

8 MINERÁLNÍ LÁTKY

Hlavními konstitučními prvky organických látek potravin jsou **uhlík, kyslík, vodík, dusík, fosfor a síra**. Označují se jako **organogenní prvky**. Další chemické prvky obsažené v potravinách jsou označovány jako **minerální látky** (tvoří zbytek po dokonalém spálení). **Fosfor a síra** patří do obou skupin. Tělo člověka obsahuje nejméně 78 prvků v množství aspoň 1 atom na buňku (tab.8.1). Např. velmi nereaktivní zlato je obsaženo v množství 10 atomů na buňku.

Vedle **uhlíku, vodíku, kyslíku a dusíku** je zapotřebí pro životní funkce a stavbu těla prokazatelně dalších **21 prvků** o kterých je známo, že musí být přijímány v určitém množství. U minerálních prvků většinou není možné dosáhnout výživou toxického množství.

Tabulka 8.1. Prvky v lidském těle a jejich koncentrace

	Prvek	Váhové množství v %	Množství na 70 kg hmotnost	Koncentrace na kg hmotnosti
Majoritní prvky	O	65,0	45,5 kg	650 g
	C	18,0	12,6	180
	H	10,0	7,0	100
	N	3,0	2,1	30
	Ca	1,5	1,05	15
	P	1,0	0,7	10
	S	0,25	175 g	2,5 g
	K	0,20	140	2
	Na	0,15	105	1,5
	Cl	0,15	105	1,5
	Mg	0,15	105	1,5
	<u>Fe</u> ⁺		6 g	85,7 mg
	<u>F</u> [*]		3	42,8
	<u>Si</u> [*]		2	28,5
	<u>Zn</u> ⁺		2	28,5
	<u>Sr</u> [*]		0,32	4,57
	Rb		0,32	4,57
	<u>Pb</u> [*]		0,12	1,71
	<u>Mn</u> ⁺		0,1	1,43
	<u>Cu</u> ⁺		0,08	1,14
	Al		60 mg	857 μg
	Cd		50	714
	<u>Sn</u> [*]		20	286
	Ba		17	243
	Hg		13	186
	<u>Se</u> ⁺		12	171
	<u>I</u> ⁺		11	157
	<u>Mo</u> ⁺		10	143
	<u>Ni</u> [*]		10	143
	<u>Cr</u> ⁺		2	28,5
	<u>As</u> [*]		2	28,5
	<u>Co</u> ⁺		1,5	21,4
	<u>V</u> [*]		1,5	21,4

⁺ esenciální pro člověka, ^{*} esenciální pro experimentální zvířata

Podle: Methods in Molecular Biology (ed. J.M.Walker) 108, 1998, p. 393

Podle množství se minerální látky dělí na:

- **majoritní:** **Na, K, Mg, Ca, Cl, P a S** (vyskytují se v potravinách ve stovkách až tisících mg na kg)
- **minoritní:** zejména **Fe a Zn** (vyskytují se v desítkách mg na kg)
- **stopové prvky (mikroelementy):** **B, Co, Cr, Cu, F, I, Mn, Mo, Ni, Se, Sn, Al, As, Cd, Hg, Pb** (vyskytují se v miligramových a menších množstvích); prvky vyskytující se v µg/kg a méně bývají označovány jako **ultrastopové**.

Obsah minerálních látek se mezi jednotlivými potravinami velmi liší a také uvnitř určité komodity může být velmi variabilní. Obsah v rostlinných potravinách závisí na jejich obsahu v půdě, jejich vlastnostech, hnojení, klimatických podmínkách, zralosti a dalších faktorech. Obsah v živočišných potravinách závisí na jejich obsahu v krmivu a stáří a zdravotním stavu zvířete.

V některých rostlinách se mohou vyskytovat určité stopové prvky ve velkém množství, např. **hliník** v různých druzích koření a čaji ve stovkách mg/kg, **mangan** v obilovinách je v desítkách mg/kg a v čajových lístcích až 1 g/kg. Ve vysoce čištěných potravinách (rafinovaných) (cukr, oleje, vymleté mouky) je obsah všech prvků (s výjimkou uhlíku vodíku a kyslíku) velmi nízký.

Podle fyziologického významu je možné rozdělit minerální látky do tří skupin:

- **esenciální** (nezbytné přijímat v určitém množství): patří k nim všechny majoritní prvky (**Na, K, Ca, Mg, Cl, P a S**) a většina stopových prvků a to první prvky z I, II, V až VIII B skupiny periodické soustavy (**Fe, Zn, Mn, Cu, Ni, Co, Mo, Cr**) a některé prvky z A skupin (**Se, I, F, B, Si**) (obr. 8.1).
- **neesenciální prvky** (fyziologicky indiferentní), např. **Li, Rb, Cs, Ti, Au, Sn, Bi, Te, Br**. Není u nich dosud známá fyziologická funkce a nejsou ani výrazně toxické.
- **toxické prvky** – ve formě svých sloučenin nebo v elementární formě vykazují toxické účinky, často inhibicí určitých enzymů. K nejdůležitějším toxickým prvkům v potravinách patří **Pb, Cd, Hg a As** (méně **Tl, Sb**).

Funkčně prospěšné prvky: nesplňují podmínky pro esenciální prvek, ale vykazují příznivé účinky.

Pro různé živočichy mohou být různé prvky esenciální (např. arsen je esenciální pro některé živočichy). U některých prvků může být také různá míra toxicity. Některé prvky (i esenciální) se mohou vyskytovat v potravinách ve zvýšeném množství jako cizorodé kontaminující látky, např. ze spadu v okolí rudných závodů (např. Fe, Cu, Ni). Při značně nadměrném příjmu než je fyziologická potřeba prakticky každý prvek působí určitou toxicitu.

Pro zařazení prvku mezi esenciální pro všechny skupiny živočichů, musí splňovat následující podmínky:

- prvek je přítomen ve všech zdravých tkáních těla,
- vyloučení prvku z diety vede k fyziologickým abnormalitám,
- opětným přidáváním prvku do potravy se fyziologický stav vrací k normálu,
- dlouhodobá eliminace prvku z diety má za následek smrt organismu.

Některé minerální prvky je možné do potravin přidávat ve formě vhodných sloučenin. Jsou-li přidávány v množství doplňující jejich ztrátu při technologických procesech mluvíme o **restituci**. Jsou-li přidávány nad přirozenou koncentraci prvku mluvíme o **fortifikaci**.

A. Biologically important elements

Group

Period

Group

Relative atomic mass

Chemical symbol

Atomic number

Electron configuration

Percent (%) of human body

Macro element

Trace element

Essential for...

all/most organisms

for some

possibly

Metal

Semi-metal

Non-metal

Noble gas

Obrázek 8.1. Poloha minerálních prvků v periodické tabulce

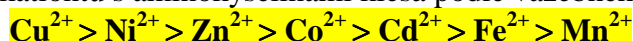
8.1 CHEMIE MINERÁLNÍCH LÁTEK

Minerální látky obsažené v potravinách interagují s vodou, s přítomnými organickými látkami i navzájem mezi sebou. Řada složek potravin, jako aminokyseliny, peptidy, bílkoviny, sacharidy, organické kyseliny, fytová kyselina, fenolové látky a jiné sloučeniny, může vázat minerální látky a tím ovlivňovat jejich biologickou využitelnost. Pro charakter interakce prvku s organickými molekulami potravin jsou rozhodující jeho chemické vlastnosti. Nekovy a metaloidy (P, As, S, Se) tvoří kovalentní sloučeniny. **Alkalické kovy, kovy alkalických zemin a nižší halogenidy se vyskytují převážně jako volné ionty** s elektrostatickou interakcí nebo v komplexních sloučeninách (chloridy jako ligandy). Jod v hormonech štítné žlázy je vázán kovalentně. Tendenci k tvorbě kovalentních sloučenin mají také Cd a Hg. **Přechodné kovy a některé nepřechodné kovy (Al, Pb, Zn)** mají sklon k tvorbě komplexních sloučenin. Je to dáno jejich menším poloměrem a větším nábojem jejich iontů. Vytváří obvykle 6 koordinačních vazeb. Koordinační vazba kovu se vytváří k atomu, který má jeden nebo více volných/nevazebných valenčních elektronových párů, tj. nejvíce k **N, S**, málo ke **O**.

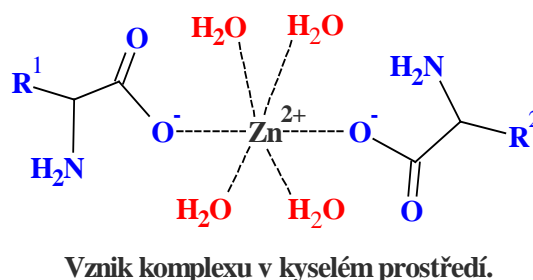
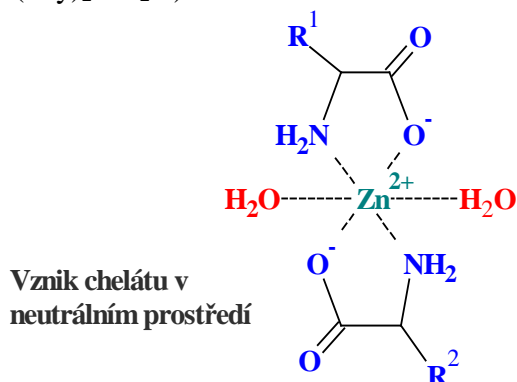
8.2 INTERAKCE S ORGANICKÝMI SLOŽKAMI POTRAVIN

8.2.1 Tvorba chelátů s aminokyselinami a peptidy

Aminokyseliny mohou vázat kovové ionty **do koordinačních sloučenin** prostřednictvím aminoskupiny ($-\text{NH}_2$) a disociované karboxylové skupiny ($-\text{COO}^-$). Obě skupiny mohou poskytovat elektronový pár do koordinačně-kovalentní vazby s centrálním kovovým kationtem. Dusík aminoskupiny ze všech prvků nejraději vytváří koordinační vazbu. Stabilita komplexů bivalentních kationtů s aminokyselinami klesá podle vazebného kovu:

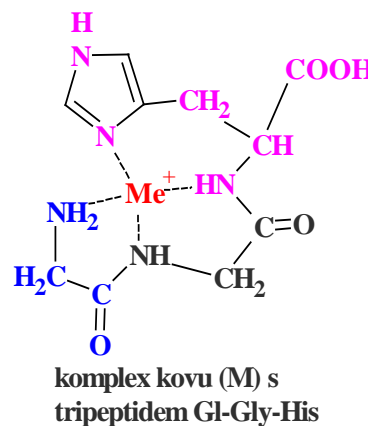
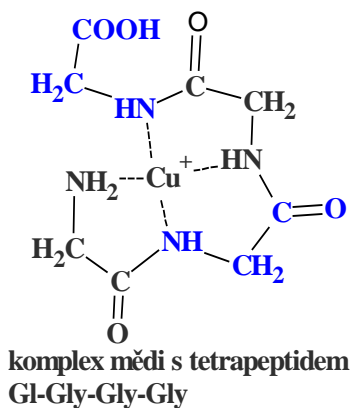
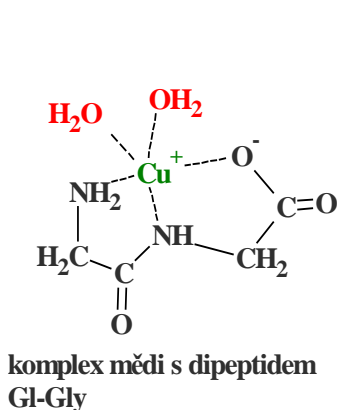


Pro určitý kov se mohou konstanty stability komplexů s jednotlivými aminokyselinami lišit až o dva řády. Disociace skupin aminokyselin závisí na pH. Je-li donorem elektronového páru více funkčních skupin (včetně aniontové skupiny AK) a možnost vytvoření 5 až 7 členného kruhu vznikají cyklické komplexy **cheláty**, které jsou termodynamicky stabilnější. Volná koordinační místa jsou obsazována molekulami vody. Např. chelát zinku s glycinem $\text{Zn}(\text{Gly})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$. V neutrálním prostředí vzniknou 2 koordinační vazby na dusík aminoskupin a 2 na disociované karboxylové skupiny. Zbývající dvě koordinační vazby vážou molekulu vody. V kyselém prostředí je na aminoskupiny vázán vodíkový kation, takže vznikají vazby jen na disociovanou karboxylovou skupinu a váží se 4 molekuly vody. Nevzniká chelát ($\text{Zn}(\text{Gly})_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$).



Kovy s vyhraněnou afinitou k síře tvoří velmi stabilní sloučeniny s thioley (**Hg, Cd, Ag, Cu, Bi, Sb**). U **Cys** vzniká koordinační vazba i na síru, např. $\text{Me}(\text{Cys})_2$. U **Ser, Tre a Tyr** hydroxyskupina nevytváří koordinační vazbu. U **His** se podílí na koordinační vazbě i dusík imidazolového kruhu, např. $\text{Me}(\text{His})_2$.

Komplexotvorné vlastnosti mají i **biogenní aminy**. Cheláty mohou tvořit **diaminy** (kadaverin, putrescin), **histamin** a **cysteamin**.



U peptidů vzniká koordinační vazba i na dusík peptidové vazby (ne na karbonylovou skupinu). Je-li přítomno více aminoskupin nebo jinak vázaných atomů dusíku vzniká přednostně vazba na dusíkové atomy před vazbou na karboxylovou skupinu. Příklady komplexu s dipeptidem $\text{Cu}^6(\text{Gly-Gly})$, komplex s tetrapeptidem $\text{Cu}^4(\text{Gly-Gly-Gly-Gly})$, komplex s tripeptidem $\text{M}^4(\text{Gly-Gly-His})$.

Přirozenými peptidy působícími jako ligandy kovů jsou **fytochelatiny** ($\gamma\text{-Glu-Cys}$)_{2-11-Gly} a **homofytochelatiny** ($\gamma\text{-Glu-Cys}$)_{2-11-\beta\text{-Ala}}). Jsou schopné vázat ionty těžkých kovů do stabilních komplexů. Vyskytují se převážně v rostlinách a mají chránit rostliny před fytotoxickými účinky těžkých kovů (brambory, fazole, kukuřice). Původně byly zjištěny v těle koní, skotu a jiných hospodářských zvířat.

Důležitým peptidem se schopností vázat těžké kovy jsou **metalothioneiny**. Jejich řetězce obsahují **61–62 AK**, z toho je **20 Cys** a neobsahuje disulfidické vazby. Jedna molekula peptidu může vázat **až 7** atomů různých kovů (zejména prvky těžkých kovů **Cd, Hg, Cu, Bi** atd.). Tvorba metalothioneinů je indukována zvýšeným příjmem kovů.

Některé polypeptidy a bílkoviny mají schopnost vázat kovy na základě své specifické struktury, např. interakcí s fosfátovými skupinami u fosfoproteinů (glykofosfoprotein **fosfitin** vaječného žloutku může tvořit komplexy s Fe^{3+} , Ca^{2+} , Mg^{2+}).

Komplexy kovů s bílkovinami v potravinách mohou vznikat jako nahodile vzniklé relativně labilní komplexy. Druhou skupinu tvoří **metaloproteiny**, které mají pravidelnou strukturu, vazebné místo pro kovový ion a charakteristický způsob vazby kovu, v některých případech ne přímo na bílkovinu, ale prostřednictvím prostetické skupiny, např. železo v hemu (hemoglobin, myoglobin, hemové enzymy). Některé metaloproteiny mají velmi důležité biologické funkce (regulační, transportní, enzymové) aj., např. **kalmomodulin** (váže **Ca**), **troponin C** (**Ca**), **transferrin** (**Fe**), **feritin** (**Fe**), **laktoferrin** (**Fe**), **feredoxiny** ve špenátu (**Fe**), **ceruloplasmin** (**Cu**), **cerebrokuperin** (**Cu**), **hemokuperin** (**Cu**), **konalbumin** vejce (**Fe, Cu, Zn, Mn**), **ureasa** sóje (**Ni**) atd.

8.2.2 Interakce prvků se sacharidy a jejich deriváty

U aldů a ketů mohou tvořit komplexy s kovy acyklické nebo cyklické formy. Polyhydroxysloučeniny jako **sacharidy a cukerné alkoholy** mají také komplexotvorné vlastnosti. **Uplatňují se pouze za mimořádných chemických podmínek**, které se obvykle v potravinách nevyskytují. Kyslíkový atom hydroxyskupiny je pro většinu kovů mnohem slabším donorem elektronového páru než dusík nebo síra.

Monosacharidy, disacharidy a cukerné alkoholy tvoří s ionty kovů komplex v alkalickém prostředí. Vznik solí a komplexů sacharosy s vápenatými ionty má značný význam v cukrovarnictví. Sacharosa v alkalickém prostředí disociuje v několika stupních. Nejreaktivnější jsou atomy vodíku primárních hydroxylových skupin na C-6 glukosy a na C-1 a C-6 fruktosy. V závislosti na množství přidaného vápenatého mléka (CaO) (pH až 12,5) a teplotě vzniká nejprve dobře rozpustný monokalciumsacharát, dále málo rozpustný disacharát a při vyšším pH (až **pH 13,5**) a vyšší teplotě **nerozpustný trikalciumsacharát**. Při saturaci oxidem uhličitým klesá pH na hodnoty 8,9–9,2 a sacharáty se rozkládají. Tvorby trisacharátu se využívá k získávání sacharosy z melasy. Podobné komplexy jako s vápníkem, vznikají i s Ba^{2+} a Sr^{2+} (**Ba** a **Sr** jsou ve stejné skupině periodické tabulky).

Disacharid laktosa tvoří s kovy (**Ca, Ba, Sr, Mg, Mn, Zn, Na, Li**) komplexy v poměru 1:1 v rozmezí pH 2–6,5. Vazbě vápníku na laktosu se přisuzuje zvýšená resorpce vápníku z mléka. Deriváty sacharidů (aldonové a alduronové kyseliny, aminodeoxycukry, fosforečné estery) mají větší komplexotvorné účinky. Polysacharidy tvořené glykuronovými kyselinami (**pektiny, algináty**) tvoří komplexy s ionty Ca^{2+} .

8.2.3 Reakce kovových iontů s lipidy

Triacylglyceroly a **vosky** jako nepolární látky nemají prakticky možnost vazby minerálních prvků. Volné **mastné kyseliny** interagují iontově s kovy. **Fosfolipidy** tvoří soli s různými kovovými ionty. Stabilita solí fosfatidových kyselin klesá v řadě:

$\text{Cd}^{2+} > \text{Pb}^{2+} > \text{Mn}^{2+} > \text{Cu}^{2+} > \text{Zn}^{2+} > \text{Co}^{2+} > \text{Ca}^{2+} > \text{Mg}^{2+} > \text{Ni}^{2+} > \text{Sr}^{2+} > \text{Ba}^{2+} > \text{Ag}^+ > \text{Li}^+ > \text{Na}^+ > \text{K}^+$
Amfolitické fosfolipidy (obsahující aminoskupinu) mohou tvořit s kovovými ionty komplexy.

