

RACIONÁLNÍ VÝŽIVA

- Kvantitativní hledisko
- Kvalitativní hledisko
- Nadstavba**
- Estetické hledisko
- Socio-ekonomické hledisko

VODA, VITAMÍNY, MINERÁLY VE VÝŽIVĚ

VODA

- 50-70% tělesné hmotnosti, novorozenci
- 2/3 intracelulárně, 1/3 extracelulárně
- Metabolismus
- kompartmentalizace
- fylogenetické hledisko

Voda a její funkce v lidském těle

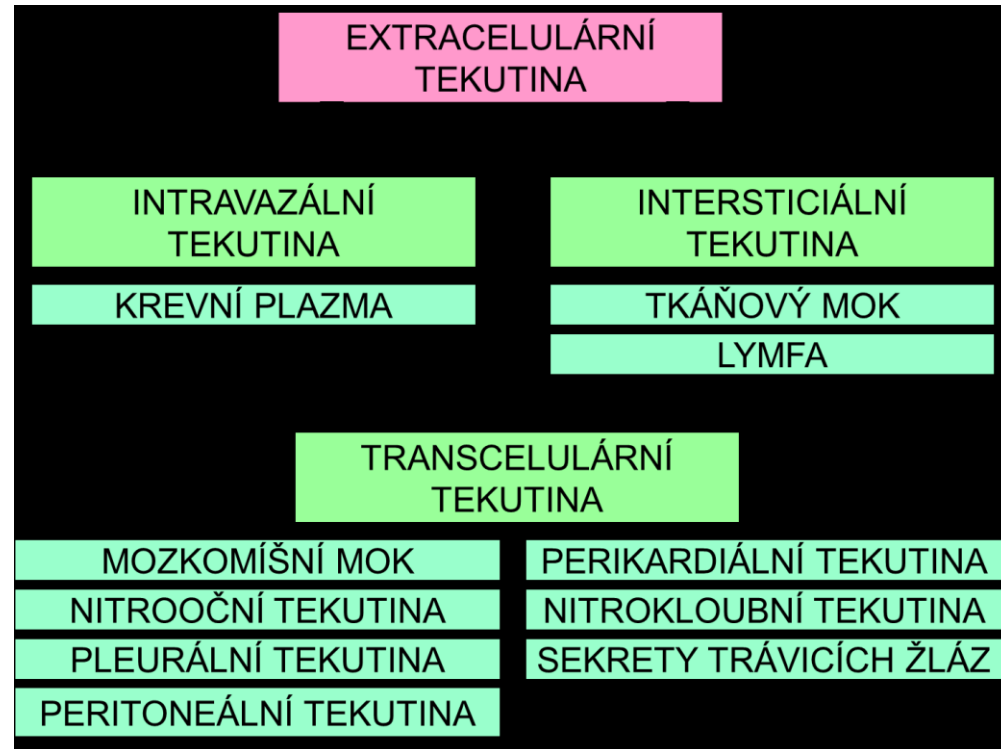
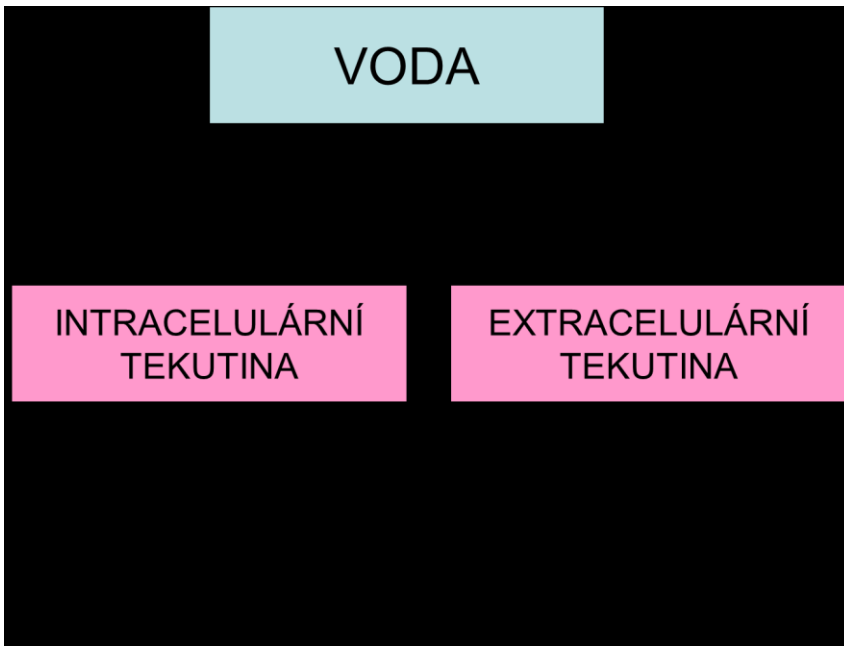
- Transportní prostředí, rozpouštědlo, zvlhčování a ochrana sliznic
- Věk, pohlaví, hmotnost

Voda je polární rozpouštědlo

Dobře se rozpouštějí iontové sloučeniny
a sloučeniny s polární
vazbou a polárními skupinami v molekule
(cukry, ethanol apod.)

