

Vitaminy – fyziologické funkce a projevy nedostatku na kůži

PharmDr. Bc. Hana Kotolová, Ph.D., PharmDr. Veronika Krupicová, PharmDr. Tomáš Hammer, Ph.D., PharmDr. Martina Nováková

Ústav farmakologie a toxikologie, Farmaceutická fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Vitaminy jsou esenciální složky potravy, které jsou nezbytné pro správný růst, vývoj a funkci celého organismu. Význam jednotlivých vitaminů v organismu na sebe navazuje. Vitaminy se účastní udržování rovnováhy mezi katabolickými a anabolickými pochody tím, že aktivují a spojují odlišné metabolické dráhy. V současnosti se v průmyslově vyspělých státech světa setkáváme s příznaky avitaminózy jenom zcela výjimečně. Daleko častěji lze diagnostikovat symptomy některých hypovitaminóz. Nedostatek vitaminů se může projevit různými dermatologickými symptomy, od změn struktury a funkce epidermis až po zhoršené hojení a zvýšenou náchylností k poškození zevním prostředím.

Klíčová slova: vitaminy, hypovitaminóza, kůže, dermatologické projevy, výživa, metabolismus.

Vitamins – physiological functions and signs of deficiency on the skin

Vitamins are essential dietary components necessary for the proper growth, development, and functioning of the entire organism. The importance of individual vitamins within the body is interconnected. Vitamins help maintain the balance between catabolic and anabolic processes by activating and linking different metabolic pathways. Currently, in development countries, symptoms of avitaminosis are encountered only rarely, whereas signs of certain hypovitaminoses are diagnosed much more frequently. Vitamin deficiency can manifest through various dermatological symptoms, ranging from changes in the structure and function of the epidermis to impaired healing and increased susceptibility to environmental damage.

Key words: vitamins, hypovitaminosis, skin, dermatological manifestations, nutrition, metabolism.

Úvod

Vitaminy jsou esenciální složky potravy. Izolace a objasnění jejich struktury spadá do první poloviny dvacátého století. Řadí se do rozsáhlé, biochemicky nejednotné skupiny látek. Z funkčního hlediska jsou nezbytné pro normální průběh řady biochemických reakcí, do kterých vstupují a jsou zpravidla v jejich průběhu spotřebovávány. Mnohé jsou součástí koenzymů nebo prostetických skupin enzymů. Význam jednotlivých vitaminů v organismu na sebe navazuje. Jako kofaktory

enzymů jsou nezbytné pro postupné a řízené uvolňování protonů a elektronů potřebných pro buněčné dýchání a tvorbu energie. Také působí jako kofaktory dalších enzymů, které využívají uvolněnou energii při tvorbě fyziologicky významných látek. Účastní se tak udržování rovnováhy mezi katabolickými a anabolickými pochody tím, že aktivují a spojují odlišné metabolické dráhy (1).

Vitaminy a další mikronutrienty hrají zásadní roli v udržování zdravé kůže. Podílejí se na regulaci proliferace a diferenciaci keratino-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Dermatol. praxi.* 2026;20(1):20-25

<https://doi.org/10.36290/der.2026.007>

Článek přijat redakcí: 27. 10. 2025

Článek přijat k tisku: 18. 11. 2025

PharmDr. Bc. Hana Kotolová, Ph.D.

kotolovah@pharm.muni.cz

cytů, tvorbě kožní bariéry, syntéze kolagenu, antioxidační ochraně i modulaci imunitních odpovědí (2, 3). Jejich nedostatek se projevuje různými dermatologickými symptomy, od změn struktury a funkce epidermis až po zhoršené hojení a zvýšenou náchylnost k poškození zevním prostředím (3). Pochopení těchto vztahů je proto klíčové pro dermatologickou praxi.

Hypovitaminóza, avitaminóza

Deficit vitamínu (**hypovitaminóza**) je stav, který se projevuje poruchami různých funkcí, byť nemusí být klinicky zřetelný. **Avitaminóza** označuje situaci, kdy nedostatek dosáhne natolik závažné úrovně, že se projeví plně vyjádřeným klinickým obrazem specifickým pro daný vitamin, například skorbutem při nedostatku vitamínu C či onemocněním beri-beri při nedostatku thiaminu (4).

Avitaminóza může být absolutní nebo relativní.

Avitaminóza absolutní vzniká při nedostatečném příjmu v potravě, v případě neoptimální skladby jídelníčku, nebo v důsledku nesprávného technologického zpracování potravin, kdy jsou vitamíny zničeny. Další možnou příčinou je porucha resorpce z trávicího traktu.

Relativní avitaminóza se rozvíjí při zvýšené spotřebě vitamínů v metabolismu, která není kompenzována zvýšeným příívodem v potravě, např. se jedná o chronickou hemodialýzu nebo déle trvající parenterální výživu. Většina malnutričních a katabolických stavů vyžaduje zvýšený přísun vitamínů na regeneraci poškozených tkání a obnovu jejich funkcí.