8.2.4 Reakce s organickými a anorganickými kyselinami

Alifatické, aromatické, mono-, di- a trikarboxylové kyseliny jsou běžnou součástí rostlinných a živočišných potravin. **Mono- a dikarboxylové kyseliny** tvoří s kovy více nebo méně rozpustné soli. **Šťavelová kyselina** vytváří s **Ca** velmi nerozpustný **šťavelan vápenatý**. **Citronová kyselina** (trikarboxylová) váže zinek v lidském mléku a v micelách kaseinu váže vápník. V cereáliích zvyšuje rozpustnost přítomného železa vyvázáním z vazby na fytovou kyselinu. **Askorbová kyselina** může redukovat Fe^{3+} na Fe^{2+} . Vznikají při tom hydroxylové radikály: $\text{Fe}^{3+} + 1/2\text{O}_2 + \text{AH}_2 \rightarrow \text{Fe}^{2+} + \text{OH}^\bullet + \text{AH}^\bullet$

Stabilita **železitých komplexů** organických kyselin klesá v řadě:

citrát >> **sukcinát** \approx **askorbát** \approx **malát** > **laktát**

Z toho vyplývá, že větší příjem citronové kyseliny např. v nápojích může snižovat vstřebání železa, případně i dalších stopových kovů. Askorbová kyselina vstřebání železa zvyšuje.

Aromatické O-dikarboxylové kyseliny (např. ftalová) tvoří s ionty Me^{2+} kovů komplexy v molárním poměru 1:1. Kovy mohou být také koordinovány s ligandem dvou i více molekul kyseliny. Běžné bývají komplexy, v nichž se uplatňují karboxylové i hydroxylové nebo oxo skupiny fenolových kyselin, např. **O**-hydroxybenzoové.

Kyselina fytová

Kyselina fytová (hexahydroxy-*myo*-inositol) tvoří s kovovými ionty stabilní sloučeniny fytáty. Vazba kovů při pH 7,4 klesá v řadě: $\text{Cu} > \text{Zn} > \text{Ni} > \text{Co} > \text{Mn} > \text{Fe} > \text{Ca}$

Pevná vazba těchto prvků a malá rozpustnost sloučeniny snižuje biologické využití prvků ze stravy. Kyselina fytová se hojně vyskytuje v semenech (obilovin, luštěnin, olejnin a ořechů). V neutrálním a alkalickém prostředí se komplexy fytátů s kovy váží na proteiny prostřednictvím ionizovaných karboxylových skupin (na aminoskupiny bazických aminokyselin). Při dlouhodobém nadměrném příjmu vlákniny dietou se mohou objevit příznaky deficitu **vápníku, železa a zinku**, zejména při kombinaci většího příjmu vlákniny a kyseliny fytové. Konzumace celozrnných potravin v obvyklém množství je vzhledem k obsahu kyseliny fytové zcela bezpečné a navíc pro zdraví prospěšné (obsahují více nejen minerálních látek, ale i vitaminů, ochranných fenolových látek a potřebné vlákniny).

Nevyužitelné a nerozpustné polysacharidy (**celulosa, hemicelulosa**) a lignin mohou také vázat různé minerální látky a ovlivnit významně jejich resorpci v trávicím traktu.

8.2.5 Reakce kovů s fenolovými látkami, flavonoidy

S ionty přechodných kovů tvoří komplexy také aromatické sloučeniny u kterých dva sousední uhlíkové atomy aromatického jádra nesou hydroxylové skupiny nebo hydroxylovou a oxo skupinu. Tyto struktury jsou u mnoha rostlinných fenolových látek. Reakce s kovovými ionty souvisí s antioxidační aktivitou fenolů.

Porfyriny vytváří chelát s **Fe** v hemu, s **Mg** v chlorofylu a s **Co** v kobalaminu.

Komplex Mg v ATP. Mg je centrálním atomem v ATP. Je vázán na dusík purinového skeletu a aminoskupiny adeninu a na dvě OH skupiny dvou molekul kyseliny fosforečné.

Sloučeniny nekovů a polokovů (P, S, Se, As,)

Biomethylací anorganických sloučenin arsenu ve vodních organismech vzniká kyselina **methyларsonová** / $\text{CH}_3\text{As}^{5+}(=\text{O})(\text{OH})_2$ a **dimethylarsinová** / $(\text{CH}_3)_2\text{As}^{5+}(=\text{O})(\text{OH})$. Vznikají také v těle savců a vyskytují se v moči při intoxikaci arsenem.

Mořské ryby a jiní živočichové akumulují ve svých tělech arsen ve formě kvarterních arsoniových sloučenin **arsenobetainu** a **arsenocholinu**.

V některých mořských řasách se vyskytují sloučeniny odvozené od ribosy, 5-dimethylarsinoyl-ribosidy a 5-trimethylarsinoylribosid-1-glycerolsulfát.

8.2.6 Reakce s organokovovými sloučeninami

V organokovových sloučeninách je vázaný kov relativně polární vazbou přímo s atomem uhlíku (viz Přehled názvosloví organických sloučenin). Vázaných alkylů na kov může být i více, např. $(\text{CH}_3)_4\text{Pb}$. Část alkylových skupin může být nahrazena jinými skupinami, např. $(\text{CH}_3)_2\text{PbCl}_2$.

U bakterií, hub, vodních živočichů a rostlin dochází k tvorbě organokovových sloučenin procesem biomethylace některých prvků (Hg, As, Sb, Bi, Se, Te, Pb, Sn, Cd) methylkobalaminem, S-adenosylmethionin. Produktem biomethylace v rybách a dalších vodních organismech je tzv. **methyrltut'** CH_3HgX , kde X může být např. halogen, hydroxylový anion, sulfhydrylová skupina nebo sulfidová skupina. Minoritním produktem biomethylace je **dimethyrltut'** $(\text{CH}_3)_2\text{Hg}$. Je také produktem rozkladu methylmerkursulfidu $(\text{CH}_3\text{Hg})_2\text{S}$. Biomethylace může probíhat také u ptáků a savců působením střevních bakterií v trávicím traktu.

Dříve se vyrábělo tetramethylolovo a tetraethylolovo jako antidetonační přísada do benzínu a bylo jím zamořeno okolí frekventovanějších silnic, včetně pěstovaných plodin až do vzdálenosti 100 m i více.

8.3 MAJORITNÍ PRVKY

8.3.1 Sodík (Na^*) a draslík (K^*)

V těle člověka je 70-100 g Na a 140-180 g K. Na je převážně v mimobuněčném prostředí, K v buňkách.

Funkce:

- udržují osmotický tlak vně i uvnitř buněk,
- udržují acidobazickou rovnováhu,
- aktivují některé enzymy (např. sodík α -amylasu, draslík glykolytické enzymy a enzymy dýchacího řetězce),
- draslík je významný pro aktivitu svalů, zejména srdečního,
- poměr Na-K je důležitý pro přenos nervového vzruchu na synapsích.

Deficit: působí svalovou slabost, nepravidelnou srdeční činnost, svalové křeče, bolesti hlavy, průjmý. Deficit může vzniknout opakovaným zvracením, průjmý, poruchou ledvin.

Vstřebání: u Na i K je okolo 90 %.

Denní potřeba: děti do 1 roku: 120-200 mg Na a 500-700 mg K, 1-9 roků 225-400 mg Na 1000-1600 mg K. Dospělí minimálně 500 mg Na/den a 2000 mg K/den (1g Na = 2,5 g NaCl).

Denní příjem: Na 1,7-6,9 g, K 2-5,9 g. 75 % sodíku přijímaného potravou je v NaCl, případně v glutamátu sodném. S výjimkou těžce pracujících osob by příjem neměl být vyšší než 2,4 g Na (tj. **6 g NaCl**) na den (váhový poměr sodíku a chloridu v NaCl je 60:40). Průměrný příjem na osobu u nás činí okolo 12-14 g/den.

Práh slanosti: je subjektivní vnímání slané chuti. Nadměrným solením se zvyšuje, což vede k většímu individuálnímu používání soli a tím většímu příjmu soli.

Vylučování: močí, potem (při nadměrném pocení ztráta Na až 8g/den tj. 20 g NaCl).

Obsah v potravinách: vysoký obsah sodíku často obsahují konzervy, uzeniny, masné výrobky, nakládané zeleniny, chléb a jiné pečivo. Draslík převažuje v rostlinných potravinách.

Nadměrný příjem sodíku je pro zdraví nepříznivý a přispívá k vývoji vysokého krevního tlaku (hypertenze), osteoporózy a degenerativní gastritidy (poškození žaludeční sliznice).

Toxicita: Dle množství může být i jednorázový vysoký příjem toxický. Staly se např. případy otravy kojenice při záměně soli za cukr do mléka pro kojenice.

8.3.2 Chloridy (Cl^-)

V těle dospělého člověka je asi 80 g Cl^- ve formě aniontu. Je obsažen v cytoplasmě buněk i mimobuněčných tekutinách ve formě solí (krev, lymfa, moč) a v žaludeční šťávě v HCl. Koncentrace HCl vylučované určitými buňkami žaludeční sliznice je v závislosti na složení přijímané potravy. Chloridy jsou ve vazbě na sodíkové kationty.

Funkce: chloridy se podílí na udržování osmotického tlaku, regulaci acidobazické rovnováhy, v HCl pro denaturaci bílkovin v žaludku a aktivaci pepsinu. HCl působí také jako aktivátor alfa-amylasy štěpící škrob.

Deficit chloridových iontů se projeví nechutenstvím a poruchou trávení. Deficit je možný jen při jeho nedostatečném příjmu potravou nebo velké ztrátě pocením, průjmy nebo zvracením. Za normálních podmínek stačí člověku příjem chloridů potravou i bez solení. Při intenzivním pocení může být ztráta soli 15 až 20 g a je nutné doplňovat i chloridy zvýšeným solením.

Obsah v potravinách koreluje s obsahem sodíku.

Příjem: je převážně v NaCl v množství 3-12 g na den. Z potravy se rychle vstřebává a vylučuje močí. Sloučeniny s organicky vázaným chlorem se většinou řadí ke kontaminantům a mohou být pro člověka škodlivé.

Denní potřeba: minimální potřeba děti do 1 roku 180-320 mg, 1-9 roků 350-600 mg, dospělí 750 mg. **Optimální potřeba / příjem je 1,5-2,0 g** chloridových iontů na den. To odpovídá **4-5 g chloridu sodného** (v molekule NaCl činí chloridy 40 %). Toxicita je vyjádřena toxicitou chloridu sodného.

8.3.3 Vápník (Ca^{2+})

Vápník je nejhojněji zastoupený minerál v těle. Jeho celkový obsah je okolo 1-1,5 kg, z toho je **99 %** v kostech a zubech ve formě fosforečnanu vápenatého. Je vázán na bílkoviny **osteokalcin** a **osteonektin**. Kromě výstavby kostí se vápník účastní na několika biochemických regulačních reakcích a to na svalové kontrakci, přenosu nervových vzruchů, srážení krve, struktuře buněčných membrán, jako enzymový kofaktor aktivity enzymů (amylasy, trypsinogenu, lipasy a ATPasy) a regulací řady dalších metabolických dějů. V cytoplasmě je vápník vázán na polypeptid **kalmmodulin** (4 atomy Ca na molekulu), který ovlivňuje aktivitu některých enzymů, např. adenylátcyklasy, a s Mg reguluje aktivitu ATPasy.

Metabolismus vápníku

Vápník v krvi je ve třech formách – **volné (ionizované)** (47 %), v **komplexech** (s citrátem, fosfátem a jinými ionty) (6 %) a **vázán na proteiny (hlavně na albumin)** (47 %). Celkové množství vápníku v plasmě je 2,5 mmol/l (100 mg/l, rozsah 90-105). Ionizovaný (Ca^{2+}) je regulovaná forma vápníku, je biologicky účinnou frakcí a udržuje se v koncentracích mezi 1,1-1,3 mmol/l. Při změnách koncentrace albuminu se mění i množství vázaného vápníku. Vazba vápníku na proteiny závisí také na pH: acidosa snižuje a alkalosa zvyšuje vazebnost.

Vápník v kostech (i fosfáty) je ve třech formách: 1) pohotově výměnné kostní minerály tvořené rychle (z minuty na minutu) výměnným vápníkem. Jen asi 1 % kostního Ca^{2+} je ve volně směnitelné hotovosti a spolu s dalším 1 % z celkového množství v periostálním prostoru, představuje mísitelnou hotovost Ca^{2+} . 2) pomalu výměnný vápník, který představuje chemickou rovnováhu mezi kostí a obtékající extracelulární tekutinou (ECT). 3) Stabilní minerál/vápník podílející se na remodelaci kosti (mineralizaci, přirůstání nebo resorpci). Prostor ECT je od prostoru periostální kapaliny oddělena membránami, přes které probíhá regulovaný transport vápníku. Je stimulován parathyreoidálním hormonem (PTH), ale účastní se i kalcitriol. PTH působí přes membránový receptor, který je v kostech a ledvinách.

Celý mimobuněčný (ECT) obsah vápníku se obměňuje přibližně 2x za hodinu (**40-50x za den**). Na regulaci hladiny vápníku v séru se podílí střevo, ledviny a kosti. Kost je centrální orgán v metabolismu vápníku, působící jako dynamický rezervoár vápníku a fosfátů pro udržování jejich rovnováhy v celém organismu.

Vstřebání/resorpce vápníku

Vstřebání vápníku probíhá v tenkém střevě a z potravy je vstřebáváno okolo 5-40 % v závislosti na jeho množství v jídle, chemické formě vápníku, na složení jídla a nasycenosti organismu a koncentraci vitamínu D v krvi. Z jednoho jídla se vstřebá maximálně 500 mg. Obecně se velmi dobře a rychle vstřebávají chloridy. Při větším příjmu (cca nad 400 mg/den) se vstřebává vápník difuzí, při nízkém příjmu (**pod 400 mg/den**) aktivním transportem. Vstřebávání vápníku aktivním transportem je řízeno **vitaminem D** /kalcitriol, $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ /. Vstřebávání vápníku snižuje větší příjem fosfátů a tuků v potravě. Vápník s nimi vytváří nerozpustné soli, které se nevstřebávají a odchází stolicí. Ze špenátu je vstřebání jen 2-5 % (hlavní formou je v něm nerozpustný šťavelan vápenatý). Z pšeničného chleba se resorbuje okolo 40 % (hlavní formou je fytyl), Z některých solí organických kyselin, jako např. citronové kyseliny aj. se vstřebává 40-70 %.

Přibližná bilance vstřebání vápníku: Při příjmu Ca dietou 400-1200 mg/den a vyloučení do střeva žlučí a trávicími sekrety dalších 600-700 mg Ca se z celkových 1100-1800 mg ve střevě vstřebá přibližně **700 mg** a zbytek se vyloučí ve stolici.

Vylučování vápníku.

Vylučování vápníku je uskutečňováno ledvinami. V ledvinových glomerulech se profiltruje okolo 10 g Ca za den, ale převážná většina se vstřebá (regulovaně) v tubulech aktivním transportem zpět do krve, takže v moči se vyloučí jen **150 (100-200) mg** Ca za den. To je denní metabolický obrát vápníku. Renální reabsorpce (zpětné vstřebání) je řízena (stimulována) **parathormonem** (PTH), **kalcitoninem** (CT) a asi vitaminem D. Při hyperkalcemii (např. při vysokém příjmu vápníku) vzroste vylučování močí maximálně na 400-600 mg/den. Hladina vápníku v krvi tedy závisí na jeho vstřebeném množství ve střevě a vyloučeném množství do moče ledvinami.

Zvýšené nežádoucí vylučování vápníku močí je však také stimulováno:

- ⇒ acidosou (velký konzum bílkovin),
- ⇒ adrenálními steroidy (tj. při stresu),
- ⇒ nadměrným příjmem soli,
- ⇒ nedostatečným příjmem fosfátů.

Také potom může být vylučováno 30-100 mg Ca /den.

Doporučený denní příjem vápníku: děti do 1 roku 400-500mg, starší děti 800-1200 mg, dospělí 800 mg a těhotné a kojící ženy 1200 mg. Minimální příjem (tedy dostatečný) pro prevenci osteoporosy by měl činit 400-500 mg/den (WHO 2003). Při optimálním složení stravy stačí příjem 600-700 mg/den. V hospodářsky vyspělých státech jsou obvykle doporučované vysoké dávky vápníku zdůvodňovány potřebou prevence osteoporosy. Jsou částečně opodstatněné, jestliže strava obsahuje velký podíl tuků, mnoho fosfátů a bílkovin, což je velmi časté při stravě západního typu (obvyklé i u nás, např. příjem tuků, fosfátů a často i bílkovin je o 100 % vyšší než je fyziologická potřeba). Strava západního typu obsahuje cca 450 mg vápníku bez vápníku z mléčných produktů. Při konzumaci 250 ml mléka (sklenic) (obsahuje 300 mg vápníku) je to dohromady příjem 750 mg vápníku na den, což je dostatečný denní příjem při dobrém složení stravy. Jak bude uvedeno dále, velký příjem vápníku kostem neprospívá. Je např. zjištěno, že počet fraktur kyčelního kloubu dosti koreluje s množstvím konzumovaného mléka a je nejvyšší ve skandinávských zemích, kde je i nejvyšší konzum mléka na osobu a den.

Velký příjem vápníku je pro zdraví nepříznivý z několika dalších důvodů. Např. se podílí na tvorbě žlučnickových (u nás u 10 % populace) a ledvinových kamenů (u nás také u 10 % populace). Působí i ukládání vápníku v měkkých tkáních (mikro kalcifikace).

Zdraví kostí neurčuje velký příjem vápníku (tj. velký konzumu mléčných výrobků).

Složení kosti

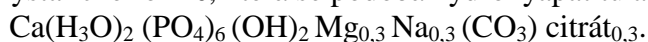
Kost je komplexní tkáň tvořená buňkami osteoblasty, osteocyty a osteoklasty a v chrupavčité oblasti chondrocyty, rozptýlenými organizovaně v mezibuněčné / extracelulární hmotě (matrix), tvořené z organických a minerálních složek. **Organické složky (osteoid)** tvoří 30-35 % hmoty kosti. **Anorganické složky** (soli hydroxyapatitu) tvoří 65-70 %. Osteoid je tvořen z kolagenu (40 %) a proteoglykanů. Kostní hmota se během života neustále obměňuje (po malých ostrůvcích) a v závislosti na směru zatížení přestavuje.