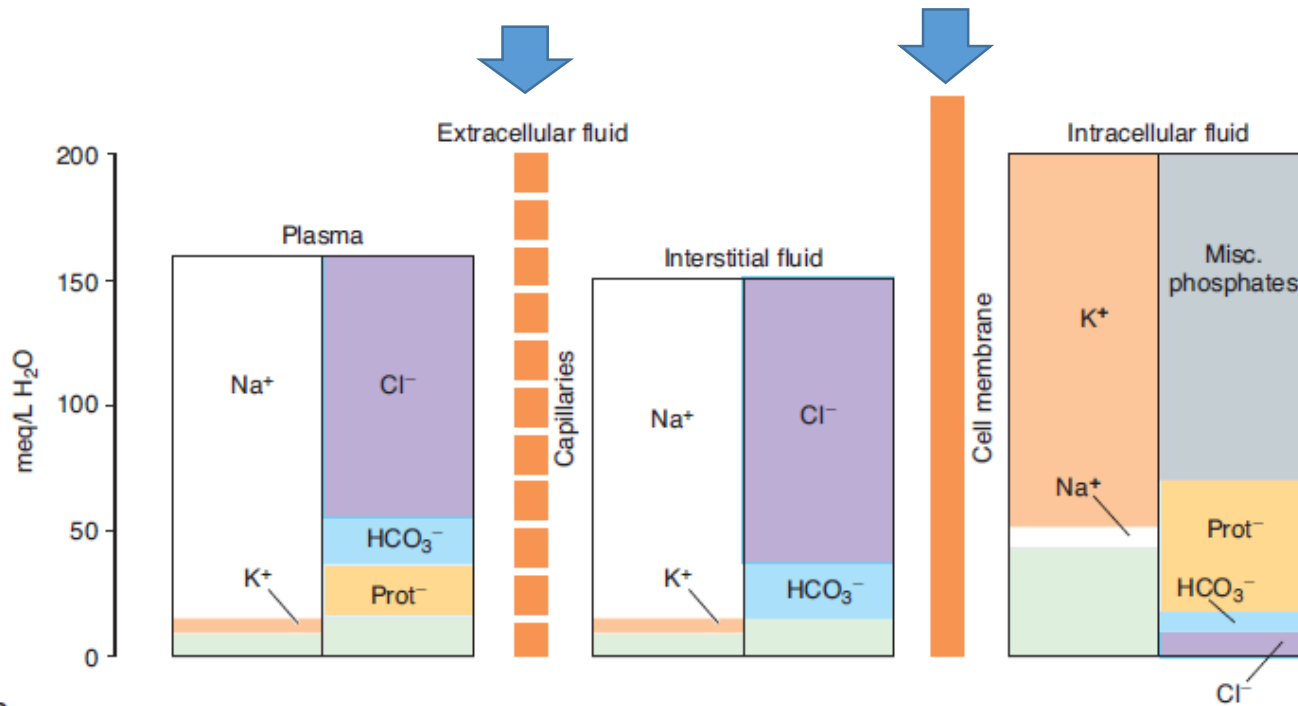
OBSAH VODY V RŮZNÝCH TKÁNÍCH (muž, 70 kg)

	% VODY
KREV	83%
SVALY	76%
KŮŽE	72%
KOSTI	22%
TUKY	10%
ZUBNÍ SKLOVINA	2%



Klinická vyšetření: hodnocení elektrolytů extracelulárně

Prostup iontů přes obě bariéry není stejný Pohyb vody



B

FIGURE 1-1 Organization of body fluids and electrolytes into compartments. A) Body fluids are divided into Intracellular and extracellular fluid compartments (ICF and ECF, respectively). Their contribution to percentage body weight (based on a healthy young adult male; slight variations exist with age and gender) emphasizes the dominance of fluid makeup of the body. Transcellular fluids, which constitute a very small percentage of total body fluids, are not shown. Arrows represent fluid movement between compartments. B) Electrolytes and proteins are unequally distributed among the body fluids. This uneven distribution is crucial to physiology. Prot⁻, protein, which tends to have a negative charge at physiologic pH.

Chemický gradient
Elektrický gradient

Malé polární a nepolární molekuly
Velké polární molekuly, ionty

HOMEOSTÁZA

- **Izoionie** – koncentrace iontů
- **Izotonie** – osmotická koncentrace
- **Izohydrie** – poměr kyselin a zásad
- **Izovolémie** – objem ECT (volumoreceptory nebo baroreceptory, RAS, ADH)

- Izovolémie
- **Hypovolémie (dehydratace)**
- Hypervolémie (hyperhydratace)

Příčina – následek

Komplexní poruchy!