Hypervitaminóza je nadbytečný příívod některých vitamínů. Toxicky se projevuje u vitamínů rozpustných v tucích, které jsou v organismu skladovány. U vitamínů rozpustných ve vodě riziko kumulace nehrozí, organismus je vyloučí močí.

Epidemiologie

Hypovitaminózy se vyskytují napříč věkovými skupinami i regiony, přičemž jejich prevalence se liší podle konkrétního vitamínu. Vitamin A zůstává vážným problémem zejména v rozvojových zemích. U dětí mladších pěti let byla zjištěna globální prevalence deficitu přibližně 19,5 % (146,7 milionů přípa-

dů) (6), jiné odborné zdroje uvádí prevalence dokonce 29 %, přičemž v subsaharské Africe dosahuje až 49 % a v Jižní Asii kolem 44 % (7). Deficit vitamínu D je rozšířen celosvětově, a to i v průmyslově vyspělých zemích, přičemž se odhaduje, že téměř polovina populace má hladiny 25-hydroxyvitamínu D pod 50 nmol/l (5). U vitamínu E jsou závažné klinické deficity vzácné, avšak nízké sérové koncentrace byly zaznamenány až u 67–80 % kojenců a dětí a u 56–72 % dospělých a těhotných žen v asijských zemích (8, 9). Nedostatek vitamínu K se nejčastěji vyskytuje u novorozenců bez profylaxe a u pacientů s chronickými chorobami nebo pacienty léčených warfarinem, který působí jako antagonist vitamínu K (10, 11). U vitamínu C je prevalence deficitu v rozvinutých zemích nižší, například v USA činila 8,4 % a v Kanadě méně než 3 % (12). V evropských populacích se pohybuje mezi 2,2–5,7 % (13). Nedostatek vitamínu B₁₂ se objevuje především u seniorů, kde dosahuje vyšší prevalence v důsledku snížené absorpce a dietních faktorů (14).

Rozdělení vitamínů:

Z klinického hlediska se vitamíny dělí na:

- **rozpustné v tucích** – A, D, E, K,
- **rozpustné ve vodě** – skupina vitamínů B, C.

Vitamíny rozpustné v tucích

V tucích rozpustné vitamíny se vstřebávají při neporušené absorpci tuků. Lipofilita umožňuje jejich skladování v organismu ve formě zásob, proto není třeba jejich každodenní přísun. Působí prostřednictvím stimulační transkripce jaderných DNA, proto jejich efekt nastupuje s určitou latencí a účinky jsou déletrvající.

Vitamin A

Vitamin A je v tuku rozpustný mikronutrient nezbytný pro růst zdravé kůže a vlasů.

V kůži a vlasovém folikulu se retinol mění na retinal a následně na kyselinu retinovou (RA) enzymatickými reakcemi, přičemž tok této přeměny je přesně regulován – příliš mnoho RA by vedlo k toxicitě, příliš málo k poruše obnovy tkání. Kyselina retinová působí prostřednictvím jaderných receptorů (retinoic acid receptors, RARs, a retinoid X receptors,

RXRs), které fungují jako transkripční faktory regulující proliferaci a diferenciaci keratinocytů. RA však reguluje i apoptózu, a tím udržuje rovnováhu mezi růstem a zánikem buněk. V jádře RA působí nejen přímo přes RARs/RXRs, ale může ovlivnit i signální dráhy spojené s růstovými faktory a cytokinovými receptory, což se odráží v řízení buněčného cyklu a imunitních reakcí v kůži (17). Doporučený denní příjem vitamínu A činí 900 µg retinového ekvivalentu pro muže a 700 µg pro ženy, což odpovídá doporučením National Institutes of Health (16).

Při nedostatku vitamínu A se na kůži objevují charakteristické změny. Patří k nim generalizovaná xeróza a folikulární hyperkeratóza označovaná jako phrynoderma („toad skin“) – pevné hyperkeratotické papuly typicky na extenzorových plochách a hýždích; postiženy mohou být také ramena, šíje, záda či břicho (15). Tyto projevy ustupují po podání vyšších dávek vitamínu A. Deficit navíc způsobuje i přestavbu epitelu: jednoduchý epitel je nahrazen vrstveným keratinizujícím, což narušuje jeho normální funkci. Naopak nadbytek vitamínu A nebo retinoidní terapie vede k opačným projevům, například ke ztrátě vlasů a snížení funkce mazových žláz. To ukazuje, že účinek vitamínu A kopíruje křivku ve tvaru U: při optimální hladině podporuje zdraví kůže a vlasů, při nízkých i vysokých dávkách se objevují poruchy (17).