Tvorba funkční kosti může být rozdělena do dvou fází: 1) produkce a sekrece extracelulárního kolagenu a proteoglykanů kostní hmoty; 2) ukládání krystalů hydroxyapatitu vápenatého do organické hmoty. Kolagenní vlákna dávají kosti odolnost proti tahu a hydroxyapatitové krystaly dávají odolnost kosti na tlak (kompresi). Oba tyto procesy (odbourávání a tvorba) probíhají v kostech kontinuálně v průběhu celého života. Proces je ovlivňován aktuálním zatěžováním kostí. Proto např. kosmonauti v beztlakovém stavu v kosmické lodi musí denně cvičit, aby zpomalili odvápnění a celkové odbourávání kostí.

Organická složka (kostní matrix) je biosyntetizována v osteoblastech, sekretována vně osteoblastů, organizována, mineralizována a nakonec odbourána reabsorpcí. Vše je řízeno fyziologickými a hormonálními regulačními signály. Mezi tvorbou organické hmoty kosti a její mineralizací uplyne obvykle 5-10 dnů. **Osteoblasty** nebo-li buňky tvořící organickou složku kosti, leží v mezerách/otvorech plně vytvořené kosti. Sekretují kolagen kostní matrix a mukopolysacharidy. Osteoblasty diferencují na **osteocyty** a jsou inkorporovány do kostní matrix, kde dále diferencují na buňky schopné sekretovat kalcifikační granula matrix. Tyto granula mohou usnadňovat extracelulární akumulaci vápníku a fosfátu, které vytvoří strukturu vzhledu amorfního fosfátu vápenatého. Ten postupně krystalizuje do přesné hydroxyapatitové struktury kosti uvnitř matrix tvořené ze zralých kolagenových vláken. Předpokládá se, že mineralizace může záviset na vitaminu D. Kolagenní vlákna v dospělé kosti jsou uspořádána do pravidelných vrstev jako překližka. V jedné vrstvě jsou vlákna uspořádána rovnoběžně, ale v sousedních vrstvách jsou navzájem kolmo. Osteoklasty jsou velké mnohobuněčné buňky vznikající z imunitních buněk monocytů. Jejich povrch v kontaktu s kostí je zvlněný a produkuje kyselinu a proteolytické enzymy, včetně enzymu kolagenasy, které rozpouštějí a odbourávají starou kostní tkáň pro obnovu. **Chondrocyty** nebo buňky chrupavky leží v otvorech/mezerách v matrix chrupavčité části kosti. Syntetizují a uvolňují tropokolagen pro tvorbu kolagenových vláken a základní substanci převážně tvořenou z chondroitinsulfátu a mukoproteinu.

Osteokalcin je bílkovina v kostech, která řídí potřebnou rovnováhu mezi osteoklasty (odbourávání kost) a osteoblasty (tvorby kostní matrix). Reguluje také mineralizaci obnovující se kostní tkáň.

Anorganické složky kosti. V měkké fibrosní organické hmotě tvořené z kolagenních vláken a mnohem menší části mukopolysacharidového gelu se váže fosfát. Na fosfáty se pak iontovou vazbou váží vápníkové kationty (Ca^{2+}) ve stechiometrickém poměru. Vápník však může také bez iontové vazby precipitovat na kostní matrix. Fosfát vápenatý s menší částí uhličitanu a citrátu hořečnato-sodného je v kostech ve dvou formách, které se chemicky i fyzikálně liší, a to v amorfnní (nekrytalické) formě tvořené hydratovaným hydrogenfosfátem vápenatým a ve slabě krytalické formě, která se podobá hydroxyapatitu a má složení:



Ostatní minerály se vážou především na povrch apatitových krystalů. Mladé kosti obsahují více amorfnní formy. Mezi tvrdou mezibuněčnou hmotou (extracelulární matrix) jsou kanálky a dutiny v nichž jsou živé buňky (osteoblasty, osteocyty a osteoklasty), které tvoří okolo 15 % váhy kompaktní kosti. Mají schopnost stálé odbourávat a syntetizovat novou kostní tkáň.

Za klidových podmínek, je udržována rovnováha mezi kostní resorpcí (odbouráváním) a tvorbou nové kosti. Osteoklasty, které je možné označit jako kostní makrofágy, odbourávají v malých ostrůvkách starší kostní tkáň. Osteoblasty pak v těchto místech odbourané kostní tkáň syntetizují novou organickou hmotu, která se pak mineralizuje. Existuje tedy určitá rovnováha mezi aktivitou osteoklastů a osteoblastů a mineralizací kostní tkáň, která závisí na několika faktorech a je složitě regulována. Z nejvýznamnějších fyziologických faktorů je to celková výživa, vitamin D, fyzická aktivita a hormonální vlivy. V době růstu převládá vliv hormonálních regulací, ale i ostatní faktory jsou rovněž významné. Až 90 % maxima kostní hmoty je dosaženo kolem 18ti let u žen a 20ti let u mužů.

Poklesne-li hustota (denzita) kostní tkáň pod určitou hranici (ta je rozdílná pro různé věkové skupiny), vzniká stav, který je označován jako osteoporosa neboli nadměrné řídnutí kostní tkáň. 'Řídké' kosti se v mladším věku snadno deformují (zejména dlouhé kosti) a vzniká křivice. Ve starším věku jsou kosti křehké a snadno se lámou, vzniká tzv. osteomalacie a osteoporosa.

Buněčné a hormonální regulace metabolismu vápníku v kostech

Ukládání vápníku v kosti závisí na růstu, zatěžování a obměně (remodelaci) kosti. Je to složitě řízený proces na kterém se podílí několik hormonů a to zejména: **parathyreoidální hormon (PTH)**, **vitamin D/kalcitriol**, $/1,25-(\text{OH})_2\text{-D}_3/$, **kalcitonin (CT)**, **estrogen** a **androgeny**. Základní množství vápníku je ukládáno v kosti v průběhu její novotvorby a ostrůvkovité obměny. Obsah organické hmoty kosti a vápníku je u zdravé mladé kosti udržován ve vyrovnaném poměru přibližně 50:50 %. To dává kosti potřebnou pružnost a pevnost. Toto optimální složení kosti je charakteristické určitou kostní hustotou (denzitou). Jestliže se zvyšuje obsah vápníku v kosti nad tento optimální poměr, její denzita se zvyšuje, ale kost se stává křehčí. Při osteoporose (ztrátě vápníku ale i organické kostní hmoty) se rovněž stává kost slabá, křehká a lomivá a denzita se snižuje. Z toho vyplývá, že vysoká denzita kosti ještě neznamená zdravou kvalitní kost.

Parathormon (PTH): (aktivní forma je polypeptid z 84 AK, biologický poločas v krvi má 20 minut) je sekretován při snížené hladině vápníku v krvi a zvyšuje hladinu vápníku v krvi.

PTH má dlouhodobý účinek na hladinu vápníku v krvi. Váže se na specifické receptory kostních buněk a buněk v ledvinových tubulech. Hladina aktivního PTH je nepřímo úměrná koncentraci vápníku v krvi. Při zvýšené hladině Ca^{2+} v krvi je hladina aktivního PTH nízká a je zvýšené vylučování vápníku ledvinami do moče. **Při snížené hladině vápníku** v krvi je hladina aktivního PTH zvýšena a ten snížuje vylučování vápníku ledvinami do moče, ale také zvyšuje odbourávání vápníku z kostí a to včetně organické hmoty tím, že zvyšuje počet a aktivitu osteoklastů pro odbourávání vápníku z kosti a tím resorpci kosti. Stoupá při tom hladina fosfátů v séru, které se uvolňují při odbourávání vápníku z kostí a PTH zvyšuje jejich

vylučování močí. PTH současně zvyšuje tvorbu aktivního vitaminu D zvýšením aktivity enzymu 1- α -hydroxylasy 25-hydroxykalciferolu na aktivní kalcitriol (1,25-dihydroxycholecalciferol), který zvyšuje ve střevě vstřebávání vápníku z potravy. Zvýšené hladiny PTH tedy podporují odbourávání kostí a tím urychlují jejich stárnutí, nízké hladiny PTH brzdí ztrátu kostní hmoty. Hladina PTH se zvyšuje při nízkém příjmu vápníku a vitaminu D. Hladina PTH nepřímo koreluje s hladinou vitaminu D (25-OH-D). Čím je hladina 25-OH-D vyšší, tím je hladina PTH nižší a snižuje se odbourávání vápníku z kostí a zvyšuje se jeho ukládání do kostí. Za optimální hladinu 25-OH-D v krvi se považuje **30 $\mu\text{g/l}$ (75 nmol/l)**. Tuto hladinu 25-OH-D udržuje příjem vitaminu D 400-800 IU na den nebo dostatečné pravidelné slunění kůže (vlnové délky 290-315 nm), nebo kombinace menších dávek obojího. Hladiny pod 20 $\mu\text{g/l}$ (50 nmol/l) jsou nízké a spojeny s odvápnňováním kostí. Působení PTH je komplexní. V první fázi (během několika minut) nastává mobilizace minerálů v kosti (Ca a fosfátů). Druhý pomalejší vliv je na aktivitu kostních buněk. Věřící se, že zvyšuje velikost a počet kost-resorbujících buněk (osteoklastů). To naruší rovnováhu mezi osteoblasty a osteoklasty a zvýší rychlost remodelace kosti. Také se zvyšuje odbourávání kostní matrix.

Účinek PTH na ledviny je stimulace exkrece fosfátů a zvýšení reabsorpce vápníku (v proximálních tubulech). Zvyšuje také vylučování draslíku, sodíku, uhličitany a aminokyselin. Snížení extracelulárního sodíku chrání proti PTH stimulované resorpci vápníku kostí a ledvinami. (Na/Ca výměnným mechanismem)

Úkolem PTH je zvýšit hladinu vápníku v krvi

- zvýšit rychlost konverze 25-OH-D na 1,25-(OH) $_2$ D v ledvinové tkáni.
- snížit exkreci vápníku ledvinami
- zvýšit rozsah osteoklastické a osteocytické osteolysy v kostech (resorpci a remodeling)
- zvýšit hladinu Ca v krvi (zvýšením jeho vstřebání ve střevě, odbouráním z kostí a snížením vylučování ledvinami)
- zvýšit vylučování fosfátu močí,
- zvýšit vylučování hydroxyprolin-obsahujících peptidů

Kalcitonin

Kalcitonin (polypeptid z 32 AK) – je sekretován v odpověď na zvýšenou hladinu ionizovaného vápníku v krvi a **sníží hladinu Ca v krvi**, tj. působí opačně než PTH. U savců je kalcitonin sekretován specializovanými buňkami C, které se nachází ve štítné žláze, příštítných tělískách, ale také v menším počtu mimo štítnou žlázu, např. v thymu. Hladinu vápníku v krvi snižuje tak, že inhibuje odbourávání vápníku z kostí (inhibicí PTH zprostředkované resorpci vápníku z kosti) a stimuluje vylučování vápníku močí, případně stimuluje ukládání vápníku do kostí. To však není jeho hlavní funkce, protože současně stimuluje vylučování vápníku močí. Působením kalcitoninu snížená hladina vápníku v krvi inhibuje uvolňování kalcitoninu a stimuluje sekreci PTH a kalcitriolu. Podání kalcitoninu působí hypokalcemii a hypofosfatemii. Kalcitonin může mít také nezávislé působení v ledvinách, kde může stimulovat vylučování vápníku a fosfátu. Kalcitonin stimuluje adenylátcyklázovou aktivitu v kostních i ledvinových buňkách. Sekrece kalcitoninu následuje krátce po požití velkých dávek vápníku. Hladiny kalcitoninu jsou zvýšené u žen během těhotenství a laktace.

Úkolem kalcitoninu je snížení hladiny vápníku v séru:

- blokuje působení PTH v mobilizaci kostního vápníku a fosfátů do krve
- stimuluje vylučování vápníku a fosfátů z krve ledvinami

Osteokalcin

Osteokalcin je bílkovina v kostech, která reguluje mineralizaci obnovující se kostní tkáň. Osteokalcin řídí potřebnou rovnováhu mezi osteoblasty a osteoklasty, tedy proces tvorby kostní matrix (osteoblasty) a odbourávání (osteoklasty) kostní hmoty.

Estrogeny

Estrogeny jsou multifunkční hormony, které ovlivňují i kost. Brzdí celkově metabolismus vápníku v kostech, tj. inhibují aktivitu osteoklastů a tím minimalizují odbourávání vápníku z kostí a také inhibují aktivitu osteoblastů a tím vtok vápníku do kostí. Tak estrogeny inhibují obrát kostní tkáně a tím chrání i osteoblasty proti apoptose (řízené smrti). Charakteristický vliv estrogenů na kostru je **inhibice růstu dlouhých kostí**, což působí obvyklý nižší vzrůst žen. Při léčebném podání estrogen zvyšuje tok vápníku do kosti, ale jen po dobu prvních 6 dnů podávání. Vyšší riziko osteoporózy u žen než u mužů je, bez ohledu na menopauzu a množství konzumovaného mléka, působeno měsíční fluktuací hladin estrogenu a PTH. Když je hladina estrogenu nejnižší, je hladina PTH nejvyšší a zvyšuje se odbourávání vápníku z kostí. U žen je tak v průběhu celého života **rychlejší biologický obrát kostní tkáně**. Estrogeny, gestageny a androgeny značně zvyšují aktivitu 1α -hydroxylasy, která syntetizuje aktivní formu vitaminu D, $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$. V období klimakteria je rozvoj osteoporózy spojen s rizikem zlomenin asi 4 x větší u žen než u mužů stejného věku.

Další hormony

V metabolismu kosti hrají rovněž významnou roli růstové faktory jako **růstový hormon**, insulinu podobný růstový faktor 1 (**IGF-1**) a fibroblastový růstový faktor (**FGF**).

Parathormon (PTH) hladinu vápníku v séru zvyšuje(↑) a kalcitonin (CT) snižuje(↓):

<u>Hladina Ca v séru ↑</u> ⇒ PTH_a ↓ :	→ vylučování Ca ledvinami ↑ → odbourávání kostí - neovlivněno
CT ↑ :	→ vylučování Ca ledvinami ↑ → tvorba kalcitriolu – neovlivněna → ukládání vápníku do kostí (↑)
<u>Hladina Ca v séru ↓</u> ⇒ PTH_a ↑ :	→ vylučování Ca ledvinami ↓ → odbourávání kostí ↑ (Ca i organické hmoty) → vylučování P močí ↑ → tvorba kalcitriolu ↑ ⇒ vstřebání Ca z potravy ↑
CT ↓ :	→ vylučování Ca ledvinami ↓ → vliv na kost žádný

Rizikové faktory vzniku osteoporózy

Na vzniku osteoporózy se mohou podílet různé faktory, z nichž některé může člověk ovlivnit a některé ne. Mezi ty, které hrají obvykle nejvýznamnější úlohu a je možné ovlivnit patří zejména správná výživa a fyzická aktivita.

Hlavní příčiny vzniku osteoporózy:

- vysoký příjem bílkovin, ale i nízký příjem bílkovin (zejména u starších osob).
- nedostatečný příjem vápníku a hořčíku v potravě,
- nedostatek pohybové aktivity,
- nedostatek vitaminů, především C a D,
- nadměrný příjem solí (viz sodík)
- nízká tělesná hmotnost,
- vysoká konzumace alkoholu,
- nadměrné pití kávy (více než 4 šálky denně, kofein zvyšuje vylučování moče a tím v ní obsažených minerálních látek),
- kouření - urychluje aterosklerózu což zhoršuje výživu kostní tkáně a urychluje celkově stárnutí, včetně žláz s vnitřní sekrecí, což snižuje produkci potřebných hormonů,
- úbytek ženských pohlavních hormonů (estrogenů) po přechodu,

- dlouhodobé užívání některých léků, např. kortikoidů, heparinu, diuretik (zvyšují vylučování minerálií),
- onemocnění, která omezují vstřebávání vápníku, tj. nemoci tenkého střeva, slinivky břišní, jater či žlučových cest,
- hormonální poruchy (např. zvýšená činnost štítné žlázy).

Riziko osteoporosy nejvíce snižuje:

- základní zdravá strava s nižším příjmem soli (6-7 g/den) a bohatá na ovoce a zeleninu,
- udržování zdravé tělesné hmotnosti,
- pravidelná dostatečná tělesná aktivita, jeden z nejvýznamnějších faktorů
- přiměřené pravidelné slunění (sluncem).

Pohyb

Přiměřený pohyb je jeden z nejvýznamnějších faktorů ovlivňující celkové zdraví včetně kostí. Při nedostatku pohybu ochabují svaly, řídnou kosti, degenerují chrupavky, šlachy a vazy, slábne srdce atd. Je prokázáno, že u osob upoutaných na lůžko se při sebelepší výživě odbourá 3 % kostní hmoty za měsíc. Za rok to činí 36 kostní hmoty. Životní styl mnohých lidí se podobá tzv. ležákům. Bylo zjištěno, že zatěžování kostí a zvýšený příjem hořčíku zlepšoval stav kostí i u 70letých žen.

Nečinnost posouvá rovnováhu na stranu osteoklastů a tím odbourávání kosti, fyzická aktivita posouvá rovnováhu na stranu osteoblastů a tím tvorbu kosti. Při nedostatečném zatěžování kostí se nedostatečně vytváří organická kostní tkáň vzniká řídká kostní tkáň s velkými dutinami, vápník se nemá kam ukládat a kost je celkově slabá a křehká. Nedostatečné zatěžování kostí tedy není možné nahradit velkým příjmem vápníku. Zvýšení příjmu vápníku se příznivě projevuje jen při jeho deficitu.

Výživa

Strava člověka významně ovlivňuje zdraví kostí a to nejen obsahem vápníku, ale mnoha dalších živin. Nedostatečný i nadměrný příjem bílkovin je nepříznivý. Základem organické složky kostí jsou bílkoviny. Avšak velký příjem bílkovin působí acidosu a zvyšuje odbourávání vápníku z kostí. Zdá se, že živočišné bílkoviny působí vyšší odbourávání vápníku z kostí než rostlinné. (Feskanich D., Willett W.C., Stampfer M.J., Colditz G.A.: Milk, dietary calcium, and bone fractures in women: a 12-year prospective study. Am. J. Public Health 87, 1997, 992-7). Nedostatek bílkovin, jak u dětí, tak u dospívající mládeže, vede k tomu, že nelze dosáhnout maxima hustoty kostní hmoty. Nedostatek bílkovin v pozdějším věku vede pak k rychlejšímu odbourávání kostní hmoty.