VYŠETŘENÍ PŘI PORUCHÁCH HYDRATACE

1. **Anamnéza** – nemoci ledvin, GIT, DM, DI, léky, příjem a výdej, změny hmotnosti, atd.
2. **Laboratorní vyšetření:** elektrolyty, osmolalita krve, červený obraz krevní, celková bílkovina v séru; Astrup (= vyšetření krevních plynů a acidobazické rovnováhy)

OBJEKTIVNÍ VYŠETŘENÍ

1. Změny na **kůži**
2. Změny **hmotnosti**
3. Změny **diurézy** (oligurie, anurie, polyurie)
4. Poruchy **dýchání** (respirační acidóza, alkalóza; sekundární změny – Kussmaulovo dýchání)
5. Poruchy **CNS** (změny reflexů, svalového tonu, parestézie, poruchy vědomí, koma)
6. Změny **centrálního žilního tlaku** (náplň krčních žil)
7. Změny **cirkulace**: dehydratace – tachykardie, hypotonie

PŘÍČINY PORUCH HYDRATACE

1. Narušení normálního **příjmu** vody a iontů
2. Poruchy normální **cirkulace** vody a iontů mezi ECT a GIT
3. Poruchy **buněčného metabolismu**
4. Poruchy **vyučování** vody a iontů
5. Nadměrné **ztráty** vody (i iontů) **kůží**

DEHYDRATAČE

= snížení objemu tělesných tekutin doprovázené nedostatkem sodíku.

HYPERTONICKÁ DEHYDRATAČE = ztráta čisté vody

Větší nedostatek vody než sodíku. Poruchy příjmu a velké ztráty. Buněčná dehydratace. Žízeň. Pokleslý kožní turgor. Příznaky od CNS.

Zavodnění.

IZOTONICKÁ DEHYDRATAČE = izonatremická

Příčiny – krvácení, léčba diuretiky, „slepé prostory“

Hypovolemický syndrom: pokles diurézy, známky dehydratace.

HYPOTONICKÁ DEHYDRATAČE

Vždy větší deficit sodíku než vody.

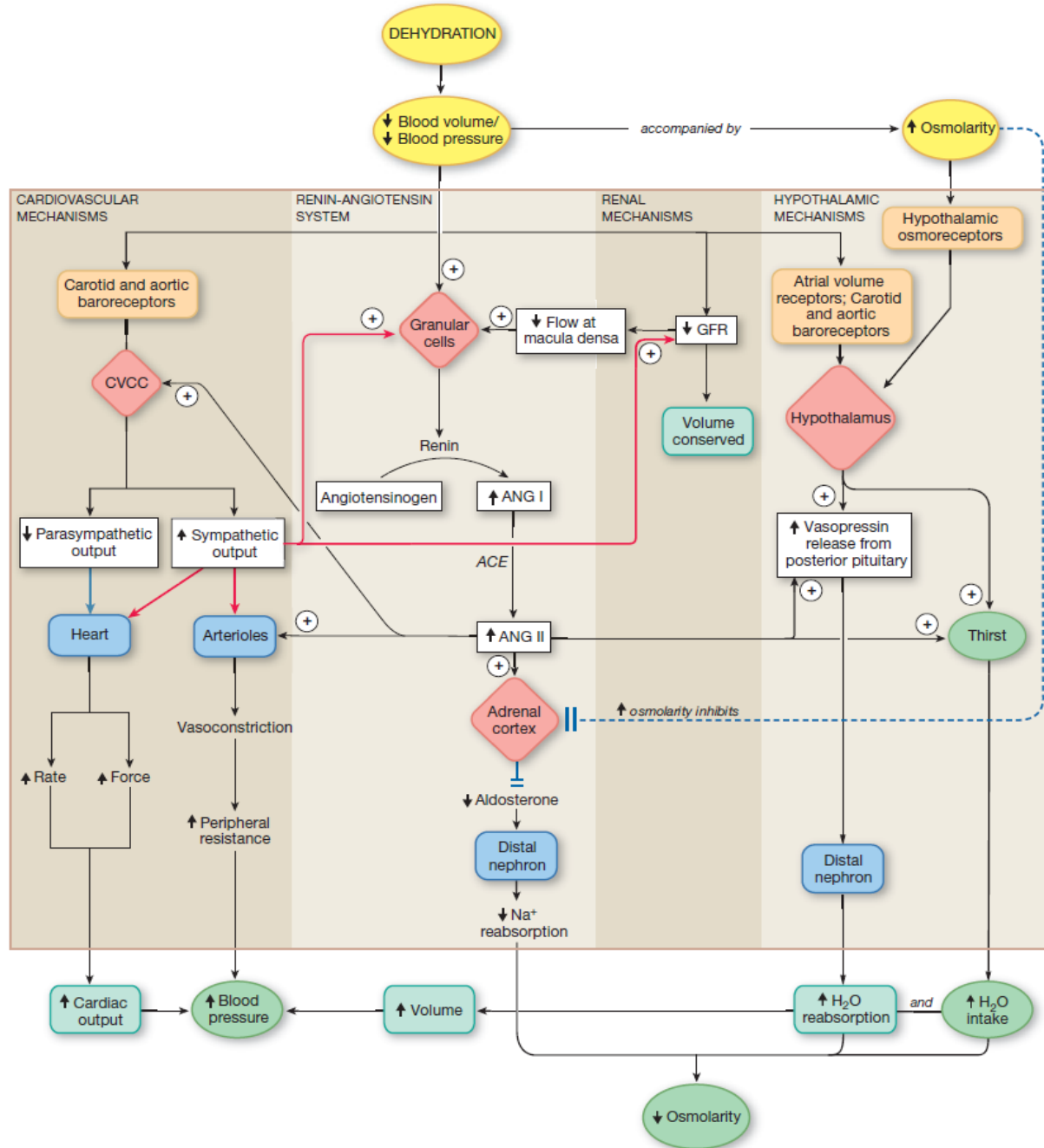
Buněčná hyperhydratace.

