán: je uskladňovaný v pečeni. Je kofaktorom arginázy, karboxyláz a kináz. Pri nedostatku vzniká slabosť, strata hmotnosti, poruchy rastu vlasov, zvracanie a sterilita. Ako súčasť niekoľkých metaloenzýmov hrá úlohu v metabolizme mukopolysacharidov chrupavky. V rastlinách je veľké množstvo mangánu a preto sa jeho deficit v živočíšnej ríši nevyskytuje. U človeka 1-2 šálky čaju už kryjú dennú potrebu tohoto prvku. Intoxikácia vyvoláva príznaky pripomínajúce Parkinsonovu chorobu. Charakteristickým patologickým poškodením u človeka je deštrukcia gangliových buniek v bazálnych gangliách. Faktory, ktoré pravdepodobne ovplyvňujú vývoj chronickej otravy mangánom, sú alkoholizmus, chronické infekcie (malária, tuberkulóza, syfilis), avitaminózy a poruchy pečenej funkcie.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Kobalt: je súčasťou kobalamínu. Nedostatok sa manifestuje pernicióznou anémiou.

Chróom: medzi kyselinou nikotinovou (nikotinamidom) s glutatiómom vytvára koordinačnú väzbu a tvorí tak glukózový tolerančný faktor, ktorý napomáha nadviazaniu inzulínu na inzulínové receptory. V prípade nedostatku sa znižuje glukózová tolerancia, vedie to ku hyperglykémii, popr. k hyperosmolárnej neketoacidotickej kóme.

Chróom je transportovaný siderofilínom. V bunkách aktivuje fosfoglukomutázu a reaguje s SH skupinami biomembrán. Denná potreba chróomu je okolo 50-200 µg/kg.

Selén: je štruktúrnym komponentom aktívneho centra glutatiónpoxidázy, kľúčového enzýmu antioxidantnej ochrany a jednej formy jódtyroníndejodidázy, enzýmu, ktorý reguluje metabolizmus iného stopového prvku – jódu. Se (ako jediný stopový prvok) nie je zabudovaný do týchto enzýmov postsynteticky, ale v DNA je zvláštny kód pre selenocysteín, ktorý vzniká enzymaticky z metionínu.

Hlavné zdroje: cesnak, kvasinky a morské ryby. Doporučená denná dávka je okolo 70 µg pre mužov a 50 µg pre ženy. Rozpätie medzi esenciálnou a toxickou dávkou je pre selén pomerne úzke. Fyziologická koncentrácia selénu v celej krvi je 1,0-2,0 µmol/l.

Nedostatok sa objavuje v geografických lokalitách s pôdou chudobnou na selén (Čína, Nový Zeland, Fínsko), kde jeho nedostatok je spájaný s endemickou kardiomyopatiou (*m. Keshan*, po selénovej terapii alebo suplementácii sa stav zlepšuje).

Marginálny deficit selénu pravdepodobne vedie k oslabeniu antioxidantnej ochrany organizmu a nepriamo umožňuje rýchlejší rozvoj aterosklerózy a mnohých iných ochorení súvisiacich s oxidačným poškodením. Podľa najnovších údajov hladina selénu v krvi u obyvateľov Slovenska v porovnaní s ostatnými krajinami Európy je nízka.

Predávkovanie selénu vedie ku gastrointestinálnym poruchám a kachexii. Vyskytuje sa u zvierat v oblastiach s vysokým obsahom Se v pôde (Írsko, niektoré oblasti USA).

Molybdén: je súčasťou xantínoxidázy, sulfitoxidázy, aldehydovej oxidázy. Pri nedostatku dochádza k zaostávaniu v raste a znižuje sa očakávaná doba života.

Arzén: prijímajú živé organizmy v stopových množstvách spolu s potravou a ukladajú ho vo svojich tkanivách. Ľudský organizmus normálne obsahuje 10 až 20 mg arzénu. Arzén zlepšuje využitie krmiva u domácich zvierat a podporuje ich rast. Deriváty kyseliny fenylarzenitej sa používali v poľnohospodárskej praxi pri výkrme hydiny, ošípaných a hovädzieho dobytká. Znižujú oxidáciu živín tým, že sa zlučujú s tiolmi (s glutatiómom).

Lítium. Terapeutické vlastnosti lítia ako zložky minerálnych vôd sú známe od staroveku. Na pitné kúry ich využívali už Rímania. Už vyššie 100 rokov je známym liekom proti chorobám spôsobovaným ukladaním kyseliny močovej v rôznych častiach tela. Zistilo sa, že bolesti vyvolané obličkovými kameňmi a pieskom, lámkou alebo reumatizmom sa zmierňujú zvýšením rozpustnosti urátu lítneho. Lítium sa odporúčalo na liečenie rôznych nervových

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

chorôb, vrátane neuralgie, niektorých depresií a epilepsie. Napriek tomu podstata liečivého účinku lítia nie je dodnes definitívne objasnená.

Vanád. Človek ho prijíma denne asi 2 mg. Organizmus človeka obsahuje asi 30 mg vanádu. Môže meniť oxidačný stupeň z V^{2+} na V^{5+} . Uplatňuje sa v metabolizme ako modulátor aktivity mnohých enzýmov. Vyššie koncentrácie vanádu sa prejavujú inhibíciou biosyntézy cholesterolu a znížením obsahu fosfolipidov a cholesterolu v krvi. Vanád inhibuje vývoj zubného kazu stimuláciou mineralizácie zubov. Jeho nedostatok sa prejavuje poruchami rastu. Vanád inhibuje viacero enzýmov ako napr., kinázy, fosfatázy, ribonukleázy, ATPázy, adenylátcyklázu a pod. Boli popísané jeho účinky podobné inzulínu (pravdepodobne kostimuláciou inzulínových receptorov na svalových a tukových bunkách a v zosilnení signálu transdukčného procesu pre vyplavenie glukózových transportérov na cytoplazmatickú membránu buniek).

„STRAVOVACIE“ CHOROBY

Nutkanie k príjmu potravy je v ríši zvierat prejavom pudu sebazáchovy. V prípade ľudskej populácie to už dávno nie je tak, nakoľko stravovacie návyky sú ovplyvňované a boli formované historicky v závislosti na hospodárskych pomeroch, individuálneho blaha, tradícií, „módnych“ výstreľkov. Čiže výber potravy u človeka tak z hľadiska kvality ako i kvantity nemusí byť v súčasnosti optimálny. Čím je príjem na osobu vyšší (čím je krajina bohatšia), o to je vyšší pomer tukov v potrave, a najmä tukov živočíšneho pôvodu, klesá príjem cukrov (v rámci cukrov sa zvyšuje pomer prívodu rafinovaného cukru). Príjem bielkovín je pomerne stabilný, ale stúpa pomer živočíšnych bielkovín v porovnaní k rastlinným. Stále rastúcim problémom sú následky nadmerného alebo nevyrovnaného prívodu (príjmu) potravín (živín). Najčastejšie choroby spojené so stravovacími zvykmi uvádzame v tabuľke 26.

