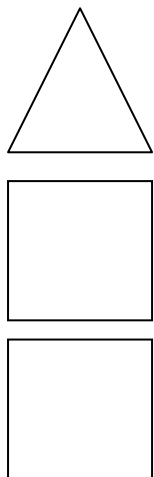


# Referenčne vrednosti za vnos hranil



# Referenčne vrednosti za vnos hranil

1. izdaja

Nemška družba za prehrano (DGE)  
Avstrijska družba za prehrano (ÖGE)  
Švicarska družba za raziskovanje prehrane (SGE)  
Švicarsko združenje za prehrano (SVE)

Die Deutsche Bibliothek - CIP-Katalogni zapis o publikaciji

**REFERENZWERTE FÜR DIE NÄHRSTOFFZUFUHR / REFERENČNE VREDNOSTI ZA VNOS HRANIL** / Nemška družba za prehrano (DGE)

[Oblikovanje in razvoj: Delovna skupina za pripravo "Referenčnih vrednosti za vnos hranil"].

– 1. izdaja v Nemčiji – Frankfurt/Main: Umschau/Braus, 2000

**Uredniki:**

Nemška družba za prehrano (DGE)

Avstrijska družba za prehrano (ÖGE)

Švicarska družba za raziskovanje prehrane (SGE)

Švicarsko združenje za prehrano (SVE)

**Oblikovanje in razvoj:**

Delovna skupina za pripravo "Referenčnih vrednosti za vnos hranil"

**Grafično oblikovanje:**

Petra Weitz, Wald-Michelbach, Nemčija

**Prevod iz nemškega jezika:**

Prof. Primož Debenjak, Prof. Doris Debenjak

**Strokovni pregled besedila:**

Mag. Cirila Hlastan - Ribič

Prof. dr. Karel Salobir

Prof. dr. Dražigost Pokorn

**Lektorica besedila:**

Prof. Judita Babnik

Za ponatis in razširjanje s prilogami, podatki o založniku in tisku ter z nalepkami je potrebno pisno dovoljenje založnika in Nemškega družbe za prehrano. Kdor uporabi besedila in tabele brez strinjanja založnika ali Nemškega združenja za prehrano, krši avtorske pravice in bo preganjan. Enako velja za kopiranje, prevajanje, mikrofilmanje in predelavo z elektronskimi sistemi. Izdajatelj in Delovna skupina sta vsebino knjige pazljivo pregledala, vendar pa ne prevzemata jamstva za vsebino. Izdajatelj, Delovna skupina in uredniki ne odgovarjajo za morebitne osebne poškodbe ali premoženjsko škodo.

1. izdaja v slovenskem jeziku v letu 2003

ISBN 3-8295-7114-5

© Umschau Braus GmbH, Verlagsgesellschaft, Frankfurt/Main, Nemčija

Nemška družba za prehrano (DGE), Bonn, Nemčija

## **Predgovor**

Od zadnje izdaje knjige "Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr" (Priporočila za vnos hranljivih snovi) družbe DGE pred skoraj desetimi leti se je na področjih prehranskih in živilskih znanosti marsikaj spremenilo. Rezultati molekularnobiološkega raziskovanja omogočajo boljše razumevanje mnogih povezav. Nekaterim hranljivim snovem posvečajo več interesa, vse pomembnejše postajajo neprehramske, bioaktivne učinkovine. Za "sekundarne" bioaktivne rastlinske sestavine je na razpolago veliko novih rezultatov analiz, vzpostavljajo se prve banke podatkov. Z ažuriranimi izdajami tabel hranilnih vrednosti "Souci-Fachmann-Kraut" in Zveznega ključa živil sta zdaj na razpolago dve obsežni banki podatkov za večino živil.

Na drugi strani pa je v našem znanju še veliko vrzeli. Podatki o človekovih potrebah po esencialnih hranljivih snoveh še zdaleč niso popolni. Preventivne učinke hranljivih snovi bo treba raziskovati še naprej. Tu velja omeniti še vprašanje biorazpoložljivosti hranljivih snovi v živilih ali učinka mnogih hranljivih snovi v velikih odmerkih.

Referenčne vrednosti za vnos hranljivih snovi so eden bistvenih temeljev ocenjevanja kakovosti naših živil in naše prehrane. Razen tega so pomembna podlaga za prehranska priporočila, ki se nanašajo na živila, ter za prizadevanja pri ozaveščanju, svetovanju in motiviranju potrošnikov glede zdravju koristne prehrane.

Pričujoče nove referenčne vrednosti so bile prvič pripravljene skupaj s strokovnimi družbami v Avstriji in Švici. Novo poimenovanje "referenčne vrednosti" namesto "priporočila" kaže na mnoge novosti, ki so podrobneje obrazložene v uvodu in v posameznih poglavjih.

Prepričani smo, da so se delo in napor izplačali in da je to delo mogoče uspešno uporabiti. Nastal je izčrpen prikaz stanja znanosti, ki nudi prave predpogoje za načrtovanje prehrane, ki pokriva potrebe, in za nujno potrebno v preventivi bolezni, pogojenih s hrano.

Vsem sodelavkam in sodelavcem pri tej izdaji gre zahvala in priznanje za nadvse konstruktivno in kreativno sodelovanje. Posebno zahvalo zasluži delovna skupina "Referenčne vrednosti za vnos hranljivih snovi", zlasti prof. dr. Günther Wolfram, ki je z neumornim angažmajem in veliko sposobnostjo prepričevanja prevzel težavno nalogo koordinatorja. V zahvalo vključujemo tudi gospo dr. Evo Leschik - Bonnet, ki je, tako kot pri zadnjih izdajah, z vso vestnostjo prevzela znanstveni sekretariat.

Frankfurt, Dunaj in Basel, marca 2000

profesor dr. Helmut Erbersdobler  
predsednik Nemške družbe za prehrano

profesor dr. Ibrahim Elmadfa  
predsednik Avstrijske družbe za prehrano

profesor dr. Ulrich Keller  
predsednik Švicarske družbe za raziskovanje prehrane

profesor dr. Paul Walter  
predsednik Švicarskega združenja za prehrano

# Uvod

Pričujoča verzija referenčnih vrednosti za vnos hranljivih snovi je nadaljevanje prejšnjih priporočil v Nemčiji [1, 2] in jo prvič skupaj izdajajo družbe za prehrano v Nemčiji (DGE), Avstriji (ÖGE) in Švici (SGE/SVE). Kot kratka oznaka "D-A-CH-Referenzwerte" se izpelje mednarodne oznake za Nemčijo (D), Avstrijo (A) in Švico (CH). Krovni pojem "referenčne vrednosti za vnos hranljivih snovi" smo izbrali, da bi oznako "priporočilo" lahko nedvoumno uporabljali za priporočen vnos določene hranljive snovi. Referenčne vrednosti potemtakem vsebujejo priporočila, ocenjene vrednosti in orientacijske vrednosti.

V tabelah navedeni podatki o hranljivih snoveh in energijskih vrednostih tvorijo podlago za praktično uvajanje zdravju koristne uravnotežene prehrane, podobno kot referenčne vrednosti primerljivih znanstvenih teles drugih držav (npr. Dietary Reference Intakes [DRI] v ZDA in Kanadi [5] ali FAO/WHO [4]). Referenčne vrednosti se nanašajo na količine hranljivih snovi, ki jih živilo še vsebuje v trenutku zaužitja. Ugotavljanje potreb in izpeljevanje priporočil v principu ustrezata mednarodnemu postopku [3, 4, 5]. Priporočila pri uporabi tabel hranilnih vrednosti (prej del C) smo izpustili, saj je v preteklosti prihajalo do zamenjav števil v delih A in C, razen tega pa običajni računalniški programi upoštevajo izgube pri pripravi hrane.

Cilj teh prehranskih referenčnih vrednosti (priporočil, ocenjenih vrednosti, orientacijskih vrednosti) je ohranjanje in izboljševanje zdravja in s tem kakovosti življenja. V smislu WHO in FAO [4] naj pri skorajda vseh zdravih osebah med prebivalstvom zagotovijo življenjsko pomembne metabolične, fizične in psihične funkcije. Vnos referenčnih vrednosti hranil naj bi preprečeval za hranljive snovi specifične avitaminoze (npr. rahitis, skorbut, pelagra) in simptome pomanjkanja (npr. dermatitisi, očesne in možganske okvare), pa tudi prekomerne vnose nekaterih hranljivih snovi, kot sta maščoba in alkohol. Že tradicionalno je to sestavni del zdravstvenih ciljev prehranskih priporočil. Raziskave v zadnjih letih kažejo, da imajo nekatere hranljive snovi preventivne učinke in niso namenjene samo preprečevanju bolezni pomanjkanja. Te indice smo po možnosti upoštevali že v "Priporočilih za vnos hranljivih snovi" iz leta 1991 [2], npr. pri vitaminu C,  $\beta$ -karotenu, kalciju in prehranski vlaknini, pri čemer pa še danes ni nedvoumno pojasnjeno, ali so odločilne hranljive snovi same ali v sestavi hrane. Na vsak način pa lahko te hranljive snovi služijo kot "vodilne snovi" preventivnih učinkov.

Vse večjo pozornost zaslužijo učinki hranljivih snovi, kot so npr. vitamin E,  $\beta$ -karoten in selen, ali pa tudi sekundarnih rastlinskih snovi, kot so flavonoidi ali fitoestrogeni, ki krepijo antioksidativno obrambo imunskega sistema in naj bi s tem ščitile pred degenerativnimi obolenji, kot sta arterioskleroza in rak. Nadalje je treba upoštevati učinke folne kisline v preventivi poškodb nevralne cevi in hiperhomocisteinemijo kot samostojen dejavnik tveganja za arteriosklerozo. V zadnjem času tudi vse več indecev kaže na preventivni učinek vitamina K proti osteoporozi.

Nazadnje omenjeni konteksti doslej praviloma niso bili upoštevani, ker je tako dolgoročne učinke mogoče zaznati šele z modernimi epidemiološkimi raziskavami. V tej izdaji so prvič ločeno naštet v delu "Preventivni vidiki hranljivih snovi in sestavin hrane", da bi po eni strani poudarili njihov pomen za zdravju koristno prehrano in po drugi strani dali primerno mesto diskusiji o njihovih učinkih in učinkovitih količinah.

## Literatura:

- [1] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr der DGE, 5. Überarbeitung 1991 - Kommentar zu den Neuerungen. Ernährungs-Umschau 38 (1991), 479-483
- [2] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (ed.): Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr. 5. Überarbeitung, Umschau Verlag, Frankfurt/Main (1991)
- [3] National Research Council: Recommended Dietary Allowances. 10th edition, National Academy of Sciences, Washington D.C. (1989)
- [4] WHO (World Health Organisation): Energy and protein requirements. Report of a Joint FAO / WHO /  
UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series No. 724, Geneva (1985)
- [5] Yates, A. A., Schlicker, S. A., Suitor, C. A.: Dietary Reference Intakes: The new basis for recommendations for calcium and related nutrients, B vitamins, and choline, J. Am. Diet. Assoc. 98 (1998), 699-706

---

## I. del: Prehranski vidiki hranljivih snovi

Prikaz "referenčnih vrednosti" je v posameznih poglavjih razčlenjen takole:

Del A: Referenčne vrednosti – tabelarični pregled

Del B: Obrazložitve referenčnih vrednosti

Pri referenčnih vrednostih gre – z izjemo orientacijskih vrednosti za vnos energije – za količine, za katere domnevamo, da pri skoraj vseh osebah konkretne navedene skupine prebivalstva ščitijo pred prehransko pogojenimi zdravstvenimi okvarami in omogočajo njihovo polno storilnost. Poleg tega naj bi omogočale nastanek nekakšne telesne rezerve, ki je ob nenadnih povečanjih potreb na voljo takoj in brez ogrožanja zdravja. Izkušnje kažejo, da to velja za dane referenčne vrednosti za zdrave osebe v Srednji Evropi. Glede prehransko fizioloških in biokemičnih izhodišč naj napotimo na literaturo [1, 2, 8, 9, 10, 17, 20, 21, 23, 29, 32, 33, 35]. Istočasno pa so v ZDA in Kanadi sestavili in še sestavljajo "Dietary Reference Intakes" (DRI) [14, 15, 37]. Kolikor so doslej že objavljene, so bile upoštevane pri posameznih hranljivih snoveh.

Referenčne vrednosti se ne nanašajo na preskrbo bolnikov in rekonvalescentov, osebam z deficitarnimi boleznimi te referenčne vrednosti, z izjemo joda, ne zadoščajo za nadomeščanje izpraznjenih zalog. Z izjemo joda tudi ne zadoščajo za obnovitev izpraznjenih rezerv pri osebah, ki jim primanjkuje hranljivih snovi. Prav tako ne veljajo za osebe z motnjami prebave in presnove ter za osebe, ki so odvisne (npr. pri pretiranem uživanju alkohola) ali ki redno jemljejo zdravila. Za ta krog oseb je potrebno individualno prehransko medicinsko svetovanje in spremljanje. To zadeva tudi preprečevanje kasnejših posledic in okvar po manifestaciji in naraščanju obolenj.

### Referenčne vrednosti: Priporočila, ocenjene vrednosti in orientacijske vrednosti

Potrebe po energiji in hranljivih snoveh so od človeka do človeka in od dneva do dneva različne in so odvisne od najrazličnejših endogenih in eksogenih vplivov. Eksperimentalno je mogoče konkretne potrebe določiti samo pri definiranih in majhnih skupinah prebivalstva; za ugotovljene vrednosti velja statistična porazdelitev. Če gre za normalno porazdelitev (Gaussova krivulja), pokriva vnos prehranske energije in hranljivih snovi, ki ustreza "povprečni vrednosti" skupine, potrebe 50 % vseh preiskovanih oseb, medtem ko potrebe ostalih 50 % niso pokrite.

Glede energijskega vnosa smo kot orientacijske vrednosti izbrali povprečne potrebe določene skupine prebivalstva, skladno s prehransko politiko v Nemčiji, Avstriji in Švici, kjer je problem prekomerne prehranjenosti večji od nezadostnega prehranjevanja. Orientacijske vrednosti za vnos energije so povprečne potrebe za posamezne skupine glede spola in telesne mase, predvsem pa fizične aktivnosti, ki ima velik vpliv na posameznikovo porabo energije. Posameznikove dejanske potrebe po energiji je mogoče ocenjevati samo s kontroliranjem telesne mase. Podatki o potrebah po energiji za različne starostne in poklicne skupine so torej le povprečne vrednosti, ki so predvidene kot obračunske količine (npr. za izračunavanje hranilne gostote za načrtovanje jedilnikov v skupinski prehrani). Ker naslednji podatki prvič temeljijo na meritvah z dvojno stabilno markirano vodo ( $^2\text{H}_2^{18}\text{O}$ ), niso primerljivi z dosedanjimi vrednostmi. Veljajo za osebe s predpisano telesno maso (gl. tab. 1, str. 24) in ustrezno telesno aktivnostjo. Po mednarodnem standardu izhajajo iz bazalnega metabolizma in upoštevajo znane fiziološke pogoje (physical activity level = vrednost PAL; gl. tab. 3, str. 27) kot večkratnik bazalnega metabolizma.