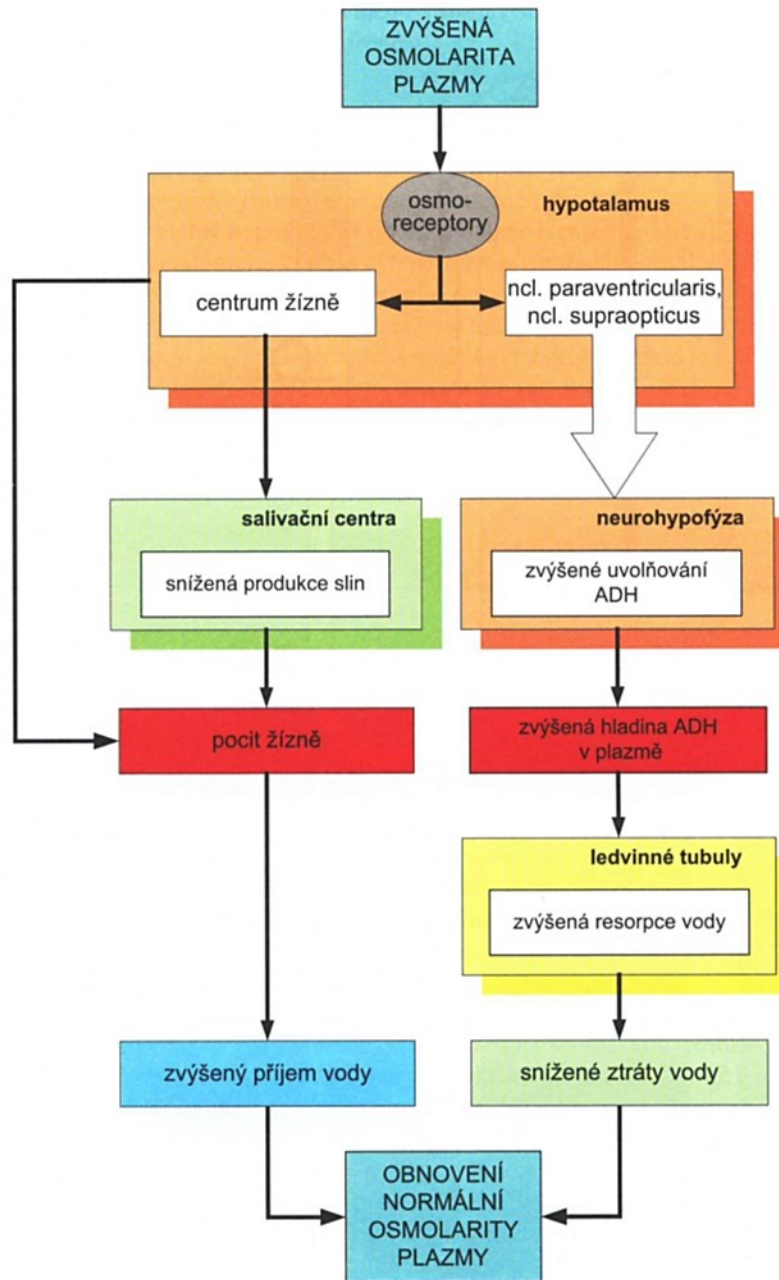
Ztráty GIT, ledvinami.

Hypovolemický syndrom, příznaky z CNS.