Vitamin D

Vitamin D je vitamin rozpustný v tucích, který se přirozeně vyskytuje v některých potravinách živočišného a rostlinného původu. V kůži vzniká působením UV-B záření z 7-dehydrocholesterolu a následně se v játrech a ledvinách mění na 25-hydroxyvitamin D a aktivní 1,25-dihydroxyvitamin D (kalcitriol) (18). Kůže je přitom orgánem syntézy i cílovou tkání: exprimuje vitamin D receptor (VDR), jehož aktivita se podílí na regulaci proliferace a diferenciaci keratinocytů i na kožní imunitní odpovědi (19).

Nízké hladiny 25(OH)D jsou spojeny s větší závažností některých kožních onemocnění, zejména atopické dermatitidy a psoriázy; souvisí také s poruchami vrozené imunity a zvýšeným rizikem kožních infekcí (15, 19). U vitamínu D-dependentní rachitidy typu II (VDDR2) se

přibližně u poloviny pacientů rozvíjí alopecie, což představuje výrazný kožní příznak tohoto onemocnění (20). Doporučený denní příjem je 600–800 IU (15–20 µg) pro dospělé a 400–600 IU (10–15 µg) pro kojence, děti a adolescenty dle věku (18).

Vitamin E

Vitamin E, především ve formě α-tokoferolu, je klíčovým lipofilním antioxidantem v membránách buněk, kde přerušuje řetězové reakce lipidové peroxidace (21). V epidermis a dermis přispívá k ochraně proti oxidačnímu stresu vyvolanému UV zářením a dalším externím oxidantům (22).

Při nedostatku vitamínu E dochází k výraznému snížení antioxidační ochrany v kůži. To se projeví zvýšenou peroxidací lipidů ve stratum corneum i hlubších vrstvách epidermis, což narušuje lamelární uspořádání mezibuněčných lipidů a vede k vyšší trans-epidermální ztrátě vody. Výsledkem je oslabení kožní bariéry, zvýšená suchost a větší náchylnost k iritačním a zánětlivým procesům (23). Dalším projevem je zvýšená fotosenzitivita: deficit vitamínu E zvyšuje citlivost na UV záření, urychluje vznik erytému a zesiluje oxidační poškození po vystavení slunečnímu záření. Klinické i experimentální práce ukazují, že doplnění vitamínu E naopak erytém a oxidační stres snižuje, což dokládá, že jeho deficit tyto jevy zhoršuje (22). Nedostatek vitamínu E rovněž negativně ovlivňuje proces hojení ran – poškozené membrány keratinocytů a fibroblastů jsou méně odolné, buněčná proliferace a migrace jsou zpomalené a zánětlivá fáze je prodloužená, což se projeví pomalejší epitelizací (22, 24, 25). Doporučený denní příjem vitamínu E činí u dospělých 15 mg/den (22,4 IU). U dětí se doporučená dávka liší podle věku: 6 mg/den (9 IU) pro kojence 7–12 měsíců, 7 mg/den (10,4 IU) pro děti 1–3 roky, 10 mg/den (15 IU) pro děti 4–8 let a 11 mg/den (16,4 IU) pro děti 9–13 let (22).

Vitamin K

Vitamin K označuje skupinu lipofilních vitaminů zahrnující fylochinon (vitamin K₁), který se nachází hlavně v zelené listové zelenině, menachinony (vitamin K₂) syntetizované střevní mikrobiotou a přítomné v některých fermentovaných potravinách, a také menadion

(vitamin K₃), což je syntetická forma využívaná především ve veterinárních a průmyslových přípravcích; u lidí se však pro svou toxicitu rutinně nepoužívá (26, 27). Hlavní fyziologickou úlohou vitamínu K je jeho účast v procesu srážení krve, kde působí jako kofaktor při karboxylaci glutamátových zbytků vázaných na proteiny jejich přeměnou na karboxyglutamát (Gla). Tyto proteiny obsahující Gla jsou přítomné zejména v koagulačních faktorech II, VII, IX a X, což je nezbytné pro správnou hemostázu (26).

Nedostatek vitamínu K vede k poruše koagulace a klinicky se manifestuje krvácivými projevy. Na kůži se hypovitaminóza K projevuje typicky petechiemi, purpurou a ekchymózami v důsledku zvýšené fragility kapilár a poruchy srážení krve (26, 28). U novorozenců, kteří mají fyziologicky nízké zásoby a nezralou střevní mikrobiotu, může dojít ke krvácivé chorobě z nedostatku vitamínu K (VKDB), jejímž kožním projevem je i nodulární purpura, tedy výrazná podkožní hemoragická ložiska (29). U dospělých je deficit vzácnější, vzniká zejména při malabsorpci, těžké podvýživě nebo dlouhodobé terapii antagonisty vitamínu K (např. warfarinem). I zde se na kůži objevují petechie, ekchymózy a hematomy (26, 28). Doporučený denní příjem vitamínu K činí u dospělých mužů přibližně 120 µg a u žen 90 µg (26).