Ob predpostavki normalne porazdelitve bi bilo treba pri *esencialnih hranljivih snoveh* vrednosti povprečnih potreb, pri katerih je že upoštevana biorazpoložljivost, povečati za dvakratnik standardne deviacije. Na ta način pridemo do količin, katerih vnos pri skoraj 98 % vseh oseb pokriva potrebe in ščiti pred boleznimi, ki jih povzroča pomanjkanje. Takšno postopanje pa žal iz različnih razlogov ni vselej možno. Z izjemo beljakovin namreč potrebe po hranljivih snoveh na splošno statistično niso normalno porazdeljene; podatki o porazdelitvi pogostosti potreb so na voljo le za posamezne hranljive snovi in za zelo majhne skupine prebivalstva. Deloma je treba alternativno k vrednostim potreb upoštevati še podatke iz dolgoročnih ugotavljanj dejanske preskrbljenosti skupin prebivalstva. Temeljne informacije za določanje **povprečnih potreb** so torej različnega izvora in jih zato ni mogoče vrednotiti enako. Namesto dvakratne standardne deviacije se zato za določitev priporočenega vnosa za konkretno skupino prebivalstva običajno prišteje pribitek v višini 20–30 %. Ta pribitek temelji na privzetem variacijskem koeficientu 10–15 % in je po velikosti primerljiv s hipotetično dvakratno standardno deviacijo. Pri izpeljavi referenčnih vrednosti za tiamin, riboflavin in niacin se vzamejo za osnovo orientacijske vrednosti za energijo. Pri otrocih se uporabljajo vrednosti tabele 4 (str. 31), pri mladostnikih in odraslih pa vrednosti tabele 5, PAL 1,4 (str. 32). Ker so orientacijske vrednosti za energijo pri otrocih zaradi praviloma večje

fizične aktivnosti večje kot pri odraslih s sedečo dejavnostjo, so referenčne vrednosti za tiamin, riboflavin in niacin pri dečkih v starosti od 13 do manj kot 15 let nad vrednostmi za mladostnike in odrasle. Za izpeljavo ocenjenih vrednosti za vitamin E se analogno uporabljajo vrednosti za vnos energije v kombinaciji z orientacijskimi vrednostmi za vnos maščob in nenasičenih maščobnih kislin. Za izpeljavo priporočenega vnosa vitamina B<sub>6</sub> se vzamejo za osnovo priporočila za vnos proteinov.

Priporočene količine naj bi ustrezale vsem individualno fiziološkim nihanjem in zagotavljale zadostno zalogo hranljivih snovi v telesu. V pogostih primerih, v katerih ni mogoče za vse starostne skupine numerično izraziti takih priporočil, je treba vmesne vrednosti prilagajati starostnim skupinam. **Priporočila** (= RDA v DRI) se izrazijo za proteine, n-6 maščobne kisline, večino vitaminov, mineralne snovi in mikroelemente.

Pri nekaterih hranljivih snoveh (n-3 maščobnih kislinah, vitaminu E, vitaminu K,  $\beta$ -karotenu, biotinu, pantotenski kislini in nekaterih mikroelementih) človekovih potreb še ni mogoče določiti z želeno natančnostjo. V teh primerih so bile določene **ocenjene vrednosti**. Pri tem so bile uporabljene vrednosti, ki so sicer eksperimentalno podprte in praviloma izpeljane iz prehranjevanja zdravih, primerno prehranjenih skupin oseb, vendar niso dovolj natančno preverjene. Deloma so iz metodoloških razlogov nihanja konkretnih izmerjenih vrednosti prevelika, deloma je na voljo premalo rezultatov raziskav na človeku ali pa niso dovolj primerni. Toda ocenjene vrednosti dajejo dobre indice za primeren in zdravstveno ustrezen vnos hranil. Če je bilo mogoče, smo vsakokrat navedli številčno vrednost in ne intervala. Pri nekaterih mikroelementih (baker, mangan, selen, krom, molibden) in  $\beta$ -karotenu ter biotinu pa razpoložljive ugotovitve dopuščajo navajanje ocenjenih vrednosti le v obliki intervalov. Za natrij, klorid in kalij so navedene ocenjene vrednosti za minimalen vnos.

**Orientacijske vrednosti** v smislu orientacijske pomoči so navedene, če je iz zdravstvenih razlogov reguliranje vnašanja sicer potrebno, toda ne v ostrih mejah, temveč v določenih razponih. Za vodo, fluorid in balastne snovi v tem smislu obstaja želena omejitev navzdol in za maščobo, holesterol, alkohol in kuhinjsko sol omejitev navzgor.

### Uporaba referenčnih vrednosti

Za pravilno uporabo referenčnih vrednosti naj izrecno opozorimo na različno vrednotenje energijskih in esencialnih hranljivih snovi in na različno sporočilnost priporočila, ocenjene vrednosti in referenčnih vrednosti.

Priporočilo po svoji definiciji pokriva potrebe skoraj vseh oseb (98 %) neke definirane skupine zdravega prebivalstva. Pri posamezniku pa je priporočena le tista količina, s katero pokrije potrebe za določene hranljive snovi. Ob vsakodnevnem vnosu hranljive snovi v količini priporočila je kaj malo verjetno, da bi bila preskrbljenost premajhna. Če neke snovi vnašamo manj od priporočila, zato še ni mogoče sklepati, da bi je primanjkovalo, temveč se samo povečuje verjetnost nezadostnega vnosa. Enako velja, če niso dosežene ocenjene vrednosti.

Stanja preskrbljenosti konkretne osebe na podlagi priporočenega vnosa ni mogoče oceniti. Za to bi bilo treba poznati individualne potrebe te osebe. Vsekakor pa je mogoče oceniti, ali vnos hranljivih snovi v primernem obdobju (npr. v tedenskem povprečju) ustreza priporočenemu vnosu in ali je zato zelo verjetno, da je oseba primerno preskrbljena. Za oceno stanja prehranjenosti posameznikov je treba poleg tega uporabiti primerna antropometrična, biokemična in klinična merila.

Z jedilniki na podlagi referenčnih vrednosti lahko pri posameznikih samo približno pokrijemo potrebe. Če bi hoteli doseči popolno pravilnost načrtovanja prehrane posameznikov glede potreb, to z referenčnimi vrednostmi ni mogoče, saj niso znane individualne potrebe. Za individualno prehransko svetovanje pa se referenčne vrednosti lahko uporabljajo kot orientacija.

Pri skupinah prebivalstva načrtovanje prehrane, ki pokriva potrebe, in ocenjevanje preskrbe s hranljivimi snovmi, npr. za ugotavljanje prevelike ali premajhne oskrbe rizičnih skupin, teoretično terjata posebna merila, kajti variabilnost števil o vnosu hranljivih snovi pri taki skupini je večja od variabilnosti podatkov o potrebah oseb, ki spadajo v to skupino. Dietary Reference Intakes (DRI) ZDA in Kanade zato v ta namen kot referenčne vrednosti predlagajo "ustrezen povprečen vnos za skupino"; le-ta se izračuna kot vsoto povprečnih potreb skupine in dvakratne standardne deviacije vnosa hranljivih snovi v skupini [14, 15]. Toda v praksi je vnos hranljivih snovi le v redkih primerih normalno porazdeljen in podatki o

potrebah skupine pogosto niso na voljo, zato DGE, ÖGE, SGE in SVE do takrat, ko bodo na razpolago točnejši podatki za načrtovanje prehrane skupin, ki bo pokrivala potrebe, še naprej priporočajo uporabo referenčnih vrednosti.

Referenčne vrednosti so poleg tega podlaga za prehransko ozaveščanje in vzgojo. V določenem smislu se upoštevajo tudi pri označevanju živil. Referenčnih vrednosti ni mogoče in ni treba dosegati vsak dan, sploh pa ne proporcionalno z vsakim posameznim obrokom. Zadošča, če so potrebe pokrite v okviru enega tedna. Ker se z naraščajočimi vnosi zmanjšuje hitrost absorpcije določenih hranljivih snovi, naj bi priporočeni vnosi potekali karseda enakomerno in ne v redkih, velikih odmerkih, npr. z obogatnimi živili v enem samem obroku.

Ker so bili uporabljeni različni postopki za določanje potreb in za pripravo priporočil in ocenjenih vrednosti, se je treba izogibati "prenatančnemu" računanju s številkami v tabelah. To zlasti velja za razlike pri sledečih si starostnih skupinah ali med moškimi in ženskami. Vplivi živil in zdravil ali kajenja na absorpcijo in presnovo določenih hranljivih snovi so lahko večji, kot bi pri priporočenem vnašanju ustrezalo razliki med moškimi in ženskami ali med sosednjimi starostnimi skupinami.

V tabelah navedene številke so izračunane za srednjo vrednost starostnih skupin in se nanašajo na dnevne vnose na osebo. Le pri energiji, beljakovinah in vodi se podatki poleg tega navajajo glede dnevnega vnosa na kg telesne mase. S tem ni mišljena dejanska telesna masa, temveč idealna masa glede na telesno višino (npr. po formuli Broca ali po indeksu telesne mase [Body Mass Index = BMI] 24 za moške in 22 za ženske) (gl. tab. 1, str. 24).

Referenčne vrednosti so navedene v enotah mase oz. prostornine (voda). Če se hranljive snovi vnašajo v obliki spojin (npr. soli), se sme upoštevati samo delež hranljive snovi v spojini (izjema: kuhinjska sol). Pri vitaminih A, E, niacinu in folni kislini se kot pomožna količina za ovrednotenje presnovno učinkovitih predstopenj, derivatov ali izpeljanih proizvodov uporablja pojem "ekvivalenti". Referenčne vrednosti za energijska hranila – ogljikove hidrate in maščobe ter esencialne maščobne kisline – so navedene v odstotkih energijske vrednosti, specifične za starostne skupine in spol (orientacijske vrednosti) (tab. 4, tab. 5, str. 31, 32).

Za energijska hranila se analogno s smernico ES o označevanju hranilne vrednosti računa z naslednjimi kaloričnimi vrednostmi: 1 g proteina: 17 kJ (4 kcal); 1 g maščobe: 37 kJ (9 kcal); 1 g ogljikovih hidratov: 17 kJ (4 kcal); 1 g alkohola: 29 kJ (7 kcal).

Vsakokratni seznam literature vsebuje tako napotila na izčrpne prikaze v knjigah ali revijah kot tudi dokaze za določene izjave.

### **Izgube hranljivih snovi**

V tabelah (del A) navedene referenčne vrednosti se nanašajo na količine, ki so v trenutku zaužitja še v živilu. Pri nekaterih hranljivih snoveh je v obrazložitvah (del B) navedeno, kako visoke so izgube, do katerih pride pri kuhanju in z drugimi načini priprave in obdelave v gospodinjstvu ter v množičnih kuhinjah. Upoštevati je treba tudi izgube zaradi obdelave in predelave v živilski obrti in industriji. Če hranimo jedi na toplem, prihaja do posebej velikih izgub, npr. tiamina (vitamin B<sub>1</sub>) in vitamina C (askorbinska kislina). Za takšne hranljive snovi je treba referenčnim vrednostim še enkrat dodati ustrezen pribitek za izgube ob pripravi [3].

V obrazložitvah navedene tovrstne izgube se nanašajo na povprečno vrednost vseh živil (užitni delež) pri deželno običajni prehrani in skrbni pripravi, vključno z živili, ki se uživajo v presnem stanju.

Pri načrtovanju ali ocenjevanju preskrbe s hranljivimi snovmi je treba upoštevati tako te procentualne izgube kot tudi vnos hranljivih snovi, izračunan s pomočjo prehranskih tablic. Uporabljene prehranske tablice morajo vsebovati vsebnost hranljivih snovi užitnega deleža nakupljenega blaga. Užitni delež ustreza za uživanje pripravljenemu živilu po odstranitvi odpadkov brez upoštevanja izgub pri kuhanju in pogrevanju (npr. tabele hranilnih vrednosti Soucy, Fachmann, Kraut [30, 36]). Novejše zbirke podatkov, kot je "Bundeslebensmittelschlüssel" (Zvezni ključ živil), vsebujejo tudi navedbe vsebnosti hranljivih snovi v pripravljenih živilih [5]. Za njihovo prehransko fiziološko ocenjevanje je treba uporabljati tabele v delu A brez pribitka za izgube.

Izgube užitnih snovi, do katerih prihaja v gospodinjstvu, se pri referenčnih vrednostih ne upoštevajo. Izgube, kot so ostanki hrane, prilepljeni na lonce in skleda, kvarjenje ali drugačne izgube užitnih snovi, se razlikujejo glede na živilo in gospodinjstvo; pri nekaterih živilih, npr. jajcih in sladkorju, so le majhne. Pri



mnogih živilih rastlinskega izvora in pri prehranskih maščobah so večje. V časih pomanjkanja so takšne izgube manjše, kot v časih zadostne in obilne preskrbe s hrano. Pri sedanjem statusu preskrbljenosti v Nemčiji, Avstriji in Švici izgube užitnih snovi verjetno znašajo 10–15 %. Pri evidentiranih prehranjevanja (ali tudi pri izračunavanju individualnega uživanja) jih je treba upoštevati posebej.

## **Hranilna gostota**

Razmerju med esencialnimi hranljivimi snovmi in energijo v hrani je treba ob upoštevanju splošne prehranske situacije (majhne potrebe po energiji zaradi majhne fizične aktivnosti) posvetiti posebno pozornost. Ta problem se upošteva s pojmom hranilne gostote, tj. gostote hranljive snovi na 1 MJ. Podatke glede hranilne gostote snovi je treba razumeti kot orientacijske vrednosti, ki jih določata dve spremenljivki. Manjše razlike v hranilni gostoti izhajajo iz opravljenih zaokrožitev. V hranilni gostoti so upoštevane orientacijske vrednosti za vnos energije v odvisnosti od bazalnega metabolizma in fizične aktivnosti različnih starostnih skupin ter vsakokratnega spola (otroci gl. tab. 4, str. 31; mladostniki in odrasli gl. tab. 5, PAL 1,4 str. 32). Pri izračunavanju priporočene hranilne gostote za nosečnice smo vzeli za osnovo referenčne vrednosti starostne skupine 19 do manj kot 25 let.