- hypertonická:** \downarrow ECT + \downarrow ICT \rightarrow $\downarrow\downarrow$ CTV
etiologie: \downarrow přísun H₂O, \uparrow ztráty hypotonické tekutiny při horečkách, zvracení, průjmeh, DM (glykosurie, ketonurie), DI, tracheostomii, pneumonii, renálním selhávání, osmotická diuretika
laboratorní projevy: \downarrow CVP, \uparrow osmolalita moči, \uparrow Na⁺ a \uparrow Cl⁻ v moči, \uparrow urea, Na⁺, Cl⁻ v séru, \uparrow ery, \uparrow Hb, \uparrow bílkoviny
 \downarrow osmolalita moči u DI
příznaky: žízeň, \downarrow hmotnost, apatie, neklid, halucinace, suchý jazyk, \downarrow kožní turgor, \uparrow teplota, oligurie, šok, koma
- izotonická:** \downarrow ECT + norm. ICT \rightarrow \downarrow CTV
etiologie: ztráty z GIT, zvracení, píštěle, ileus, krvácení, diuretika, popáleniny, pancreatitis, peritonitis, rychlá exsudace a transudace, izostenurie, polyurie, pocení, m. Addison
laboratorní projevy: \downarrow CVP, norm. osmolalita moči, \downarrow vylučování Na⁺ a Cl⁻, \uparrow urea, \uparrow K⁺, norm. Na_s⁺, \uparrow ery, \uparrow Hb, \uparrow bílkoviny
příznaky: žízeň, únava, apatie, průjmy, zvracení, meteorismus, oligurie, \downarrow turgor, svalová slabost, \downarrow tonus bulbů, šok, koma
- hypotonická:** \downarrow ECT + \uparrow ICT \rightarrow CTV (\downarrow , norm., \uparrow)
etiologie: \uparrow ztráty solutů – chronická pyelonephritis, chron. renální insuficience, osm. diuréza při DM, insuficience nadledvin, poruchy CNS, tumory rekta, diuretika, laxativa, \downarrow příjem solutů – neslaná dieta, příjem vody, hladovění
laboratorní projevy: \downarrow CVP, \downarrow osmolalita moči, \downarrow Na⁺ v moči i v séru, \uparrow urea, \uparrow ery, \uparrow Hb, \uparrow bílkoviny
příznaky: není žízeň, měkké bulby, \downarrow turgor, oligurie, horečka, křeče, šok

HOMEOSTATIC COMPENSATION FOR SEVERE DEHYDRATION





Obr. 8.49 Schéma řízení stálé osmolarity extracelulární tekutiny antidiuretickým hormonem přes ovlivnění jak příjmu, tak výdeje vody

HYPERHYDRATAČE

= zvýšení objemu mimobuněčné tekutiny

HYPOTONICKÁ HYPERHYDRATAČE – intoxikace vodou

Buněčná hyperhydratace. Pokles osmolality.

Nadměrný příjem tekutin (dialyzovaný pacient, pac.s poruchou ledvin), nadprodukce ADH

IZOTONICKÁ HYPERHYDRATAČE

Zvětšený objem ECT. Osmolalita zachována.

Srdeční nedostatečnost, nefrotický syndrom, jaterní cirhóza.

Otoky a zadržování vody v serózních dutinách.

HYPERTONICKÁ HYPERHYDRATAČE = hypernatremická

Vzácná. Zvětšení ECT při nadbytku sodíku. Stoupá osmolalita.

Primární hyperaldosteronismus.

- hypertonická:** \uparrow ECT + \downarrow ICT \rightarrow CTV (\uparrow , norm., \downarrow)
etiologie: pití mořské vody (tonutí v moři, trosečníci), akutní glomerulonefritida, akutní selhání ledvin, tumory nadledvin, hypertonické roztoky i.v., léčba kortikosteroidy
laboratorní projevy: \uparrow CVP, \downarrow diuréza, \uparrow osmolalita moči, \uparrow Na_s^+ , \downarrow ery, \downarrow Hb, \downarrow bílkoviny
příznaky: \uparrow hmotnost, žízeň, horečka, neklid, exantém, hyperreflexie, dušnost (edém plic, pleurální výpotek), \uparrow TK, \uparrow TF, srdeční selhání, delirium, koma
- izotonická:** \uparrow ECT + norm. ICT \rightarrow \uparrow CTV
etiologie: jaterní cirhóza s ascitem, srdeční insuficience, nefrotický syndrom, tumory nadledvin, i.v. soluty po operaci, traumatu
laboratorní projevy: \uparrow CVP, norm. hodnoty iontů, \downarrow ery, \downarrow Hb, \downarrow bílkoviny
příznaky: \uparrow hmotnost, edémy, výpotky, srdeční selhání
- hypotonická:** \uparrow ECT + \uparrow ICT \rightarrow $\uparrow\uparrow$ CTV „otrava vodou“
etiologie: nadměrný příjem hypotonických roztoků, gastrická laváž vodou, jaterní selhání, anurie (renální selhání, šoková ledvina), \uparrow ADH (SIADH – Schwartz-Bartterův syndrom), m. Addison, pooperační stavy, morfin, barbituráty, oxytocin, TBC, tumory
laboratorní projevy: \uparrow CVP, \downarrow Na_s^+ , \downarrow ery, \downarrow Hb, \downarrow bílkoviny, hypotonická polyurie, anurie (osm. nefróza)
příznaky: slabost, nauzea, \uparrow hmotnost, \downarrow TK, \downarrow TF, známky edému mozku, poruchy vědomí

Regulace objemu ECT

- Změna kapacity krevního řečiště
- Změna náplně řečiště – přesuny vody, snížení/zvýšení diurézy

- Sympatikus
- RAS/aldosteron (mineralokortikoidy)
- ANF
- Dopamin (inhibice resorpce Na^+ v proximálním tubulu)
- Urodilatin; guanylin, uroguanylin (střevní epitel – stimulace exkrece sodných a draselných iontů)