Polynenasycené mastné kyseliny jsou důležité pro tvorbu buněčných membrán, tedy i kostních buněk. Sacharidy jsou součástí proteoglykanů, které se podílí na tvorbě organické složky kosti. Z minerálních látek jsou nejvýznamnější pro zdraví kostí: vápník, hořčík, fosfor, síra, zinek, železo, měď, mangan, křemík, bór, molybden, selen a fluor. Z vitaminů jsou nejvýznamnější: vitamin C, D, A, E, K, vitaminy skupiny B (B₂, B₆, kyselina pantotenová a kyselina listová). Kost je obměňována vyrovnanou aktivitou kostních buněk. Pro jejich množení a aktivitu je potřebný především hořčík. Používané bifosfáty k léčbě osteoporosy sice inhibují aktivitu osteoklastů, čím zpomalují odbourávání kostí, ale současně inhibují i aktivitu osteoblastů, takže se zpomaluje obnova kostí a tím je urychleno stárnutí kostí.

Vědecké studie ukazují že, podstatně více osteoporosy a zlomenin je u lidí v západních hospodářsky vyspělých státech s vysokým příjmem vápníku než v rozvojových zemích s nízkým příjmem vápníku. Vysokého příjmu vápníku je dosahováno prakticky jen zvýšeným konzumem mléčných potravin, což má za následek nedostatečný příjem jiných důležitých živin potřebných pro zdraví kostí.

8.3.4 Hořčík (Mg^{2+})

Obsah hořčíku/magnesia v těle dospělého člověka činí 25-40 g, z toho 50-60 % je v kostře, kde tvoří až 1 % minerálních látek, 30-40 % je ve svalech a měkkých tkáních. Nejvyšší koncentrace v měkkých tkáních jsou ve slinivce břišní (pankreatu), játrech a kosterním svalstvu. V krvi a mimobuněčných (extracelulárních) tekutinách je jen 1 % z celkového množství v organismu. V kostech je asi povrchovou složkou hydroxyapatitu (fosfátu vápenatého). Většina z tohoto hořčíku může být vyměnitelná se sérovým a tak tvoří dostupnou zásobu hořčíku pro případ jeho přechodného deficitu v potravě. Se zvyšujícím se věkem obsah tohoto výměnného hořčíku v kostech významně klesá, což svědčí o jeho celkově nedostatečném příjmu potravou. O tom svědčí i skutečnost, že výrazné zvýšení hustoty minerálů kosti (femuru) bylo pozitivně spojeno se zvýšením obsahu magnesia v erytrocytech jedinců s celiakální enteropatií, když dostávali stravu fortifikovanou hořčíkem.

Funkce. Hořčík je koenzymem více než 300 enzymů v metabolismu energie (je součástí ATP, hlavního přenašeče energie v buňkách), v syntéze proteinů, v syntéze RNA a DNA, a v udržování elektrického potenciálu nervové tkáně a buněčných membrán. Reguluje vtok draslíku do buněk a podílí se na metabolismu vápníku. Při deficitu hořčíku dochází také ke špatnému vstřebání draslíku a jeho deficitu v buňkách. Obnovení hladiny draslíku v buňkách je možné až po obnově hladiny hořčíku. Hořčík je také kofaktorem enzymů např. fosfotransferas (kinas) a fosfatas, které hrají důležitou úlohu v buněčných regulacích. Hořčík ovlivňuje permeabilitu biologických membrán, dráždivost buněk a nervovou soustavu. Nedostatek Mg, zvláště při nadbytku Ca vede ke zvýšené dráždivosti. Hořčík také stabilizuje DNA (vytěsňuje jej Al) a podílí se na reverzibilních konformačních změnách DNA při aktivaci genů pro proteosyntézu.

Deficit: působí nechutenství nevolnost, svalovou slabost, letargii, ztrátu váhy, vrávorání, hyperdráždivost, svalové křeče až tetanii. Srdeční arytmie a plicní edém mají často za následek i smrt.

Dietní zdroje: Hořčík je obsažen v různém množství jak v živočišné, tak i rostlinné potravě. Dobrým zdrojem hořčíku jsou přirozené rostlinné potraviny, špatným zdrojem jsou živočišné potraviny, zejména maso a mléčné produkty. Na jeho obsah v potravinách však mají vliv geochemické a jiné environmentální vlivy. Většina zelených zelenin, luštěniny, ořechy a zrniny jsou bohaté na hořčík. Sojová mouka obsahuje více než 500 mg/kg. Velmi nízký až žádný obsah hořčíku mají vymílané mouky, loupáná rýže oleje, tuky a cukr, které dnes tvoří převážnou část potravy většiny osob v západních hospodářsky vyspělých státech. Málo hořčíku je v mléku a mléčných produktech. Mléko obsahuje jen 11 mg Mg (120 mg Ca) na 100 ml a jeho poměr k vápníku v mléku je 1:10 (v potravě by poměr Mg:Ca měl být 1:1,5-2).

Vstřebání hořčíku z potravy probíhá v tenkém střevě a při normální dávce činí u zdravého člověka 40-50 %. Při nízkém obsahu v potravě se % vstřebání zvyšuje. Vysoký příjem fytové kyseliny vstřebání snižuje. Vstřebání závisí zčásti na přijímaném množství a činilo od 25 % při vysokém příjmu po 75 % při nízkém příjmu. Při příjmu 176 mg/den bylo vstřebání u 26 adolescentních dívek okolo 50 %. Hořčík se vstřebává aktivním (pomocí přenašeče) i pasivním (difusí) způsobem. Vstřebává se v duodenu a ileu. Vstřebání hořčíku negativně ovlivňuje vysoký příjem zinku. 142 mg Zn/den (není obvyklé, příjem Zn je většinou 10x menší) způsobilo snížení vstřebání hořčíku a jeho negativní bilanci. Také vysoký příjem vápníku zvyšuje vylučování hořčíku, jehož příjem je spíše nedostatečný. Ve studii příjem vápníku 2600 mg/den (= např. 100 g sýru a litr mléka nebo ekvivalent jiných mléčných výrobků), zejména ve spojení s vysokým příjmem sodíku (je u nás obvyklý) působil zvýšené vylučování hořčíku a jeho negativní bilanci. Chloridu hořečnatého je rychle vstřebáván, na rozdíl od hydroxydu nebo oxidu.

Vysoký příjem hořčíku působí hypermagnesemii, nevolnost, hypotenzi a průjem. Velký nadbytek Mg vede k útlumu nervové činnosti a následně svalové činnosti. Při příjmu 2 g hořčíku na den dojde k zástavě střevní peristaltiky a může dojít k zástavě srdeční činnosti.

Doporučené denní příjem: děti do 1 roku 50-70 mg do 6 let 15-200 mg, dospělí muži **350** a ženy **300** mg, v těhotenství a při kojení **450** mg/den. Při stresu se vylučuje až 20x více hořčíku z těla, takže je žádoucí spíše vyšší příjem než nižší. Podle novějších poznatků by mohl být žádoucí denní příjem hořčíku pro 70 kg muže **500-600** mg.

Zjištěný aktuální příjem dospělí (65 kg) ženy/muži: Francie 280/370, Velká Británie 240/320, Spojené státy 210/320, Indie 300-680.

Doporučený denní příjem (WHO 2004) (mg/kg tělesné hmotnosti): 0-6 měsíců **6**; 7-12 měsíců **6,0**; 1-3 roky **5,5**; 4-9 roků **4,0**; 10-18 roků ženy **4,5**, muži **3,5**; nad 19 roků ženy (60 kg) **4,0** (tj. 240 mg/den), muži (70 kg) **3,5** (tj. 250 mg/den). Zdálo by se, že skutečný příjem je vzhledem k doporučovanému množství dostatečný. Přesto se poměrně často vyskytují u lidí zdravotní potíže, které jsou projevem nebo následkem deficitu hořčíku (např. žlučové a ledvinové kameny – u 20 % populace, zvýšená hladina cholesterolu, tvorba trombů, bolesti hlavy, srdeční arytmie, osteoporosa, křeče, duševní a tělesná únava aj.).

8.3.5 Fosfor / fosfáty (H_2PO_4^- , HPO_4^{2-})

Fosfor je druhý nejhojnější prvek v lidském těle. Tělo dospělého člověka obsahuje asi **420-840 g** fosforu, z toho **80-85 %** je v kostech a zubech jako fosfát vápenatý a hydroxyapatit. Hlavními minerálními prvky kostní hmoty jsou vápník, fosfor hořčík a fluor. Hmotnostní poměr Ca/P je přibližně 2. Sloučeniny fosforu se v organismech zúčastní prakticky všech metabolicky významných dějů.

Funkce:

- **stavební** - anorganické fosfáty v kostech a zubech, fosfolipidy v buněčných membránách, v nukleových kyselinách,
- **v energetickém metabolismu** ATP, GTP, fosfoenolpyruvát, kreatinfosfát,
- **aktivační** (přenos fosfátových skupin - fosforylace) aktivuje běžné substráty, např. glukózu,
- **regulační** - přeměna inaktivních forem některých enzymů enzymovou fosforylací, např. glykogenfosforylasy nebo proteinkinasy, cyklický AMP,
- **katalytické** - některé kofaktory enzymů jsou fosfáty, např. thiamindifosfát, FAD, FMN, NAD, pyridoxalfosfát aj..

Vstřebání i vylučování/exkrece fosfátů je zčásti závislá na obsahu vápníku a naopak. Je-li jeden z nich přítomen ve velkém nadbytku, zvýší se vylučování druhého prvku. Optimální poměr Ca/P v potravě je 1:1 až 1:1,5. Resorpce je závislá na složení stravy, na sloučenině fosforu, na věku a zdravotním stavu. U starších dětí a dospělých je resorpce z potravy asi 5-70 %, avšak při nízkém obsahu se může zvýšit až na 90 %. Nejlépe se resorbují soli a estery kyseliny *ortho*-fosforečné a snížena je resorpce kyseliny *meta*-fosforečné a polyfosforečnanů. Fosfát z fytové kyseliny je resorbován z 20-50 % (u některých savců má střevní alkalická fosfatasa také fytasovou aktivitu). Bohatým zdrojem fosfátů v potravě jsou semena, mléko a mléčné produkty.

Fytová kyselina slouží v semenech jako zásobní forma fosforu a jiných minerálních látek. Je obsažena zejména v obilovinách, luštěninách a olejninách. Hlavní její formou je smíšená vápenato-hořečnatá sůl **fytin**. Mohou v ní být vázány také další kovy, zejména Zn a Fe. Fytový fosfor má sníženou biologickou využitelnost, ale po rozštěpení esterových vazeb je fosfát využitelný.

Obsah fytové kyseliny (g/kg): pšenice 3,9-13,5; žito 5,4-14,6, ječmen a oves 7,5-11,6, pšeničný celozrnný chléb 4,3-8,2, rýže neloupaná 8,4-8,9; rýže loupáná 3,4-5,0. Nízký obsah fytové kyseliny mají brambory, mrkev, brokolice, jahody, ostružiny, fíky a vůbec jej neobsahují salát, špenát, cibule, celer, jablka, banány, citrusové ovoce.

Fytovou kyselinu doprovázejí v menším množství parciální estery *myo*-inositolu s méně jak šesti molekulami fosforečné kyseliny. Fytová kyselina může mít v rostlinných i živočišných tkáních další funkce, např. působí jako antioxidant (vazbou železa) a antikarcinogen. Parciální fosforečné estery se uplatňují v regulaci intracelulárního obsahu vápníku. Kyselina fytová se nehydrolyzuje za běžných podmínek ani v kyselém ani zásaditém prostředí. Může se však hydrolyzovat enzymy 6-fytasami (hydrolyzují esterovou vazbu na C 6), jejichž aktivita je částečně zachována v mouce při kynutí těsta. Současně se uplatňují i fytasy pekařského droždí. Také se částečně štěpí esterové vazby kyseliny fytové termicky při pečení chleba. Takže při výrobě chleba může docházet ke štěpení až **70-85 %** fytové kyseliny. Další štěpení fytové kyseliny může probíhat mikrobiálními fytasami (přednostně vazby C-3) v tlustém střevě. Aktivita fytas roste během klíčení semen. Ke ztrátám kyseliny fytové může docházet vyluhováním např. při vaření luštěnin. Kyselina fytová se používá jako aditivní látka pro čerání vín – odstranění železitých iontů.

Obsah fosfátů může být v některých potravinách a nápojích zvýšen používáním polyfosforečných kyselin (Na nebo K soli lineárních nebo cyklických oligomerů kyseliny hydrogenfosforečné, *meta*-fosforečné, HPO_3) nebo solí trihydrogenfosforečné kyseliny.

Přídavek fosfátů/polyfosfátů k potravinám ovlivňuje hydrataci bílkovin a polysacharidů a jejich koloidní vlastnosti. Využívá se ke zvýšení vaznosti vody v některých masných výrobcích a zajišťuje vhodnou texturu u tavených sýrů. Podílí se však na nadměrném příjmu fosfátů.

Kyselina fosforečná se používá i jako okyselující látka pro nealkoholické nápoje (Coca-Cola) a polyfosfáty se používají jako čířidla piva a vína. U nápojů v plechovkách zpomalují korozi plechovky.

Doporučený denní příjem: děti do 1 roku 300-500 mg, do 10 let 800 mg a dospělí 1200 mg. U nás je skutečný příjem okolo 1700 mg/den, tedy nadměrný.

Potřeba činí 0,2 mg/kcal, tj. **200 mg/1000 kcal**, tj. při sedavém zaměstnání 400-500 mg/den. Důležitější než absolutní množství fosfátů ve stravě je vhodný poměr vápníku a fosfátů, který by měl být **1:1-1,5**. Maso, drůbež a ryby bez kosti obsahují **15-20x** více fosforu než vápníku; vejce, cereálie a luštěniny **2-4x** více. Pouze mléko, mléčné výrobky, listová zelenina a kosti obsahují více vápníku než fosforu. Mléko a mléčné produkty jsou však zase deficitní na hořčík.

8.3.6 Síra

V těle člověka je okolo 140 g síry. Vyskytuje se kovalentně vázaná v mnoha sloučeninách s významnými biochemickými funkcemi, např. v aminokyselinách Cys a Met, v oligopeptidu glutathionu, ve vitamínech thiaminu, pantothenové kyselině (koenzym A), biotinu aj. Mnohé sírné sloučeniny jsou prekurzory chuťových a vonných látek. Síra vázaná v kyselině sírové a glutathionu se podílí na vylučování exobiotik a endobiotik močí.

Při dostatečném příjmu bílkovin je i dostatečný příjem síry a doporučené dávky nejsou stanoveny. Denní příjem činí **0,1 až 0,6g**.

8.4 MINORITNÍ PRVKY

8.4.1 Železo (Fe^{2+} , Fe^{3+})

Celkové množství železa v těle dospělého člověka je asi **3-5 g**. Nejvyšší koncentrace železa jsou v krvi (v hemoglobinu **60-70 %**), játrech a slezině (ve ferritinu **7-15 %** a v hemosiderinu), nižší koncentrace jsou v ledvinách, srdci a kosterním svalstvu (v myoglobinu

3-5 %). V transferrinu (glykometaloprotein ze skupiny β -globulinů) transportujícím železo v séru je jen **0,1 %** z celkového množství železa v organismu. V enzymech je obsaženo nepatrné množství železa a to v hemových enzymech (cytochromy, cytochrom c 0,1 % - slouží jako přenašeče elektronů v buňce, P450, oxygenasy a peroxidasy, katalasa 0,1 %) a v nehemových enzymech flavinových z třídy oxidoreduktas (sukcinátdehydrogenasa, jaterní xanthinoxidasa, NADP-cytochrom-c-reduktasa) a enzymu akonitase z třídy lyas (v citrátovém cyklu).

Funkce: transport a skladování kyslíku (oxymyoglobin), účast na katalyze oxidačně-redukčních reakcí. Dalšími významnými sloučeninami železa jsou proteiny s železem a sírou (železo vázáno na sulfhydrylové skupiny cysteinových zbytků). Jsou to FeS-proteiny **rubredoxiny** a Fe_2S_2 a Fe_4S_4 **ferredoxiny**. Přenášejí elektrony v dýchacím řetězci reverzibilní změnou mocností železa. Tyto proteiny se železem a sírou se vyskytují u mnoha organismů a to aerobních i anaerobních bakterií, řas, hub, vyšších rostlin i u živočichů.

Zásobní formou železa je ferritin a hemosiderin. Vyskytují se zejména ve slezině, játrech a kostní dřeni. **Ferritin** obsahuje až **23 % železa**. Bílkovinná složka apoferritin je tvořena 24 kubicky uspořádanými podjednotkami. Tvoří obal jádra, které obsahuje hydratovaný hydroxyd železitý. Jedna molekula ferritinu může vázat až **2000 atomů železa**. **Hemosiderin** je amorfní sloučenina obsahující až **35 % železa** ve formě hydroxydu železitého.

Metabolismus železa a obsah železa v těle je přísně regulován. Železo z erytrocytů po jejich smrti asi za 120 dnů je uvolněno, přepraveno na transferrin v plasmě, který dopraví železo k prekursorovým buňkám červených krvinek v kostní dřeni nebo jiným tělním buňkám, které ho potřebují. Železo, které není právě potřebné pro červené krvinky nebo jiné buňky je skladováno ve ferritinu, který je zásobní formou pro případ aktuální zvýšené potřeby. Třetí mechanismus reguluje vstřebávání železa ze střeva. Při snižování zásoby železa se vstřebávání železa zvyšuje a zvýšená zásoba vstřebávání snižuje do ustavení rovnováhy mezi vstřebáním a potřebou. Nadbytek železa v těle není výhodou, naopak je pro organismus nepříznivý a protože se zvyšuje tvorba škodlivých kyslíkových radikálů při jeho reakci s vitamínem C. Proto je vstřebávání železa regulováno v tak širokém rozmezí podle nasycenosti organismu a za nepatologického stavu je všechno železo vázáno na nějaký nosič. Rovnováha železa v těle je tedy zajišťována regulací vstřebávání závislém na příjmu železa a jeho biologické dostupnosti, ztrátách a skladovaném množství. Hladina hemoglobinu v krvi je individuálně konstantní a při plném nasycení železem činí u žen 120-160 g/l a u mužů 140-180 g/l. Hladina transferrin v séru je 2,0-3,7 g/l.