## **Dobri viri hranljivih snovi**

Kot posebej dobri viri hranljivih snovi so navedena živila, ki so razširjena in v rabi ter katerih hranilna gostota za 3-krat presega gostoto, priporočeno za ženske nad 65 let. Ta starostna skupina je bila izbrana za referenco, ker je zanjo zaradi najmanjših potreb po energiji praviloma potrebna največja hranilna gostota.

## **Obogatena živila in prehranska dopolnila**

Potrebe po hranljivih snoveh se lahko načeloma pokrivajo z raznoliko, uravnoteženo prehrano z velikim deležem rastlinskih živil, saj obstaja dovolj običajnih živil z odlično hranilno gostoto.

Ne glede na to je na trgu cela vrsta s hranljivimi snovmi obogatenih živil, ki se uživajo v okviru običajne hrane. Kakšen prispevek dajejo ta živila k preskrbi s hranljivimi snovmi, zaenkrat ni mogoče navesti, saj prehranska dopolnila niso zajeta v običajnih tabelah hranilnih vrednosti.

Od vseh obogatitev je potrjena samo potrebnost zakonsko urejenega dodajanja joda h kuhinjski soli. Ali so potrebne še druge obogatitve živil in krmil, bo treba še razjasniti s prihodnjimi raziskovalnimi projekti.

Intoleranca (npr. intoleranca laktoze) ali zavračanje nekaterih živil, enostranske oblike prehrane, dolgotrajne shujševalne diete ali določene bolezni ter stalno pretirano uživanje alkohola in tobaka lahko ogrozijo zadostno preskrbo z esencialnimi hranljivimi snovmi. V posebnih življenjskih situacijah (npr. med nosečnostjo, dojenjem, v visoki starosti) so potrebe po esencialnih hranljivih snoveh znatno povečane. Posledica tega je lahko, da potreb po hranljivih snoveh ni moč pokriti zgolj s polnovredno prehrano. V takih primerih je lahko priporočljiva načrtna izbira obogatenih živil ali uporaba sredstev za dopolnjevanje prehrane. To po sedanjih spoznanjih zadeva npr. vitamin D pri starejših ljudeh, saj sposobnost biosinteze vitamina D v koži približno od 50. leta starosti naprej upada [24, 28], ter vitamin B<sub>12</sub>, ker je njegova absorpcija pri  $\geq 30$  % starejših od 60 let večinoma zmanjšana zaradi atrofičnega gastritisa. To sicer večinoma ne prihaja do izraza v obliki megaloblastične anemije zaradi pomanjkanja vitamina B<sub>12</sub>, lahko pa negativno vpliva na presnovo homocisteina [7, 34].

Druge posebne situacije, kot sta preventiva kariesa s fluoridom ali preskrba dojenčkov z vitaminom D, so omenjene pri ustreznih hranljivih snoveh. Preventivni vidiki hranljivih snovi so obrazloženi v II. delu (str. 211).

Hranljive snovi v velikih odmerkih za zdravljenje stanj pomanjkanja (npr. pomanjkanje vitaminov ali železa) in drugih patoloških stanj (npr. absorpcijskih motenj) ter za sekundarno preventivo (npr. vitamin E za preprečevanje srčnega infarkta) naj bi uživali le na podlagi odredbe zdravnika in pod zdravniškim nadzorom.

Načeloma velja, da napačnih prehranjevalnih navad ni mogoče izravnati z uporabo obogatenih živil in/ali

prehranskih dopolnil. Polnovredna prehrana ne nudi samo esencialnih mikrohranil, temveč tudi makrohranila v pravilnem razmerju ter ustrezne količine prehranske vlaknine in sekundarnih rastlinskih snovi.

### **Nezaželeni učinki hranljivih snovi**

Pri vnosu količin hranljive snovi, ki občutno presegajo referenčne vrednosti, je treba računati z nezaželenimi farmakološkimi ter toksikološkimi učinki. Vse hranljive snovi so lahko zdravju škodljive, če jih zaužijemo nad določeno količino. V tem oziru sta posebej kritična v maščobi topna vitamina A in D, ker se ob visokem doziranju kopičita v telesu in povzročata karakteristične zastrupitvene simptome. Kemično modificirani derivati hranljivih snovi, npr. vitamina A, imajo pogosto drugačne farmakološke učinke kot visoko dozirana hranljiva snov sama, vključno z drugimi nezaželenimi učinki. Tudi visoki odmerki v vodi topnih vitaminov (npr. vitamin B<sub>6</sub>, nikotinska kislina) ali mikroelementov (selen, fluorid ipd.) imajo lahko zdravstveno nezaželene učinke. Ti so možni zlasti pri samozdravljenju z vitaminskimi in mineralnimi preparati, ki jih je mogoče kupiti brez recepta.

Da bi se izognili tveganju za zdravje, je torej treba upoštevati tudi učinke hranljivih snovi pri visokem doziranju. Kolikor je to pri današnjem stanju spoznanj mogoče, so zato za posamezne hranljive snovi poleg priporočenih količin oziroma količin, za katere se meni, da so ustrezne, prav tako navedene količine (kot celodnevne vnosa hrane vključno z obogatenimi živili in dopolnili), pri katerih so bili ob vnosu dokumentirani prvi nezaželeni učinki [8, 21, 35].

Referenčne vrednosti zagotavljajo primerne in zdravju koristne količine. Na splošno postane vnos hranljivih snovi problematičen šele takrat, ko za kar nekajkrat preseže referenčne vrednosti. Ob polnovredni prehrani po 10 pravilih DGE do takega primera ne more priti [12].

### **Zdravstveni vidiki**

Referenčne vrednosti za vnos hranljivih snovi se razen po prehranskih orientirajo tudi po zdravstvenih vidikih v smislu preventive pred boleznimi, ki jih sopogojuje prehrana [22]. Posledice prevelikega uživanja (ki so neugodne zlasti pri energiji, maščobah, alkoholu, holesterolu, purinih, kuhinjski soli) so prav tako pomembne, kot posledice premajhne preskrbe z esencialnimi hranljivimi snovmi. Poročila o prehrani DGE, Instituta za prehranske znanosti dunajske univerze in Zveznega urada za zdravje v Švici ter Nacionalna študija prehranjevanja v Nemčiji vsebujejo o tem izčrpne številčne podatke [4, 11, 16, 18, 19].

O ekonomskem pomenu preprečevanja bolezni z uravnoteženo prehrano pričajo stroški za bolezni, ki jih sopogojuje prehrana; te stroške so v starih nemških zveznih deželah za leto 1990 ocenili na več kot 80 milijard mark na leto [6]. Dosledna uporaba pričujočih referenčnih vrednosti za vnašanje hranljivih snovi z uravnoteženo prehrano in upoštevanje zaščitnih vidikov hranljivih snovi ter drugih sestavin hrane lahko učinkovito prispevata k preprečevanju bolezni in zmanjševanju stroškov (gl. II. del, str. 211).

### **Posebne življenjske situacije**

#### *Posebnosti v nosečnosti in med dojenjem*

Nosečnost in dojenje sta obdobji, pri katerih je potrebno dodajati. Omembe vredne dodatne potrebe praviloma obstajajo šele od 4. meseca nosečnosti naprej. Pri kritičnih hranljivih snoveh naj se priporočila ali ocenjene vrednosti preventivno zvišajo z začetkom nosečnosti. Pri nekaterih hranljivih snoveh so za mlade nosečnice (< 19 let) navedene ločene vrednosti. Sicer se pribitki prištejejo k referenčnim vrednostim starostne skupine 19 do manj kot 25 let.

#### *Posebnosti organizma v dobi rasti*

Referenčne vrednosti za vnos energije in hranljivih snovi v prvih 4 mesecih življenja veljajo za dojene dojenčke (vsebnost hranljivih snovi v materinem mleku gl. tab. IV, str. 233 po [30]). Pri tem se

predpostavlja, da se polno dojeni dojenčki ob zadostni količini materinega mleka v prvih štirih mesecih dobro razvijajo, to pomeni, da se v tem času potrebe pokrivajo z materinim mlekom. Povprečna količina materinega mleka znaša po okoli dveh mesecih 750 ml na dan (variacijski koeficient pribl. 12,5 %). Razen tega ima dojenček za nekatere hranljive snovi zaloge v jetrih, npr. za železo, selen in baker. Vendar je treba tudi pri dojenih dojenčkih v prvem letu starosti dodajati vitamin D, vitamin K in fluorid. Ker je vsebnost hranljivih snovi v materinem mleku podvržena nihanjem in ker ni sistematičnih raziskav o potrebah po večini esencialnih hranljivih snovi pri dojenčkih, lahko količine hranljivih snovi, izpeljane iz vsebnosti v materinem mleku, služijo le kot ocenjene vrednosti.

Nedojene dojenčke naj bi v prvih 4 mesecih po možnosti hranili s formulami za dojenčke (smernice ES za vsebnosti energije in hranljivih snovi gl. tab. IV, str. 233 [25, 26]). Količine hranljivih snovi v prilagojenih mlečnih formulah za dojenčke upoštevajo manjšo izkoristljivost kot pri materinem mleku.

Referenčne vrednosti za dojenčke veljajo samo za donošene dojenčke. S posebnimi problemi prezgodaj rojenih otrok [31] se tu ne ukvarjamo. Izčrpna navodila za prehrano nedonošenčkov je objavila "European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition" [13].

Ne prej kot od konca 4. meseca življenja naprej naj bi se postopoma dodajalo dodatno hrano, saj vnos energije in hranljivih snovi zgolj z materinim mlekom praviloma ne zadošča več.

Za vse starostne skupine nad 4 meseci starosti referenčne vrednosti za vnos energije in hranljivih snovi temeljijo na vsakokrat najbolj točnih, aktualno v znanstveni literaturi razpoložljivih podatkih oziroma ocenah potreb.

### *Posebnosti v poznejših letih*

V naši družbi pomeni prehod iz poklicnega življenja v pokoj vstop v "starostniško obdobje". Z biološkega stališča pa se proces staranja začne že po puberteti. Staranje je povezano s stalnim upadanjem fizioloških zmogljivosti. Prizadeti so skoraj vsi organi in celični sistemi. Zaradi velikih funkcijskih rezerv je človeški organizem sprva sposoben te spremembe kompenzirati. Sicer pa pri starostnikih, ki živijo samostojno in neodvisno ter so telesno in duševno zdravi, sprva ni pričakovati starostno pogojenih sprememb v preskrbi s hranljivimi snovmi.

Šele za čas po 60. letih življenja se v skladu z aktualnimi raziskovalnimi projekti razpravlja o višjem vnosu (vitamin B<sub>12</sub> in vitamin D) [7, 24, 28, 34]. Ustrezne podatke najdete v vsakokratnih tabelah. V višji starosti se zmanjšata bazalni metabolizem in praviloma tudi fizična aktivnost. V skladu s tem naj bi se zmanjšal tudi vnos energije. To pomeni, da je treba vse bolj posegati po živilih z veliko hranilno gostoto.

V 70. letih življenja pogosteje prihaja do poslabšanja delovanja nekaterih organov. Obenem se močno poveča verjetnost bolezni. To zadeva pogostost tako kroničnih kot tudi akutnih zdravstvenih motenj. Te pogosto terjajo redno jemanje različnih zdravil (multimedikacija). Tako bolezni kot tudi zdravila lahko povzročajo zmanjšanje absorpcije hranljivih snovi oziroma povečanje presnavljanja in/ali izločanja hranljivih snovi. S tem se zmanjša njihova izkoristljivost ali povečajo potrebe. Problemi z zobmi pa lahko povzročijo, da osebe nekaterih živil ne uživajo več ali da jedi zavestno kuhajo do mehkega, s čimer se povečajo izgube zaradi priprave. V skrajnem primeru se vnos hranljivih snovi nasploh zmanjša.

Ljudje v visoki starosti so zelo heterogena skupina, razpršena od čilih in zdravih do multimorbidnih, betežnih starostnikov. Zaradi te velike heterogenosti so referenčne vrednosti za skupine oseb, kot jih je pač treba formulirati, za konkretnega starostnika vedno manj točne. K fiziologiji visoke starosti sodi tudi fenomen zmanjšanih funkcijskih rezerv. To dejstvo zmanjšuje sposobnost starostnika, da bi shajal s količino hranljivih snovi, ki neznatno odstopa od individualnih potreb. Z naraščajočo starostjo vse bolj stopata v ospredje morbiditeta in multimorbiditeta s povečano nezmožnostjo. To otežuje formuliranje splošnoveljavnih referenčnih vrednosti.

Procesi staranja ne potekajo enotno, nanje vpliva tudi posameznikovo vedenje. Iz tega izhajajo individualne razlike v obsegu zmanjšanja funkcije organov in presnovnih funkcij, ki pridejo do izraza predvsem v visoki starosti. Zaradi teh individualnih nihanj zdravstvenega stanja si je treba prizadevati, da se stanje prehranjenosti starostnic in starostnikov zajame v okviru prehransko terapevtskega strokovnega svetovanja in da se po možnosti izrečejo individualna priporočila. Pri tem je treba upoštevati tudi posebno psihično, socialno in finančno situacijo ter sposobnost za nakupovanje živil in pripravo obrokov.

Če stanja prehranjenosti ni mogoče izboljšati s spremembo prehrane, je treba karseda zgodaj misliti na

prehranska dopolnila esencialnih hranljivih snovi. Kronično napačno prehranjevanje le zelo redko vodi do izoliranih primanjkljajev posameznih vitaminov ali mineralnih snovi. Veliko pogosteje je povezano z nezadostno preskrbo z mnogimi esencialnimi hranljivimi snovmi in tudi z energijo. Zato je uravnotežena tekoča formula kot dodatek k prehrani bolj priporočljiva kot samo prehranska dopolnila, saj le-ta ne vsebujejo vseh vitaminov in mineralnih snovi [27].

### *Posebnosti pri rekreativnem športu*

Glede na vrsto, obseg in intenzivnost se pri rekreativni aktivnosti (npr. tenisu, teku, plesu) dodatno porabi do 8,5 MJ (2000 kcal) na teden. Povečanih energijskih potreb načeloma ni težko pokriti z običajnimi živili na osnovi polnovredne mešane hrane po pričujočih referenčnih vrednostih. Povečan vnos beljakovin je neutemeljen in vodi samo do večje obremenitve ledvic. Ker ogljikovi hidrati predstavljajo najugodnejši vir energije, je treba dati prednost proizvodom z velikim deležem poli- in oligosaharidov. Izgube tekočine s povečanim potenjem naj se izravnavajo s pitjem (mineralne) vode, razredčenih sadnih sokov in čajev. Specialni izotonični napitki sicer prav tako izpolnjujejo to nalogo, vendar v rekreativnem športu nimajo nobenih odločilnih prednosti. Dodatno jemanje mineralnih in vitaminskih preparatov ni potrebno.