Vitaminy rozpustné ve vodě

Vitamin B₂ – riboflavin

Riboflavin se přirozeně vyskytuje v potravinách, jako jsou vejce, mléčné výrobky, maso, zelená zelenina a obiloviny, je i syntetizován střevními bakteriemi. Riboflavin se velmi dobře absorbuje z gastrointestinálního traktu (GIT), distribuuje se do všech tkání, v těle se neuskładňuje a jeho nadbytek se vyloučí močí. Je termolabilní a fotolabilní, stálý zůstává v kyselém prostředí. Riboflavin působí jako antioxidant prostřednictvím redoxního cyklu glutathionu.

Uplatňuje se v reaktivaci glutathion reduktázy vytvářející redukovanou formu glutathionu.

Ve formě koenzymů ovlivňuje redoxní procesy při zpracování proteinů, tuků, cukrů. Má podíl na tkáňových oxidacích. S vitamínem B₆ v poměru 1 : 2 zlepšuje výstavbu příčně pruhozaného svalu, při fyzické zátěži se uplat-

ňuje v přenosu kyslíku ke svalovým buňkám a nervosvalovém přenosu.

Při jeho nedostatku dominují postižení kůže a sliznic, sucho v ústech, edém sliznic úst a faryngu. Sliznice dutiny ústní jsou bledé a olupují se s následným recidivujícím zánětem, může být patrné i zduření rtů a interdentálních papil. Mezi další příznaky patří ragády ústních koutků, praskání rtů, později glositida, svědění, bolesti v krku, vypadávání vlasů a seboroická dermatitida ve tváři (30, 31).

Doporučený denní příjem riboflavínu je pro dospělé 1,6 mg (muži), 1,3 mg (ženy), těhotné 1,6 mg a kojící 1,7 mg (3).

Vitamin B₃ – niacin

(kyselina nikotinová, vitamin PP)

Niacin je souhrnné označení pro kyselinu nikotinovou a nikotinamid, který je dál v těle přeměňován na jeho hlavní metabolicky aktivní formu nikotinamid adenindinukleotid (NAD) nebo nikotinamid adenindinukleotid fosfát (NADP). NAD a NADP jsou klíčové ve většině chemických reakcí, ve kterých dochází k oxidaci nebo redukcí substrátů. Dále se účastní i anabolických procesů jako např. syntézy cholesterolu, mastných kyselin a antioxidačních procesů v buňce. NAD je součástí víc než 400 enzymů, což je více než u jakéhokoli jiného koenzymu odvozeného od vitamínu.

Niacin je přítomen v široké škále potravin. Mnoho potravin živočišného původu poskytuje především vysoce biologicky dostupné formy NAD a NADP a niacin. Rostlinné potraviny jsou obecně chudší na niacin a jeho biologická dostupnost je zde oproti živočišným zdrojům nižší. Tělo si ho také může syntetizovat z aminokyseliny tryptofanu (32).

Niacin se účastní všech oxidoredukčních procesů a je důležitý pro udržení normální funkce centrálního nervového systému, kůže a trávicího ústrojí.

Deficit se pozoruje hlavně v zemích, kde je hlavní složkou potravy kukuřice, dále u osob s vrozenou poruchou resorpce tryptofanu. Klinický nedostatek se projevuje onemocněním pelagra, známým jako choroba tří D – demence, průjem a dermatitida. Pokud není léčeno, může vést až ke smrti, a proto se někdy označuje jako choroba čtyř D.

Dermatitida se u pelagry typicky prezentuje bilaterálně, symetricky a je lokalizována

na místech vystavených slunečnímu záření. Léze jsou dobře ohraničené a nejvýraznější bývají na dorzální straně rukou, v oblasti krčního „V“, na obličejí, radiálních stranách předloktí a na exponované kůži dolních končetin včetně chodidel. V počáteční fázi dochází k erytému a edému těchto oblastí, přičemž klinický obraz připomíná akutní spálení sluncem.

Na rozdíl od solárního erytému, který obvykle ustupuje během několika dní, u pelagry dochází k postupnému ztmavnutí kůže s výraznou hyperpigmentací. Proces hojení je výrazně zdlouhavější než u běžného spálení sluncem. Při chronickém průběhu onemocnění se hyperpigmentace prohlubuje a stává se dominantním dermatologickým příznakem, často doprovázeným ztluštěním, vysušením a hrubostí kůže. Postižení dlaní a chodidel může být komplikováno bolestivými fisurami.

Další kožní manifestace pelagry zahrnují postižení genitálií, zejména perineální erytém s macerací a sekundární bakteriální infekcí. Vaginální sliznice může být zanícená s přítomností exsudátu. Přibližně třetina pacientů vykazuje postižení rtů, jazyka a sliznice dutiny ústní. Jazyk bývá výrazně erytematózní, edematózní a suchý. U některých pacientů se může rozvinout hyperplazie mazových žláz a výrazná seborea (33).