Tab. 26. – So stravovacími zvykmi súvisiace choroby

CHOROBA	STRAVOVACÍ ČINITEL	PREDPOKLADANÁ PREVENCIA
Hladovanie	deficit bielkovín a energie	prívod potravín
Hypertenzia	veľa kuchynskej soli, prejedanie sa	neslanná, na energiu chudobná strava
Obezita	prejedanie sa?	zvýšenie pohybovej aktivity, nízkoenergetická strava
Ateroskleróza (hyperlipidémia)	veľa tukov, prejedanie sa, veľa cholesterolu	nízkoenergetická v zložení tukov upravená diéta
Cukrovka	prejedanie sa	prísna diabetická diéta
Dna	alkohol, prejedanie sa, prívod purínov	diéta chudobná na puríny, alkohol a energiu
Cirhóza pečene	alkohol	Abstinencia
Chronická pankreatída	alkohol	Abstinencia
žľožové kamene	prejedanie sa, málo vlákniny v potrave	diéta chudobná na tuky a energiu, bohatá na vlákninu
Nádory kolónu	málo vlákniny	vláknina a pohyb
zubný kaz	rafinovaný cukor, málo žuvania a fluoridov	komplexné cukry, žuvanie, prívod fluoridov
Struma	absencia jódu	prívod jódu

V poslednom období sa veľa diskutuje o potencionálnom vzťahu stravy a nádorových chorôb. Dokázala sa súvislosť medzi stravou chudobnou na vlákniny a nádormi hrubého čreva. Obsah vlákniny urýchľuje pasáž črevného obsahu, preto sa karcinogénne látky v

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

črevnom obsahu majú kratší čas na kontakt s bunkami črevnej mukózy. To znižuje pravdepodobnosť malígnej transformácie.

Aj spôsob prípravy stravy môže byť zdrojom potencionálnych karcinogénov. Počas tepelného opracovania mäsa a mäsových pokrmov (pečenie na drevenom uhlí, v pahrebe) vzniká **benzpyrén**, pri tepelnej degradácii aminokyselín zase celý rad mutagénnych a karcinogénnych látok. Údené výrobky sú tiež medzi etiologickými príčinami zhubných nádorov zažívacieho traktu.

Dusitany používané na konzerváciu a predlžovanie trvanlivosti požívatín menia prirodzené amíny živín na mutagénny **nitrozamín**, obzvlášť pri nízkom pH. Ukázala sa súvislosť medzi množstvom prijatých nitritov a nádormi hltana, pažeráku a žalúdka. Chemizáciou poľnohospodárstva sa enormne zvýšil obsah dusičnanov vo vodách, ktoré sa redukovujú na dusitany.

Je známych aj veľa **prirodzených karcinogénov**. Také sú aflatoxíny (toxické produkty plesní rodu *Aspergillus*), hydrazínové deriváty z húb, látky typu metylxantínu z kávy, čaju a kaka, forbolesterové a pyrolizidínové alkaloidy z čajov a niektorých rastlín a ďalšie. Oproti tomu strava obsahuje aj látky s protinádorovým účinkom. Také látky obsahujú napr. kapusta, kel, karfiol ai.

Následkom zvyšovania rafinovaných cukrov v strave (sacharóza, glukóza a fruktóza) významne stúpa výskyt zubného kazu v populácii. Tvrdí sa, že pri ročnej konzumácii menej ako 15 kg rafinovaného cukru jednou osobou je početnosť výskytu zubného kazu zriedkavý.

Celý rad liekov môže pri chronickom podávaní vyvolať známky malnutricie. Je to tým, že buď znižujú chuť do jedla, zhoršujú vstrebávanie niektorých živín, urýchľujú odbúravanie alebo urýchľujú či brzdia niektoré biochemické procesy.

V poslednom čase sa objavuje veľa aj odborných prác propagujúcich vegetariánstvo, ako jedine zdravý spôsob stravovania, kde sa poukazuje na to, že vegetariáni žijú dlhšie a pod. To ovšem v prvom rade je následok toho, že vegetariáni obyčajne nepijú, nefajčia a veľmi často majú aj vyššiu pohybovú aktivitu. Problémy vegetariánskej stravy sú:

- malý obsah energie/váha,
- nízky obsah bielkovín/váha,
- nízka biologická hodnota bielkovín,
- nie sú úplne strávené,
- majú nízky obsah železa a vitamínu B₁₂,
- obsahujú veľa potravinových alergénov.

(Ak by mal byť človek vegetarián – mal by mať predžalúdky !!!).

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

STRAVA AKO TERAPEUTICKÝ PROSTRIEDOK

Strava (výživa) ako terapeutický prostriedok môže byť aplikovaná ako:

- diéta alebo
- enterálna, resp. parenterálna výživa.

O **diéte** hovoríme vtedy, ak je lekárom predpísaná, strava určitého zloženia a množstva za účelom liečenia. Diéta môže byť:

- negatívna (obmedzujúca, napr. šetriaca, antialergická),
- pozitívna (výživná, bielkovinová a pod.),
- záchranná (život zachraňujúca, napr. diéta bez fenylalanínu u detí s vrodenou fenylketonúriou, bezgluténová pri celiakii).

FUNKČNÉ POTRAVINY

Funkčné potraviny sú skutočné potraviny, nesmú mať tabletovú ani práškovú formu a ako bežné potraviny by sa mali (pomerne často) konzumovať. Funkčná potravina musí obsahovať významne vyššie množstvo látok, ktoré majú preukázateľný a preukázaný priaznivý efekt na zdravie. Do tejto kategórie sa teda nepočítajú potraviny obohatené (fortifikované) vitamínmi alebo minerálnymi látkami – funkčná potravina by mala poskytnúť tieto látky vo väčšom, tzv. nutrične významnom množstve. Zatiaľ je stále problematická legislatívna stránka tejto problematiky a jej zjednotenie v rámci Európskej únie je ešte nedoriešené. Napriek tomu Slovenská poľnohospodárska a potravinárska inšpekcia starostlivo stráži, aby nedošlo ku klamaniu spotrebiteľa. Potravinu napr. nie je možné jednoducho označiť tvrdením, že jej pravidelná konzumácia vedie k prevencii určitej choroby. Pokiaľ chce výrobca takto svoj produkt označiť, musí absolvovať dlhé a nákladné skúšky výrobku, podobne ako v prípade liekových štúdií.