Vstřebání hemového i nehemového železa výrazně závisí na nasycenosti organismu a je přibližně stejné. Vstřebání železa (hemového i nehemového) zvyšuje přítomnost **masa nebo ryb** v potravě, přítomnost vitamínu C a fermentované potraviny (zeleniny). Vstřebání může snižovat přítomnost fyťátů (inositolhexafosfát) nebo **polyfenolů** (např. v čaji, kávě, kakau, červeném víně), např. šálek čaje po jídle může snižovat vstřebání železa o polovinu i více. Naopak přidání určitých zelenin nebo ovoce obsahujících vitamín C může vstřebání železa zvýšit 2 až 3krát. Jiné složky vlákniny vstřebání železa neovlivňují. Z prvků je **vápník** jediný faktor, který ovlivňuje (snižuje) vstřebání hemového i nehemového železa. Mechanismus není přesně znám, ale asi snižuje vstřebání v samotných buňkách střevní mukózy inhibicí konečného kroku jeho přenosu. Příjem 300-600 mg Ca působí 60% inhibicí vstřebání železa. Z neznámých důvodů inhibuje vstřebání železa sója, ale vzhledem k vysokému obsahu železa v sóji je celkový efekt pozitivní. Také některé fermentované sojové omáčky zvyšují vstřebávání železa.

Vstřebávání železa nejvíce zvyšuje vitamín C (i přijímaný v tabletách) a může to být považováno za jeho jednu z fyziologických funkcí. Každé jídlo by mělo obsahovat nejméně 25 mg vitamínu C a případně i více, jestliže obsahuje mnoho inhibitorů vstřebání železa.

Vstřebání hemového železa z masa je v rozmezí **od 10 %** při nasycení organismu železem **po 40 %** při jeho nedostatku v organismu, tj. průměrně **25 %**. Hemové železo je degradováno na nehemové při dlouhodobějším vaření masa. Nehemové železo je hlavní

forma železa v potravě. **Vstřebání nehemového železa v západní stravě je 5-40 %** v závislosti na nasycenosti organismu, tedy obdobně jako u hemového železa (WHO 2004). Často však bývá tvrzeno, že dobře se vstřebává jen hemové železo z masa a nehemové železo se vstřebává špatně. Zdůvodňuje se tím nezbytnost konzumovat maso. Je však známo mnoho případů lidí, kteří se dožili vysokého věku a při tom v životě nikdy nekonzumovali maso.

Průměrná vstřebatelnost ve stravě západního typu obsahující zeleninu, ovoce a maso nebo ryby je u žen okolo 15 %, v typické západní stravě je **10-12 %**. Při vysokém příjmu mas může být vstřebatelnost až 18 %. Ve stravě určitých skupin Afriky Jižní Ameriky, Indie a jihovýchodní Asie založené na pšenici (s velkým podílem celozrnných potravin) je vstřebatelnost 3,5-4 % a ve stravě založené na rýži 8,3-10,3 %. Vstřebatelnost železa se může podle nasycenosti organismu lišit až 10krát z potravy s podobným obsahem železa, energie, bílkovin a tuku.

Vylučování: železo není aktivně vylučováno močí nebo do střev. Ztráty jsou jen buňkami z kůže, sliznic vnitřních povrchů těla, střev, močových cest a dýchacích cest. Celkové množství takto ztraceného železa je odhadnuto na 14 µg/kg tělesné hmotnosti a den, tj. žena s hmotností 55 kg (bez menstruace) ztratí 0,8 mg Fe /den a muž s 70 kg hmotnosti 1 mg/den. Jen tato množství je potřeba doplnit potravou (u dospělých). Individuální variabilita je odhadnuta na ± 15 %.

Ztráty potom jsou zanedbatelné. Proto není dobré mít dlouhodoběji zvýšený příjem železa např. krevními a játrovými masnými výrobky nebo větším konzumem hovězího masa. Průměrný obsah železa v potravě jedné osoby je okolo 10 mg/den a jeho průměrné vstřebání je okolo 10 %, což dostatečně kryje jeho potřebu

Doporučený příjem – viz tab. 8.2.

Tabulka 8.2. Doporučený příjem železa potravou při různé biologické dostupnosti (vstřebání) železa (mg/den) (WHO, 2004)

Věk (roků)	Tělesná hmotnost (kg)	Doporučený příjem železa (mg/den) Biologická dostupnost (vstřebání ¹⁻⁴⁾)			
		15 % ¹⁾	12 % ²⁾	10 % ³⁾	5 % ⁴⁾
Děti: 0,5-1	9	6,2	7,7	9,3	18,6
1-3	13	3,9	4,8	5,8	11,6
4-6	19	4,2	5,3	6,3	12,6
7-10	28	5,9	7,4	8,9	17,8
Muži: 11-14	45	9,7	12,2	14,6	29,2
15-17	64	12,5	15,7	18,8	37,6
nad 18	75	9,1	11,4	13,7	27,4
Ženy: 11-14 bez menstruace	46	9,3	11,7	14,0	28,0
11-14 s menstruací	46	21,8	27,7	32,7	65,4
15-17	56	20,7	25,8	31,0	62,0
nad 18	62	19,6	24,5	29,4	58,8
postmenopausální	62	7,5	9,4	11,3	22,6
kojící	62	10,0	12,5	15,0	30,0

¹⁾ Strava s vysokým podílem masa, zejména červeného.

²⁾ Strava západního typu s dostatečným podílem masa nebo ryb.

³⁾ Strav založená na rýži nebo strava západní s větším podílem mléčných produktů.

⁴⁾ Strav založená na pšenici s velkým podílem celozrnných pokrmů.

Obsah železa v potravinách (mg na 100 g tržové hmoty): hovězí maso libové 3,3; vepřové maso libové 1,71; slepičí maso s kostí 0,83; kuřecí maso s kostí 0,94; šunkový salám 3,04; párky 2,2-2,5; treska 0,70; makrela 0,73; sled' 0,92; mléko (2 % tuku) 0,1; tvaroh (měkký/tvrdý) 0,3/0,5; jogurt 0,2; sýr Ementál/Eidam 0,57/0,29; sýry tavené 0,6-0,8; vejce 1,78, kus 1,05; brambory 0,82-0,85; zeleniny většinou 0,4-0,6; ovoce většinou 0,30-0,70;

jablka 0,44; pomeranče 0,30; čočka 7,40; hrách 4,70; fazol 6,90; sojová mouka netuč./tuč. 13,0/12,1; pšenice 5,90; mouka pšeničná hladká/polohrubá./hrubá 1,6/1,6/1,3; žitná mouka 1,0; ovesné vločky 3,8; rýže 08; chléb žitný/pšeničný/výběrový 1,0/0,5/0,9; chléb konzumní 0,9; graham 2,4; rohlík 0,6; těstoviny dvojváječné/pětiváječné 0,8/1,1; víno bílé/červené 0,6/0,8.

(I. Kajaba, O. Šmrha: Tabuľky zloženia a výživových hodnot potravín, SPN, Bratislava 1985).

8.4.2 Zinek (Zn^{2+})

Zinek se vyskytuje v těle všech organismů. V těle dospělého člověka je **1,4 až 3,0 g Zn**. vysoké koncentrace jsou v **kůži, vlasech, nehtech, očních tkáních, játrech, ledvinách, slezině a mužských pohlavních orgánech**. V krvi je 6-7 mg/l, z toho 75 až 88 % v erythrocytech (zejména v enzymu karbonátanhydrase) a 12–22 % v plasmě (v plasmě je okolo 1 mg/l, vázaného především na albumin - transport zinku). Tělo nemá žádnou zásobu zinku.

Funkce: Je známo více než 300 metaloenzymů obsahujících Zn účastnících se v syntéze a degradaci sacharidů, lipidů, proteinů, nukleových kyselin i jiných mikroživin. Zinek stabilizuje molekulární strukturu buněčných komponent a membrána tímto způsobem přispívá k udržování buněčné a orgánové integrity. Má také základní roli v transkripci polynukleotidů a tak v genetické expresi. Zinek má centrální roli v imunitním systému ovlivňuje řadu reakcí buněčné a humorální imunity. Má účinek protizánětlivý a je důležitý pro zrak a zdraví oka.

Zinek obsahující enzymy jsou např. alkoholdehydrogenasa (obsahuje 2 atomy Zn), laktátdehydrogenasa, superoxiddismutasa, karboxypeptidasa A, B a C, alkalická fosfatasa, karbonát anhydrasa, aldolasa, RNA-polymerasa, DNA-polymerasa, reversní transkriptasa aj. Tvoří také komplex s insulinem.

Deficit: působí zpomalení růstu, zpožděné dospívání kostí a sexuálního vývoje (nedostatečný vývin mužských pohlavních orgánů), změny kůže/kožní leze, průjmy, vypadávání vlasů a lámání nehtů, nechutenství, zvýšenou náchylnost na infekce poškozením imunitního systému a působí změny chování. Mírný deficit zinku působí zpomalení růstu a poruchu imunologické obrany.

Zdroje: bohaté na zinek je červené maso, obiloviny, luštěniny a obecně semena (obsahují 25-30 mg/kg). Střední obsah zinku mají mouky, loupaná rýže, kuřecí a vepřové maso (obsahují 10-25 mg/kg), Nízký obsah zinku mají ryby, kořenová zelenina, brambory, listová zelenina a ovoce (obsahují pod 10 mg/kg). Tuky, oleje, cukr a alkohol zinek téměř neobsahují.

Řada dietních faktorů může ovlivnit (zvýšit nebo snížit) vstřebání zinku. Aminokyseliny a hydroxykyseliny usnadňují vstřebávání. Vstřebávání zinku může nejvíce snížit kyselina fytová a nadměrný příjem fosfátů (u nás je o 100 % vyšší). Vstřebání zinku z potravy obsahující fytáty zvyšují živočišné bílkoviny. Nadměrný příjem fosfátů a bílkovin však zvyšuje potřebu zinku (tab.8.3). Zinek z luštěnin se vstřebává stejně dobře jako z masa, přestože obsahují fytáty. Rozkladem kyseliny fytové fytasou a kynutím těsta se negativní vliv fytátů eliminuje (až z 80 %). Také máčení semen a nakličování výrazně snižuje obsah kyseliny fytové.

Vstřebání je regulované (polypeptidovým přenašečem), normálně se vstřebá okolo 30 %. Při nedostatku zinku se vstřebání zvyšuje, při nadbytku snižuje. Vstřebání je také ovlivněno složením stravy. AK a bílkoviny zvyšují vstřebání, vláknina a fytová kyselina snižují. Dlouhodobý příjem kyseliny fytové:Zn v poměru 20:1 vede k deficitu Zn. (otruby mají tento poměr 32,5, celozrnný chléb 21,6; bílý chléb 5,9, vločky a kukuřice 12,3). Celozrnný chléb obsahuje 29 mg a bílý 9,5 mg Zn/kg sušiny. Snížené vstřebání zinku z celozrnného chleba je kompenzováno jeho vyšším obsahem. Potřeba zinku v potravě se výrazně zvyšuje při zvýšeném příjmu bílkovin a fosfátů (tab. 8.3).

Tabulka 8.3. Závislost denní potřeby zinku (v mg) na denním příjmu fosforu (P v mg) a denním příjmu bílkovin (B v g) na osobu potravou.

P (mg)	40 g B	60 g B	80 g B	100 g B
1000	5	7	9	10
1500	9	10	11	13
2000	13	14	14	15
2500	17	17	17	17

Poznámka: U nás je průměrný příjem fosforu okolo 1700 mg na osobu a den, doporučováno je 800 mg na osobu a den, tj. příjem fosforu je 2x vyšší než optimální. Příjem bílkovin často přesahuje 100 g/den.

Obsah zinku v potravinách (mg na 100g):

Pšenice 3; klíčky 14; žitná mouka 3; ovesné vločky 6; čočka 4,6; fazol 2,7; hrách 2,7; sója 5,5; maso vepřové 2-3,5; ryby 0,5-1,5; mléko 0,5; žloutek 3,9; bílek 0,3; vejce 2,1; ovoce 0,1-0,5; zelenina 0,2-0,6 mg.

Doporučení denní příjem (WHO 2004) (mg/den), podle vstřebatelnosti: střední/vysoká:

0-6 měsíců 2,8/6,8; 7-12 měsíců 4,1/8,4; 1-3 roky 4,1/8,3; 4-6 roků 4,8/9,6; 7-9 roků 5,6/11,2; 10-18roků ženy 7,2/14,4, muži 8,6/17,1; nad 19 roků ženy 4,9/9,8, muži 7,0/14,0; těhotné ženy: 1/3 těhotenství 5,5/11,0, 2/3 těhotenství 7,0/14,0, 3/3 těhotenství 10,0/20,0; kojící ženy 0-3 měsíce 9,5/19,0, 4-6 měsíců 8,8/17,5, 6-12 měsíců 7,2/14,4.

Toxická dávka: Horní limit pro příjem zinku je stanoven pro dospělé 45 mg/den a pro děti 23-28 mg/den. Při dlouhodobém příjmu 100-300 mg vznikají změny krevního obrazu (které jsou typické pro deficit mědi, Zn je antagonistu Cu). Akutní toxická dávka je např. 2 g Zn ve formě ZnSO₄. Příznaky akutní toxicity jsou nevolnost, zvracení, průjem, horečka a letargie. Byly pozorovány po příjmu 4-8 g zinku. Vyšší příjem zinku interferuje se vstřebáváním a metabolismem mědi. Nízká hladina mědi, ceruloplasminu a anemie byla pozorována po příjmu zinku 450-660 mg/den.

8.4.3 Měď (Cu²⁺, Cu⁺)

Měď je esenciální stopový prvek pro člověka. Tělo dospělého člověka obsahuje **100-180 mg** mědi, tj. **cca 1,7 mg/kg** tělesné hmotnosti. V těle novorozenců je obsah mědi podstatně vyšší, cca **4,7 mg/kg**. Obsah v jednotlivých orgánech (v mg/kg): játra 15 (u novorozenců 230), ledviny 2,1, svalstvo 0,7, mozek 5,6, plíce 2,2. V jaterních buňkách je většina mědi vázána v enzymu **superoxiddismutase**. V mozkové tkáni je měď obsažena v metaloproteinu **cerebrokuproinu**. Více než 90 % mědi v krvi (muži 1,1 mg, ženy 1,23 mg/dm³) je obsaženo v plasmě a je vázána na metaloprotein **ceruloplasmin** (obsahuje v molekule 8 atomů mědi). Krevní plasma obsahuje 300 mg ceruloplasminu (151 kDa) v litru. V erytrocytech je měď obsažena v **erytrokuproinu** (31 kDa) a v enzymu superoxiddismutase.

Funkce: Měďnaté ionty jsou součástí aktivních center řady enzymů, zejména cytochrom c oxidasy, superoxiddismutasy (cytosolová Cu, Zn), aminooxidas (lysoxidasy), hydroxylas (např. β-hydroxylasy, laktasy, oxidoreduktasy). U některých bezobratlých živočichů je kyslík v krvi přenášen měďnatým metaloproteinem **hemocyaninem**. Enzym superoxiddismutasa katalyzuje disproportionaci superoxidových anionradikálů (O₂^{•-}), které jsou toxickými produkty metabolismu kyslíku v mitochondriích: $2 \text{O}_2^{\bullet-} + 2 \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}_2 + \text{O}_2$. Vzniklý peroxid vodíku je pak rozložen enzymy katalasou a peroxidasou. Monoaminoxidasy obsahující měď pravděpodobně ovlivňují pigmentaci kůže a vlasů. Lysoxidasa je nezbytná pro tvorbu kolagenu a tím integritu tkání.

Měď je nezbytná pro využití železa a pro biosyntézu ceruloplasminu. **Ceruloplasmin** má katalytickou aktivitu ferrooxidasy, tj. katalyzuje oxidaci vstřebaných iontů Fe²⁺ na Fe³⁺, které pak může být vázáno v molekule transferrinu. Proto nedostatek mědi vede k anemii. Nepříznivou reakcí mědi je schopnost zvyšovat oxidaci askorbové kyseliny a lipidů.

Deficit: dlouhodobý nízký příjem mědi působí zvýšení hladiny cholesterolu v krvi, změny srdečního rytmu a snižuje se glukosová tolerance. Deficit mědi také působí poruchy metabolismu železa a následně hypochromní mikrocytární anemii. Vznikají poruchy hybnosti, změny srsti (porucha pigmentace a tvorby keratinu) a kvality kostí (lomivost a deformace).

Vstřebání: měď se vstřebává převážně v duodenální části tenkého střeva, v rozmezí **25-70 %**. Vstřebání závisí na nasycení organismu mědí. V epiteliálních buňkách střeva se váže na metalothionein. Vstřebání probíhá difusí a při nedostatku převažuje aktivní transport. Vstřebání mědi zvyšují aminokyseliny a bílkoviny v potravě. Komplexy mědi s aminokyselinami jsou lépe využitelné. Lépe jsou využitelné neutrální a aniontové komplexy než síranová forma. Resorpci mědi významně snižuje askorbová kyselina (asi redukuje měďnaté ionty na málo rozpustné měďné), fruktosa, molybden, sirné sloučeniny a zinek. Inhibující vliv vlákniny a fytové kyseliny na vstřebání je menší než u zinku. Molybden a zinek jsou antagonisté mědi. Jejich větší příjem může vyvolat příznaky deficitu mědi. Molybden snižuje vstřebávání mědi a zvyšuje její vylučování.

Vylučování mědi je převážně žlučí a následně stolicí.

Příjem: denní příjem potravou činí přibližně 2-5 mg, vstřebá se přibližně 32 % (0,6-1,6 mg) a současně se žlučí vyloučí 0,5-1,3 mg.

Obsah v potravinách: zvláště chudé na měď je mléko. Využitelnost z mateřského mléka je však vysoká. Vyšší obsah mědi je v játrech, luštěninách a houbách. Vyšší obsah mědi v některých potravinách a nápojích může být v důsledku kontaminace, např. u vín při použití postřiků měďnatými přípravky, v pivu a povidlích vařených v měděných kotlích.

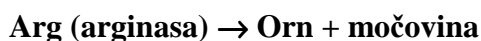
Doporučený denní příjem: děti do 1 roku **0,4-0,7 mg**, 1-10 roků **0,7-2,0 mg**, 10-18 roků **1,5-2,5 mg**, dospělí **1,5-3,0 mg**.

Toxicita: pro savce je poměrně nízká. U krys je pro perorální podání $\text{Cu SO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ **LD₅₀ 300 mg/kg** tělesné hmotnosti (LD = letal dose, smrtelná dávka). Vysoce toxické jsou měďnaté ionty pro ryby.

8.4.4 Mangan (Mn^{3+})

Tělo dospělého člověka obsahuje **10-20 mg** manganu. Nejvíce je obsažen **v kostech** (2,6 mg/kg), **v játrech** (1,4 mg/kg), **pankreatu a ledvinách** (1,2 mg/kg) méně v mozku, slezině, srdci a plicích (0,2-0,3 mg/kg) a kosterních svalech (0,06 mg/kg). V buňkách je nejvíce obsažen v mitochondriích a také v keratinu. V krvi je obsažen především v erytrocytech (asi v porfyrinovém komplexu). V plasmě je většina manganu vázána jako Mn^{3+} na β_1 -globulin. Antagonisté Mn jsou Fe a Co.