### **Literatura:**

- [1] Beaton, G. H.: Uses and limits of the use of the Recommended Dietary Allowances for evaluating dietary intake data, Am. J. Clin. Nutr. 41 (1985), 155-164
- [2] Bässler, K.-H., Golly, I., Loew, D., Pietrzik, K.: Vitamin-Lexikon. 2. Auflage, Gustav Fischer, Stuttgart (1997)
- [3] Bognär, A.: Vitaminverluste bei der Lagerung und Zubereitung von Lebensmitteln. ernährung/nutrition 9 (1995), 411-416, 478-483, 551-554
- [4] Bundesamt für Gesundheit (Hrsg.): Vierter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bern (1998)
- [5] Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (Hrsg.): Bundeslebensmittelschlüssel II.3, Berlin (1999)
- [6] Bundesministerium für Gesundheit (Hrsg.): Ernährungsabhängige Krankheiten und ihre Kosten. Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Bd. 27, Nomos Verlagsgesellschaft, Baden-Baden (1993)
- [7] Carmel, R.: Cobalamin, the stomach, and aging. Am. J. Clin. Nutr. 66 (1997), 750-759
- [8] Commission of the European Communities: Reports of the Scientific Committee for Food. Nutrient and energy intakes for the European Community. Thirty-first series, Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg (1993)
- [9] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr. 5. Überarbeitung, Umschau Verlag, Frankfurt/Main (1991)
- [10] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr der DGE, 5. Überarbeitung 1991 - Kommentar zu den Neuerungen. Ernährungs-Umschau 38 (1991), 479-483
- [11] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 1996. Druckerei Henrich, Frankfurt/Main (1996)
- [12] Deutsche Gesellschaft für Ernährung; Vollwertig Essen und Trinken nach den 10 Regeln der DGE. 6. Nachdruck (1999)
- [13] ESPGAN Committee on Nutrition of the Preterm Infant, Wharton, B. A., Bremer, H. J., Brooks, O. G., Orzalesi, M., Putet, G., Räihä, N. C. R., Senterre, J., Shaw, J. C. L.: Nutrition and feeding of preterm infants. Blackwell Scientific Publications, Oxford (1987)
- [14] Food and Nutrition Board/Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. National Academy Press, Washington D.C. (1997)
- [15] Food and Nutrition Board/Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Prepublication Copy. National Academy Press, Washington D.C. (1998)
- [16] Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien (Hrsg.); im Auftrag des Bundesministeriums für Frauenangelegenheiten und Verbraucherschutz und des

- Bundesministeriums für Arbeit, Soziales und Gesundheit: Österreichischer Ernährungsbericht 1998. Wien (1998)
- [17] Joint FAO/WHO Expert Consultation: Requirements of Vitamin A, Iron, Folate, and Vitamin B<sub>12</sub>. FAO Food and Nutrition Series No. 23, FAO, Rome 1988
  - [18] Kübler, W., Hüppe, R., Matiaske, B., Rosenbauer, J., Anders, H. J.: Was verzehrt der Bundesbürger? - Was sind die Folgen? Die Verbundstudie VERA und die Nationale Verzehrsstudie. Ernährungs-Umschau 37 (1990), 102-107
  - [19] Kübler, W., Anders, H.-J., Heesch, W., Kohlmeier, M., (Hrsg): VERA-Schriftenreihe, Band I-XIV A. Wissenschaftlicher Fachverlag Dr. Fleck, Niederkleen (1991-1995).
  - [20] Machlin, L. J., (ed.): Handbook of Vitamins. (Nutritional, Biochemical, and Clinical Aspects). Marcel Dekker Inc, 2<sup>nd</sup> ed., New York-Basel (1991)
  - [21] Mertz, W.: Trace Elements in Human and Animal Nutrition, 5<sup>th</sup> ed., Vol. I and II, Academic Press Inc., Orlando (1986)
  - [22] National Research Council: Diet and Health: Implications for reducing chronic disease risk. Report of the Committee on Diet and Health, Food and Nutrition Board. Commission on Life Sciences. National Academy Press, Washington D.C. (1989)
  - [23] National Research Council: Recommended Dietary Allowances. 10th edition, National Academy of Sciences, Washington D.C. (1989)
  - [24] Need, A. G., Morris, H. A., Horowitz, M., Nordin, C.: Effects of skin thickness, age, body fat, and sunlight on serum 25-hydroxyvitamin D. Am. J. Clin. Nutr. 58 (1993), 882-885
  - [25] Richtlinie 91/321/EWG der Kommission vom 14. Mai 1991 über Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung. Abl. Nr. L 175/35-49
  - [26] Richtlinie 96/4/EG der Kommission vom 16. Februar 1996 zur Änderung der Richtlinie 91/321/EWG über Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung. Abi. Nr. L 49/12-16
  - [27] Schlierf, G.: Mangelernährung geriatrischer Patienten. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.). Ernährungsbericht 1996. Druckerei Henrich, Frankfurt/M. (1996), 233-250
  - [28] Schlierf, G., Oster, P.: Zur Vitamin-D-Zufuhr in Alter. Die Versorgungswege sind anfällig. Med. Wschr. 140 (1998), 627
  - [29] Shils, M. E., Olsen, J.A., Shike, M., Ross, A.C. (eds.): Modern Nutrition in Health and Disease, 9th ed., Williams & Wilkins, Baltimore (1998)
  - [30] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H., Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
  - [31] Tsang, R.C., Lucas, A., Uauy, R., Zlotkin, S. (eds.): Nutritional Needs of the Preterm Infant. Scientific Basis and Practical Guidelines. Williams & Wilkins. Baltimore (1993)
  - [32] Tsang, R. C., Nichols, B. L., (eds.): Nutrition During Infancy, Hanley & Belfus, Philadelphia (1988)
  - [33] U.S. Department of Health and Human Services. The Surgeon General's Report on Nutrition and Health. Government Printing Office, Washington D.C. (1988)
  - [34] van Assell, D. Z., de Groot, L. C., van Staveren, W. A., Blom, H., J., Wevers, R. A., Biemond, I., Hoefnagels, W. H.: Role of cobalamin intake and atrophic gastritis in mild cobalamin deficiency In older Dutch subjects. Am. J. Clin. Nutr. 68 (1998). 328-334
  - [35] Walter, P., Brubacher, G., Stähelin, H. (eds.): Elevated dosages of vitamins; Benefits and hazards. H. Huber, Toronto-Bern-Stuttgart (1989)
  - [36] Wirths, W.: Kleine Nährwerttabelle der DGE. 41. Auflage, Umschau Braus, Heidelberg (1999)
  - [37] Yates, A. A., Schlicker, S. A., Suitor, C. W.: Dietary Reference Intakes: the new basis for recommendations for calcium and related nutrients, B Vitamins, and choline. J. Am. Diet. Assoc 98 (1998), 699-706

# Energija

Potrebe po energiji izhajajo iz bazalnega metabolizma, delovnega metabolizma (mišičnega dela), termogeneze po vnosu hranljivih snovi ter potreb za rast, nosečnost in dojenje. Podatki o priporočljivem energijskem vnosu se navajajo v megadžulih (MJ) in kilokalorijah (kcal) (1 MJ = 239 kcal; 1 kcal = 4,184 kJ = 0,004184 MJ).

Bazalni metabolizem (= basal metabolic rate, BMR) pri običajni fizični obremenitvi predstavlja največji del porabe energije. Stopnja bazalnega metabolizma je odvisna od nemaščobne telesne mase, ki se z leti zmanjšuje. Moški imajo zaradi večje nemaščobne telesne mase za okoli 10 % večji bazalni metabolizem kot ženske.

Bazalni metabolizem se lahko izračuna ali določi s pomočjo kalorimetrije. Za izračun je na voljo več prediktivnih formul, ki bodisi temeljijo na nemaščobni telesni masi, količini telesne maščobe ter na starosti in spolu [14] ali pa (preprosteje) izhajajo iz telesne mase (eventualno tudi iz telesne višine) ter starosti in spola [5, 16]. Variacijski koeficient za bazalni metabolizem, izračunan po prediktivnih formulah, znaša približno 8 %. Bolj natančno ( $\pm 3$  %) je bazalni metabolizem mogoče evidentirati z direktno kalorimetrijo s pomočjo ugotavljanja porabe kisika in proizvodnje ogljikovega dioksida. Manj zapleteno in še dovolj natančno je njegovo ugotavljanje samo iz porabe kisika.

Tabela 1 pri dojenčkih, otrocih in mladostnikih ter odraslih za oba spola navaja referenčne mere za telesno višino in telesno maso. Referenčne vrednosti za telesno maso odraslih so izračunane prek vzorčnih podatkov za telesno višino s formulo indeksa telesne mase (= Body Mass Index, BMI). Za manjše ali večje osebe je treba vrednosti s formulo za BMI (tabela 1, opomba 3) ustrezno spremeniti.

Tabela 1: Referenčne mere telesne višine in telesne mase za izračun bazalnega metabolizma

Starost	Telesna višina (cm)		Telesna masa (kg)	
	m	ž	m	ž
<b>Dojenčki<sup>1</sup></b>				
0 do manj kot 4 mesece	57,9	56,5	5,1	4,7
4 do manj kot 12 mesecev	70,8	68,9	8,7	8,1
<b>Otroci</b>				
1 do manj kot 4 leta	90,9	90,5	13,5	13,0
4 do manj kot 7 let	113,0	111,5	19,7	18,6
7 do manj kot 10 let	129,6	129,3	26,7	26,7
10 do manj kot 13 let	146,5	148,2	37,5	39,2
13 do manj kot 15 let	163,1	160,4	50,8	50,3
<b>Mladostniki in odrasli<sup>2</sup></b>				
15 do manj kot 19 let <sup>3</sup>	174,0	166,0	67,0	58,0
19 do manj kot 25 let <sup>4</sup>	176,0	165,0	74,0	60,0
25 do manj kot 51 let <sup>4</sup>	176,0 <sup>5</sup>	164,0 <sup>5</sup>	74,0	59,0
51 do manj kot 65 let <sup>4</sup>	173,0	161,0 <sup>5</sup>	72,0	57,0
65 let in starejši <sup>4</sup>	169,0	158,0 <sup>5</sup>	68,0	55,0

<sup>1</sup> Referenčne vrednosti ustrezajo 50-odstotnim točkam podatkov o rasti ameriškega National Center for Health Statistics (NCHS), ki se tudi v RDA [8] uporabljajo kot referenčne vrednosti. Navedene so interpolirane vrednosti za sredino vsakokratnega starostnega intervala, tj. za 2,0; 8,0 mesecev ter 2,5; 5,5; 8,5; 11,5; 14,0 let.

<sup>2</sup> Po meritvah na vzorčni skupini oseb, za Zvezno republiko Nemčijo, (Pudel V.: Poročilo o prehrani 1980) (3) ter neobjavljenih podatkih študije VERA in Nacionalne študije prehranjevanja.

<sup>3</sup> Telesna masa, izračunana iz meritev, temelječih na zaželenem indeksu telesne mase (BMI = telesna masa [kg]/kvadrat telesne višine [m<sup>2</sup>]) 22 za moške in 21 za ženske [12].

<sup>4</sup> BMI 24 za moške in 22 za ženske (glede definicije BMI glej op. 3).

<sup>5</sup> Po meritvah raziskave v novih in starih nemških zveznih deželah Gesundheitssurvey Ost-West, Befragungs- und Untersuchungssurvey in den neuen und alten Bundesländern, PublicUse File OW91 (1990–92) dokumentacijo podatkov sestavi dr. Heribert Stolzenberg, Robert-Koch-Institut, Zvezni institut za infekcijske in nenevarne bolezni, Berlin, oktober 1995.

Tabela 2 prikazuje nekaj primerov za bazalni metabolizem (izračunan po [16]) na podlagi referenčnih vrednosti tabele 1. Določanje ali računanje bazalnega metabolizma dobiva vse večji pomen, ker se pri definiranju dnevnih energijskih potreb sedaj praviloma izhaja iz bazalnega metabolizma: v odvisnosti od fizičnega dela in od drugih dejavnosti se potrebe po energiji navajajo v večkratnikih bazalnega metabolizma. Kvantitativno manjši pomen ima termogeneza po zaužitju hrane. Pri povprečni mešani hrani iz rastlinskih in živalskih proizvodov se 8–10 % sprejete energije porabi za transport in shranjevanje zaužitih hranljivih snovi. S tem je povezano povečano nastajanje toplote, ki jo občutimo kot prehransko termogenezo (= dietary induced thermogenesis, DIT) [11].

*Tabela 2: Bazalni metabolizem, izračunan z referenčnimi merami iz tabele 1 ter z uporabo prediktivne formule FAO/WHO/UNU [16] (upoštevanje spola, starosti in telesne mase)*

Starost	Telesna masa (kg)		Bazalni metabolizem (MJ/dan)		Bazalni metabolizem (kcal/dan)	
	m	ž	m	ž	m	ž
15 do manj kot 19 let	67	58	7,6	6,1	1820	1460
19 do manj kot 25 let	74	60	7,6	5,8	1820	1390
25 do manj kot 51 let	74	59	7,3	5,6	1740	1340
51 do manj kot 65 let	72	57	6,6	5,3	1580	1270
65 let in starejši	68	55	5,9	4,9	1410	1170

Znaten del porabe energije temelji na potrebah po energiji za fizične aktivnosti. Mednarodno se je uveljavilo, da se navaja v večkratnikih bazalnega metabolizma (BMR) in ne več absolutno (v MJ ali kcal).

Eksperimentalno je mogoče povprečno dnevno porabo energije (= total energy expenditure, TEE) izmeriti z dvojno stabilno markirano vodo (= doubly labelled water method, DLW) in pri istih osebah tudi določiti bazalni metabolizem (BMR) s pomočjo indirektna kalorimetrije (ali ga izračunati po prediktivnih formulah). V odvisnosti od poklicnih aktivnosti in obnašanja v prostem času dobimo iz kvocienta TEE/BMR povprečne dnevne potrebe po energiji v večkratnikih BMR. Za to vrednost se uporablja izraz stopnja telesne aktivnosti (= physical activity level, PAL) [6]. V običajnih življenjskih razmerah lahko variira med 1,2 in 2,4 [13]. Pri več kot 500 meritvah na poklicno aktivnih odraslih s pretežno sedečim delom se je PAL v povprečju gibala med 1,55–1,65 [1]. Zaradi splošno majhne fizične aktivnosti in pogoste prekomerne telesne mase naj bi se v posameznem primeru za referenčno vrednost energijskega vnosa raje uporabljala nižja vrednost PAL (1,4) (tab. 5).