Vitamin B₆ – pyridoxin

Pyridoxin označuje skupinu šesti pyridinových sloučenin zahrnující pyridoxin, pyridoxamin, pyridoxal a jejich fosforylované formy. V játrech se kterákoliv z těchto forem přeměňuje na aktivní formu pyridoxal-5-fosfát, který slouží jako koenzym pro další reakce. Zdrojem jsou maso, zelenina a luštěniny.

Pyridoxin se účastní desítek různých enzymových reakcí, při kterých katalyzuje transaminaci, dekarboxylaci, racemizaci, oxidativní deaminaci a další změny ve složení a uspořádání molekul. Pyridoxin propojuje metabolické dráhy cukrů, tuků a bílkovin. Prostřednictvím transamináz má schopnost přenášet keto a amino skupiny z míst, kde jejich nadbytek, do míst, kde je jejich nedostatek. Ve svalech je pyridoxin součástí enzymu, který uvolňuje z glykogenu glukoso-1-fosfát, výchozí molekulu cukerného metabolismu. Velmi důležitá je účast pyridoxinu v několika místech metabolismu síry. Pyridoxin udržuje

normální hladinu homocysteinu, což se dává do souvislosti se snížením rizika kardiovaskulárních chorob. Jako součást významného enzymu cystathioninsyntázy, zajišťuje pyridoxin přeměnu homocysteinu na cystein. Pyridoxin je potřebný pro syntézu prekurzorů hemu, zasahuje do činnosti neuronů, hraje také roli v kognitivním vývoji prostřednictvím biosyntézy neurotransmiterů. Potřeba pyridoxinu stoupá v těhotenství, při vysokoproteinové dietě, hypotyreóze, stresu.

Deficit se projevuje především kožními a slizničními změnami, mezi které patří seboroická dermatitida, glositida, stomatitida a cheilitida.

Naopak při dlouhodobém nadměrném iatrogenním přívodu může dojít rovněž k rozvoji dermatitidy a výskytu různých neurologických poruch (1, 32, 34).

Nedostatek vitamínu B₆ obvykle doprovází nedostatek kyseliny listové a vitamínu B₁₂. Vzhledem k tomu, že vitamin B₆ způsobuje i abnormální hladiny niacinu, lze pozorovat také kožní léze podobné pelagře (35). Doporučený denní příjem pro dospělé je 1,5–2 mg (3).

Vitamin B₁₂ – kobalamin

Vitamin B₁₂ – kobalamin, někdy kyano-kobalamin, má molekulu podobnou porfyrinu, ve které je místo atomu železa centrálně vázán atom kobaltu. Z gastrointestinálního traktu se vitamin B₁₂ vstřebává až po navázání na vnitřní faktor, glykoprotein produkovaný v žaludku parietálními buňkami žaludeční sliznice. V žaludku a duodenu se tento vnitřní faktor váže na vitamin B₁₂ uvolněný z potravy, čímž umožňuje jeho následnou absorpci.

Komplex vnitřní faktor – vitamin B₁₂ se vstřebává v distálním ileu po vazbě na příslušné receptory vysoce specifického transportního systému. Po vstřebání se vitamin B₁₂ transportuje do různých buněk organismu vázaný na plazmatický glykoprotein transkobalamin II, nadbytek se transformuje do jater k uskladnění. Zdrojem jsou potraviný živočišného původu.

Vitamin B₁₂ je nezbytný pro enzymatickou reakci, kde je deoxyadenosylkobalamin kofaktorem potřebným pro konverzi matylmalonyl-CoA na sykcinyl-CoA enzymem metylmalonyl-CoA mutázou. Při nedostatku vi-

tinu B₁₂ tato konverze neprobíhá, což vede k hromadění substrátu methylmalonyl-CoA. Následkem toho se syntetizují aberantní mastné kyseliny, které se inkorporují do buněčných membrán. Další enzymatická reakce ovlivněná vitamínem B₁₂ je konverze 5-CH₃-H₄folátu a homocysteinu na H₄folát a methionin potřebných pro správnou syntézu DNA.

Nedostatek vitamínu B₁₂ je téměř vždy spojen s malabsorbci, způsobenou nedostatkem vnitřního faktoru, nebo poruchou vstřebávání komplexu vitamin B₁₂ + vnitřní faktor v distálním ileu. Klinickým projevem nedostatku vitamínu B₁₂ je maloblastová perniciózní anémie. Vitamin B₁₂ se podílí také na syntéze mastných kyselin. Při jeho nedostatku vznikají abnormální, poškozené mastné kyseliny, které se začleňují do buněčných membrán centrálního nervového systému. Tento proces vede k rozvoji neurologických příznaků, jako je syndrom postižení zadních a postranních provazců míšních, porucha hlubokého cití, posturální poruchy a spastická ataxie (1, 36).