Funkce: Mangan je součástí některých metaloenzymů: **pyruvátkarboxylasa** (PK) (má 4 atomy Mn) v předstupni citrátového cyklu: $\text{pyruvát} + \text{CO}_2 + \text{ATP} (+\text{PK}) \rightarrow \text{oxalacetát} + \text{ADP} + \text{P}$, je tedy potřebný pro metabolismus všech látek, které se odbourávají na pyruvát (sacharidy, lipidy). Je také klíčový enzym pro biosyntézu sacharidů (glukoneogenezi). **Arginasa** (má 4 atomy Mn) katalyzuje hydrolýzu argininu na ornitin a močovinu (při vylučování dusíku):



Superoxiddismutasa obsažená v cytoplasmě, mitochondriích a mikrosomech, je významný enzym s antioxidačním účinkem. Mitochondriální enzym obsahuje Mn.

Existují také enzymy aktivované Mn: hydrolasy, kinasy, dekarboxylasy, glykosyltransferasy.

Deficit: dlouhodobý deficit se může projevit zpomalením růstu, abnormálním vývojem kostí a poškozením reprodukční funkce, u novorozenců poruchou hybnosti. Deficit snižuje schopnost utilizace a syntézy glukózy. U diabetiků byly zjištěny snížené hladiny Mn v plasmě. Deficit Mn také negativně ovlivňuje metabolismus lipidů (snížená syntéza mastných kyselin a cholesterolu).

Zdroje: potraviny živočišného původu jsou chudé na Mn, bohatým zdrojem jsou obiloviny a luštěniny (semena). Vysoký obsah manganu mají některé lesní plody (maliny 7-18, borůvky 23-48 mg/kg). Vysoký obsah mají čajové listy (320 až 1040 mg/kg) a některá koření, např. hřebíček 600, kardamon 320 a zázvor 160 mg/kg.

Vstřebání manganu z potravy činí **3-4 %** a u různých sloučenin (oxid, uhličitán, síran, chlorid) se příliš neliší. **Vstřebání zvyšují** nízkomolekulární ligandy (citronová kyselina, histidin). Vysoký příjem Fe může snížit vstřebání Mn. Také byla zjištěna kompetice vstřebání mezi Mn a Co. Ze zdrojů chudých na Mn je resorpce vysoká. V lidském mléku je většina Mn v syrovátkovém podílu a vstřebatelnost je vysoká, v kravském mléku je nejvíce v kaseinové frakci a resorpce je nižší. Resorpce Mn z masa a ryb (obsahují 0,1 až 0,2, ryby až 3,0 mg/kg) je větší než z luštěnin, obsahují však více Mn, (10 až 20, sója až 90 mg/kg).

Vylučování Mn je uskutečňováno hlavně žlučí. Množství vylučované močí je zanedbatelné.

Denní potřeba (mg): děti do 1 roku **0,3–1**, děti 1-10 roků **1-3**, děti nad 10 let a dospělí **2-5**.

Toxicita: až velmi vysoké dávky působí zpomalení růstu a anemii. Při chronické otravě (inhalační expozicí) se zvyšuje hladina cholesterolu, lipidů, vápníku, bilirubinu a bílkovin v krvi a snižuje hladina hořčíku. Byl zaznamenán častější výskyt aterosklerosy.

8.4.5 Nikl (Ni^{2+})

V těle dospělého člověka je **10 mg** niklu, v plicích 20-150, v ledvinách 6,5-14,5, v játrech 6-10,5, v srdci 5-8 a v kostech 190-480, v krvi 5 $\mu\text{g/kg}$. V krvi je nikl vázán na různé bílkoviny, jako na albumin, glykoprotein bohatý na histidin (Histidin-Rich Glykoproteid), niklplasmin a α_1 -glykoprotein.

Funkce: U živočichů nebyly zjištěny žádné biochemické funkce niklu. U rostlin byly zjištěny některé metaloenzymy vážící nikl: ureasa v sóji, rýži, tabáku (mají 12 atomů Ni v šesti podjednotkách). U některých bakterií jsou Ni-dependentní oxidoreduktasy.

Nikl může aktivovat některé živočišné enzymy, např. **kalcineurin** (má fosfatasovou aktivitu vůči fosfoproteinům, obsahuje Fe a Zn), jeho aktivita je regulována konformační změnou po vazbě Ni^{2+} , Mn^{2+} , Cu^{2+} na některá místa v molekule. Nikl asi usnadňuje rezorpci železa jeho konverzí Fe^{3+} na Fe^{2+} .

Vstřebání niklu činí okolo 10 %, při deficitu až 20 %.

Obsah v potravinách. Živočišné potraviny (s výjimkou ústřic) a obiloviny mají malý obsah niklu (setiny až desetiny mg/kg), vyšší obsah mají luštěniny, ořechy, čajové lístky, kakaové boby a výrobky z kaka. Zvýšený obsah niklu může být ve ztužených tucích (z katalyzátorů) a v konzervách v kovových obalech.

Vylučování niklu je především močí.

Denní potřeba nebyla stanovena. Denní příjem činí **150-700 $\mu\text{g/den}$** . U zvířat deficit niklu vede ke zpomalení růstu.

Toxické účinky: projevují se až při obsahu niklu 250 mg/kg potravy. Projevují se průjmy a změnami na srsti, změnami krevního obrazu (zvýšený počet erytrocytů), hemoglobinu a sérových proteinů, močoviny, železa, zinku, mědi a niklu v játrech, zvýšenou aktivitou jaterní glutamátdehydrogenasy a sníženou aktivitou glukosa-6-fosfátdehydrogenasy a snížením vázaného jódu ve štítné žláze. Vysoce toxický a karcinogenní je těkavý tetrakarbonyl niklu $\text{Ni}(\text{CO})_4$, který je snadno absorbován plicemi.

8.4.6 Kobalt

Obsah kobaltu v těle člověka je méně než **1,5 mg**. Většina kobaltu je v plasmě. Hlavní biologicky účinnou sloučeninou kobaltu je vitamin B_{12} (kobalamin).

Kobalt je esenciální prvek pouze pro bakterie, řasy a přežvykové savce. Pro ostatní živočichy je esenciální vitamin B₁₂ (viz oddíl Vitaminy). Kobamidy jsou kofaktory enzymů, jako methylmalonylkoenzym A-mutasa, glutamátmutasa, methioninsynthetasa aj.

Vstřebání je 20-97 % kobaltu přítomného v potravě. Vylučuje se především močí.

Zdroje: Nejbohatším zdrojem kobaltu jsou luštěniny a vnitřnosti. Chudé na kobalt je mléko, bílá mouka a cukr.

Denní příjem činí 5-10 µg.

8.4.7 Molybden (Mo⁶⁺)

Celkový obsah molybdenu v těle člověka je **5-10 mg**, v krvi 0,003-0,4 nejčastěji 0,01-0,07 mg/l.

Funkce: Molybden je esenciální prvek pro mikroorganismy a rostliny.

Také u živočichů obsahuje molybden několik enzymů: **aldehydroxidas**,

sulfitoxidas $\text{H}_2\text{SO}_3 + \text{O}_2 (+\text{SO}) \rightarrow \text{H}_2\text{SO}_4$, **xanthinoxidasa (XO)** (ve formě tzv.

molybdopterinu), v kofaktoru FAD a dva klastry se železem a sírou v každé ze dvou

podjednotek), **xanthindehydrogenasa**: $\text{hypoxanthin} + \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2 (+\text{XO}) \rightarrow \text{xanthin} + \text{H}_2\text{O}_2$,

$\text{xanthin} + \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2 (+\text{XO}) \rightarrow \text{kyselina močová} + \text{H}_2\text{O}_2$.

Xanthinoxidasa je velmi významný enzym v katabolismu purinů. Při vrozené poruše enzymu, tj. chybí-li xanthinoxidasa vzniká xanthinurie. Enzymy **nitrogenasa** a **nitrátreduktasa** obsahující Mo se účastní u rostlin a některých mikroorganismů při syntéze všech aminokyselin.

Antagonisté Mo: jsou Cu a S. Účinky molybdenu jsou silně závislé na interakcích se sloučeninami síry obsaženými v potravinách.

Vstřebání je 25-80 % a probíhá z části již v žaludku. S výjimkou MoS₂ se soli molybdenany sodný, amonný i vápenatý i oxid molybdenový dobře resorbují.

Vylučování: nadbytek Mo je z organismu vylučován močí.

Obsah v potravinách: je vysoký u luštěnin (jednotky mg/kg), střední obsah mají obiloviny a vnitřnosti zvířat, nízký obsah zeleniny, ovoce, maso, ryby, mléko a tuky.

Denní příjem činí 120-240 µg.

Bezpečný denní příjem (v µg): děti do 1 roku **15-40**, děti 1-6 roků **25-75** a nad 7 roků **75-250**.

8.4.8 Chrom (Cr³⁺)

Celkový obsah chromu s oxidačním číslem 3 v lidském těle se odhaduje na **5 mg**. Jeho distribuce v těle je vcelku rovnoměrná a s věkem se snižuje jeho obsah. V krevní plasmě je 0,1-0,4 µg /l. **Šestimocný chrom (Cr⁶⁺) je toxický**, má mutagenní, atherogenní a karcinogenní účinek, poškozuje růst, ledviny, játra a vyvolává rakovinu plic. Chromany a dichromany jsou mutagenní.

Funkce: Cr³⁺ se podílí na metabolismu sacharidů. Pravděpodobně usnadňuje interakci sulfhydrylových skupin buněčných membrán s disulfidovými skupinami insulinu a tak umožňuje insulinem stimulovanou utilizaci glukózy. Za fyziologicky účinnou látku obsahující chrom se považuje glukosotoleranční faktor (komplex chromitých iontů s Gly, Cys, Glu a nikotinovou kyselinou). Vyšší dávky chromu v dietě působí jako prevence proti vzniku diabetu. Některé frakce získané z pivovarských kvasnic (organicky vázaný chrom) vykazují podstatně vyšší biologickou účinnost než chrom ve formě CrCl₃.

Potenciací účinku insulinu a asi i jiným způsobem ovlivňuje chrom také metabolismus lipidů a bílkovin. Zvýšený příjem chromu částečně snižuje hladinu cholesterolu

a triacylglycerolů a zvyšuje hladinu HDL. Cr má vliv na strukturní integritu nukleových kyselin, chrání RNA proti tepelné denaturaci. V jádrech buněk se chrom kumuluje.

Deficit chrómu se projevuje zhoršenou glukosovou tolerancí, trvale zvýšenou hladinou glukózy, cholesterolu a TAG v krvi a přítomností sacharidů v moči. Byly zaznamenány také nervové a mozkové poruchy.

Obsah v potravinách je řádově jednotky až stovky mikrogramů na kg.

Vstřebání anorganických sloučenin chrómu u člověka a savců je velmi malé (**0,4-3 %**) a snižuje se s rostoucí dávkou chrómu (při dávce 10 µg je 2 %, při 40 µg je 0,4 %). Šťavelová kyselina zvyšuje resorpci a fytová snižuje. Resorbovaný Cr^{3+} je v krvi vázán na α -globulin a transferrin. Transferrin zvyšuje transport chromu ke tkáním. V buňkách je asi 50 % chromu vázáno v jádře a 20 % v cytoplasmě.

Vstřebání Cr^{6+} je 3 až 5x vyšší a v erythrocytech se váže na hemoglobin. Způsobuje poškození růstu, poškození jater a ledvin.

Potřeba pro člověka je 50-200 µg /den. U osob častěji konzumujících cukrem slazené pokrmy je větší zapojování inzulinového systému a tím větší potřeba chrómu. Avšak je-li současně v potravě i velký podíl rafinovaných potravin a tím nízký příjem chrómu, může vzniknout jeho deficit.

Příjem v několika studiích byl zjištěn 25-100 µg/den.

Toxicita Cr^{3+} se projevuje až při vysokých dávkách. Kontakt chromanů s kůží může vyvolat ekzém. Expozice prachu obsahujícího chromany je rizikem pro vznik rakoviny plic.

8.4.9 Vanad

Obsah vanadu v těle člověka není znám. Obsahy v jednotlivých orgánech jsou velmi nízké, v plasmě je jen 0,02-1,3 µg /l.

Funkce vanadu není známá. Má vliv na aktivitu enzymů. Metavanadičnanový ion VO_3^{3-} inhibuje ATP-asy, fosfatasy a fosfotransferasy. **Vanad stimuluje syntézu cyklického AMP aktivací adenylátcyklasy.** Může také zasahovat do metabolismu sacharidů a lipidů.

Obsah v potravinách je velmi nízký: mléko, tuky, zelenina, ovoce obsahují méně než 1-5 µg/kg, cereálie, maso, ryby, játra 5-40 µg/kg. Vysoký obsah vanadu je v některých houbách.

Vstřebání z potravy činí jen **0,1-1 %**. VO_3^{3-} se v krvi redukuje glutathionem na vanadylové ionty VO_2^{2+} , které tvoří komplexy s ferritinem a transferrinem. Transferrin asi zajišťuje jeho distribuci do tkání. Vanad je také obsažen v metaloproteinu (metaloporfyrinu) **hemovanadinu**.

Denní příjem činí asi 10-30 µg.

Potřeba vanadu není určena.

Vylučování vanadu z těla je močí.

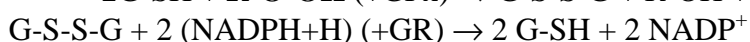
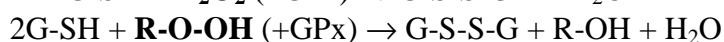
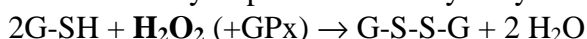
8.4.10 Selen (Se^{2+} , Se^{4+})

Tělo dospělého člověka obsahuje **3-15 mg** selenu. V játrech je obsaženo 30 %, 15 % v ledvinách, 30 % ve svalích a 10 % v krvi. Hmotnostně to činí v ledvinách 0,2-1,5, játrech 0,2-0,4, vlasech 0,6-6,0 a kostech 1-9, svalích 0,07- 0,1 a v krvi 0,04 – 0,35 mg/kg. Selen je obsažen převážně jako selenové analoga sirných aminokyselin, ale také jako selenotrisulfidy a některé další selenové sloučeniny. Je známo nejméně 15 selenoproteinů. Jsou známy dvě odlišné rodiny enzymů obsahující selen. Cytosolová glutathionperoxidasy (GPx), GPx hydroperoxidů lipidů, gastrointestinální GPx, extrabuněčná GPx, thioredoxin reduktasa, deiodináza jodothyroninu typ I, typ II a typ III, selenoprotein P, selenoprotein W a selenoprotein kapsulky spermií. Existují tedy nejméně 4 formy GPx, které se liší jak

v tkáňové distribuci i k citlivosti deficitu selenu. Při časném stádiu deficitu selenu klesá rychle aktivita GPx enzymu jaterního a krevní plasmy ve srovnání s enzymem asociovaným tkáňovými membránami bohatými na fosfolipidy, kde selen má asi širší metabolickou roli v syntéze prostaglandinů.

Selen se podílí také na ochraně buněčných membrán proti oxidačnímu poškození. První zahrnuje glutathionperoxidasu a thioredoxin reduktasu, které se podílí v organismu na kontrole koncentrace tkáňových vysoce reaktivních metabolitů obsahujících kyslík. Tyto metabolity jsou v malé koncentraci potřebné pro buňkami zprostředkovanou imunitu proti infekcím, ale vysoce toxické jsou-li produkovány v nadbytku. Selenové enzymy chrání proti škodlivému působení peroxidu vodíku nebo kyslíkovým radikálům. Katalyzují rozklad peroxidu vodíku nebo peroxidů lipidů (viz následující rovnice).

Funkce: 1) Selen je součástí enzymu **glutathionperoxidasy** (ve formě selenocysteinu), který katalyzuje redukci peroxidu vodíku a hydroperoxidů mastných kyselin glutathionem (G-SH):



Redukovaný glutathion je regenerován NADPH za katalýzy glutathionreduktasou.

GPx z erytrocytů má 4 podjednotky, z nichž každá obsahuje v peptidovém řetězci 1 selenocystein. Tyto reakce zajišťují odstraňování hydroperoxidů lipidů z poškozených biologických membrán. Po odstranění hydroperoxylové skupiny mohou být hydroxylové lipidy normálně metabolisovány β -oxidací.

2) Druhou skupinou selenoproteinů jsou jodothyronindejodinasy (**jodthyronin-5'-dejodasa**) nezbytné pro přeměnu tyroxinu (T4) nebo tetrajodthyroninu na aktivní formu trijodthyronin (T3). Existují tři formy, lišící se v tkáňové distribuci a citlivosti k deficitu selenu. Zvláště citlivé jsou tkáně, kde je lokálně syntetizován T3 z T4, tj. mozek, hypofýza (pituitary gland) nadledvinky a placenta. Typ I je v játrech, ledvinách, svalech a štítné žláze. Katalyzuje dejodaci hormonu thyroxinu na metabolicky aktivnější trijodthyronin. Při deficitu jódu se u krys zvětšuje thyroidea o 50 %, kdežto při deficitu jódu i selenu o 154 %.

V plasmě je 60-80 % selenu vázáno na **selenoprotein P**, jehož funkce zatím není známa a může to být protein skladující selen. Existuje nejméně dalších 10 selenoproteinů jako např. protein, který je součástí mitochondriální kapsuly spermií a který může souviset s abnormalitami spermií při deficitu selenu.

3) Byly objeveny i další selenoproteiny, jejichž funkce není dostatečně známa. Např. ve spermatu potkanů byl zjištěn protein o molekulové hmotnosti 17 kDa. Vysoké koncentrace selenu se udržují v pohlavních orgánech i u zvířat s deficitem selenu. Pravděpodobně jsou sloučeniny selenu významné pro reprodukční funkci.

4) Selen, **zmírňuje toxicitu** rtuti, kadmia, thalia, arsenu a teluru.

Vstřebání selenu je závislá na typu sloučeniny. U selenomethioninu je 95-97 %, u seleničitanů (SeO_3^{2-}) 44-76 %. SelenoMet je resorbován mechanismem aktivního transportu přes aktivní místa pro methionin. Seleničitany a selenoCys se resorbují pasivně ve směru koncentračního gradientu. V krevní plasmě je specifický selenoprotein pro transport selenu. Anorganické sloučeniny selenu jsou v organismu metabolisovány na selenotrisulfidy G-S-Se-S-G. Reakcí G-SH se seleničitanem vzniká např. selenotrisulfid nazývaný **selenodiglutathion**.

