

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 prevalenci 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