Funkčné potraviny sa získavajú tak, že sa v pôvodnej receptúre významne zvýši obsah priaznivo pôsobiacich látok (špeciálnych typov vlákniny, izoflavónov, probiotík alebo prebiotík) alebo je použitá surovina, v ktorej je vyšší obsah žiaducej látky dosiahnutý špeciálnym šľachtením. Funkčná potravina môže ale vzniknúť aj tak, že je z nej odstránená nežiaduca zložka (napr. alergizujúca). Pokiaľ chce výrobca použiť úplne novú látku – funkčnú prísadu – s ktorou nie sú dlhodobé skúsenosti, musí prejsť schvaľovacím procesom. Aj vtedy, ak sa jedná o prírodnú látku, nemusí ísť automaticky o látku neškodnú.

Biopotraviny a funkčné potraviny predstavujú reálnu cestu ku zdravej výžive. Zmena politického systému a prechod ekonomiky z plánovaného hospodárstva na trhový systém poznamenali aj stravovacie zvyklosti a spotrebné chovanie slovenskej populácie. Na trhu sa objavilo veľké množstvo nových potravinárskych výrobkov, a to aj takých, ktoré sme doteraz nepoznali. Potravinársky trh a potravinársky sortiment začali postupne ovplyvňovať rovnaké trendy, ktoré sa prejavovali na trhoch vyspelých krajín.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Spotreba potravín na Slovensku do roku 1989 bola charakterizovaná predovšetkým hmotnostným nárastom potravín živočíšneho pôvodu a niektorých energeticky bohatých rastlinných zdrojov. Spotreba ovocia a zeleniny stagnovala s veľkými medziročnými výkyvmi. Nízka bola spotreba rýb a strukovín. Z hľadiska výživového predstavovala spotreba potravín nadmerný príjem energie, tukov a živočíšnych bielkovín a naopak nízky príjem vitamínov, predovšetkým vitamínu C (Sekavová, 1999).

Od roku 1989 zaznamenala celková spotreba potravín výrazné zmeny, a to jak z hľadiska kvantitatívneho, tak aj kvalitatívneho. Ako upozornili Pánek a spol. (2002), liberalizácia obchodu viedla ku zvýšeniu dovozu potravín a rozšírenie sortimentu. Zvýšila sa kvalita, najmä senzorická akosť a balenie. Dlhodobý trend rastu spotreby potravín živočíšneho pôvodu sa úplne obrátil a spotreba potravín rastlinného pôvodu naopak rastie. Následkom liberalizácie cien sa významne zvýšili ceny živočíšnych produktov v porovnaní s rastlinnými a tým klesla spotreba mäsa a mlieka. Živočíšne tuky sú nahradzované rastlinnými tukmi a olejmi. Rastie spotreba vyprážených potravín. Postupne sa pomaly zvyšuje spotreba ovocia a zeleniny. Klesol najmä príjem hovädzieho a vzrástol príjem hydinového mäsa. Pomaly rastie spotreba syrov. Celkove sa jedná prevažne o pozitívne zmeny vo výžive, aj keď stále ešte nezodpovedá zdravotným požiadavkám a stále pretrvávajú nedostatky z predchádzajúcich rokov. V celom priebehu deväťdesiatych rokov minulého storočia dávala väčšina spotrebiteľov prednosť výrobkom najnižšej ceny bez ohľadu na akosť. Na charakter spotreby má veľký vplyv reklama, aj keď z hľadiska výživovej hodnoty ide skôr o vplyv negatívny (viď napr. čokoládové tyčinky plné mlieka). Trend zdravej výživy, vyváženej stravy a zdravého životného štýlu si však pomaly začína nachádzať cestu k niektorým skupinám obyvateľov Slovenska. Záujem o zdravú výživu, ktorá je spravidla predsa len nákladnejšia, ako „tradičná“ slovenská strava, na ktorú sme boli zvyknutí, rastie najmä u mladých ľudí, ale aj v súvislosti s rastom kúpnej sily slovenských domácností.

Medzi tie druhy potravín, ktoré môžu prispieť ku zlepšovaniu stravovacích návykov spotrebiteľov a teda ku zdravej výžive patria aj **biopotraviny** a **funkčné potraviny**. Pojem biopotraviny je zrejme už úplne známy a jeho obsah je jasný. Funkčné potraviny bude možná dobré aspoň krátko priblížiť. Jedná sa o potravinu, ktorá je obohatená o určitú aktívnu zložku a výrazným spôsobom preukázateľne prospieva ľudskému zdraviu. V porovnaní s klasickou obohacovanou potravinou sú do funkčnej potraviny pridané prospešné látky v takom množstve, ktoré zodpovedá záverom vedeckej štúdie o jej zdravotnej prospešnosti. Pôvod dnešných potravín nájdeme v Japonsku a to je aj doposiaľ jedinou krajinou, kde sú tieto potraviny jasne definované a ich výroba a distribúcia legislatívne upravená.

Zatiaľ čo prvá biopotravina sa na slovenskom trhu objavila okolo roku 1991-1992, ani prvá funkčná potravina na seba nechala čakať oveľa dlhšie. Biopotraviny sú ako produkt ekologického poľnohospodárstva v Slovenskej republike upravené zákonom. Funkčné potraviny, ako sme už uviedli na svoju vlastnú normu stále čakajú. Čo sa týka vzťahu biopotravín a funkčných potravín, objavil sa zaujímavý názor, že biopotraviny sú vlastne

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATO FYZIO LÓ G I A V Ý Ž I V Y 1

funkčné potraviny, a funkčné potraviny, vyrobené z konvenčných potravín by vlastne pri využití produkcie ekologického poľnohospodárstva by neboli vôbec potrebné. Ako sa uvádza, potraviny vyrábané konvenčným spracovaním a pochádzajúce z konvenčného poľnohospodárstva strácajú na svojej kvalite už od svojho počiatku. V konvenčnom poľnohospodárstve sú dopované umelými hnojivami, živočíšnymi produktmi pochádzajúcimi zo zvierat plných antibiotík a neprirodzených krmív a samotné spracovanie obsahuje nešetrné technológie, konzerváciu a postupy zvyšujúce trvanlivosť. Preto sa musia v konečnej fáze obohatovať o rôzne syntetické vitamíny, vlákninu apod. Zatiaľ čo biopotraviny, vyrobené bez použitia vyššie uvedených látok a postupov, túto syntetickú náhradu a obohatenie nepotrebujú. Toto je však podľa nášho názoru nepresný výklad, súvisiaci aj s neistotou, ktorá okolo termínu funkčná potravina panuje. Potravina totiž pri vývoji na tzv. funkčnú potravinu môže získať aj také vlastnosti a účinky, ktoré nemá ani produkt biologického poľnohospodárstva.