Aminokyseliny obsahující selen se metabolizují methylačními reakcemi např. ze selenoCys vzniká sloučenina $(\text{CH}_3)_2\text{Se}^+-\text{CH}_2-\text{CH}-(\text{NH}_2)\text{COOH}$, která se rozkládá na alanin a těkavý dimethylselenid. Jeho další methylačí vzniká **trimethylselenoniový kation** $(\text{CH}_3)_3\text{Se}^+$.

Vylučování selenu je převážně močí (60 %) a to hlavně jako $(\text{CH}_3)_3\text{Se}^+$. Část selenu je vylučována také plícemi ve formě těkavých sloučenin (dimethylselenid, dimethyldiselenid) a **selan** (H_2Se).

Výskyt. Selen je chemickými vlastnostmi nejbližší síře. V přírodě doprovází síru a je minoritní složkou sulfidů Cu, Ag, Pb a Hg. V přírodě je zastoupen velmi nerovnoměrně.

Normální koncentrace v půdě jsou 0,1-2,0 mg/kg sušiny. V přírodních vodách jsou pouze stopová množství selenu (v jezerních a říčních vodách 0,02 – 10 a v mořské vodě 0,03-0,25 µg/l). V některých evropských zemích (Finsko, Švýcarsko, Česká republika) jsou koncentrace selenu v půdě velmi nízké.

Na selen jsou bohaté zejména mořské ryby, měkkýši a korýši (ústřice, krevety), sladkovodní ryby a vnitřnosti (zejména ledviny) jatečných zvířat. Relativně hodně selenu je **ve vejci** (žloutku). Obsah v mléku a mase je menší a je závislý na výživě zvířete. Některá krmiva pro zvířata se fortifikují selenem. Koncentrace selenu v ovoci a zelenině s výjimkou česneku je velmi malá.

V rostlinách na půdách z vysokým obsahem selenu může být až několik desítek mg selenu/kg a takové koncentrace mohou již vyvolávat otravy u zvířat spásajících porost. V rostlinách silně akumulujících selen (kozinec, *Astragalus*, z čeledi bobovitých a rostliny z čeledi hvězdnicovitých) je selen hlavně ve formě Se-methylselenoCys, gama-glutamyl-Se-methylselenoCys, Se-methylselenoMet a selenocystathionin (C^{α} -CH₂-CH₂-Se-CH₂-C^α).

V potravinách rostlinného původu je selen obsažen především ve formě selenových aminokyselin (síra je nahrazena selenem), zejména selenomethioninu v proteinech. V česneku hlavně v selenoCys a organických selenidech, v potravinách živočišného původu v selenoCys.

Doporučený denní příjem (WHO 2004) (µg/den): děti 0-6 měsíců **6**, 7-12 měsíců **10-15**; 1-3 roky **17**; 4-6 roků **22**; 7-9 roků **21-40**; 10-18 roků ženy **26-45**, muži **32-40**; nad 19 roků ženy **26-55**, muži **34-70**; těhotné a kojící ženy **65-75**.

Denní příjem potravou se v České republice odhaduje **25-40 µg** (asi polovina doporučeného příjmu), takže je 1/3 až 1/2 populace ve stavu mírného až vážného nedostatku. Ve Finsku přidavkem selenu 6-16 mg /kg hnojiva se zvýšil příjem selenu z 30-40 µg na 90 µg. Údaje z let 1995 naznačují zvyšování příjmu selenu potravou zřejmě z dovážených potravin, takže se příjem blíží doporučeným hodnotám. Obsah v potravinách závisí na geografické lokalitě, tj. na jeho obsahu v půdě, z které přechází do rostlin a do živočišných potravin.

Vstřebání. Vstřebání selenitu je více než 80 %, selenomethioninu nebo selenátu až 90 %. Vstřebání z pšenice u krys je okolo 80 %, z ořechů 90 %. Kritické není tedy vstřebávání, ale může být kritické zabudování selenu do enzymů.

Deficit selenu se u zvířat projevuje nekrózou jater a souborem příznaků označovaných white muscle disease. V čínské provincii Keshan s nízkým obsahem selenu v půdě byla častá srdeční choroba. Typické projevy Keshanské choroby je únava i po malé námaze, srdeční arytmie a bušení srdce, ztráta chuti, srdeční nedostatečnost, zvětšení srdce a selhání srdce s překrvením. Patologické změny jsou multifokální nekrosy v srdci, a fibrosa srdce. Nejdříve jsou poškozeny mitochondrie a sarcolemma. Příznaky se projevují již po třech měsících pobytu v Keshanské lokalitě. Již vyvinuté potíže se nedají léčit podáváním selenu, ale je možné je předcházet včasným příjmem selenu. Ukazuje se, že nemoc je multifaktoriální a vedle deficitu selenu je podezření, že se uplatňuje virová myokarditida, pravděpodobně zvýšením virulence RNA viru coxsackie do tkání s deficitem selenu. Také může přispívat nízký příjem vitamínu E v této oblasti, avšak primární vliv má deficit selenu. Deficit selenu také zvyšuje virulenci jiných virů, jako HIV, hepatitidy B a viru působící hemolytické anemie. Epidemiologický důkaz vztahu deficitu selenu ke vzniku srdečně-cévních onemocnění je však dosud nejednoznačný.

V jiné oblasti Číny s deficitem selenu se u dětí ve věku 5-13 roků vyskytuje patologický vývoj kostí a kloubů (nekrosa kloubů, degenerace epifyzeálních kloubů rukou a nohou se zkrácením prstů a dlouhých kostí s následkem zpoždění růstu a malého vzrůstu). Poruchy jsou označovány jako Kaschan-Beck choroba. Stav se zlepšil podáním selenu. Na nemoci se může také podílet konzum toxinů plísní, jejichž výskyt je v oblasti na obilovinách častý.

U experimentálních zvířat bylo prokázáno, že deficit selenu také silně poškozuje mikrobicidální aktivitu (schopnost ničit bakterie) krevních neutrofilů i když aktivita fagocytů není ovlivněna.

Toxický příjem se projevuje ztrátou srsti a deformacemi paznehtů, kopyt a pohybovými poruchami. Druhý stupeň toxicity se projevuje slepotou a často i smrtí. Za horní limit příjmu selenu pro dospělého se považuje 400 µg/den. U člověka se mohou příznaky otravy projevit již při **dvacetinásobku (0,9-2 mg)** doporučené denní dávky.

Chronická expozice zvýšeným dávkám se projevuje záněty dýchacích cest, edemem plic, krvácivostí, kožními změnami a depresí. Charakteristický je česnekový dech (vydechovaného dimethyldiselenidu, $\text{CH}_3\text{-Se-Se-CH}_3$) až kovová chuť v ústech. Ve vážných případech vzniká žloutenka, cirhóza jater, vypadávání vlasů, nehtů, kažení zubů a selhávání ledvin.

8.4.11 Jod/jodid(I^-)

V těle dospělého člověka je **10-30 mg** jodu. **78-90 %** je obsaženo ve štítné žláze.

Funkce: Jod je součástí hormonů **tyroxinu a trijodthyroninu**. T₃ se váže na jaderný receptor, který řídí transkripci specifického genu pro syntézu proteinu. Tyto hormony regulují rychlost buněčných oxidačních procesů. Ovlivňují spotřebu O_2 v jaterní, ledvinové a srdeční tkáni. Zvyšují resorpci glukózy, galaktózy, lipolýzu a glykogenolýzu. Činnost štítné žlázy je řízena hormonem hypothalamu TRH (**thyreoliberinem**) – je to tripeptid tvořen z 5-oxo-pyrrolidin-2-karboxylové kyseliny-His-Prolinamidu. Ten uvolňuje z hypofýzy α, β -TSH (thyroideu stimulující hormon), který ovlivňuje produkci **thyreoglobulinu** (glykoprotein).

Fyziologické působení thyroidních hormonů je možné rozdělit na:

1) regulaci růstu a vývoje

Thyroidní hormony mají hlavní roli v růstu a vývoji mozku a centrálního nervového systému u člověka od 15 týdne těhotenství do 3 roků. Deficit jódu v tomto období působí nevratnou poruchu vývoje mozku centrálního nervového systému vedoucí k ireversibilní mentální retardaci až kretenismu.

2) kontrolu metabolických procesů v těle.

Ovlivňují metabolismus sacharidů, tuků, bílkovin, vitaminů, i minerálií. Zvyšují produkci energie, lipolýzu a regulují neoglukogenesi a glykolýzu.

Vstřebání: Jód se snadno a úplně vstřebává. Jodičnany jsou nejprve redukovány na I^- specifickou peroxidasou. Štítná žláza zachytí denně asi **60 µg I_2** .

$\text{I}^- + \text{specifická peroxidasa} \rightarrow \text{I}^+ \rightarrow \text{thyreoglobulin thyreotropin (krev)}$

Výskyt: v mořské vodě (50-60 µg/l), v **mořské soli** (průměrně **82 mg/kg**), v mořských rybách; obsah v rostlinách závisí na obsahu v půdě, ve veterinárních přípravcích. V potravinářství se KIO_3 a $\text{Ca(IO}_3)_2$ užívá na stabilizaci těsta. Červené potravinářské barvivo **erytrozin** obsahuje **58 % I** (4 atomy na molekulu),

Mořský vzduch obsahuje 100 µg/l, pevninský 1 µg/l, mořská voda 50 µg/l, pevninská voda 5 µg/l, půda na vyvěřelých horninách 9 mg/kg, půda na sedimentech 4 mg/kg, půda na metamorfovaných horninách 5 mg/kg.

Obsah v potravinách (WHO 2004) (µg/kg jedlého podílu): ryby mořské 830, ryby sladkovodní 30, maso 50, mléko 47, vejce 93, zrniny 47, luštěniny 30, ovoce 18, zelenina 29. V Japonsku je typický denní příjem 2-3 mg při konzumaci vodních řas. V Kanadě, Spojených státech a některých částech Evropy je příjem 500 µg/den, v jiných částech Evropy jen 20-80 µg/den. Obsah v potravinách závisí na geografické lokalitě

Využitelnost jodu z erytrozinu je nízká (jen 2-5 %). Kuchyňská sůl bývá fortifikována 20-50 mg KI nebo NaIO_3 na kg. Dietní jód je přeměněn v žaludku na jodid, který je 100% vstřebán,

Vylučování jodu je převážně močí.

Denní potřeba je (v µg) do 1 roku 40-50, 1-3 roky 70, 4-10 let 90-120, nad 10 let 150, v těhotenství 175, kojící **200**. V ČR je denní příjem okolo 100 µg. Při mírném deficitu jódu v těle se dosáhne nasycení organismu při příjmu 90 µg/den za 30 týdnů.

Doporučený denní příjem/a horní limit (WHO 2004) ($\mu\text{g/kg/den}$): děti předčasně narozené 30/100, děti 0-6 měsíců (6 kg) 15/150, 7-12 měsíců (9 kg) 15/140, 1-6 roků (12-17 kg) 6/50, 7-12 roků 4/50, nad 13 roků 2/30, těhotné ženy 3,5/40, kojící ženy 3,5/40.

Nadměrný příjem: mnozí lidé jsou vystaveni velkému nadměrnému příjmu jódu (10-200 mg/den) bez zjevných nepříznivých efektů. Lék amiodaron obsahuje 75 mg jódu na 200 mg kapsulku. Kromě dětí je příjem 1 mg /den pro většinu bezpečný. Avšak u osob postižených zánětem štítné žlázy může vést k hypothyroidismu a u osob s autoimunními noduly štítné žlázy může náhlý zvýšený příjem indukovat hyperthyroidismus. Nadbytek jódu může u geneticky náchylných osob vyvolat autoimunitní onemocnění štítné žlázy a může zvýšit tvorbu papilární rakoviny z folikulární.

Hypothyreosa – vzniká při deficitu jódu nebo poruše funkce štítné žlázy nebo zvýšeném příjmu antithyroidních látek (goitrogenů): z glukosinolátů v brukvovitých zeleninách vznikají goitrin, isothiokyanáty, thiokyanáty a nitrily. Škodí také PCB, pesticidy, veterinární léčiva obsahující v molekule zbytky thiomočoviny (thiouracily), aminothiazoly, merkaptimidazoly aj. Mohou být v potravinách jako kontaminanty. Hypothyreosa – působí poruchu růstu (nanismus, není porušena inteligence) a později vznik strumy. V horských oblastech vnitrozemí je výrazný deficit jódu (endemická struma). Vrozená hypothyreosa vede **ke kretenismu**.

Hyperthyreosa (nadprodukce thyreotropinu) – se nazývá Basedova choroba. Je zvýšená látková přeměna, růst tělesné teploty, hubnutí. V mládí vede ke **gigantismu**, v dospělosti k **akromegalii** (růstu distálních částí těla).

8.4.12 Fluor/fluorid (F^-)

V těle člověka je okolo 0,8-2,5 g fluoru.

Funkce: fluoridy jsou stavební složkou kostí a zubů a fluor má ochranný účinek proti zubnímu kazu. Pro zdravý vývoj chrupu je důležitá přiměřená dávka fluoru. Optimální koncentrace fluoru ve vodě je 1 mg/l, dávky okolo 5-10 mg vedou k dentální fluoróze, projevující se hnědou skvrnitostí zubů. V kostech se fluoridy inkorporují do hydroxyapatitu v kostní hmotě. Fluoridové ionty působí také jako inhibitory některých enzymů.

Deficit fluoru může vést ke zvýšené kazivosti zubů a osteoporóze.

Obsah v potravinách se většinou pohybuje v desetinách až setinách mg/kg. Vysoký obsah fluoru mají čajové lístky, takže čaj je hlavním zdrojem fluoru v dietě.

Vstřebání fluoridů je 85-98 %. Výrazně se snižuje vstřebání fluoru antacidy (na bázi oxidu nebo hydroxidu hlinitého).

Vylučování: Močí se vylučuje 50-70 % přijatého množství.

Doporučený denní příjem (WHO 2004) (mg/den): děti do 6 měsíců **0,1-0,5**; do 1 roku **0,2-1,0**; do 3 let **0,5-1**; do 10 let **1,0-2,5**; dospělí **1,5-4,0**.

Toxicita. Při dlouhodobě zvýšených dávkách fluoru (10 a více mg/den) se objevuje fluoróza. Dochází k poškození zubů, kostí, ledvin a nervového systému.

Obsah zinku v potravinách (mg na 100g):

Pšenice 3; klíčky 14; žitná mouka 3; ovesné vločky 6; čočka 4,6; fazol 2,7; hrách 2,7; sója 5,5; maso vepřové 2-3,5; ryby 0,5-1,5; mléko 0,5; žloutek 3,9; bílek 0,3; vejce 2,1; ovoce 0,1-0,5; zelenina 0,2-0,6 mg.

8.4.13 Bor (B^{3+})

Sloučeniny bóru (kyselina boritá a boritany) tvoří v biologických materiálech stabilní komplexy s polyhydroxysloučeninami (cukernými alkoholy, sacharidy a jejich sloučeninami, jako nukleotidy, riboflavinem a askorbovou kyselinou).

Funkce. Bór je esenciální prvek pro rostliny; u živočichů nebyla jeho esenciálnost potvrzena. Jsou však známy některé biologické účinky bóru. Má **vliv na parathyrin**, takže ovlivňuje metabolismus hořčíku, vápníku, fosforu a cholekalciferolu. Kyselina boritá ovlivňuje aktivitu mnoha enzymů (např. chymotrypsin, pyridinové a flavinové oxidoreduktasy).

Deficit bóru u člověka nebyl zaznamenán.

Obsah v potravinách závisí na jeho obsahu v půdě. Obsah v živočišných potravinách je velmi nízký (do 0,3 mg/kg). Luštěniny a ořechy obsahují desítky mg/kg, ovoce jednotky mg/kg, v zelenině a cereáliích je obvykle méně než 2 mg/kg, vína 2-11 mg/l.

Vstřebání. Bór se snadno vstřebává. Při vyšších dávkách kyseliny borité dochází k hromadění bóru v nervovém systému.

Vylučování: po vstřebání je vyloučeno 30-92 % bóru močí.

Doporučený denní příjem nebyl stanoven.

Příjem činí asi 2-10 mg/den.

8.4.14 Křemík (Si^{4+})

Celkový obsah křemíku v těle člověka je kolem **1,4 g**. Je obecně více zastoupen v rostlinách.

Přeslička obsahuje až 20 % SiO_2 .

Funkce. Předpokládá se že křemík je nezbytný pro syntézu kolagenu a k zajištění integrity pojivové tkáně. Je asi ve formě kyseliny *orto*-křemičité, $\text{Si}(\text{OH})_4$ a dikřemičité, $\text{H}_2\text{Si}_2\text{O}_5$ vázanými esterovými vazbami v některých mukopolysacharidech.

Obsah v potravinách. Živočišné potraviny obsahují jen stopy křemíku. Vysoký obsah je v cereáliích v povrchové vrstvě (zejména ječmen a oves/ovesné vločky). V loupané rýži je 3 až 5x méně křemíku.

Vstřebání z hlinitokřemičitanů je asi 1 %, organokřemičité sloučeniny jako silantriolsalicylát se resorbují až ze 70 %. Z potravy se resorbuje **30-50 %** křemíku. Křemík se vylučuje hlavně močí. Vysoký příjem křemíku může přispět k tvorbě ledvinových a močových kamenů.

Doporučený denní příjem nebyl stanoven.

Příjem se odhaduje na 2-50 mg/den.

8.5 TOXICKÉ PRVKY

Nejzávažnější toxické prvky jsou olovo, rtuť, kadmium a arsen. Výskyt toxických prvků v potravinách souvisí se znečištěním životního prostředí spalováním fosilních paliv, dopravou, průmyslovou výrobou kovů (metalurgické závody mohou znečišťovat své okolí- Cd, Pb, Tl, In, As, Ga, Hg, Ni, Cr, Cu, Zn, Ge, atd.), s používáním jednotlivých prvků v průmyslu a technice, produkcí odpadů, s nadměrným používáním minerálních hnojiv a jiných agrochemikálií, případně hnojením čistírenskými kaly. Přírodními zdroji toxických prvků jsou zvětrávání hornin, lesní požáry a vulkanická činnost.

Pro **Pb, Cd, Hg, As, Sn, Al, Cr, Cu, Ni, Zn a Fe** jsou stanoveny nejvyšší přípustná množství v potravinách. Obsah hliníku a železa je limitován jen u vybraných komodit.

Rostliny přijímají toxické prvky jednak z půdního roztoku kořenovým systémem a z atmosféry depozicí zejména na povrchu listů. Příjem toxických prvků závisí na druhu rostliny, odrůdě a jejich obsahu v půdě a distribuci v půdě. Pro mobilitu prvků je rozhodující pH půdy a redoxní potenciál.