Prednost tega postopka, ki se nanaša na BMR, je upoštevanje drugih faktorjev, ki vplivajo na energijske potrebe, kot so telesna masa, starost in spol. S tem je poraba energije za definirane fizične aktivnosti tudi pri različnih osebah neposredno primerljiva. Faktorje za ležanje, stanje, tek in različne poklicne aktivnosti in aktivnosti v prostem času lahko razberemo iz ustreznih tabel [npr. 6, 16] (glej tudi tabelo 3). Iz časovnih deležev teh aktivnosti dobimo dnevne potrebe po energiji. Če npr. za gospodinjstvo privzamemo osem ur dela z veliko povprečno porabo energije 2,4 x BMR in osem ur nadaljnjih dejavnosti s povprečno porabo energije 1,6 x BMR ter osem ur spanja z 0,95 x BMR, dobimo srednje dnevne potrebe po energiji kot  $(2,4 \times 8 + 1,6 \times 8 + 0,95 \times 8)/24 = 1,65$  BMR.

Novi način merjenja dnevnega TEE z dvojno stabilno markirano vodo je natančnejši kot dosedanja z indirektno kalorimetrijo, ustreza pa tudi mednarodnemu standardu [12]. S to metodo doseženi rezultati niso primerljivi s prejšnjimi vrednostmi in so zaradi direktnega in konstantnega merjenja celodnevne porabe energije višji kot doslej. Rezultati v tabeli 4 se nanašajo na osebe s predpisano telesno maso in z ustrežno fizično aktivnostjo.

Tabela 3 kaže nekaj primerov za eksperimentalno (DLW, indirektna kalorimetrija) določeno dnevno porabo energije pri različnih poklicnih dejavnostih in aktivnostih v prostem času.

Ker je poraba energije zmanjšana zaradi mehanizacije in avtomatizacije delovnih mest, spadajo danes mnoge poklicne dejavnosti v nižjo skupino težavnosti poklica kot prej.

Pri mnogih zaposlenih s poklici, ki se pretežno opravljajo sede, se v prostem času ugotavlja večjo porabo energije kot med poklicno dejavnostjo. Za športne aktivnosti ali za druge napore aktivnosti v prostem času (30–60 minut, 4–5-krat na teden) se lahko k dnevni porabi energije pri delu dodatno na dan prišteje 0,3 enote PAL (tab. 3).

V obdobju rasti je treba pri ugotavljanju orientacijskih vrednosti za vnos energije poleg tega upoštevati potrebe po energiji za razvoj telesne mase. Če dolgoročno vnašamo premalo ali preveč energije, je zdravje doraščajočih ogroženo.

*Tabela 3: Primeri za povprečno dnevno porabo energije pri različnih poklicnih dejavnostih in aktivnostih v prostem času pri odraslih*

Težavnost dela in preživljanje prostega časa	PAL <sup>1,2</sup>	Primeri
izključno sedeč ali ležeč način življenja	1,2	stari, betežni ljudje
izključno sedeča dejavnost z malo ali brez naporne aktivnosti v prostem času	1,4–1,5	pisarniški uslužbenci, finomehaniki
sedeča dejavnost, občasno tudi večja poraba energije za hojo in stoječe aktivnosti <sup>2</sup>	1,6–1,7	laboranti, vozniki, študenti, delavci ob tekočem traku
pretežno stoječe delo <sup>2</sup>	1,8–1,9	gospodinje, prodajalci, natakari, mehaniki, obrtniki
fizično naporno poklicno delo <sup>2</sup>	2,0–2,4	gradbeni delavci, kmetovalci, gozdni delavci, rudarji, tekmovalni športniki

<sup>1</sup> PAL = (physical activity level) povprečne dnevne potrebe po energiji za fizično aktivnost kot večkratnik bazalnega metabolizma.

<sup>2</sup> Za športno udejstvovanje ali za napore aktivnosti v prostem času (30–60 minut, 4–5-krat na teden) se lahko na dan doda še 0,3 enote PAL.

V tabeli 4 navedene orientacijske vrednosti za (povprečen) vnos energije za otroke različnih starostnih skupin veljajo ob zmerni fizični aktivnosti ter pri telesni višini in telesni masi po vsakokratni 50-odstotni točki (mediani) referenčnih vrednosti (tab. 1). Referenčne vrednosti za energijo [2, 15] ustrezajo aktualnim predlogom strokovnjakov FAO/WHO/UNU [16]. Temeljijo na eksperimentalno pridobljenih podatkih glede celokupne porabe energije v različnih starostnih skupinah. Poraba energije je bila določena s pomočjo dvojno stabilno markirane vode (DLW) in s pomočjo meritve frekvence srčnega utripa (heart rate monitoring). Na podlagi podatkov o porabi energije otrok z zmerno fizično aktivnostjo so bile ocenjene tudi orientacijske vrednosti za otroke z majhno (– 2 SD oz. – 12 %) in z veliko fizično aktivnostjo (+ 2 SD oz. + 12 %) [15].

Pri donošenem dojenčku se povprečna poraba energije podvoji z okoli 230 kJ ± 59 kJ/kg/dan (55 ± 14 kcal/kg/dan) v 1. tednu življenja na okoli 460 kJ/kg/dan (110 kcal/kg/dan) na koncu 3. tedna življenja. V tem trenutku otrok doseže največjo hitrost rasti (več kot 2 cm telesne dolžine na mesec). Po 3. mesecu hitrost rasti upade in relativne potrebe po energiji, ki se nanašajo na telesno maso, se zmanjšajo.

Če je otrok večji ali manjši od za starost in spol specifičnega 50 percentila telesne višine, vendar ima za svojo velikost normalno telesno maso, potem njegove potrebe po energiji ustrezajo potrebam otrok v tistih letih, v katerih se 50 percentil telesne višine sklada z dejansko telesno višino tega otroka. V posameznem primeru se je mogoče orientirati po originalnih podatkih za na starost vezanih 50 percentil telesne višine v posameznih letih življenja [4]. Pri premajhni ali preveliki telesni masi je treba opraviti ustrezne korekture s pomočjo referenčnih vrednosti za energijske potrebe, ki se nanašajo na kilogram telesne mase (tabela 4).

Povzemajoče evalvacije večjega števila študij, v katerih so z dvojno stabilno vodo ugotavljali energijske potrebe odraslih in starejših ljudi iz razvitih držav, kažejo, da je treba njihove potrebe po energiji oceniti višje kot doslej [1, 10, 13]. To zlasti zadeva energijske potrebe moških vseh starostnih razredov. Potrebe žensk je sicer prav tako treba oceniti višje, vendar ne toliko kot pri moških. V tabeli 4 navedene referenčne vrednosti za vnos energije upoštevajo ta razvoj.

Posebej naj poudarimo, da se referenčne vrednosti v tabeli 4 nanašajo na osebe z "normalno telesno maso" in s primerno fizično aktivnostjo; pri preveliki ali premajhni masi so potrebni ustrezni popravki, da se doseže oziroma ohrani predpisana telesna masa. Dejanske energijske potrebe, tj. energijski vnos, ki je v skladu s potrebami, se lahko v posameznem primeru ugotovi samo z rednimi kontrolami telesne mase.



Moški in ženske nad 65 let so glede energijskih potreb posebej heterogena skupina. Po eni strani najdemo med njimi še osebe s fizično aktivnostjo, ki je vsekakor primerljiva z aktivnostjo mlajših oseb, po drugi strani pa v to skupino sodijo osebe, katerih gibljivost je znatno okrnjena [10]. Zato je v posameznem primeru prav mogoče, da lahko pride do velikih odstopanj v dejanski porabi energije.

Za doječe matere se v prvih 4 mesecih po rojstvu priporoča dodaten vnos energije 2,7 MJ/dan (635 kcal/dan). Dodaten vnos energije po 4. mesecu po rojstvu je odvisen od tega, ali matere dojijo polno ali delno. Pri polnem dojenju je po 4. mesecu potrebno dodatnih 2,2 MJ/dan (525 kcal/dan). Sicer pa zadošča 1,2 MJ/dan (285 kcal/dan) [9]. Če se fizična aktivnost med nosečnostjo ali dojenjem občutno spremeni v primerjavi z nenosečim in nedoječim stanjem, je treba vnos energije ustrezno korigirati v skladu s količino energije, ki jo dobimo kot produkt BMR x PAL (tabela 5).

Nadaljnje epidemiološke ugotovitve potrjujejo domnevo, da na stopnjo tveganja debelosti ne vpliva le masa, temveč tudi porazdelitev maščobnega tkiva [17]. Pretežno nabiranje maščevja na trebuhu (= moška ali androidna oblika) je pogostejše povezano s kardiovaskularnimi faktorji tveganja kot pretežno nabiranje maščevja na bokih (= ženska ali ginoidna oblika). Vendar pa imajo lahko tudi ženske androidno porazdelitev maščevja in moški ginoidno. Groba ocena porazdelitve maščobnega tkiva je mogoča prek kvocienta obsega pasu in obsega bokov (waist to hip [W/H] ratio). Pri moških je mogoče iz vrednosti nad 1,0, pri ženskah pa nad 0,8 sklepati, da obstaja dodatno tveganje za kardiovaskularne bolezni.

[illegible]

13 do manj kot 15 let	9,4	8,5	2300	2000	270	230	64	55	56/71	49/62
	11,2	9,4	2700	2200	230	200	56	47	50/63	41/52
<b>Mladostniki in odrasli<sup>2</sup></b>										
15 do manj kot 19 let	13,0	10,5	3100	2500	195	180	46	43	39/60	36/55
19 do manj kot 25 let	12,5	10,0	3000	2400	170	165	41	40	35/54	33/51
25 do manj kot 51 let	12,0	9,5	2900	2300	165	165	39	39	34/52	33/50
51 do manj kot 65 let	10,5	8,5	2500	2000	145	145	35	35	32/48	32/48
65 let in starejši	9,5	7,5	2300	1800	140	135	34	33	30/46	30/46

<sup>1</sup> Ob upoštevanju vrednosti tabel 1 in 2.

<sup>2</sup> V tabeli 2 navedene vrednosti bazalnega metabolizma za skupine oseb z normalno telesno maso smo pomnožili s faktorji (vrednostmi PAL), ki karakterizirajo starosti prilagojeno fizično aktivnost teh skupin. Tako dobimo povprečne dnevne energijske potrebe teh skupin oseb, ki veljajo kot orientacijska vrednost. Upoštevajoč literaturo (1) in poročilo Scientific Committee for Food, Commission of the European Communities (12), smo za oba spola uporabili naslednje vrednosti PAL: 1,75 za 15- do manj kot 25-letnike, 1,70 za 25- do manj kot 51-letnike in 1,60 za 51- do 65-letnike in starejše osebe. Za navedbe v stolpcu 6 smo za majhno/veliko težko fizično aktivnost računali z vrednostma PAL 1,45 oz. 2,2 (gl. tab. 3, srednje vrednosti).

<sup>3</sup> 0 do manj kot 12 mesecev; nedojeni dojenčki, po (2), srednje vrednosti starostne skupine; dojeni dojenčki: 0 do manj kot 4 mesece: dečki 368 kJ/kg (88 kcal/kg), deklice 356 kJ/kg (85 kcal/kg); 4 do manj kot 12 mesecev: dečki 347 kJ/kg (83 kcal/kg); deklice 351 kJ/kg (84 kcal/kg).

<sup>4</sup> 1 do manj kot 15 let, srednje vrednosti starostne skupine (zmerno težka fizična aktivnost); za "majhno fizično aktivnost" smo (ustrezno dvakratni standardni deviaciji) odšteli 12 %, za "veliko fizično aktivnost" pa dodali 12 % (15).

<sup>5</sup> Meritev ni.

*Tabela 5: Orientacijske vrednosti za povprečen energijski vnos pri osebah različne starosti v odvisnosti od bazalnega metabolizma in od naraščajoče fizične aktivnosti (vrednosti PAL, prim. tabela 3)*

Pri odstopanjih od normalnih vrednosti, zlasti pri prekomerni telesni masi in majhni fizični aktivnosti, so potrebni popravki orientacijskih vrednosti. Kontrolni parameter je dejanska telesna masa.

Starost	Bazalni metabolizem		Fizična aktivnost (vrednosti PAL)							
			1,4		1,6		1,8		2,0	
	MJ/dan	kcal/dan	MJ	kcal	MJ	kcal	MJ	Kcal	MJ	Kcal
<b>Mladostniki in odrasli (m)</b>										
15 do manj kot 19 let	7,6	1820	10,6	2500	12,2	2900	13,7	3300	15,2	3600
19 do manj kot 25 let	7,6	1820	10,6	2500	12,2	2900	13,7	3300	15,2	3600
25 do manj kot 51 let	7,3	1740	10,2	2400	11,7	2800	13,1	3100	14,6	3500
51 do manj kot 65 let	6,6	1580	9,2	2200	10,6	2500	11,9	2800	13,2	3200
65 let in starejši	5,9	1410	8,3	2000	9,4	2300	10,6	2500	11,8	2800

<b>Mladostnice in odrasle (ž)</b>										
15 do manj kot 19 let	6,1	1460	8,5	2000	9,8	2300	11,0	2600	12,2	2900
19 do manj kot 25 let <sup>1, 2</sup>	5,8	1390	8,1	1900	9,3	2200	10,4	2500	11,6	2800
25 do manj kot 51 let <sup>1, 2</sup>	5,6	1340	7,8	1900	9,0	2100	10,1	2400	11,2	2700
51 do manj kot 65 let	5,3	1270	7,4	1800	8,5	2000	9,5	2300	10,6	2500
65 let in starejše	4,9	1170	6,9	1600	7,5	1800	8,8	2100	9,8	2300

<sup>1</sup> **Nosečnice** potrebujejo dodatek 1,1 MJ/dan (255 kcal/dan) (po Prenticeu [9]); dodatek je neodvisen od vsakokratne vrednosti PAL.

<sup>2</sup> **Doječe matere** potrebujejo naslednje dodatke (po Prenticeu [9]); dodatek je neodvisen od vsakokratne vrednosti PAL:

- do vključno 4. meseca: + 2,7 MJ/dan (635 kcal/dan),
- pri nadaljnjem polnem dojenju po 4. mesecu: + 2,2 MJ/dan (525 kcal/dan),
- pri le delnem dojenju po 4. mesecu: + 1,2 MJ/dan (285 kcal/dan).

