

Vitamin B12

Vitamin B₁₂ (kobalamin) je kolektivní název pro několik sloučenin, které mají v centru porfyrinového skeletu kobalt. Vitamin B₁₂ má řadu biologických funkcí – hraje důležitou úlohu v krvetvorbě, je nezbytný pro vývoj centrální nervové soustavy v dětském věku^[1], podílí se na tvorbě nukleových kyselin, transmetylačních pochodech, působí anabolicky. Deficit vitamínu B₁₂ u dospělých způsobuje makrocytární anémii, postižení zadních a postranních provazců míšních, periferních nervů i demenci či depresi. Nedostatek vitamínu B₁₂ také sekundárně ovlivňuje folátový cyklus s následnou poruchou syntézy purinů a pyrimidinů nezbytných pro tvorbu DNA a RNA.^[1]

Zdroj

V nutričně významném množství se vyskytuje pouze v živočišných potravinách. Bohatými zdroji jsou játra, ledviny, maso teplokrevných živočichů (1–2 µg/100 g), rybí maso, žloutek a mléčné výrobky (mléko 0,3 µg/100 ml, sýry 0,2–0,6 µg/100 g). Rostlinná strava obsahuje stopové množství vitamínu B₁₂ pouze, pokud byla zpracována mikrobiální fermentací (kyselé zelí, pivo).^[1]

Vstřebává se v tenkém střevě pouze, pokud v žaludku vytvoří komplex s vnitřním faktorem. Proto je potřeba správně fungující žaludeční sliznice a velká množství vitamínu B₁₂ tvořená střevní flórou jsou pro člověka nevyužitelná. Kobalamin s vnitřním faktorem se v distálním ileu váže na specifický receptor cubilin a tento komplex pak vstupuje endocytózou do enterocytu. Uvnitř enterocytu se kobalamin váže na další přenašeče a přestupuje do plazmy. 75–80 % se váže na haptocorrin a putuje do hepatocytů. Do buněk dalších orgánů vstupuje pouze vitamin B₁₂ navázaný na transkobalamin II (tzv. holotranskobalamin) po navázání na specifický receptor prostřednictvím endocytózy. V buňce se kobalamin přeměňuje na aktivní metabolity metylkobalamin a adenosylkobalamin, které slouží jako kofaktory enzymů.^[1]

Denní doporučená dávka pro dospělé: 3 µg.^[2]

Minimální potřeba u kojenců: cca 0,1–0,3 µg.^[1]

Význam

- Krvetvorba;
- vývoj centrální nervové soustavy v dětském věku;
- kofaktor dvou metabolických reakcí:
 - přeměny homocysteinu na methionin pomocí methioninsyntázy (porucha této reakce vede ke hromadění homocysteinu);
 - přeměny methylmalonyl-CoA na sukcinyl-CoA působením methylmalonyl-CoA-mutázy (porucha této reakce vede ke hromadění kyseliny methylmalonové a jejímu zvýšenému vylučování močí).^[1]

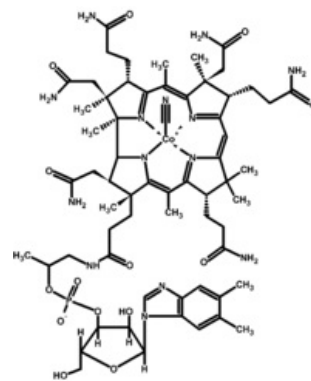
Deficit

Jeho nedostatek se klinicky projevuje neprospíváním, makrocytární anémií a neurologickými příznaky. Dospělý člověk si tvoří zásoby (2–5 mg) vitamínu B₁₂ v játrech, které pokrývají jeho potřebu na dobu 5–10 let. Zásoby, které si vytvoří novorozenec in utero (přibližně 25 µg), se vyčerpají již za 3–5 měsíců.^[1]

Mezi laboratorní projevy patří především makrocytární anémie, elevace aminotransferáz, hyperhomocysteinémie a zvýšené vylučování kyseliny methylmalonové do moči. Metabolické změny předcházejí klinickým projevům.^[1]

Deficit vitamínu B₁₂ u kojenců

Nedostatek vitamínu B₁₂ vede u kojence k nechutenství, neprospívání, zpomalení a zástavě psychomotorického vývoje i k poruše růstu obvodu lebky. U postižených dětí se rozvíjí centrální hypotonický syndrom, méně často třes nebo projevy chorey. Ohroženy jsou především kojené děti matek, které mají sníženou hladinu vitamínu B₁₂ v krvi v důsledku poruchy vstřebávání vitamínu B₁₂ při latentním onemocnění gastrointestinálního traktu (jako je např. preklinické stadium perniciózní anémie, atrofická gastritida s achlorhydrií, infekce *Helicobacter pylori*, achlorhydrie při léčbě inhibitory protonové pumpy, celiakie, nespecifický střevní zánět, stav po resekci ilea) nebo při vegetariánské/veganské dietě. Zatímco deficit vitamínu u matek je často klinicky zcela němý, u kojenců může vyvolat dramatické příznaky celkové (neprospívání, nechutenství), neurologické (zpomalení vývoje, regres ve vývoji, zvýšená spavost, apatie s možnou progresí do kómatu, atrofie mozku se zpomalením růstu hlavy, 🧠 hypotonie, někdy třes, chorea, sekundární epilepsie) a hematologické (makrocytární anémie s Howellovými-Jollyho tělísky, hypersegmentace polymorfonukleárů a megaloblastická přestavba všech řad v kostní dřeni). Trvalé neurologické postižení, zejména intelektových funkcí, je při pozdní diagnóze časté.^[1]



Vzorec vitamínu B₁₂



1000 B₁₂ 1000mcg v ampuli k im podání

Hladina vitamínu B₁₂ nebo holotranskobalamínu (aktivní forma vitamínu B₁₂) se doporučuje vyšetřovat nejen u dětí vegetariánských matek, ale i u všech kojených dětí, u kterých se objevuje neprospívání, svalová hypotonie, zpomalení psychomotorického vývoje nebo makrocytární anémie.^[1]

Perniciózní anémie je autoimunitní choroba, která vede k atrofii žaludeční sliznice a tím k nedostatku vnitřního faktoru.

Nadbytek

Projevy nadbytku nebyly popsány ani po velmi vysokém příjmu (5 mg) ze suplement.

Odkazy

Související články

- Poruchy metabolismu kobalamínu

Externí odkazy

- Kazuistika: Apatický kojenec s těžkým deficitem vitamínu B12 (<https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2016/03/10.pdf>)

Reference

1. HONZÍK, T, et al. Nutriční deficit vitamínu B₁₂ u kojených dětí. *Postgraduální medicína* [online]. 2008, roč. -, vol. 5, s. -, dostupné také z <<https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/nutricni-dezpustne-v-tucich>>.
2. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung. . *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (DACH)*. 1. vydání. Frankfurt am Main : Umschau/Braus, 2000. 216 s. ISBN 3-8295-7114-3.