8.5.1 Olovo (Pb^{2+}) (je neurotoxické)

Obsah olova v zemské kůře je **13 mg/kg**. Ročně se ve světě vyrobí **5 milionů tun olova**.

Zdroje. Vyskytuje se především v sulfidových a karbonátových rudách. Olovo se používá k výrobě akumulátorů, plechů a trubek. Anorganické sloučeniny se používají do nátěrových hmot a pigmentů a k výrobě olovnatého skla. Organokovové sloučeniny (tetraethylolovo) se používalo jako antidetonální přísada do benzínu. V přírodních vodách jsou jen stopy olova a kadmia. Mobilita olova a kadmia v půdě vzrůstá v kyselém a oxidačním prostředí. Přečistkový koeficient pro olovo do rostlin je 0,01-0,1 a pro kadmium 0,1-10. Kadmium a olovo silně akumulují **špenát, hlávkový salát, mrkev a některé olejniny (mák apod.)**. Ve vínech bývá 0,017-0,17 mg/l. Obiloviny obsahují olovo málo.

U živočichů závisí jejich obsah na znečištění prostředí a věku zvířete. Nejvyšší obsah olova je v játrech a ledvinách (až jednotky mg/kg). Maso, mléko a vejce obsahují jen stopy olova a kadmia. Zvýšený obsah olova může být v konzervách (ze slitiny cínových švů).

Vstřebání olova z potravy je u dospělých okolo 10 %, u dětí až 40-50 %. Vláknina, fytová kyselina, železo a vápník vstřebání snižují. Vstřeba olovo a kadmium je transportováno krví **do jater a ledvin**, kde se tyto prvky kumulují a poškozují je. Část olova se vylučuje žlučí, malý podíl močí. Při dlouhodobé expozici se olovo hromadí v kostech. Olovo poškozuje **krvotvorbu, nervový systém** (centrální i periferní – působí zpomalení motoriky končetin) a **kardiovaskulární systém**.

Toxicita. Zvýšená hladina olova v krvi u dětí **zpomaluje mentální i fyzický vývoj**, snižuje schopnost učení, inteligenci, může vést k anemii a snížení imunity.

Olovo je **inhibitorem dehydratasy δ -aminolevulové kyseliny** (enzym kondenzuje dvě molekuly δ -aminolevulové kyseliny za vzniku porfobilinogenu) a **ferrochelatasy** (katalyzuje vstup Fe do protoporfyrinu IX za vzniku hemu) v syntéze porfyrinů.

8.5.2 Kadmium (Cd^{2+}) (je nefrotoxické)

Obsah kadmia v zemské kůře je **0,1 mg/kg**. Ročně se vyrobí ve světě **20 tisíc tun kadmia**.

Využití. Používá se k antikorozi ochraně pokovováním a k výrobě baterií. Sulfid kadmatnatý se používá jako pigment a kadmatnaté soli mastných kyselin jako **stabilizátory při výrobě PVC**.

Výskyt. Četné vodní organismy (řasy a jiné rostliny, zooplankton, koryši a měkkýši) silně akumulují ve svých tělech kadmium (i jiné prvky Hg, As, Se) z vody. Žijí-li jen v mírně kontaminované vodě (např. ústřice, slávky nebo krevety) dosáhne obsah kadmia v jejich těle až 100 mg/kg.

Vstřebání z potravy činí 6 %.

Účinek. Kadmium má **teratogenní a karcinogenní účinek**, **poškozuje pohlavní orgány**, má vliv **na krevní tlak** a je **nefrotoxické**. Ledviny nejvíce akumulují kadmium a jsou jim poškozovány. **Intoxikace kadmiiem** se projeví výskytem bílkovin a cukrů v moči. Při akutní otravě kadmiiem může dojít k selhání ledvin. Kadmium se také kumuluje v játrech.

Vylučování. Ledvinami se kadmium prakticky nevylučuje.

Toxicita. Při otravách kadmiiem dochází k dekalifikaci, řídnutí a ztenčování kostí (vzniká bolestivost kostí a časté zlomeniny).

8.5.3 Rtuť (Hg^{2+} , Hg^+) (je nefrotoxická – anorg., neurotoxická – org.)

Průměrný obsah v zemské kůře je asi 0,05 mg/kg, převážně jako HgS, rumělka.

Využití. Celosvětová produkce rtuti činí asi **7000 tun**. Spotřebovává se hlavně v elektrotechnice (výroba baterií, spínačů, elektrod, měřících přístrojů), pro elektrochemickou

výrobu chloru a hydroxydu sodného, pro výrobu nátěrových hmot, katalyzátorů a fungicidů (fenylmerkurichlorid se používá k moření osiva); v zubním lékařství na přípravu plomb.

Do atmosféry vstupuje ročně asi **150 000 tun rtuti**, z toho dvě třetiny z přirozených zdrojů. **Výskyt.** Organokovové sloučeniny a elementární rtuť jsou těžké a rozpustné v tucích. Většina anorganických solí je dobře rozpustná ve vodě (málo Hg_2Cl_2 a HgS). Produkty biomethylace bakteriemi a mikroskopickými houbami jsou **methylrtuť** a **dimethylrtuť**. Vodní organismy silně akumulují rtuť z vody (biokoncentrační faktory u bezobratlých 10^5 , u sladkovodních ryb 6×10^4 a u mořských ryb 10^4). Asi 90 % rtuti v rybách je methylováno. Obsah rtuti v rostlinách je v desetinách až desítkách $\mu\text{g/kg}$. Některé houby obsahují až jednotky mg/kg . Obsah rtuti v tělech zvířat je závislý na složení jejich potravy.

Tolerovatelný denní příjem celkové rtuti pro dospělé činí 50 μg , methylrtuti 33 μg na 70 kg hmotnosti.

Denní příjem byl zjištěn od 0,7 μg (Holandsko 1989) do 14 μg (Belgie 1983) na osobu.

Na příjmu rtuti potravou se nejvíce podílí konzumace ryb.

Vstřebání. Z potravy se resorbuje asi 7 % rtuti. Vstřebaná rtuť se zachycuje v játrech, ledvinách a mozku. Z jater se částečně vylučuje žlučí do střeva. Rtuť se hromadí ve vlasech a nehtech.

Toxicita rtuti souvisí s její velkou afinitou k thiolovým skupinám v peptidech a bílkovinách. Poškozuje hlavně **ledviny a mozek**. Toxicita jednotlivých sloučenin klesá v řadě:

alkylrtuťnaté sloučeniny (methylrtuť) > páry elementární rtuti > rtuťnaté soli > arylrtuťnaté a alkoxyrtuťnaté sloučeniny > rtuťné sloučeniny

Při otravě methylrtutí převažují neurotoxické účinky. Dochází k poruchám smyslových funkcí (zraku, sluchu, rovnováhy) poruchám řeči a polykání. Objevují se morfologické změny mozku a mentální poruchy. Má také teratogenní účinky. Proto se těhotným ženám doporučuje omezit konzumaci ryb.

Otrava anorganickými sloučeninami rtuti může vést k poškození ledvin, snížení produkce moče a selhání ledvin i změnám psychickým. K otravě elementární rtutí může dojít inhalací par nebo požitím rtuti. Z hlediska toxikologie potravin je **nejzávažnější methylrtuť** vzhledem k jejímu výskytu v rybách.

8.5.4 Arsen (As^{3+} , As^{5+})

V zemské kůře je **1,8 mg/kg arsenu**. Vyskytuje se v sulfidových minerálech. Hlavní průmyslově vyráběnou sloučeninou je oxid arsenitý.

Využití. Arsen se užívá jako přísada do slitin kovů. Syntetické organické sloučeniny arsenu se v USA a některých dalších zemích používají jako stimulátory růstu u prasat a drůbeže a jako veterinární léčiva.

Výskyt. Arsen se dostává do životního prostředí především z fosilních paliv a důlní činnosti. Roční emise se odhadují na **120 000 tun**. Vodní organismy, zejména mořské, silně akumulují sloučeniny arsenu z vody a transformují je zejména na **arsenobetain**, **arsenocholin** a další organické sloučeniny.

Obsah arsenu v půdě závisí na geologickém podloží a na vzdálenosti od zdrojů kontaminace. Arsen je v půdě dosti mobilní i v neutrálním a mírně alkalickém prostředí a za redukčních podmínek. Souvisí to z lepší rozpustností sloučenin trojmocného arsenu ve srovnání s pětímocným arsenem. Vysoké koncentrace arsenu mají **mořští korýši a měkkýši a ryby**. Je v nich převážně ve formě **arsenobetainu** a **arsenocholinu**, které jsou téměř netoxické. Z rostlin jsou vyšší koncentrace v ovsu (desetiny mg/kg), ve vínech 0,002–0,1 mg/l .

Denní příjem činí 17 μg (Kanada 1987) až 130 μg (Velká Británie 1985). Na dietním příjmu se nejvíce podílejí ryby a asi také **nápoje**. **Tolerovatelný denní příjem** činí pro dospělého (70kg) 140 μg .

Vstřebávání činí 5-25 %. Organické sloučeniny v rybách se resorbují úplně. Arsen má vysokou afinitu ke keratinu, takže se hromadí ve vlasech, nehtech a kůži. Biologický poločas arsenu u člověka je 10-30 dnů.

Toxicita jednotlivých sloučenin arsenu klesá v pořadí:

$\text{AsH}_3 > \text{AsO}^{3-}$ resp. $\text{As}_2\text{O}_3 > \text{AsO}^{4-} > \text{methyларsonová kyselina}$ (arsonová kyselina H_3AsO_4)
> dimethylarsinová kyselina > arsenobetain, arsenocholin

Toxicita arsenu souvisí s jeho vlivem na aktivitu enzymů vazbou na thiolové skupiny. Inhibuje **glutathionperoxidasu, alaninaminotransferasu, aspartátaminotransferasu, glukóza-6-fosfátdehydrogenasu, cholinesterasu, různé fosfotransferasy** a enzymy jejichž kofaktorem je **lipová kyselina**.

Chronická otrava může nastat při denním příjmu 10 mg. Arsen má také teratogenní, mutagenní a karcinogenní účinek. Smrtelná dávka pro člověka je **70-180 mg**.

8.6 NEESENCIÁLNÍ PRVKY

8.6.1 Hliník (Al^{3+}) (je neurotoxický, osteotoxický, anemie)

Hliník byl původně pokládán za netoxický prvek, později však byly prokázány některé zdravotně nepříznivé účinky. Celkový obsah hliníku v těle člověka je asi **25 mg**, hladina v krevním séru 2-40 $\mu\text{g/l}$. Hliník je svým obsahem v zemské kůře 8 % třetím nejrozšířenějším prvkem (po kyslíku a křemíku). Sloučeniny hliníku v horninách a půdách jsou velmi málo rozpustné, proto je hliník velmi málo mobilní a málo vstřebáván rostlinami. Jeho **obsah v rostlinách je nízký až stopový** (mg/kg sušiny): tráva 10-50, listy stromů 100-300.

Výskyt. V živočišných tkáních kromě plic 0,2-0,6 mg/kg a v plicích 20-60 mg/kg (z vdechovaného prachu). V přírodních vodách jsou koncentrace hliníku velmi nízké (většinou **pod 20 $\mu\text{g/l}$**). Hliníkové ionty snadno hydrolyzují již v neutrálním prostředí a vznikají nerozpustné vícejaderné komplexy a hydroxyd hlinitý $\text{Al}(\text{OH})_3$. Při okyselení půdy např. kyselými dešti se rozpustnost sloučenin hliníku zvyšuje. Např. při pH 5 převládají kationty $[\text{Al}(\text{OH})_2]^+ > [\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_6]^{3+} > [\text{Al}(\text{OH})]^{2+}$, zvyšuje se jeho mobilita a stává se pro některé organismy toxický.

V potravinách rostlinného původu je hliník obsažen více než v živočišných potravinách. Rostlina **čajovník hliník akumuluje**, takže vysoké koncentrace hliníku jsou v čajových listech (850-1350 mg/kg, ve starších listech až 5 g/kg sušiny), takže např. ve 100 ml čaje připraveném z 1 g je koncentrace hliníku 2,7-4,9 mg/l. Vysoké koncentrace hliníku mají také některé druhy koření (tab. 8.4). Obsah hliníku ve vnitřnostech: hovězí játra 4-46, vepřové ledviny 2-18, vepřový mozek 7-**130** mg/kg. Avšak vzhledem k velmi malé vstřebatelnosti hliníku, nejsou tato množství škodlivá.

Účinky. Rozpustné sloučeniny hliníku působí u rostlin zpomalení růstu, takže **je fytotoxický**. Vyšší dávky hliníku u ptáků vedou k abnormalitám ptačích vajec. Je prokázáno, že hliník vytěsňuje hořčík z reakcí. Hořčík se mimo jiné podílí na reverzibilních konformačních změnách DNA tak, že se váže na DNA reverzibilně. Hliník se však váže ireverzibilně (nevratně) a tím blokuje proteosyntézu.

Tabulka 8.4. Obsah hliníku v některých potravinách a pochutinách (mg/kg).

tymián	750	pšeničná mouka	4-14	brambory	0,2-6	maso vepřové	2-5
oregano	600	chléb	3-6	mrkev	0,051-6	maso hovězí	0,2-5
bobkový list	44	rýže loupaná	5-6	špenát	5-25	ryby	0,4-9
bazalka	310	neloupaná	5-64	květák	0,2-12	mléko	0,01-0,035
pepř	140	kukuřice	2	zelí	0,1	sýr Eidam	0,15-0,34
skořice	80	hrách	14-27			vejce pod	0,2
		čočka	15-22			mateřské mléko	0,004-0,03

Některé sloučeniny hliníku jako např. hydrogenfosforečnan hlinito-sodný se používá v USA a jiných státech jako aditiva (např. součást prášků do pečiva). Obsah hliníku v potravinách a nápojích může být významně zvýšen při jejich styku s kovovým hliníkem (např. hliníkové plechovky, sudy, folie, tuby). Také používání hliníkového nádobí může být významným zdrojem hliníku (hrnce, hrnky, ešusy, příbory aj.). Už samotné povaření vody v hliníkové konvici významně zvyšuje obsah hliníku ve vodě. Kyselé potraviny a nápoje (ovoce, ovocné a rajčatové šťávy a protlaky, zeleniny v octovém nálevu apod.) zvyšují rozpouštění hliníku. Průměrný dietní denní příjem byl zjištěn 4 mg (Švýcarsko 1985) do 27 mg (USA 1985). Sloučeniny hliníku jsou také součástí různých **kosmetických přípravků** a zubních past. Také léky anacidy užívané při léčbě žaludečních vředů obsahovaly vysoké dávky hydroxydu hlinitého a denní příjem hliníku těmito léky činil 3-4g.

Vstřebání. Resorpce hliníku v trávicím traktu se odhaduje na 0,1-0,3 %.

Vylučování. Téměř všechno vstřebaý hliník je vylučován močí.

Toxicita. K toxickému působení hliníku může dojít při nedostatečné funkci ledvin. Toxicita hliníku byla poprvé zjištěna u pacientů se selháváním ledvin uměle dialyzovaných. Kontaminace dialyzační kapaliny hliníkem měla za následek smrtelné otravy nebo těžké zdravotní poškození. Obdobně může dojít k otravě hliníkem z infuzních roztoků. Přímý vstup hliníku do krve ve zvýšeném množství kontaminovanou infuzí nebo dialyzační kapalinou vyvolává **osteomalacii, mikrocytární a hypochromní anémii a encefalopatii** jejímž důsledkem je demence. Zvýšené koncentrace hliníku byly zjištěny také v mozku osob postižených **Alzheimerovou chorobou**. V krvi se hliník váže na transferrin.

8.6.2 Cín (Sn^{2+} , Sn^{4+})

V přírodě se cín vyskytuje především jako oxid ciničitý (SnO_2) (minerál kassiterit) a jako příměs v některých sulfidech. Průměrný obsah cínu v zemské kůře je 3 mg/kg.

Využití. Kovový cín se používá na výrobu slitiny bronzu a **k pocínování plechů** na výrobu plechovek pro potravinářství, používá se k pájení kovů. Velké množství se spotřebuje na výrobu **organokovových sloučenin cínu** (roční produkce okolo **30 tisíc tun**, jsou vysoce toxické), **jako stabilizátory plastů** (PVC) (dibutylcindilaurát a analogické oktylciničité sloučeniny), pro **konzervaci dřeva** a do nátěrových hmot pro lodi a jiná tělesa vystavená dlouhodobě účinkům mořské vody (tributylciničité sloučeniny), jako fungicidy v zemědělství se používají trifenylocínacetát a trifenylocínhydroxid.

Výskyt. Vodní organismy mohou cín akumulovat (100 až 1000krát). Anorganické sloučeniny mohou být některými mikroorganismy methylovány. Mohou také dealkylovat syntetické organokovové sloučeniny cínu. Přírodní vody obsahují jen stopová množství cínu (0,01-1 $\mu\text{g/l}$). Koncentrace v půdách je v rozmezí 2-200 mg/kg.

Obsah v potravinách. V potravinách je přirozený obsah velmi nízký, většinou pod 1 mg/kg; ryby 4-8, mléko 0,005, mouka 0,01, špenát 0,02, vepřové ledvinky 0,02. Podstatně vyšší obsah cínu mají potraviny konzervované v plechovkách, např. ovocné šťávy 30-260 mg/l. Proto se od používání pocínovaných plechovek pro ovocné šťávy, kompoty a kyselé potraviny upouští.

Vstřebání v trávicím traktu: cínaté sloučeniny 3-8 %, ciničité sloučeniny cca 1 %.

Koncentrace cínu v krevní plasmě je 30-40 $\mu\text{g/l}$.

Vylučování. Vstřebaý cín je vylučovaný močí a zčásti žlučí.

Denní příjem potravou se odhaduje na 3 mg. **Tolerovatelný denní příjem** pro dospělého člověka (hmotnosti 70 kg) je 140 mg.

Toxické účinky se projevují při dlouhodobé konzumaci potravin s vysokým obsahem cínu (1,4 g/kg). Vysoce toxické jsou organokovové sloučeniny.

Další použitá literatura.

Bowman B.A., Russell R.M.(Eds): Present Knowledge in Nutrition. Nith edition, Int. Life Sci Inst. Washington, USA, 2006.

Murray R.K., Granner D.K., Mayes, P.A., Rodwell V.W.: Harperova Biochemie. Nakladatelství a vydavatelství H&H, 1998.

Norman A.W., Litwack G.: Hormones. Academic Press, Inc. 1987.

WHO FAO. Vitamin and minerál requirements in human nutrition. 20004.