#### Literatura

- [1] Black, A. E., Coward, W. A., Cole, T. J., Prentice, A. M.: Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly-labelled water measurements. Eur. J. Clin. Nutr. 50 (1996), 72-92
- [2] Butte, N. F.: Energy requirements of infants. Eur. J. Clin. Nutr. 50 (Suppl 1) (1996), S24-S36
- [3] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 1980, Druckerei Henrich, Frankfurt/Main (1980)
- [4] Hamill, P. V., Drizd, T. A., Johnson, C. L., Reed, R. B., Roche, A. F., Moore, W. M.: Physical growth: National Center for Health Statistic percentiles. Am. J. Clin. Nutr. 32 (1979), 607-629
- [5] Harris, J. A., Benedict, F. G.: A Biometric Study of Basal Metabolism in Man. Carnegie Institution of Washington. Publ. No. 279. (1919), Washington D.C.
- [6] James, W. P. T., Schofield, E. C.: Human Energy Requirements - A Manual for Planners and Nutritionists. Oxford University Press (1990)
- [7] National Institutes of Health (NIH): Consensus Development Panel on the Health Implications of Obesity: Health Implications of Obesity, Ann. Intern. Med. 103 (1985), 1073-1077
- [8] National Research Council: Recommended Dietary Allowances. 10th Edition, National Academy of Sciences, Washington D.C. (1989)
- [9] Prentice, A. M., Spaaij, C. J., Goldberg, G. R., Poppitt, S. D., van Raaij, J. M., Totton, M., Swann, D., Black, A.E.: Energy requirements of pregnant and lactating women. Eur. J. Clin. Nutr. 50 (Suppl 1) (1996), S82-S111
- [10] Roberts, S. B.: Energy requirements of older individuals. Eur. J. Clin. Nutr. 50 (Suppl 1) (1996) S112-S118
- [11] Robinson, S. M., Jaccard, C., Persaud, C., Jackson, A. A., Jequier, E., Schutz, Y.: Protein turnover and thermogenesis in response to high-protein and high-carbohydrate feeding in men. Am. J. Clin. Nutr. 52 (1990), 72-80
- [12] Scientific Committee for Food (SCF), Commission of the European Communities: Nutrient and Energy Intakes for the European Community, Office for the Official Publications of the European Communities, Luxembourg (1993)
- [13] Shetty, P. S., Henry, C. J., Black, A. E., Prentice, A. M.: Energy requirements of adults: an update on basal metabolic rates (BMRs) and physical activity levels (PALs). Eur. J. Clin. Nutr. 50 (Suppl 1)(1996), S11-S23
- [14] Tataranni, P. A., Ravussin, E.: Variability in metabolic rate: biological sites of regulation. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. Suppl. 19/4 (1995), 102-106

- [15] Torun, B., Davies, P. S., Livingstone, M. B., Paoilsso. M., Sackett, R., Spurr, G. B.: Energy requirements and dietary energy recommendations for children and adolescents 1 to 18 years old. Eur. J. Clin. Nutr. 50 (Suppl 1) (1996), S37-S81
- [16] WHO (World Health Organization): Energy and protein requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series 724, Geneva (1985)
- [17] Wolfram, G.: Fettsucht- Neubewertung des Risikos, Ernährungs-Umschau 37 (1990), 347-354

## Organske snovi

Kot organske snovi je treba v prvi vrsti omeniti beljakovine, maščobe, ogljikove hidrate in alkohol, ki jih s hrano vsak dan vnašamo v količinah do več 100 gramov. Nekateri sestavni deli organskih snovi, npr. nekatere aminokisline ali maščobne kisline, so življenjsko pomembne, večina pa služi kot vir energije.

## Beljakovine

### A. Priporočeni vnosi

Starost	Beljakovine				g/MJ <sup>2</sup> (hranilna gostota)	
	g/kg <sup>1</sup> /dan		g/dan			
	m	ž	m	ž	m	ž
<b>Dojenčki</b>						
0 do manj kot 1 mesec	2,7		12	12	6,0	6,3
1 do manj kot 2 meseca	2,0		10	10	5,0	5,3
2 do manj kot 4 mesece	1,5		10	10	5,0	5,3
4 do manj kot 6 mesecev	1,3		10	10	3,3	3,4
6 do manj kot 12 mesecev	1,1		10	10	3,3	3,4
<b>Otroci</b>						
1 do manj kot 4 leta	1,0		14	13	3,0	3,0
4 do manj kot 7 let	0,9		18	17	2,8	2,9
7 do manj kot 10 let	0,9		24	24	3,0	3,4
10 do manj kot 13 let	0,9		34	35	3,6	4,1
13 do manj kot 15 let	0,9		46	45	4,1	4,8
<b>Mladostniki in odrasli</b>						
15 do manj kot 19 let	0,9	0,8	60	46	5,7	5,4
19 do manj kot 25 let	0,8		59	48	5,6	5,9
25 do manj kot 51 let	0,8		59	47	5,8	6,0
51 do manj kot 65 let	0,8		58	46	6,3	6,2
65 let in starejši	0,8		54	44	6,5	6,4
<b>Nosečnice</b> od 4. meseca				58		6,3
<b>Doječe matere</b> <sup>3</sup>				63		5,8

<sup>1</sup> Glede na referenčno telesno maso.

<sup>2</sup> Izračunano za mladostnike in odrasle s pretežno sedečo dejavnostjo (vrednost PAL 1,4).

<sup>3</sup> Pribl. 2 g dodatka beljakovin na 100 g izločenega mleka.

## B. Obrazložitev

Prehranske beljakovine oskrbujejo organizem z aminokislinami in drugimi dušikovimi spojinami, ki so potrebne za proizvodnjo telesu lastnih beljakovin in drugih metabolično aktivnih substanc. Samo za aminokisline obstajajo biokemično utemeljene potrebe. Vendar pa so priporočila formulirana za beljakovine, saj vnos aminokislin pri zdravem človeku poteka izključno po tej poti.

Pri odraslem človeku obstajajo potrebe po devetih nujno potrebnih (prej: esencialnih) aminokislinah: histidinu, izolevcinu, levcinu, lizinu, metioninu, fenilalaninu, treoninu, triptofanu in valinu, ki jih je treba vnašati s hrano. O tem, ali lahko cistein in tirozin pri človeku deloma nadomestita metionin oziroma fenilalanin, zaenkrat diskusija še ni zaključena. Pri sedmih esencialnih aminokislinah so nepogrešljiva ogljikova ogrodja ustreznih keto kislin. Lizin in treonin pa ne moreta nastati s transaminiranjem ustreznih keto kislin. Različne študije kažejo, da pride pri dlje trajajoči prehrani brez histidina do zmanjšane koncentracije histidina v plazmi in do zmanjšanja sinteze hemoglobina [26, 27]. Zato histidin prav tako velja za esencialno aminokislino. Poleg tega so potrebe tudi po neesencialnih aminokislinah, ker zgolj z vnosom esencialnih aminokislin ni mogoče vzdrževati primerne rasti in ravnovesja telesnih beljakovin (bilanca dušika) [25, 33, 39]. Zato mora uravnotežena prehrana vsebovati zadostne količine esencialnih in neesencialnih aminokislin.

Eksperimentalno ugotovljene povprečne potrebe odraslih po beljakovinah z visoko biološko vrednostjo (jajca, mleko, meso, ribe; dejanska prebavljivost  $\geq 95\%$ ) znašajo 0,6 g beljakovin na kg telesne mase na dan [37]. Po vključitvi individualnih nihanj se ta vrednost zviša na 0,75 g beljakovin na kg telesne mase na dan. Ob upoštevanju pogosto zmanjšane prebavljivosti v mešani prehrani znaša priporočen vnos beljakovin 0,8 g na kg telesne mase na dan. V uravnoteženi mešani prehrani to ustreza 8–10 % deležu prehranskih beljakovin pri vnosu energije za odrasle. Lakto- in ovolaktovegetarijanci (mešana prehrana, ki temelji na rastlinskih virih proteinov ob uživanju mlečnih izdelkov in jajc) so ob vnosu priporočene količine beljakovin in primernem pokrivanju potreb po energiji zadostno preskrbljeni z esencialnimi aminokislinami. Strogo vegansko prehranjevanje pri odraslem zahteva skrbno načrtovanje prehrane, da se pokrijejo potrebe po esencialnih aminokislinah. Pri majhnih otrocih to z vegansko prehrano praviloma ni mogoče.

Potrebe odraslega človeka po aminokislinah so trenutno predmet znanstvene diskusije [36, 38]. Ker podatkovna baza za navedbo novih vrednosti potreb po aminokislinah za odrasle zaenkrat še ni zadostna, kot začasno rešitev priporočamo ocenjevanje primernosti prehranskih beljakovin za pokrivanje potreb po esencialnih aminokislinah na podlagi primerjave vzorca aminokislin (mg aminokislina/g prehranskih beljakovin) z vzorcem potreb po aminokislinah (mg aminokislina/g priporočenega vnosa beljakovin) za 2- do 5-letne predšolske otroke, popravljene z dejansko prebavljivostjo (protein-digestibility corrected amino acid score, PDCAAS; [14, 15]). PDCAAS velja za otroke od starosti 2 let pa vse do odraslosti. Po definiciji se PDCAAS nanaša na prvo limitirajočo aminokislino, pri čemer vrednosti pod 1 kažejo nezadostno pokrivanje. Tako je na primer prva limitirajoča aminokislina v pšenici lizin in PDCAAS je manjši od 0,5. To pomeni, da ob izključnem vnosu pšeničnih beljakovin v višini potreb po beljakovinah potrebe po lizinu ne bi bile pokrite. Iz tega izhaja, da za vegance, tu pa predvsem za tiste, ki se prehranjujejo izključno z žitnimi izdelki, obstaja nevarnost pomanjkanja lizina, če ne uživajo tudi dovolj rastlinskih beljakovin z visoko vsebnostjo lizina (stročnice). Ocenjevanje kakovosti beljakovin za človeško prehrano na podlagi potreb za 2- do 5-letne otroke je dokaj uporabna začasna

rešitev [15]. Velja do tedaj, ko bo na voljo zadostna podatkovna podlaga za novo ocenjevanje potreb po aminokislinah od starosti 2 let naprej.

Nekateri eksperimentalni podatki dajejo slutiti, da so potrebe po beljakovinah pri starejših ljudeh (nad 65 let) nekoliko višje kot pri mlajših odraslih [8]. Ker pa zaenkrat ni zadostnega števila študij, v katerih bi direktno primerjali mlade in starejše odrasle, ostaja priporočen vnos 0,8 g beljakovin na kg telesne mase na dan še naprej v veljavi tudi za starejše.

Pri večji fizični aktivnosti ni bilo mogoče ugotoviti povečanja potreb po beljakovinah [13, 32]. Cela vrsta študij je pokazala, da dodaten vnos beljakovin, ki presega (na starost vezano) priporočilo (celokupni vnos 2,5 g beljakovin na kg telesne mase na dan), ne povzroči nobene spremembe v stopnji obrata za celo telo ter nemaščobne telesne mase in celo pri zelo obremenjujočem treningu ne pripelje do povečanja mišične mase ali moči [9, 21, 28, 32]. Lahko torej izhajamo iz tega, da so odrasli z lahko in srednjo športno aktivnostjo ob vnosu energije, ki pokriva potrebe, in vnosu beljakovin, ugotovljenem v raziskavah (npr. Nacionalna študija prehranjevanja [10]), zadostno preskrbljeni z beljakovinami.

Potrebe rastočega organizma po beljakovinah se določajo s potrebami vzdrževanja in potrebami rasti [11]. Delež potreb po beljakovinah za rast pri celokupnih potrebah po beljakovinah pade z okoli 60 % v prvem mesecu življenja na 11 % v starosti 2 do 5 let. Hitra sprememba potreb po beljakovinah v prvih mesecih je razlog za večjo razčlenitev priporočenega vnosa beljakovin v 1. letu starosti [11]. Ker se polno dojeni dojenčki v prvih 6 mesecih dobro razvijajo, veljajo njihova priporočila za vnos beljakovin kot osnova za potrebe po beljakovinah [11].

Beljakovinske potrebe pri dojenčkih v starosti 6 do 12 mesecev se izračunavajo s pomočjo faktorske metode na podlagi eksperimentov z bilanco dušika. Kot potrebe za vzdrževanje velja 0,56 g proteinov na kg telesne mase na dan. Z od starosti odvisnim pribitkom med 35 in 31 % za naraščanje telesnih beljakovin se upošteva interindividualna variabilnost potreb vzdrževanja in potreb rasti [11]. Tako ugotovljeno priporočilo velja za beljakovine visoke kakovosti (npr. mlečne proteine). Od dopolnjenega 2. meseca življenja naprej so sicer navedene nižje vrednosti kot prej, vendar pa so upoštewane večje potrebe v prvih 2 mesecih življenja.

V obdobju 3–4 mesece po rojstvu znašajo vrednosti beljakovin v materinem mleku 8 % energijske vrednosti (4,8 g/MJ = 2 g/100 kcal), opirajoč se na količino neprebavljenih beljakovin (skupni dušik  $\times$  6,25) okoli 10 g/l in bruto vsebnost energije 2,9 MJ/l (690 kcal/l). Priporočena hranilna gostota beljakovin za dojenčke, ki jih ne hranimo več izključno z dojenjem, se zato v prvih 2 mesecih življenja navaja kot 4,8 g /MJ (2 g/100 kcal) in potem pade na 4 g proteinov/MJ (1,65 g/100 kcal) do 6. meseca in 3,5 g proteinov/MJ (1,46 g/100 kcal) do 12. meseca življenja. Pri prehrani dojenčkov, ki jih hranimo s formulami za dojenčke, pri katerih razmerje med beljakovinami in energijo znaša 4,1 g/MJ (1,7 g/100 kcal), so bili ugotovljeni podobni podatki o rasti, koncentracijah sečnine, aminokislin in albumina v plazmi kot pri dojenih dojenčkih [17, 18]. Zaradi nevarnosti prevelike obremenitve ledvic in dehidracije naj bi razmerje med beljakovinami in energijo ostalo nižje od 7,6 g/MJ (3,2 g/100 kcal) [41].