Spotreba biopotravín rozhodne nie je široko spojená s ekologickým uvedomením a zmýšľaním spotrebiteľov a nie je to ináč ani u nás. Biopotraviny teda sú skôr vyhľadávané ako zdravý produkt. Zdravý v tomto prípade preto, že nie sú zaťažované žiadnymi umelými neprirodzenými látkami súvisiacimi s konvenčnou formou poľnohospodárskej a potravinárskej výroby. S ohľadom na záujem o zdravú výživu by teda bolo možné povedať, že v prípade spotrebiteľov biopotravín, funkčných potravín by sa mohlo do značnej miery jednať o tie isté osoby. Aj výskumy to potvrdzujú. Spotrebiteľia, ktorí uvádzajú, že spotrebovávajú alebo majú záujem spotrebovať biopotraviny deklarujú obdobný záujem o funkčné potraviny a naopak (Pícha, 2003). Spotrebiteľia, ktorí sa nejakým spôsobom zaujímajú o tieto druhy potravín alebo ich spotrebovávajú sú naviac často tými, ktorí odpovedali, že sledujú trendy zdravej výživy, či že sa snažia zásadami zdravej výživy riadiť. Rovnako ako v prípade výsledkov projektu Aktion, aj z výskumu zameraného viac na funkčné potraviny vyplýva, že spotrebiteľia, pokiaľ majú záujem tieto potraviny kupovať, nie sú príliš ochotní zaplatiť za ne vysokú cenu a valná väčšina z nich by súhlasila s cenou o 10 % vyššou oproti bežným potravinám.

Obľúbenosť funkčných (obohatených) potravín medzi spotrebiteľmi neustále rastie. Môžu za to len masívne reklamy výrobcov týchto potravín alebo skutočne pozitívny dopad na náš organizmus?

Funkčné potraviny sú potraviny obohatené o väčšie množstvo biologicky aktívnych látok, ako sa nachádzajú v ich štandardnej podobe. Väčšinou obsahujú určité vitamíny alebo minerály naviac, takže každá ich porcia dodá nášmu telu skutočnú percentuálnu časť doporučeného denného príjmu. Medzi najznámejšie potraviny tohto typu patrí, pečivo obohatené o kyselinu listovou (pomáha v prevencii srdcových ochorení a defektov chrbtice u novorodencov), jogurty obsahujúce špeciálne vybrané baktérie, rôzne pomazánkové tuky s prídavkom rybieho tuku popr. rastlinných ingrediencií znižujúcich cholesterol.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Účelom tohto typu potravín je pomáhať v prevencii niektorých zdravotných problémov. Zaujímavým príkladom sú užitočné črevné baktérie, ktoré zmierňujú ochorenia hrubého čreva, alebo rastlinné steroly v margarínoch znižujúcich hladinu cholesterolu.

Funkčné potraviny sa teda zaradzujú medzi potraviny a nie lieky – nesmie sa na nich uvádzať, že sú „účinné v prevencii“ alebo v „liečení“ určitých chorôb. Ak majú byť funkčné potraviny účinné, musia sa jesť pravidelne, rovnako ako doplnky stravy.

V súčasnej dobe sú zrejme najdostupnejšími funkčnými potravinami mliečne produkty s obsahom týchto zdraviu prospešných baktérií. V črevách žijú milióny baktérií, ktoré majú životne dôležitú úlohu v normálnej funkcii tráviaceho systému, v ochrane pred rakovinou čriev, znižovaní hladiny cholesterolu a dokonca aj pri syntéze niektorých vitamínov. Pri ich dostatočnom príjme vedia zabrániť pomnoženiu škodlivých baktérií v črevách, ktoré prevládajú pri strese, v priebehu užívania antibiotík a antikoncepcie.

Probiotiká sú k dispozícii vo forme rôznych mliečnych produktov. Najbežnejšie používanými baktériami sú *Acidophilus* (Lactobacillus) a *Bifidus* (bifidobaktérie). Aby boli účinné, musia sa prijímať každý deň.

Prebiotiká sú látky sacharidového pôvodu, ktoré prechádzajú tráviacim traktom bez zmien a v hrubom čreve slúžia ako potrava pre užitočné baktérie vrátane probiotík.

Kyselina listová. Nízky príjem tohto vitamínu je spojovaný s rastúcou hladinou homocysteínu a výskytom rakoviny hrubého čreva a Alzheimerovou chorobou. Niektoré druhy pečiva sú obohatované o folacín, aby znižovali výskyt týchto ochorení a predovšetkým chránili plod pred vrodenými poruchami nervovej trubice.

Rastlinné steroly sú skupina rastlinných chemických látok s podobnou štruktúrou, akú má cholesterol. Pravidelný príjem týchto látok znižuje hladinu cholesterolu v krvi a tým významne aj riziko aterosklerotických ochorení srdca a ciev. Z tohto dôvodu sa pridávajú do mnohých rôznych margarínov a masiel.

Fytoestrogény môžu znižovať riziko niektorých typov rakoviny (predovšetkým prsníkov) a kardiálnych problémov. Z dlhodobého hľadiska pomáhajú obmedziť príznaky a riziká osteoporózy.

Obilniny. Veľký záujem z hľadiska výživy je sústredený na najrozšírenejšie obilniny – pšenicu a ružu. Aby sme dobre pochopili, v čom spočíva ich prínos pre naše zdravie, podívajme sa najskôr na stavbu a zloženie obilky – má tri hlavné anatomické časti: zárodok, endosperm a vonkajšiu vrstvu. Vonkajšia vrstva je veľmi bohatá na vlákninu, vitamíny a minerály. V endosperme nájdeme škrob a bielkoviny, v zárodku zase veľa tuku, minerály a vitamíny. Pri tradičnom spôsobe mletia sa tieto tri vrstvy oddeľujú (z endospermu sa vyrába múka, vonkajšia vrstva tvorí súčasť celozrného pečiva, mizli apod.).

Z hľadiska významu funkčných potravín sú najdôležitejšie časti pšenice jej otruby – tvoria ju predovšetkým nerozpustná vláknina, ktorá má zaujímavé preventívne účinky na náš

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATO FYZIO LÓ G I A V Ý Ž I V Y 1

organizmus – najčastejšie je propagovaná v prevencii zápchy: Vlákna otrúb na seba viaže veľké množstvo vody, čo vyvolá potrebu vyprázdnenia hrubého čreva a súčasne zväčšuje objem stolice (pôsobí prakticky ako slabé prehľadadlo). Uvádza sa, že účinnosť pšeničných otrúb je v porovnaní s inými zdrojmi vlákniny (ovocie, zelenina) omnoho vyššia. Preto, aby účinok otrúb bol optimálny, je potrebné v priebehu spracovania dodržať ich určitú veľkosť (0,5 – 1,4 mm) – častice menšie (pod 0,2 mm) môžu naopak spôsobiť zápchu.