Deficit kobalaminu se může manifestovat širokým spektrem kožních a slizničních lézí. Mezi nejčastější dermatologické projevy patří generalizovaná hyperpigmentace s výraznější akcentací v intertriginózních oblastech, na dlaních, chodidlech a v dutině ústní. Hyperpigmentace může být dokonce jedním z prvních klinických příznaků nedostatku tohoto vitamínu.

Dalšími kožními a adnexálními změnami jsou lineární melanotické pruhy na nehtech, koilonychie, a změny vlasového porostu, jako je polióza či difúzní depigmentace. V oblasti dutiny ústní se deficit kobalaminu může projevovat cheilitidou, recidivující aftózní stomatitidou a charakteristickou Hunterovou glositidou. Hunterova glositida se vyznačuje zarudnutím a zduřením jazyka s hypertrofií papil, které mohou progredovat až do erozí nebo ulcerací. V některých případech dochází i ke zkrácení chuťového vnímání (35).

Doporučený denní příjem pro dospělé je 1,5–2,5 µg, pro těhotné a kojící ženy je to 3 µg (3).

Vitamin B₇ – biotin

Biotin je součástí enzymů, které přenášejí karboxylovou skupinu organických kyselin. Významně se podílí na procesech v metabolis-

mu cukrů, lipidů a řady aminokyselin. Vitamin B₇ může být syntetizován střevními bakteriemi v distální části tenkého střeva, odkud je pak vstřebáván. Vitamin B₇ se v potravě nachází v bílkovinách, vaječných žloutcích, mléce, ořechách, semenech a obilovinách s různou biologickou dostupností. Přispívá ke zdravým vlasům a nehtům. Deficit biotinu se projevuje záněty kůže a záněty dutiny ústní, zejména jazyka. Mezi kožní léze, které se mohou vyskytnout, patří rozsáhlá dermatitida a těžká alopecie (32, 35).

Vitamin C

Vitamin C (kyselina askorbová) je esenciální hydrofilní antioxidant, který hraje roli v řadě biochemických procesů. V kůži se podílí především na syntéze kolagenu, kde působí jako kofaktor pro enzymy prolyl- a lysylhydroxylázu, nezbytné pro stabilizaci kolagenní trojitě šroubovice (37). Tím přispívá k pevnosti a elasticitě dermis. Dále se účastní ochrany

před oxidačním stresem, neutralizuje volné radikály vznikající např. po expozici UV záření, a tím snižuje fotopoškození a riziko předčasněho stárnutí kůže. Vitamin C rovněž inhibuje aktivitu tyrozinázy a tím snižuje syntézu melaninu, čehož lze terapeuticky využít jako jednu z možností při léčbě hyperpigmentací (38, 39).

Výrazná hypovitaminóza (případně avitaminóza) je v našich podmínkách velmi vzácná, setkáváme se spíše s mírným nedostatkem. Kožní projevy nedostatku vitamínu C jsou způsobeny především sníženou syntézou kolagenu. Patří sem zvýšená křehkost cév vedoucí k petechiím, purpurám a snadné tvorbě hematomů, dále poruchy hojení ran a folikulární hyperkeratóza.

Chronický deficit může vést také k suchosti kůže, zvýšené náchylnosti k infekcím a zhoršení bariérové funkce (38, 40).

Doporučený denní příjem vitamínu C se liší dle věku, od 30 mg/den u dětí po 110 mg/den u dospělých. U těhotných a kojících je vhodně

toto množství zvýšit (o 10, resp. 60 mg/den) pro kompenzaci vyšších ztrát. Stejně tak i u obézních a kuřáků (o 40 mg/den) vzhledem k vyššímu oxidačnímu stresu (12, 13).

Závěr

Fyziologická role vitaminů v kůži je nezastupitelná – podílejí se na proliferaci a diferenciaci keratinocytů, syntéze kolagenu, ochraně před oxidačním stresem i regulaci imunitní odpovědi. Nedostatek jednotlivých vitaminů se proto často manifestuje právě na kůži, která je tak citlivým ukazatelem celkového nutričního stavu organismu. Klinické projevy, jako je suchost, hyperkeratóza, poruchy pigmentace, zvýšená náchylnost k infekcím či zpomalené hojení ran, mohou být prvním signálem deficitu. Včasná identifikace a korekce vitaminových deficitů nejen zlepšuje stav kůže, ale může také přispět k prevenci závažnějších systémových komplikací.