Potrebe otrok in mladostnikov po beljakovinah so bile določene analogno faktorski metodi za dojenčke, starejše od 6 mesecev [11]. Potrebe vključujejo vrednosti za vzdrževanje in rast. Novo vrednotenje obstoječih študij glede beljakovinskih potreb pri otrocih in mladostnikih je pokazalo za vzdrževalne potrebe 0,63 g beljakovin na kg telesne mase na dan [11]. Potreba za rast v odvisnosti od starosti upada in celotne beljakovinske potrebe se tako gibljejo med 0,7 in 0,63 g na kg telesne mase na dan. Če prištejemo pribitek v višini 30

%, s katerim upoštevamo individualna nihanja pri izkoristljivosti in prebavljivosti beljakovin, dobimo priporočene vnose beljakovin glede na telesno maso. Po ocenah delež prehranskih beljakovin pri skupnem vnosu energije pri mlajših od 4 let znaša 8 %, med 4. in 13. letom pa 10 % [35]. To je občutno manj kot 14 % energije, kot je bilo izračunano kot posnetek iz Nacionalne študije prehranjevanja za odrasle [10].

V nosečnosti se beljakovinske potrebe povečajo šele od 4. meseca naprej. K dnevni prehrani je potrebno dodati 10 g beljakovin. Priporočen vnos beljakovin za doječe matere je odvisen od količine izločenih beljakovin v mleku. Ta povprečno znaša 7–9 g na dan [2, 22]. Tako ob 70 % izkoristljivosti beljakovin in ob pribitku dveh standardnih deviacij znaša dnevni dodatek 15 g beljakovin [37].

Za škodljive učinke vnosa beljakovin, ki presegajo priporočeno količino, po današnjem stanju spoznanj ni nobenega neposrednega dokaza. Vendar pa prevelike količine zaužitih beljakovin tudi nimajo kakih pozitivnih fizioloških učinkov [31]. Z naraščajočim vnosom beljakovin se povečuje količina končnih metabolitov presnove beljakovin, ki jih je treba izločiti, in vzporedno pride do povečane glomerularne stopnje filtracije v ledvicah [6]. Povečan vnos beljakovin vpliva tudi na povečano izločanje kalcija z urinom [4, 24, 40]. To ima lahko negativen učinek na bilanco kalcija in zdravje kosti [5, 16] in prinaša nevarnost nastanka kamnov kalcijevega oksalata v ledvicah [23]. Poleg tega z naraščajočim uživanjem beljakovin prihaja do zmerne metabolične acidoze [4, 20] z doslej še ne povsem znanimi, toda potencialno negativnimi posledicami za vzdrževanje skeletne mišične mase [3]. Obstajajo pa tudi možne povezave med vnosom beljakovin in inzulinsko rezistenco [29, 34].

Na splošno je treba upoštevati, da je uživanje živalskih beljakovin povezano s hkratnim vnosom maščob, holesterola in – z izjemo jajčnih in mlečnih beljakovin – purinov. Vnos beljakovin  $> 2$  g na kg telesne mase na dan je povezan z zmanjšanimi koncentracijami nekaterih aminokislin v plazmi [19, 30], kot so jih sicer opazili samo v katabolnih stresnih pogojih [1, 7].

Dokler ne bodo na voljo definitivni podatki o zdravju škodljivih učinkih vnosa beljakovin, ki daleč presega priporočeno vrednost, se zdi iz varnostnih razlogov priporočljivo, da se zgornja meja vnosa beljakovin, pri kateri ni pričakovati nezaželenih učinkov, za odrasle določi kot 2 g na kg telesne mase na dan [12]. To ustreza povprečnemu dnevni vnosu beljakovin v količini 120 g za ženske in 140 g za moške.



## Literatira

- [1] Abcouwer, S. F., Lohmann, R., Bode, B. P., Lustig, R. J., Souba, W. W.: Induction of glutamine synthetase expression after major burn injury is tissue specific and temporally variable. *J. Trauma* 42 (1997), 421-428
- [2] Allen, J. C., Keller, R. P., Archer, P., Neville, M. C., Studies in human lactation: milk composition and daily secretion rates of macronutrients in the first year of lactation. *Am. J. Clin. Nutr.* 54 (1991), 69-80
- [3] Bailey, J. L.: Metabolic acidosis and protein catabolism: mechanisms and clinical applications. *Miner. Electrolyte Metab.* 24 (1998), 13-19
- [4] Ball, D., Maughan, R. J.: Blood and urine acid-base status of premenopausal omnivorous and vegetarian women. *Br. J. Nutr.* 78 (1997). 683-693
- [5] Barzel, U. S., Massey, L. K.: Excess dietary protein can adversely affect bone, *J. Nutr.* 128 (1998), 1051-1053
- [6] Brändle, E., Sieberth, H. G., Hautmann, R. E.: Effect of chronic protein intake on the renal function in healthy subjects. *Eur. J. Clin. Nutr.* 50 (1996), 734-740
- [7] Calder, P. C.: Fuel utilization by cells of the immune system. *Proc. Nutr. Soc.* 54 (1995), 65-82
- [8] Campbell, W. W., Evans, W. J.: Protein requirements of elderly people. *Eur. J. Clin. Nutr.* 50 (Suppl 1)(1996), S180-S185
- [9] Carraro, F., Hartl, W. H. Stuart, C. A., Layman, D. K., Jahoor, F. Wolfe, R. R.: Whole body and plasma protein synthesis in exercise and recovery in human subjects. *Am. J. Physiol.* 258 (1990), E821-E831
- [10] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.); Ernährungsbericht 1996. Druckerei Henrich, Frankfurt/Main (1996), 40-41
- [11] Dewey, K. G., Beaton, G., Fjeld, C., Lönnerdal, B., Reeds, P. J.: Protein requirement for infants and children. *Eur. J. Clin. Nutr.* 50 (Suppl 1) (1996), S119-S150
- [12] Durnin, J. V., Garlick, P., Jackson, A. A., Schürch, B., Shetty, P. S., Waterlow, J. C.: Report of the IDECG Working Group on lower limits of energy and protein and upper limits of protein intakes. International Dietary Energy Consultative Group, *Eur. J. Clin. Nutr.* 53 (Suppl 1) (1999). S174-S176
- [13] El-Khoury, A. E., Forslund, A., Olsson, R., Branth, S., Sjödin, A., Andersson, A., Atkinson, A., Selvaraj, A., Hambraeus, L., Young, V. R.: Moderate exercise at energy balance does not affect 24-h leucine oxidation or nitrogen retention in healthy men. *Am. J. Physiol.* 273 (1997), E394-E407
- [14] Erbersdobler, H.: Ein neues System zur Proteinbewertung. Der Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score (PDCAAS). *Ernährungs-Umschau* 39 (1992), 243-247
- [15] FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations); Protein quality evaluation. Report of the Joint FAO/WHO Expert onsultation, Bethesda, MD, USA, FAO Food and Nutrition Paper No. 51, Rome (1991)
- [16] Feskanich, D., Willett, W. C., Stampfer, M. J., Colditz, G. A.: Protein consumption and bone fractures in women. *Am. J. Epidemiol.* 143 (1996), 472-479
- [17] Fomon, S. J., Ziegler, E. E., Nelson, S. E., Frantz, J. A.: What is the safe protein-energy ratio for infant formulas? *Am. J. Clin. Nutr.* 62 (1995). 358-63
- [18] Fomon, S. J., Ziegler, E. E., Nelson, S. E., Rogers, R. R., Frantz, J.A.: Infant formula with protein-energy ratio of 1.7 g/100 kcal is adequate but may not be safe. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 28 (1999), 495-501
- [19] Forslund, A. H., Hambraeus, L., van Beurden, H., Holmbäck, U., El-Khoury, A. E., Hjorth, G., Olsson, R., Stridsberg, M., Wide, L., Akerfeldt, T., Regan, M. M., Young, V. R.: Inverse relationship between protein intake and plasma free amino acids in healthy men, at physical exercise. *Am. J. Physiol.* 278 (2000), 857-867
- [20] Frassetto, L. A., Tood, K. M., Morris, R. C. Jr., Sebastian, A.: Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am. J. Clin. Nutr.* 68 (1998). 576-83
- [21] Garlick, P. J., McNurlan, Patlak, C. S.; Adaptation of protein metabolism in relation to limits to high dietary protein intake. *Eur. J. Clin. Nutr.* 53 (Suppl 1) (1999), S34-S43

- [22] Heinig, M. J., Nommsen, L. A., Peerson, J. M., Lönnerdal, B., Dewey, K. G.: Energy and protein intakes of breast-fed and formula-fed infants during the first year of life and their association with growth velocity: the DARLING Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 58 (1993), 152-161
- [23] Holmes, R. P., Goodman, H. O., Hart, L. J., Assimos, D. G.: Relationship of protein intake to urinary oxalate and glycolate excretion. *Kidney Int.* 44 (1993), 366-372
- [24] Itoh, R., Nisniyama, N., Suyama, Y.: Dietary protein intake and urinary excretion of calcium: across-sectional study in healthy Japanese population. *Am. J. Clin. Nutr.* 67 (1998), 438-444
- [25] Kies, C.: Comparative value of various sources of nonspecific nitrogen for the human. *J. Agric. Food Chem.* 22 (1974), 190-193
- [26] Kopple, J. D., Swendseid, M. E.: Effect of histidine intake on plasma and urine histidine levels, nitrogen balance and N tau-methylhistidine excretion in normal and chronically uremic men. *J. Nutr.* 111 (1981), 931-942
- [27] Kopple, J. D., Swendseid, M. E.: Evidence that histidine is an essential amino acid in normal and chronically uremic man. *J. Clin. Invest.* 55 (1975), 881-891
- [28] Lemon, P. W., Tarnopolsky, M. A., MacDougall, J. D., Atkinson, S. A.: Protein requirements and muscle mass/strength changes during intensive training in novice bodybuilders. *J. Appl. Physiol.* 73 (1992), 767-775
- [29] Linn, T., Geyer, R., Prassek, S., Laube, H.: Effect of dietary protein intake on insulin secretion and glucose metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 81 (1996), 3938-3943
- [30] Matthews, D. E., Campbell, R. G.: The effect of dietary protein intake on glutamine and glutamate nitrogen metabolism in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 55 (1992), 963-970
- [31] Metges, C. C., Barth, C. A.: Metabolic consequences of a high dietary protein intake in adulthood: Assessment of the available evidence. *J. Nutr.* 130 (2000), 886-889
- [32] Millward, D. J., Bowtell, J. L., Pacy, P., Rennie, M. J.: Physical activity, protein metabolism and protein requirements. *Proc. Nutr. Soc.* 53 (1994), 223-240
- [33] Reeds, P. J., Hutchens, T. W.: Protein requirements: from nitrogen balance to functional impact. *J. Nutr.* 124 (1994), 1754S- 1764S
- [34] Remer, T., Pietrzik, K., Manz, F.: A moderate increase in daily protein intake causing an enhanced endogenous insulin secretion does not alter circulating levels or urinary excretion of dehydroepiandrosterone sulfate. *Metabolism* 45 (1996), 1483-1486
- [35] Waterlow, J. C.: Protein requirements of infants: an operational assessment. *Proc. Nutr. Soc.* 49 (1990), 499-506
- [36] Waterlow, J. C.: The requirements of adult man for indispensable amino acids. *Eur. J. Clin. Nutr.* 50 (Suppl 1) (1996), S151-S179
- [37] WHO (World Health Organization): Energy and protein requirements, Report of the Joint FAO/WHO Expert Consultation, WHO Technical Report Series 724, Geneva (1985)
- [38] Young, V. R., Borgonha, S.: Adult human amino acid requirements. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 2 (1999), 39-45
- [39] Young, V. R., Zamora, J.: Effects of altering the proportions of essential to nonessential amino acids on growth and plasma amino acid levels in the rat. *J. Nutr.* 96 (1958), 21-27
- [40] Zemel, M. B.: Calcium utilization: effect of varying level and source of dietary protein. *Am. J. Clin. Nutr.* 48 (Suppl) (1988), S880-S883
- [41] Ziegler, E. E., Fomon, S. J.: Potential renal solute load of infant formulas, *J. Nutr.* 119 (Suppl 12) (1989), 1785-1768

# Maščobe

## A. Referenčne vrednosti za vnose

Starost	Maščobe % energije
<b>Dojenčki</b>	
0 do manj kot 4 mesece	45–50
4 do manj kot 12 mesecev	35–45
<b>Otroci</b>	
1 do manj kot 4 leta	30–40
4 do manj kot 7 let	30–35
7 do manj kot 10 let	30–35
10 do manj kot 13 let	30–35
13 do manj kot 15 let	30–35
<b>Mladostniki in odrasli</b>	
15 do manj kot 19 let	30 <sup>1</sup>
19 do manj kot 25 let	30 <sup>1</sup>
25 do manj kot 51 let	30 <sup>1, 2</sup>
51 do manj kot 65 let	30
65 let in starejši	30
<b>Nosečnice</b> od 4. meseca	30–35
<b>Doječe matere</b>	30–35

---

<sup>1</sup> Delavci s težkimi fizičnimi deli lahko potrebujejo večji odstotek.

<sup>2</sup> Pri moških z orientacijsko vrednostjo energije 10 MJ (2400 kcal) ustreza 80 g skupnih maščob.

## B. Obrazložitve

Prehranske maščobe so pomembni viri energije, posebej pri večjih energijskih potrebah (npr. pri ljudeh, ki opravljajo težka fizična dela). Njihova kalorična vrednost je skoraj dvakrat večja kot pri ogljikovih hidratih in proteinih.

Prehranske maščobe, ki obstajajo v naravi, sestojijo skoraj izključno iz mešanih trigliceridov, zdravi ljudje jih absorbirajo povprečno 98 %. Pri pacientih z boleznimi želodčno-črevesnega trakta pa lahko na prebavo in absorpcijo vplivajo dolžina verig maščobnih kislin, število njihovih dvojnih vezi in tališče prehranske maščobe.

Najpomembnejša komponenta prehranskih maščob so maščobne kisline: te so lahko nasičene, mononenasičene (enkrat nenasičene) ali polinenasičene (večkrat nenasičene). Kemična struktura maščobnih kislin vpliva na fizikalne (npr. tališče) in biokemične lastnosti (npr. vpliv na koncentracijo holesterola v plazmi) (gl. sp.). Nasičene maščobne kisline se sicer večinoma vnašajo s hrano, lahko pa se tvorijo tudi v telesu z lipogenezo iz glukoze. Mononenasičene in polinenasičene maščobne kisline se prav tako vnašajo s hrano ali se sintetizirajo iz nasičenih maščobnih kislin. Izjema so večkrat nenasičene maščobne kisline s cis konfiguracijo in določenimi pozicijami dvojnih vezi. Te so esencialne, ker jih človeški organizem ne more proizvesti sam (gl. str. 53).

Maščoba v hrani je obenem nosilec v maščobi topnih vitaminov ter okusa in arom. Zaradi slednjih so maščobe in z njimi pripravljene jedi priljubljena živila.