Dlhé roky už je dokázané, že pravidelný a dostatočný (25-35 g denne) príjem vlákniny významne znižuje riziko vzniku rakoviny hrubého čreva (konkrétne pšeničné otruby tu hrajú dôležitú úlohu, čo je dané pravdepodobne odlišnou bunkovou štruktúrou celulózy a lignínu od iných obilnín, ovocia a zeleniny).

Ďalším významným prínosom pravidelnej konzumácie ovsených otrúb je zníženie rizika rakoviny prsníkov. Toto riziko rastie u žien, ktoré majú vyššie hladiny estrogénnych hormónov v krvi. Bolo zistené, že dostatočný obsah vlákniny v strave spôsobuje vyššie vylučovanie týchto hormónov stolicou a tým preventívne pôsobí proti vzniku rakoviny prsníkov.

Základnou potravinou pre takmer polovicu ľudstva je ryža – je veľmi dobre stráviteľná obsahuje kvalitnejšie spektrum bielkovín. Pri priemyslových úpravách ryže sa odstraňujú otruby a časť zárodok. Biela (lúpaná) ryža, ktorú bežne kupujeme je tvorená endospermom. Aj napriek tomu, že ryžové otruby obsahujú mnoho dôležitých živín (bielkovín, tukov, vlákniny, minerálov a vitamínov), pre výživu sa zatiaľ využívajú len zriedka (sú veľmi náchylné k žltnutiu). Sú však zdrojom kvalitného oleja, ktorý obsahuje vitamín E a dôležité mastné kyseliny (palmitovú, olejovú a linolovú) – tieto látky majú schopnosť znižovať hladiny LDL cholesterolu.

Veľmi účinné funkčné výrobky sú vyrábané i z ovsu. Ovos obsahuje zaujímavé množstvo látok, ktorej sa hovorí β -glukán (ide o zložitý polysacharid, ktorý sa nachádza v endosperme obiliek). Pokiaľ je denný príjem β -glukánu dostatočný (minimálne 3 gramy), môže znižovať hladinu LDL cholesterolu a pritom neovplyvňovať množstvo HDL. β -glukán má aj zaujímavú schopnosť znižovať hladinu krvného cukru, čo bezpochyby ocenia predovšetkým diabetici.

Dôležitou plodinou z kategórie funkčných potravín je ľan. Z tejto rastliny sa hojne využíva práve jej olej, po dlhé storočia konzumovaný predovšetkým v oblastiach Indie a Číny. Bohužiaľ v Európe a iných hospodársky rozvinutých krajinách sa medzi potravinové oleje nezaraďuje, nakoľko je náchylný k rýchlemu žltnutiu (obsahuje vysoké percento nenasýtenej kyseliny α -linolénovej). Niektorí výrobcovia doplnkovej výživy začali spracovávať ľanový olej do podoby mikrokapsúl s postupným uvoľňovaním (drobné kvapky oleje sa obalia stráviteľným obalom, kapsuly pri prechode tráviacim traktom postupne uvoľňujú obsiahnutú aktívnu látku – v tejto podobe je kyselina linolénová chránená pred žltnutím).

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATO FYZIO LÓ G I A V Ý Ž I V Y 1

V Austrálii a Kanade sa podarilo vyšľachtiť ľan s minimálnym obsahom tejto mastnej kyseliny (v oleji tradičného ľanu je viac ako 50% kyseliny α -linolénovej, v novej odrode max. 5%), predáva sa pod obchodnou značkou Linola. Semená ľanu sú typické aj vysokým obsahom lignánu (fytochemická látka patriaca do skupiny fytoestrogénov), u ktorých sa uvádzajú protirakovinové účinky u žien. V stredoeurópskych podmienkach sa využívajú semená ľanu, a to predovšetkým do pečiva.

Stále častejšie môžeme v obchodoch nájsť potraviny s obsahom amarantu (patrí medzi tzv. pseudocereálie – „nepravé obilniny“ – nakoľko botanicky medzi obilniny nepatrí, ale jeho použitie je veľmi podobné). Z výživového hľadiska majú semená amarantu relatívne vysoký obsah bielkovín s takmer optimálnym zložením (obsahom esenciálnych aminokyselín), nezanedbateľný je obsah β -glukánu, vitamínu E a tzv. skvalénu (komplex týchto látok je zodpovedný za znižovanie LDL cholesterolu). Medzi pseudocereálie zaraďujeme i pohánku – je typická vysokým obsahom bielkovín (neobsahuje lepok), vitamínov B₁ a B₁₂ a flavonoidov (najviac rutín, ktorý zvyšuje pružnosť cievnych stien, reguluje zrážanlivosť krvi a posiluje imunitný systém).

Funkčné potraviny predstavujú jeden z posledných trendov vo vývoji ľudskej výživy. Ide o potraviny, ktoré majú okrem svojho sýtiaceho efektu ešte ďalšie zdravie prospešné vlastnosti. Ich cieľom je okrem iného posilniť normálne, pre zdravie človeka priaznivé funkcie tráviaceho systému a predchádzať tak ich narušeniu. Funkčné potraviny vznikajú postupom, pri ktorom sa oproti pôvodnej receptúre významne zvýši obsah priaznivo pôsobiacich biologicky aktívnych látok (probiotík, prebiotík alebo izoflavónov). Tieto látky preukázateľne ovplyvňujú niektoré pochody organizmu. Výnimočnou skupinou sú funkčné potraviny obsahujúce viac z týchto doplnených látok (probiotiká aj prebiotiká) – tzv. **synbiotiká** (symbiotiká).

Probiotiká sú mono- alebo polykultúrou mikroorganizmov, ktoré pri osídľovaní tráviaceho traktu môžu priaznivo ovplyvňovať zdravotný stav človeka. Tieto živé organizmy sa pridávajú do potravín preto, aby priaznivo ovplyvňovali zdravie ich konzumenta zlepšením rovnováhy jeho črevnej mikroflóry. Medzi probiotiká patria napr. unikátne živé kultúry Bifidus Essensis® (*Bifidobacterium* DN-173°010) alebo L. casei Imunitass® (*Lactobacillus casei* DN-114°001). Aby mohol byť výrobok označený ako probiotický, musí obsahovať dostatok špecifických živých probiotických mikroorganizmov, ktoré až do konca doby trvanlivosti tohto výrobku pôsobia prospešne na zdravie človeka.