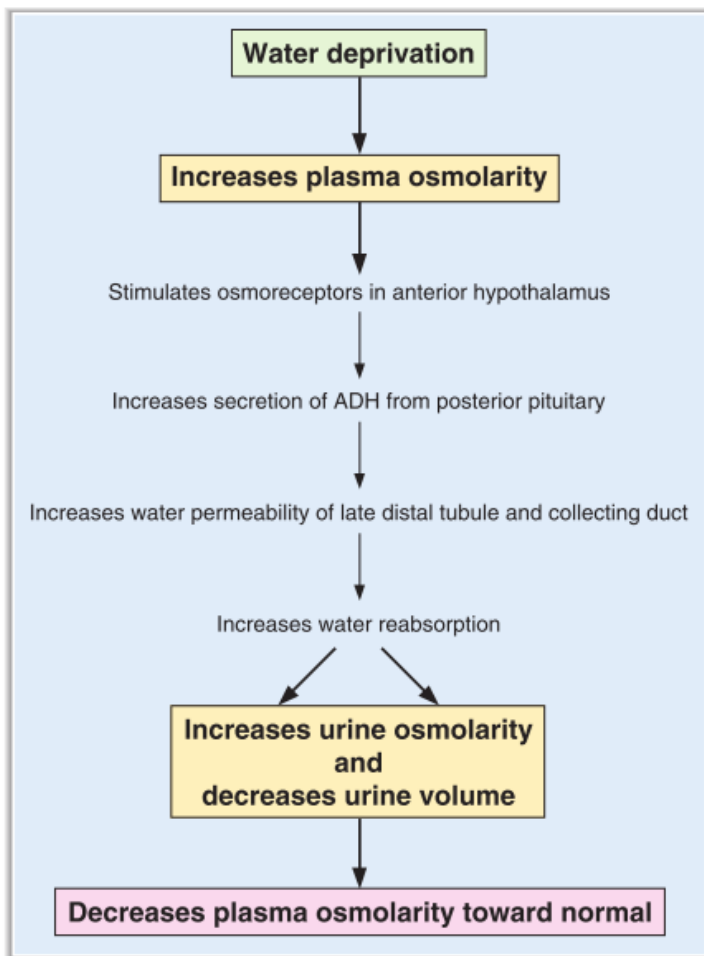


FIGURE 5-14 Responses to water deprivation. ADH = antidiuretic hormone.

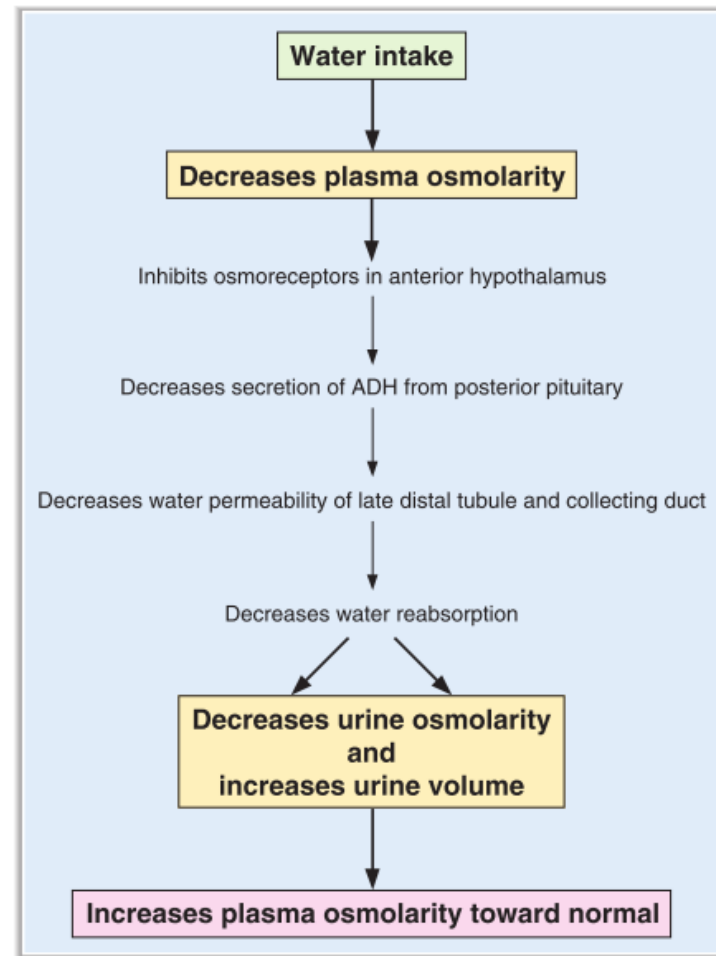


FIGURE 5-15 Responses to water intake. ADH = antidiuretic hormone.

VITAMÍNY

= všechny organické složky potravy, které jsou nezbytné pro život, zdraví a růst; nejsou zdrojem energie.