LITERATURA

- Přistoupilová K, Přistoupil Tl. Systemizace vitaminů odvozená z jejich koordinované spolupráce. *Klinická biochemie a metabolismus*. 2002;10(4): 214-225.
- Park K. Role of micronutrients in skin health and function. *Biomolecular Therapeutics* (Seoul). 2015;23(3):207-217. [online]. [cited 2025-09-20]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25995818/>.
- Joshi M, Hiremath P, John J, et al. Modulatory role of vitamins A, B3, C, D, and E on skin health, immunity, microbiome, and diseases. *Pharmacol Rep*. 2023; 75(5) 1906-1114. [online]. [cited 2025-09-20]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37673852/>.
- Fajfrová J. Vitaminy a jejich funkce v organismu. *Interní Med*. 2011; 13(12):466-468. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://internimedica.cz/pdfs/int/2011/12/02.pdf>.
- Cui A, Zhang T, Xiao P, et al. Global and regional prevalence of vitamin D deficiency in population-based studies from 2000 to 2022: A pooled analysis of 7.9 million participants. *Front Nutr*. 2023 Mar 17;10:1070808. [online]. [cited 2025-09-20]. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/nutrition/articles/10.3389/fnut.2023.1070808/full>.
- Song P, Adeloye D, Li S, et al. The prevalence of vitamin A deficiency and its public health significance in children in low- and middle-income countries: A systematic review and modelling analysis. *J Glob Health*. 2023; [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10416138/>.
- Lin K, Qi Y, Sun J. Trend and Burden of Vitamin A Deficiency in 1990–2021 and Projection to 2050: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Nutrients*. 2025;17(3):572. [online]. [cit. 2025-09-21]. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/17/3/572>.
- Shen Y, Liu K, Luo X, et al. The low prevalence rate of vitamin E deficiency in urban adults of Wuhan from central China: findings from a single-center, cross-sectional study. *European Journal of Medical Research*. 2023;28:141 [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36998030/>.
- Schiefer M, et al. Vitamin E status in Asia: prevalence of ina-

- dequacy across life stages. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*. 2021;91(3-4):249-260. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://article.imrp.com/journal/IJVN/91/3-4/10.1024/0300-9831/a000590>.
- Riphagen IJ, Keyzer CA, Drummen NEA, et al. Prevalence and Effects of Functional Vitamin K Insufficiency: The PRE-VEND Study. *Nutrients*. 2017 Dec 8;9(12):1334. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29292751/>.
- Nguyen-Khoa D, Patel P, Mikhail M, et al. Vitamin K deficiency. *Medscape*. 2024. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/126354-overview>.
- Rowe S, Carr AC. Global Vitamin C Status and Prevalence of Deficiency: A cause for Concern? *Nutrients*. 2020;12(7):2008. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7400810/>.
- Lykkesfeldt J, Carr AC, et al. Vitamin C – a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res*. 2023 Dec 28;67. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://foodandnutritionresearch.net/index.php/fnr/article/view/10300/16660>.
- Bjørke-Monsen AL, Ueland PM. Vitamin B6: a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res*. 2023 Dec 19;67. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://foodandnutritionresearch.net/index.php/fnr/article/download/10257/16367/>.
- Wong CY, Chu DH. Cutaneous signs of nutritional disorders. *Int J Womens Dermatol*. 2021 Sep 22;7(5Part A):647-652. [online]. [cited 2025-09-22]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8721081/>.
- National Institutes of Health. Vitamin A and Carotenoids – Fact Sheet for Health Professionals. NIH Office of Dietary Supplements. 2024. [online]. [cited 2025-09-22]. Available from: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminA-HealthProfessional/>.
- VanBuren CA, Everts HB. Vitamin A in Skin and Hair: An Update. *Nutrients*. 2022;14(14):2952 [online]. [cited 2025-09-22]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9324272/>.

- U.S. National Institutes of Health. Vitamin D – Fact Sheet for Health Professionals. NIH Office of Dietary Supplements. 2024. [online]. [cited 2025-09-23]. Available from: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/>.
- Kechichian E, Ezzedine K. Vitamin D and the Skin: An Update for Dermatologists. *Am J Clin Dermatol*. 2018 Apr;19(2):223-235. [online]. [cited 2025-09-23]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28994020/>.
- Levine MA. Diagnosis and Management of Vitamin D Dependent Rickets. *Front Pediatr*. 2020 Jun 12;8:315. [online]. [cited 2025-09-23]. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2020.00315/full>.
- Niki E. Evidence for beneficial effects of vitamin E. *Korean J Intern Med*. 2015 Sep;30(5):571-9. doi:10.3904/kjim.2015.30.5.571. [online]. [cit. 2025-09-24]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26354050/>.
- Keen MA, Hassan I. Vitamin E in dermatology. *Indian Dermatol Online J*. 2016 Jul-Aug;7(4):311-5. doi:10.4103/2229-5178.185494. [online]. [cit. 2025-09-24]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27559512/>.
- Michalak M, Pierzak M, Kręćisz B, et al. Bioactive Compounds for Skin Health: A Review. *Nutrients*. 2021;13(1):203. doi:10.3390/nu13010203. [online]. [cited 2025-09-24]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33445474/>.
- Berardesca E, Cameli N. Vitamin E supplementation in inflammatory skin diseases. *Dermatol Ther*. 2021 Nov;34(6):e15160. doi:10.1111/dth.15160. Epub 2021 Oct 21. PMID: 34655146. [online]. [cited 2025-09-24]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34655146/>.
- Hobson R. Vitamin E and wound healing: an evidence-based review. *Int Wound J*. 2016 Jun;13(3):331-5. doi:10.1111/iwj.12295. Epub 2014 Aug 14. PMID: 25124164; PMCID: PMC7949595. [online]. [cited 2025-09-24]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7949595/>.
- Schwalfenberg GK. Vitamins K1 and K2: The Emerging Group of Vitamins Required for Human Health. *J Nutr Metab*. 2017;2017:6254836. doi: 10.1155/2017/6254836. Epub 2017 Jun 18. PMID: 28698808; PMCID: PMC5494092. [online].