Prebiotiká sú nestráviteľné zložky potravín podporujúce rast alebo aktivitu jednej alebo viacerých zdravie prospešných baktérií v hrubom čreve. Prebiotický účinok je jedným z pozitívnych účinkov rozpustnej vlákniny (sem patrí inulín a oligofruktóza). Vlákna slúži ako substrát pre sacharolytické baktérie, ktoré osídľujú predovšetkým hrubé črevo. Tieto baktérie premieňajú vlákninu na krátke mastné kyseliny, ktoré sú významným energetickým substrátom pre bunky hrubého čreva. Tým umožňujú ich bezproblémovú činnosť a možnosť regenerácie.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Termínom **synbiotiká** označujeme unikátne spojenie probiotík a prebiotík v jednom funkčnom výrobku. Zdraviu prospešné baktérie (probiotiká) tu majú k dispozícii substrát (prebiotikum), ktorý môžu selektívne spracovať v hrubom čreve. Tým sa zvyšuje ich šanca presadiť sa v konkurencii s prirodzenou mikroflórou, predovšetkým hnilobnými baktériami alebo s podmiennečne patogénnymi baktériami. Pri používaní kombinácie oboch účinných zložiek bol pozorovaný synergický účinok, teda prínos oboch zložiek súčasne bol vyšší ako súčet každej z nich pri osobitnej aplikácii. Črevná mikroflóra, jej zloženie a činnosť sa dajú ovplyvniť predovšetkým správnymi stravovacími návykmi.

Podľa určitých spoločných charakteristík, napr. z akých surovín sú potraviny vyrobené, aký je ich účel použitia, ako pôsobia na ľudský organizmus, aké zásady boli pri ich produkcii dodržané atď., môžeme potraviny zaradiť do širších súborov, celkov alebo skupín.

Takým celkom sú napr. „alkoholické nápoje“, „mlynské obilné výrobky“, „biopotraviny“, „potraviny pre zvláštnu výživu“, „kóšer potraviny“ alebo tzv. „funkčné potraviny“.

Bežnému spotrebiteľovi je väčšinou jasné, čím sa menované skupiny potravín odlišujú od ostatných, čo je pre ne typické. Ale v prípade poslednej skupiny – teda „funkčných potravín“ – by asi väčšina spotrebiteľov nevedela, čo si má konkrétne predstaviť.

Funkčné potraviny predstavujú jeden z posledných trendov vývoja ľudskej výživy. Napr. v Japonsku, sú celkom bežné a predávajú sa v bohatom sortimente, ale u nás, rovnako ako v Európe, zďaleka tak bežné nie sú. O to väčší záujem o ne majú odborníci na výživu.

Ako už samotný názov naznačuje, funkčné potraviny sú také potraviny, ktoré obsahujú súčasti („zložky“) majúce v ľudskom organizme určitú špecifickú fyziologickú a zdraviu prospešnú funkciu. Nie sú zamerané na liečenie konkrétnych chorôb, pôsobia na organizmus preventívne, tak že vytvárajú predpoklady pre fyzickú a duševnú pohodu a udržanie zdravia.

Pritom nejde o „tablety“, ale potraviny ako každé iné, s tým, že boli obohatené o ďalšie prospešné „zložky“, ktoré ovplyvňujú pochody v ľudskom organizme žiadúcim smerom.

Presná a jednotná, všeobecne platná definícia funkčných potravín však doteraz neexistuje.

Funkčné potraviny môžu pôsobiť na ľudský organizmus v rôznom smere, napr. upravovať činnosť čriev a zlepšovať trávenie, upravovať činnosť srdca, krvný tlak, hladinu cholesterolu, hospodárenie s minerálnymi látkami, môžu pôsobiť antikancerogénne a podporiť posilnenie imunity, proti zubnému kazu, proti upchávaniu ciev, ovplyvňovať a podporovať dobrý stav kostí, atď.

O mnohých potravinách sa bez akéhokoľvek pridávania ďalších zložiek hovorí ako o prirodzených funkčných potravinách, lebo obsahujú veľmi mnoho biologicky priaznivo pôsobiacich látok. Sú to napr. čerstvé ovocie, čerstvá zelenina, môže to byť pohanka atď.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

V USA spotrebitelia najviac žiadajú výrobky podporujúce zdravé srdce a upravujúce hladinu cholesterolu, v Európe, podobne ako v Japonsku, sa najviac predávajú výrobky regulujúce zažívanie.

Spotrebiteľ by si však mal uvedomiť, že všetko má svoju mieru a ani s konzumáciou funkčných potravín by to nemal preháňať, nakoľko „čím viac“ ešte nemusí znamenať „o to lepšie“ pre zdravie. V každom prípade by mal dodržať doporučené dávkovanie uvedené na obale.

V súvislosti s najrôznejšími novými trendmi v potravinách sa ale objavujú v nemalej miere aj kritické hlasy.

Namietajú predovšetkým, že v mnohých prípadoch neexistujú dostatočne fundované štúdiá, dokazujúce, že konkrétny výrobok má skutočne ten účinok, aký sa deklaruje.

Ďalšou námietkou je, že bežný konzument sa vlastne v potravinách skoro už ani nevyzná; proste preto, že nepochopí pravý zmysel zdelenej informácie.

Najväčšia námietka ale je, že niektoré „zložky“ s predpokladaným priaznivým účinkom môžu mať účinok aj negatívny. Napr. niektoré typy mikroorganizmov, ktorých úlohou bolo priaznivo pôsobiť na zažívanie, vytesnili pôvodnú mikroflóru, ale sami v organizme dlho nevydržali. Znovu nadobudnutie pôvodného rovnovážneho stavu potom trvalo celé týždne.

Mnoho ľudí so záujmom sleduje diskusiu o potravinách, kde jedna strana s eufóriou a silne podporená masívnou reklamou deklaruje priaznivé účinky pridaných zložiek (ktoré si samozrejme zákazník musí zaplatiť) a druhá ich spochybňuje alebo vyvracia. Netreba sa potom diviť, že to v spotrebiteľoch vzbudzuje nezodpovedané otázky, nedôveru a často aj chuť dopriať si bez ohľadu na doporučenie kohokoľvek poriadny kus dobrého jedla podľa svojho gusta.

Kvasené mliečne výrobky patria medzi najstaršie funkčné potraviny vôbec. Probiotické jogurty, kefír alebo acidofilné mlieka (najlepšie bez prídavku repného cukru) patria k najvýhodnejším zložkám stravy. Pomáhajú harmonizovať funkciu čriev a majú celý rad ďalších pozitívnych vlastností. Ideálne je vyberať produkty s obsahom probiotík aj vlákniny.