HYPOVITAMINÓZA (AVITAMINÓZA)
HYPERVITAMINÓZA

1. Snížený obsah v potravě
2. Porucha příjmu potravy
3. Porucha vstřebávání
4. Zvýšená spotřeba
5. Onemocnění zásobního orgánu

1. Nadměrný přísun v potravě – většinou **iatrogenní**

ROZPUSTNÉ

ve vodě: difúze, D, J; **vit.B₁₂ - I**

v tucích: vstřebávání ohroženo při poruchách resorpce lipidů (chybí pankreat.enzymy či žluč)

Vitamin	Živočišný druh	Místo resorpce	Transport mech.	Max.res. kapacita u člověka / den	Denní dávka
C	Člověk, morče	Ileum	Aktivní	>5000mg	<50mg
Biotin	Křeček	Tenké střevo	Aktivní	?	?
Cholin	Morče, křeček	Tenké střevo	Facilitovaná difúze	?	?
Kys.listová (pteroylglutamát)	Potkan	Jejunum	Facilitovaná difúze	> 1000μg (dávka)	100-200μg
Kys.listová (5-metyltetrahydrofolát)	Potkan	Jejunum	Difúze	> 1000μg (dávka)	100-200μg
Kys.nikotinová	Potkan	Jejunum	Facilitovaná d.	?	10-20mg
Kys.pantotenová		Tenké střevo	?	?	(?)10mg
B₆ (pyridoxin)	Potkan, křeček	Tenké střevo	Difúze	> 50mg (dávka)	1-2mg
B₂ (riboflavin)	Člověk, potkan	Jejunum	Facilitovaná d.	10-12mg (dávka)	1-2mg
B₁ (thiamin)	Potkan	Jejunum	Aktivní	8-14mg	cca 1mg
B₁₂	Člověk, potkan, křeček	Distální ileum	Aktivní	6-9μg	3-7μg

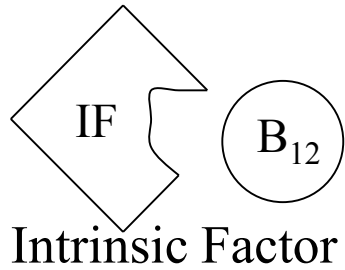
VITAMÍN B₁₂

- Denní potřeba blízka resorpční kapacitě
- Syntetizován střevními bakteriemi v kolon – ALE zde není resorpční mechanismus
- Zásobárna v játrech (2-5 mg)
- Ve žluči 0,5-5 µg / den, reabsorbován
- Denní ztráta – 0,1% zásob → zásoby vydrží na 3-6 let

