

Tab. 5. Přehled vybraných skupin osob ohrožených deficitem, zejm. kobalaminu (12, 17)

Senioři	
■ maldigesce a malabsorpce z důvodu mj. poruchy prokrvení splachniku a přítomnosti atrofické gastritidy	
Pacienti s chronickým gastrointestinálním onemocněním	
■ atrofická gastritida	■ bariatrické výkony
■ celiakie	■ stav po resekci terminálního ilea
■ idiopatické střevní záněty	■ chronická infekční onemocnění
■ syndrom dráždivého tračníku	■ gastrointestinálního traktu vč. parazitárních aj.
Pacienti s chronickým jaterním či renálním onemocněním a pacienti dialyzovaní	
Pacienti užívající některá léčiva	
■ metformin	■ hormonální antikoncepce, zejm. s obsahem estrogenů
■ inhibitory protonové pumpy	■ isoniazid
■ aminosalicyláty	
Nutrice	
■ malnutrice	■ konzumace alkoholu
■ veganství	■ nadměrný příjem sacharidů
Varia	
■ Imerslund-Gräsbeck syndrom	■ funkční nedostatečnost vnitřního faktoru
■ deficit transkobalaminu	

Tab. 6. Saturace kobalaminu ve formě perorálně podávaného léčivého přípravku – Dávkový režim (24)

Zahájení terapie – saturace (1.–8. týden)	Pokračovací terapie – suplementace (9.–52. týden)
1 000 µg p. o. 1× denně	1 000 µg nebo 2 000 µg p. o. 1× týdně dle sérové koncentrace z doby saturace
Pacienti užívající některá léčiva	
■ pacient s hodnotami 211–281 pg/ml: 2 000 µg p. o. 1× týdně	
■ pacient s hodnotami 281–380 pg/ml: 2 000 µg p. o. 1× týdně a verifikovat hodnoty do 26. týdne	
■ každý pacient, který dosáhne hodnoty 380 pg/ml: 1 000 µg p. o. 1× týdně	

Projevy deficitu neurotropních vitaminů, které mohou mít pro lidské zdraví významný klinický dopad, byly již popsány v tabulce 4. Velmi důležité je však upozornit na to, že se v klinické praxi můžeme, díky vzájemné provázanosti těchto vitaminů v řadě biochemických procesů, setkat častěji s **polydeficitem**, nikoli izolovanou hypovitaminózou kteréhokoli z těchto vitaminů (13).

Mírná hypovitaminóza může být doprovázena spíše nespecifickými symptomy, jako je např. **únava, podrážděnost či celková slabost**, a posléze, při prohloubení deficitu, jsou následně manifestovány pro danou hypovitaminózu více specifické symptomy (12, 13). V případě **thiaminu** je to např. **nesoustředěnost, úzkost až depresivita**. U pacientů s klinicky významným deficitem **pyridoxinu** se můžeme setkat **se svalovou slabostí, ztrátou chuti k jídlu či dermatitidou**. A konečně, v případě **kobalaminu** to jsou nejen **neurologické projevy** (zejm. parestzie, dysestzie) karence tohoto vitaminu, ale rovněž potíže **psychiatrického charakteru** (např. deprese a oslabení kognitivních funkcí), megaloblastová **perniciózní anémie** či **glositida**.

Jak ukázala klinická praxe a potvrdily četné studie, i jedinci žijící v průmyslově vyspělých zemích s dobrou dostupností širokého spektra potravin mohou být ohroženi klinicky významnou hypovitaminózou vitaminů skupiny B, zejm. pak kobalaminu. I v České republice žije celá řada subpopulací jedinců/pacientů, kteří jsou tímto deficitem ohroženi více, než jiní (12, 17). **Přehled vybraných skupin osob ohrožených deficitem**, zejm. kobalaminu, uvádí tabulka 5.

Velký význam v této souvislosti sehrává zejm. **dostupnost a vstřebatelnost** kobalaminu. Přesto, že jeho zásoba v těle (játra >> svalovina) může pokrýt dle různých autorů 2–5 let potřeb lidského organismu, v důsledku stárnutí a zejm. přítomnosti různých rizikových faktorů (malabsorpce, onemocnění, medikace či stravovací návyky) se může deficit kobalaminu rozvinout a nabýt klinických rozměrů (Tab. 4) (12, 17). V takovém případě je pak nutná jeho **suplementace**.

Saturace potřeb organismu a suplementace kobalaminu, resp. kyanokobalaminu (forma vitaminu B₁₂ obsažená v **tuzemsku registrovaných** hromadně vyráběných **léčivých přípravcích**), by měla být v klinické

praxi realizována formou registrovaných léčivých přípravků, u nichž je garantován obsah léčivé látky, resp. v tomto případě kobalaminu / neurotropních vitaminů, jejich účinnost i bezpečnost. Naproti tomu suplementace jakékoli látky z důvodu jejího klinického nedostatku v organismu nemá být nikdy realizována prostřednictvím doplňků stravy, u nichž tyto garance ze strany Státního ústavu pro kontrolu léčiv chybí.

Aby mohl být účinek kobalaminu v organismu plně rozvinut, je nezbytně nutné, aby došlo k jeho dostatečnému vstřebání. Zjednodušeně lze, pro potřeby tohoto sdělení, proces absorpce a distribuce kobalaminu popsat tak, že za fyziologických okolností je kobalamin, který se naváže na tzv. vnitřní faktor produkovaný parietálními buňkami žaludeční sliznice, vstřebáván v terminálním ileu prostřednictvím **cubulinových receptorů**. Zde je kobalamin uvolněn z vazby na vnitřní faktor a následně, po vazbě na **transkobalamin**, transportován do jater (zásoba dle různých autorů 2–5 mg), a poté do dalších tkání (9, 12).

Přesto, že je tento **proces velmi efektivní**, je možné takto vstřebat maximálně 2,5 µg kobalaminu na porci (9, 12). Absorpce formou **aktivního transportu** popsaného výše však může být významně snížena v důsledku řady onemocnění gastrointestinálního traktu či např. farmakoterapie (Tab. 5).

Velmi významnou roli v tomto kontextu sehrávají léčiva ze skupiny **inhibitorů protonové pumpy**, jejichž preskripce za posledních 20 let významně, až 14násobně, vrostla. V souvislosti s jejich chronickým užíváním dochází k navození protrahované hypaciditidy, která může být příčinou omezení schopnosti odštěpení kobalaminu z vazby na proteiny přijaté společně s potravou (18). Zároveň může docházet k bakteriálnímu přerůstání (zvýšená utilizace kobalaminu střevními bakteriemi), které negativně přispívá k rozvoji deficitu kobalaminu v lidském organismu.

Bezpochyby ještě významnější je **role metforminu v rozvoji deficitu kobalaminu** u diabetiků dlouhodobě léčených tímto léčivem (19). Jak vyplývá ze studie *Association of Vitamin B₁₂ Deficiency and Metformin Use in Patients with Type 2 Diabetes*