Výrobky so zvýšeným obsahom vlákniny. Vzhľadom k tomu, že málokto prijíma denne dostatočne vysokú dávku vlákniny, je výhodné, pokiaľ je potravinou vlákninou významne obohatená. Dôležitý je ale aj typ vlákniny – veľká pozornosť sa venuje najmä rozpustnej vláknine a z tejto skupiny ešte hlavne β -glukánom, ktoré preukázateľne znižujú hladinu cholesterolu v krvi u ľudí, u ktorých je zvýšená (tím, ktorí majú hladinu cholesterolu v krvi normálnu, sa ani pravidelnou konzumáciou už ďalej neznižuje). Na β -glukány sú bohaté najmä výrobky z ovsy (ovsené vločky, ovsený nápoj, cereálna kaša). Výrobky s obsahom ľanového semienka sú ďalšou možnosťou, ako zvýšiť denný príjem vlákniny. Ľanové semienko je okrem toho zdrojom „cenných“ ω -3 nenasýtených mastných kyselín a

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.: PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

antioxidantov lignánov. Do skupiny vláknin sa dnes počítajú aj takzvané oligosacharidy (na obaloch výrobkov sa môžete stretnúť s označením inulín alebo oligofruktóza). Ich prídavok umožňuje znížiť množstvo použitého cukru a tuku vo finálnom výrobku (kvasené mliečne výrobky, sladené cereálie).

Špeciálne tuky. Aj u nás je už bežne v predaji rastlinný tuk, ktorý znižuje hladinu cholesterolu v krvi. Tento tuk je obohatený rastlinnými sterolmi, ktoré dokážu znížiť hladinu cholesterolu v krvi za predpokladu, že sú súčasťou komplexnej zmeny životného štýlu. Fytosteroly sú získavané z rastlinných olejov, ale ich výťažnosť je malá, preto je cena produktu vyššia. Pokiaľ sa ale človek s vysokou hladinou cholesterolu chce vyhnúť užívaniu liekov, môže úpravou životného štýlu so zaradením špeciálneho tuku do jedálneho tohto cieľa dosiahnuť (tuk sa predáva pod názvom Flora pro activ a používa sa na pečivo alebo sa pridáva k hotovým, napr. zeleninovým pokrmom).

Veľmi cenné sú aj tuky s obsahom kyseliny γ -linolénovej, ktoré sa získavajú zo semien primuly dvojročnej. Pôsobia v oblasti prevencie srdcovocievnych chorôb, pomáhajú tlmieť prejavy premenštruačného syndrómu. Zatiaľ nie sú súčasťou funkčných potravín, ale predávajú sa vo fľaštičkách alebo tobolkách a ich použitie v potravinárstve je pravdepodobne otázkou veľmi blízkej budúcnosti.

V súčasnej dobe sa obnovil zvýšený záujem o takzvaný rybí tuk. Zatiaľ čo predtým bol cenný pre svoj vysoký obsah vitamínu D, dnes sa cení hlavne prítomnosť ω -3 nenasýtených mastných kyselín (tlmia zápalové procesy v organizme, znižujú pravdepodobnosť vzniku krvných zrazenín).

Funkčné potraviny sa využívajú aj pri znižovaní nadváhy. Pri znižovaní nadváhy je potrebné obmedziť príjem energie, strava by však mala mať stále zodpovedajúcu (vysokú) nutričnú kvalitu. Vzhľadom k tomu, že u nás má nadváhu viac ako polovica dospelých a mnohí z nich opakovane držia redukčné diéty, môžu byť funkčné potraviny osožné. Mnohým ľuďom pri znižovaní nadváhy chýbajú bielkoviny, často konzumujú až príliš malé množstvá tukov, chýbajú vitamíny, minerálne látky a vláknina. Pri redukcii nadváhy je vhodné, ak má výrobok nízky obsah energie, nízky (ale nenulový) obsah tuku, ale značné množstvo bielkovín. Tieto požiadavky splňuje celý rad kvasených mliečnych produktov, o ktorých už bolo povedané, že patria medzi funkčné potraviny. Ďalším príkladom môže byť bielkovinový plátok, ktorý sa predáva vo vákuovom balení podobne ako syr a ako syr môže byť aj použitý (do šalátu). Vzhľadom k tomu, že chutí je veľmi podobný varenému kuraciemu mäsu, dá sa použiť aj v teplej kuchyni. Vyrába sa z vaječných bielkov a má preto veľmi nízku energetickú hodnotu, veľa bielkovín a je bez cholesterolu. Zaujímavou novinkou je aj sójový nápoj (mlieko) so zvýšeným obsahom bielkovín. Túto potravinu je možné rozhodne označiť ako funkčnú, lebo oproti ostatným sójovým „mliekam“ má obsah bielkovín 10x vyšší a naopak 2,5x nižší obsah tuku. Výrobok je obohatený vápnikom na hodnoty kravského mlieka a ešte navyše vlákninou (250 ml nápoje kryje 1 DDD vlákniny).

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

Samozrejme, že potraviny z tejto skupiny môže konzumovať každý, nie sú určené len obéznym.

Mnohí ľudia stále žijú v domnienke, že niektoré výrobky z rady funkčných potravín sa vyrábajú z geneticky upravovaných zdrojov. V žiadnom prípade to tak nie je – najlepšie pochopíme rozdiel tak, že si znovu objasníme tieto dva rozdielne pojmy.

Funkčnou potravinou je akákoľvek potravina, ktorá má okrem výživovej hodnoty i priaznivý účinok na ľudské zdravie. Je to potravina (nie tableta, tobolka alebo kapsuľa) vyrobená z prirodzene sa vyskytujúcich zložiek, ktorá by sa mala konzumovať ako súčasť dennej stravy a súčasne preukázateľne ovplyvňuje niektoré pochody v organizme (posilňuje imunitný systém, pôsobí preventívne proti niektorým chorobám a celkovo priaznivo ovplyvňuje fyzický a duševný stav). Cieľom konzumácie funkčných potravín nie je liečenie rôznych chorôb v štádiu ich prepuknutia, ale len preventívne pôsobenie. Funkčné potraviny sa teda majú prijímať bežne ako súčasť stravy.

U geneticky modifikovaných potravín (rastliny) sa jedná o zavedenie génov iných rastlín do určitej plodiny, alebo o potlačenie časti génov s cieľom získať určité požadované vlastnosti. Takto získané rastliny sú napr. odolné proti niektorým chorobám a škodcom. Niektorými génovými úpravami je možné získať aj vyšší obsah aktívnych látok, v súčasnej dobe sa zatiaľ takto vyprodukované zdroje do funkčných potravín nepoužívajú (vzhľadom k veľkému záujmu o problematiku génových úprav je však možné, že sa v blízkej budúcnosti situácia môže zmeniť).