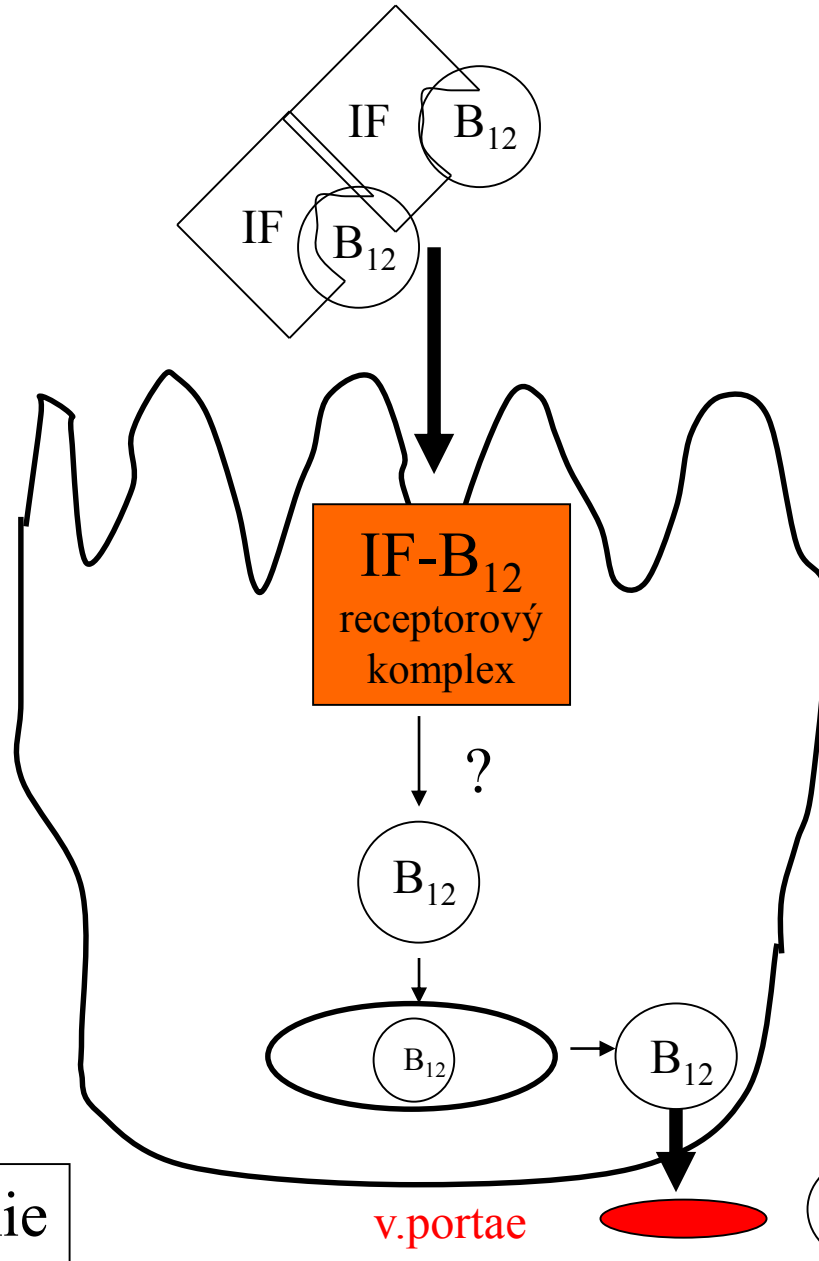
RESORPCE

- 1. Gastrická fáze:** B₁₂ je vázán na proteiny, nízké pH a pepsin ho uvolní; vazba na glykoproteiny – **R-proteiny** (sliny, žalud.šťáva), pH téměř nezávislé; vnitřní faktor (**IF**) – parietální bb. žaludeční sliznice; většina vit. vázána na R-p.
- 2. Intestinální fáze:** pankreatické proteázy, rozštěpení R-B₁₂, vazba na IF (rezistentní vůči pankr. proteázám).

RESORPCE VITAMÍNU B₁₂



ILEUM



Perniciozní anémie

HYPOVITAMINÓZY

Kys.listová – poruchy vývoje embrya (rozštěpy)

B₁₂ – perniciózní anémie

C – skorbut (kurděje)

D – křivice

E – poruchy plodnosti

K - hemoragie

HYPERVITAMINÓZY

A – teratogenní

D – selhání ledvin

K – anémie, poruchy GIT

B₆ – periferní polyneuropatie

BERI-BERI (thiamin)

"The first clinical descriptions of beriberi were by Dutch physicians, Bontius (1642) and Nicolaas Tulp (1652). Tulp treated a young Dutchman who was brought back to Holland from the East Indies suffering from what the natives of the Indies called beriberi or "the lameness." Tulp's description of beriberi was a detailed one, but he had no clues that it was a dietary deficiency disease. This discovery came more than two hundred years later. Nicholaas Tulp (1593-1674) is best remembered as the central figure in Rembrandt's famous painting, "The Anatomy Lesson" (1632).

Thiamin = koenzym karboxyláz důležitých pro metabolismus glukózy a energetické zásobení nervových a svalových buněk

Suché beri beri = bilaterální polyneuritida (pokleslá zápěstí a chodidla), ztráta šlachokosticových reflexů, parestázie končetin, svalová slabost

Vlhké beri beri = otoky (obličeje, dolních končetin, ascites), poruchy srdečního rytmu a kardiomyopatie. *Nemocní umírají na srdeční a plicní selhání.*

Pozn. Alkoholici, karcinom žaludku

Pozn. „bílá rýže“

PELAGRA (nemoc 3 D nebo nemoc 4 D):

- demencia, dermatitis, diarea

(niacin)

Pozn. kukuřice ve výživě!

Minerál	Denní potřeba
Na	3,0 g
K	1,0 g
Cl	3,5 g
Ca	1,2 g
P	1,2 g
Fe	18,0 mg
J	150,0 µg
Mg	0,4 g
Co	?
Cu	?
Mn	?
Zn	15 mg

Koenzym reakcí metabolismu sacharidů; deficit – zvýšená iritabilita CNS, perif. vazodilatace, arytmie; nadbytek – potlačuje el. aktivitu CNS i kosterního svalu.

Součást enzymů (karboanhydráza v ery, laktátdehydrogenáza, peptidázy)

STOPOVÉ PRVKY

1. Arsen
2. Chrom – experimentální deficit, glukozový orální test má diabetický charakter
3. Kobalt – součást enzymů, vit.B₁₂; otrava kobaltem (pivo), kobaltová kardiomyopatie
4. Měď – postižení cytochromoxidázy (experiment), melanom – zvýšení radiosensitivity při depleci mědi; porušení cévní stěny
5. Fluor
6. Jod
7. Železo
8. Mangan – katalyzuje podobné reakce jako Mg, skladován v mitochondriích, β1-globulintransmanganin
9. Molybden – v xantinoxidáze a flavoproteinech, u lidí deficit???
10. Nikl
11. Selen – antioxidant, v potravě vázán na bílkoviny (alkoholismus, jaterní cirhóza)
12. Křemík
13. Vanad
14. Zinek – součást metaloenzymů, proteosyntéza (ribosomy); deficit-Střední Východ (paraziti, fytáty ve stravě); atrofie varlat, poruchy imunity; u DM 50% zásob Zn (insulin skladován v pankreatu spolu se Zn)

Iron: Factors Affecting Absorption

Physical State (bioavailability)	heme > Fe²⁺ > Fe³⁺
Inhibitors	phytates, tannins, soil/clay (pica), laundry starch, iron overload, antacids
Competitors	lead, cobalt, strontium, manganese, zinc
Facilitators	ascorbate, citrate, amino acids, iron deficiency, stomach acid, high altitude, exercise, pregnancy