- [cited 2025-09-24]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5494092>.
27. Yan Q, Zhang T, O'Connor C, et al. The biological responses of vitamin K2: A comprehensive review. *Food Sci Nutr*. 2023 Jan 6;11(4):1634-1656. doi: 10.1002/fsn3.3213. Erratum in: *Food Sci Nutr*. 2025 Jan 27;13(1):e70005. doi: 10.1002/fsn3.70005. PMID: 37051359; PMCID: PMC10084986. [online]. [cited 2025-09-24]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10084986/>.
28. Park SE, Williams M, Crew AB, et al. Cutaneous signs of nutritional deficiencies. *Current Geriatrics Reports*. 2024;13:189-199. [online]. [cited 2025-09-24]. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13670-024-00425-8>.
29. Ballal S, Prathibha JP, Pinto AV, et al. Unusual Manifestation of Vitamin K Deficiency, Nodular Purpura: A Case Series. *Indian Dermatol Online J*. 2024 Dec 11;16(1):132-136. doi: 10.4103/idoj.idoj_557_24. PMID: 39850712; PMCID: PMC11753556.
30. Mahabidi N, Bhusal A, Banks SW, et al. Riboflavin Deficiency. [online]. [cit. 2025-10-24]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470460/>.
31. Syrovátková M, Syrovátko J. Cheilitidy – klasifikace, klinické projevy a léčba. *Dermatol. praxi*. 2014;8(4):161-162.
32. Kamenská M. Hypo/hypervitaminózy – část 1. – Vitaminy rozpustné ve vodě. *Med. praxi*. 2023;20(2):120-126.
33. Wan P, Moat S, Anstey A. Pellagra: a review with emphasis on photosensitivity. *Br J Dermatol*. 2011 Jun; 164(6): 1188–1200. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: doi:10.1111/j.1365-2133.2010.10163.x.
34. Elgharably N, Al Abadie M, Al Abadie M, et al. Vitamin B group levels and supplementations in dermatology. *Dermatology Reports*. 2022;15(1):9511. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: doi: 10.4081/dr.2022.9511.
35. Aşkın Ö, Uzunçakmak TKÜ, Altunkalem N, et al. Vitamin deficiencies/hypervitaminosis and the skin. *Clin Dermatol*. 2021 Sep-Oct;39(5):847-857. doi: 10.1016/j.clindermatol.2021.05.010. Epub 2021 May 17. PMID: 34785012. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2021.05.010>.
36. Katzung BG. Základní a klinická farmakologie. Praha: H a H; 2006.
37. Boyera N, Galey I, Bernard BA. Effect of vitamin C and its derivatives on collagen synthesis and cross-linking by normal human fibroblasts. *Int J Cosmet Sci*. 1998 Jun;20(3):151-8. doi: 10.1046/j.1467-2494.1998.171747.x. PMID: 18505499. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: doi: 10.1046/j.1467-2494.1998.171747.x.
38. Wang K, Jiang H, Li W, et al. Role of Vitamin C in Skin Diseases. *Front Physiol*. 2018 Jul 4;9:819. doi: 10.3389/fphys.2018.00819. PMID: 30022952; PMCID: PMC6040229. [online]. [cit. 2025-10-23]. Available from: doi: 10.3389/fphys.2018.00819.
39. Sanadi RM, Deshmukh RS. The effect of Vitamin C on melanin pigmentation – A systematic review. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2020 May-Aug;24(2):374-382. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_207_20. Epub 2020 Sep 9. PMID: 33456250; PMCID: PMC7802860. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_207_20.
40. Salman BD, Hussein RS. Vitamin Deficiencies and Their Impact on Skin Function. *International Journal of Biomedicine*. 2023; 13(2): 205–209. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: doi: 10.21103/Article13(2)_RA4.