LITERATÚRA:

1. Bacon, B.R., Adams, P.C., Kowdley, K.V. et al.: Diagnosis and management of hemochromatosis: 2011 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 54, **2011**, p. 328-343.
2. Badimon, L., Vilahur, G., Padro, T.: Systems biology approaches to understand the effects of nutrition and promote health. *Br. J. Clin. Pharmacol.*, **2016**, Apr 7. doi: 10.1111/bcp.12965.
3. Bales, C.W., Ritchie, C.S.: *Handbook of Clinical Nutrition and Aging*. ISBN 978-1-4939-1929-1, Humana Press, New York, **2015**, 442 pp.
4. Belton, P.: Chance, risk, uncertainty and food. *Trends Food Sci. Technol.*, 12, **2001**: 32-35.
5. Beňo, I.: *Náuka o výžive. Fyziologická a liečebná výživa*. ISBN 978-88080-63294-6, Osveta, Martin, **2008**, 158 s.
6. Borgart, E.J., Popescu, C., Meermann, R.: Bulimia nervosa. *MMW Fortschr Med.*, 158, **2016**, p. 43-44.
7. Cannon, W.B.: *The wisdom of the body*. ISBN 0-39-300-2055, Norton, New York, **1963**, 340 pp.
8. Cerami, A., Vlassara, H., Brownlee, M.: Role of advanced glycosylation products in complications of diabetes. *Diabetes Care*, 11, **1988**, 73-79.
9. Ceriello, A., Testa, R., Genovese, S.: Clinical implications of oxidative stress and potential role of natural antioxidants in diabetic vascular complications. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, 26, **2016**, p. 285-292.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

10. Claus, S.P.: Development of personalized functional foods needs metabolic profiling. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 17, **2014**, p. 567-573.
11. Elman, R.: Amino acid content of the blood following intravenous injection of hydrolysed casein. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 37, **1937**, p. 437-440.
12. Fatima, S., Ali Khan, S., Fatima, F.: Nutritional supplements and their use in the treatment of malnutrition in developing countries. *J. Ayub Med. Coll. Abbottabad*, 27, **2015**, p. 911-922.
13. Griffiths, R.D., Palmer, T.E.A., Jones, C.: Nutrition and survival. In: Vincent, J.-C. (ed.): *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Springer Verlag, Berlin, **1997**, p. 716.
14. Guandalini, S. (ed.): *Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. ISBN 1-84184-315-6, Taylor & Francis, London, **2004**, 804 pp.
15. Jain, S.K., McVie, R., Duett, J. et al.: Erythrocyte membrane lipid peroxidation and glycosylated hemoglobin in diabetes. *Diabetes*, 38, **1989**, p. 1539-1543.
16. Keijer, J., Hoevenaars, F.P., Nieuwenhuizen, A. et al.: Nutrigenomics of body weight regulation: a rationale for careful dissection of individual contributors. *Nutrients*, 6, **2014**, p. 4531-4551.
17. Lew, C.C., Yandell, R., Fraser, R.J. et al.: Association between malnutrition and clinical outcomes in the intensive care unit: A systematic review. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.*, **2016**, Feb 2. pii: 0148607115625638.
18. Mason, J., Bailes, A., Beda-Andourou, M. et al.: Recent trends in malnutrition in developing regions: vitamin A deficiency, anemia, iodine deficiency, and child underweight. *Food Nutr. Bull.*, 26, **2005**, p. 59-108.
19. Maulucci, G., Daniel, B., Cohen, O. et al.: Hormetic and regulatory effects of lipid peroxidation mediators in pancreatic beta cells. *Mol. Aspects Med.*, **2016**, doi: 10.1016/j.mam.2016.03.001.
20. Mojžiš, J., Mojžišová, G. *Flavonoidy a ich biologické účinky*. 1. vyd. 134 s. ISBN 80-88922-50-X, Košice: Viena, vydavateľstvo. **2001**, 134 s.
21. Müllerová, D.: *Zdravá výživa a prevence civilizačních nemocí ve schématech*. ISBN 807-2544-21-7, Triton, Praha, **2003**, 100 s.
22. Ništiar, F.: Diabetes mellitus a oxidačný stres. *Lekár. listy*, č.14, **2001**, s. 4-8.
23. Ništiar, F. - Rácz, O.: Etiopatogenéza a genetika diabetes mellitus. *Lekár. listy*, č.14, **2001**, s. 10-14.
24. Pandey, K.R., Naik, S.R., Vakil, B.V.: Probiotics, prebiotics and synbiotics – a review. *J. Food Sci. Technol.*, 52, **2015**, p. 7577-7587.
25. Pánek, J., Pokorný, J., Dostálová, J.: *Základy výživy a výživová politika*. Praha, VŠCHT **2002**, 217 s.
26. Pícha, K.: *Perspektivy prodeje funkčních potravin na českém trhu*. Disertační práce. Č. Budějovice, ZF JU, **2003**, 128 s.
27. Rácz, O., Vícha, T., Pačín, J.: *Glykohemoglobín, glykémia bielkovín a diabetes mellitus*. ISBN 80-217-0072-6, Osveta, Martin, **1989**, 243 s.
28. Remely, M., Stefanska, B., Lovrecic, L. et al.: Nutriepigenomics: the role of nutrition in epigenetic control of human diseases. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 18, **2015**, p. 328-333.
29. Sekavová, H.: *Vývoj spotřeby potravin v domácnostech od roku 1989*. VÚZE, **1999**.
30. Sharon, N., Lis, H.: Lectins as cell recognition molecules. *Science*, 246, **1989**, 227-234.

Ništiar, F., Rácz, O., Beňačka, R.:

PATOFYZIOLÓGIA VÝŽIVY 1

31. Stratton, R.J., Green, C.J., Marinos, E.: *Disease-Related Malnutrition: An Evidence-Based Approach to Treatment*. ISBN 978-8085-1996-48-6, CABI Publ., Wallingford, UK, **2003**, 824 pp.
32. Troesch, B., Biesalski, H.K., Bos, R. et al.: Increased intake of foods with high nutrient density can help to break the integrational cycle of malnutrition and obesity. *Nutrients*, **7**, **2015**, p. 6016-6037.
33. Wolff, S.P., Bascal, Z.A., Hunt, J.V.: Autooxidative glycosylation: Free radicals and glycation theory. In: Baynes, J.W., Monnier, V.M. (Eds.): *The Maillard Reaction in Aging, Diabetes and Nutrition*. Liss, New York, NY, **1989**, p. 259–275.
34. Wretling, A.: Development of fat emulsions. *J. Enter. Parent. Nutr.*, **5**, **1981**, 230-235.
35. Yoshida, Y., Umeno, A., Akazawa, Y. et al.: Chemistry of lipid peroxidation products and their use as biomarkers in early detection of diseases. *J. Oleo. Sci.*, **64**, 2015, p. 347-356.
36. Zipfel, S., Giel, K.E., Bulik, C.M. et al.: Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry*, **2**, **2015**, p. 1099-1111.