Splošno priporočilo, naj se uživanje maščob zmanjša, upošteva epidemiološke in klinične ugotovitve o tesni povezavi med prevelikim uživanjem maščob, zlasti nasičenih maščob, dislipoproteinemijo in boleznimi srca in ožilja [1, 2, 18, 19, 21, 22, 36] (gl. str. 46), pa tudi z rakom na debelem črevesu [40] in prekomerno telesno maso [25]. Premastna prehrana v Nemčiji, Švici in Avstriji s porabo maščob > 35 % do > 40 % energijskega vnosa v dnevnem povprečju in s tem pogojeno energijsko preveč bogata prehrana sta eden glavnih vzrokov za razširjeno prekomerno telesno maso in zvišano koncentracijo maščob v krvi – obe sta dejavnika tveganja za predčasno bolezen srca in ožilja [1, 23, 33, 34].

Rezultati epidemioloških raziskav in intervencijske študije na človeku govorijo v prid domnevi, da lahko vnos maščob v višini 30 % energijske vrednosti z uravnoteženo sestavo maščobnih kislin v okviru polnovredne prehrane in v povezavi z zadostno fizično aktivnostjo zniža tveganje srčnega infarkta.

Za doseg energijske bilance in zadostne preskrbe z esencialnimi hranljivimi snovmi in drugimi za zdravje koristnimi sestavinami živil rastlinskega izvora (balastne snovi, sekundarne rastlinske snovi) je potrebno omejiti vnos maščob. Zmanjšan vnos maščob v prehrani vpliva na zmanjšan energijski vnos, olajša tudi potrebno zvišanje ali vsaj ohranjanje hranilne gostote hrane.

Osebe z lahkim in srednje težkim delom naj ne bi uživale več kot 30 % energije v obliki maščob. Če je količina zaužitih maščob pod to referenčno vrednostjo in dosega okoli 25 % energije, to ni problematično, temveč kvečjemu ugodno, ker se pri tem praviloma uživa tudi več rastlinskih živil. Pri znatnem mišičnem delu je lahko zaradi povečanih potreb po energiji delež maščob zaradi zmanjšanja volumna hrane za 5 % višji od referenčnih vrednosti, pri

tistih, ki opravljajo težka fizična dela, pa do 10 %.

Če odrasla oseba uživa do 30 % skupne prehranske energije v obliki maščob, naj bi delež nasičenih maščobnih kislin z dolgimi verigami znašal največ tretjino v obliki maščob vnesene energije, kar ustreza 10 % skupne energije. Večkrat nenasičene maščobne kisline naj bi dajale okoli 7 % prehranske energije oziroma do 10 %, če vnos nasičenih maščobnih kislin presega 10 % skupne energije, da se prepreči povišanje koncentracije holesterola v plazmi [19]. Pri tem naj bi se zvišalo uživanje  $\alpha$ -linolenske kisline, da bi se razmerje med linolno kislino (n-6) in  $\alpha$ -linolensko kislino (n-3) znižalo na približno 5 : 1 (gl. tudi str. 48, 54). Mononenasičene maščobne kisline, npr. oleinska kislina, pokrivajo ostanek vnosa maščob, tj. lahko se uživajo tudi v količini, ki presega 10 % skupne energije. Če se več kot 30 % skupne energije uživa v obliki maščob, naj bi presežna maščoba vsebovala predvsem mono- in polinenasičene maščobne kisline, da se koncentracija holesterola (gl. str. 46) v plazmi ne bi zvišala. Poenostavljeno rečeno naj bi bile pri celokupnem vnosu maščob v obsegu 30 % prehranske energije nasičene maščobne kisline (< 10 % energije) in nenasičene maščobne kisline (skupno 20 % energije in pretežno rastlinskega izvora) v razmerju 1 : 2.

Otroci in mladostniki imajo za rast dodatne potrebe po energiji, posebej v prvih letih življenja in med pubertetno fazo rasti. Potreben večji vnos energije se olajša s povečanim deležem maščob v hrani. Dojenčki v prvih mesecih življenja na vsak način potrebujejo visoko energijsko gostoto, ki jo je mogoče doseči le z maščobo, saj lahko uživajo le omejene količine hrane. Že v otroški dobi pa obstajajo tesne povezave med prehrano, maščobami v krvi in nastankom sprememb v ožilju. Zato si je treba od 2. leta življenja naprej prizadevati za postopno zmanjševanje na splošno prevelikega vnosa maščob. Pri otrocih se zdi uresničljivo vsaj zmanjšanje uživanja maščob na 30–35 % vnosa energije. Tudi pri tem naj nasičene maščobne kisline ne bi presegle ene tretjine maščob oziroma 10 % prehranske energije [10].

Med nosečnostjo in dojenjem se lahko vnos maščob poveča na 35 % energijske vrednosti. V starosti naj maščobe ne bi dajale več kot 30 % energije, da se vnos energije prilagodi zmanjšanim potrebam. Pri fizično še zelo aktivnih starejših ljudeh lahko delež maščob v hrani znaša tudi do 35 % energije.

### *Prehranski holesterol*

Ker živila živalskega izvora poleg nasičenih maščobnih kislin pogosto vsebujejo veliko holesterola, zmanjšano uživanje nasičenih maščobnih kislin obenem pripelje do želenega zmanjšanja vnosa holesterola. Holesterol v prehrani sicer v povprečju le malo zvišuje koncentracijo holesterola v plazmi, vendar od osebe do osebe v različni meri [11]. Tudi koncentracija LDL holesterola v krvi se zaradi prehranskega holesterola v primerjavi z nasičenimi maščobnimi kislinami le malo poviša [19], vendar pa lahko okrepi nezaželeno reakcijo serumskega holesterola na nasičene maščobne kisline [11]. Zato naj vnos holesterola s hrano ne bi bistveno presegal 300 mg/dan [16].

### *Maščobne kisline, serumski holesterol in arterioskleroza*

Koncentracije holesterola LDL in HDL v plazmi, ki presegajo normalne vrednosti, so eden bistvenih dejavnikov tveganja za bolezni srca in ožilja [1, 33]. Trajno je mogoče nanje vplivati s količino zaužitih maščob in s pravilnim razmerjem med nasičenimi in nenasičenimi maščobnimi kislinami v hrani ter s fizično aktivnostjo [16, 26, 41], vendar pri posameznikih v različni meri [11]. Nasičene maščobne kisline: lavrinska kislina (C 12 : 0), miristinska kislina (C 14 : 0) in palmitinska kislina (C 16 : 0) zvišujejo koncentracijo

holesterola v plazmi in posebej koncentracijo "slabega" LDL holesterola. Stearinska kislina (C 18 : 0) ne spreminja LDL holesterola. Mononenasičene maščobne kisline, npr. oleinska kislina (C 18 : 1 n-9), znižujejo koncentracijo LDL holesterola, če v prehrani nadomestijo nasičene maščobne kisline in se s tem zmanjša učinek zviševanja holesterola v krvi, ki ga imajo nasičene maščobne kisline. Polinenasičene maščobne kisline, npr. linolna kislina, pa aktivno znižujejo koncentracijo LDL holesterola. Vendar pa linolna kislina nekoliko zniža tudi "dobri" HDL holesterol, ki zmanjšuje tveganje za arteriosklerozo, medtem ko je tovrstni učinek oleinske kisline manjši [19].

Trans maščobne kisline (gl. sp.) zvišujejo koncentracijo LDL holesterola v krvi in znižujejo koncentracijo HDL holesterola [12, 19]. Zato naj bi bile v človekovi prehrani vsebovane v karseda majhnih količinah in naj bi znašale manj kot 1 % prehranske energije [37] (gl. str. 56).

Za v poskusih na živalih dokazane učinke konjugiranih linolnih kislin (CLA) pri človeku zaenkrat še ni nobenih ugotovitev [12].

Vsebnost trigliceridov v plazmi, ki je prav tako dejavnik tveganja arterioskleroze, se povečuje z visokim vnosom nasičenih maščobnih kislin. Preveliki energijski vnosi na splošno vodijo do povišanja koncentracij holesterola in trigliceridov v krvi.

Razvoj *arterioskleroze* je multifaktorsko dogajanje. Poleg individualnega nagnjenja ima lahko holesterol v plazmi vzročno vlogo v okviru dislipoproteinemije. To velja tudi za druge dejavnike tveganja, kot so povišan krvni pritisk, sladkorna bolezen, kajenje ipd. pa vse do pomanjkanja gibanja, in večinoma ne aditivno, temveč potencirajoče. Take povezave so sedaj odkrile epidemiološke raziskave, dokazali so jih z eksperimentalnimi in kliničnimi študijami [15] ter razširili z novimi spoznanji o učinku oksidirane LDL [36]. Dislipoproteinemija je torej le včasih najpomembnejši vzrok, mnogo pogostejše pa le eden od mnogih vzrokov za prezgodnjo arteriosklerozo [35]. Kompleksnost patogeneze vpliva tudi na rezultate intervencijskih študij, katerih cilj je preprečevanje srčnih infarktov s spremembo prehrane. Kljub temu pa je bil v več takšnih študijah ta cilj dosežen z znižanjem holesterola v plazmi [22, 26]. V eksperimentalnih, kontroliranih intervencijskih študijah z deloma drastičnim zmanjšanjem vnosa maščob (< 25 % energije) in radikalno spremembo načina življenja je bila celo nakazana možnost izboljšanja koronarno srčnih bolezni [27, 31].

Maščobne kisline v prehrani ne vplivajo na tveganje arterioskleroze samo s spremembo koncentracije in sestave lipoproteinov v krvi. S spremembo sestave maščobnih kislin v membranah krvnih celic vplivajo tudi na reološke lastnosti krvi. Prek tvorbe eikozanoidov iz n-6 in n-3 maščobnih kislin se poleg tega usmerjajo pomembne funkcije, kot so agregacija trombocitov, adhezija monocitov na stene žil, razširjenje žil, krvni pritisk in drugi parametri krvnega obtoka. Sem nadalje sodijo vnetni procesi in imunske reakcije [7, 24, 39]. Dolgoverižne n-3 maščobne kisline preprečujejo aritmije [3, 5, 32].

V več intervencijskih študijah so uspeli dokazati zaščitni učinek dolgoverižnih n-3 maščobnih kislin, zlasti eikozapentaenojske kisline (20 : 5 n-3), glede smrtnih srčnih infarktov [4, 8, 14]. Ker uživanja morskih rib ni mogoče povečati v zadostni meri, naj bi se alternativno povečalo vnašanje  $\alpha$ -linolenske kisline (18 : 3 n-3). Iz te kisline v človeškem telesu nastane eikozapentaenojska kislina [13, 38], če te sinteze ne ovirajo visoki vnosi linolne kisline (gl. str. 54). Iz eikozapentaenojske kisline se v prej omenjenem smislu tvorijo ugodno učinkujoči eikozanoidi [39]. V delu opazovalnih študij je bila ugotovljena signifikantna povezava med vnosom  $\alpha$ -linolenske kisline in pogostostjo nenadne srčne smrti [2, 9, 17, 28]. Poleg tega so pri pacientih s srčnim infarktom v intervencijski študiji z  $\alpha$ -

linolensko kislino dosegli signifikantno znižanje stopnje ponovnega infarkta [8]. V tej intervencijski študiji je razmerje med linolno kislino (n-6) in  $\alpha$ -linolensko kislino (n-3) znašalo okoli 4 : 1 [29]. V smislu preventivno učinkovite sestave večkrat nenasičenih maščobnih kislin v prehrani zdravih ljudi se DGE, ÖGE, SGE in SVE izrekajo za znižanje razmerja med linolno kislino (n-6) in  $\alpha$ -linolensko kislino (n-3) vsaj na 5 : 1.

V okviru sredozemske prehrane se tudi oleinski kislini pripisuje zaščitni učinek proti srčnemu infarktu in raku. O možnih mehanizmih je razen učinka na LDL in HDL holesterol v krvi malo znanega in ni načrtnih dolgoročnih, s placebom kontroliranih intervencijskih študij z oleinsko kislino v preventivi srčnega infarkta.

Zdravju škodljivi dolgoročni skupni vnosi maščob pri odraslih so nad 40 % prehranske energije dnevno, pri nasičenih in večkrat nenasičenih maščobnih kislinah pa pod 10 %. Več kot 40 % prehranske energije v obliki maščob spodbuja nastajanje arterioskleroze, raka na debelem črevesu in debelosti. Velike količine nasičenih maščobnih kislin zvišujejo koncentracijo neugodnega LDL holesterola v krvi.

Večje količine večkrat nenasičenih maščobnih kislin so povezane tudi z večjim tveganjem tvorbe lipidnih peroksidov. V poskusih z živalmi je bilo ugotovljeno, da visoki vnosi večkrat nenasičenih maščobnih kislin pospešujejo rast tumorjev, induciranih s kemičnimi karcinogeni. Pri človeku pa ni dokazov za takšen negativen učinek [42]. n-3 maščobne kisline naj bi celo ščitile pred rakom na debelem črevesu.

Visoki vnosi n-3 maščobnih kislin z dolgimi verigami pa povečujejo nagnjenost h krvavitvam in morda negativno vplivajo na funkcije levkocitov in imunskega sistema [6, 20, 30]. Dnevni vnos n-3 maščobnih kislin naj zato ne bi presegal 3 % energije. Za večkrat nenasičene maščobne kisline skupaj velja 10 % prehranske energije kot zgornja meja.

Poleg tega naj bi hrana za zaščito pred oksidacijo nenasičenih maščobnih kislin vsebovala vsaj 0,4 mg ekvivalentov tokoferola na g ekvivalenta dienske maščobne kisline (gl. str. 90).

## References

- [1] Abbott, R. D., Wilson. P. W., Kannel, W. B., Castelli, W. P.: High Density Lipoprotein Cholesterol, Total Cholesterol Screening, and Myocardial Infarction. The Framingham Study. Arteriosklerosis 8 (1968). 207-211
- [2] Ascherio, A., Rimm, E. B., Giovannucci, E. L. et al: Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. BMJ 313 (1996), 84-90
- [3] Billmann, G. E., Hallaq, H., Leaf, A.; Prevention of ischemia-induced ventricular fibrillation by n-3 fatty acids. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 91 (1994), 4427-4430
- [4] Burr. M. L. et al.: Effects of changes in fat, fish and fiber intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial. Lancet 2 (1989), 757-761
- [5] Christensen, J. H., Gustenhoff, P., Korup, E. et al.: Effect of fish oil on heart rate variability in survivors of myocardial infarction: a double blind randomised controlled trial. BMJ 312 (1996), 677-
- [6] Clarke, J. T., Cullen-Dean, G., Regelink, E., Chan, L., Rose, V: Increased incidence of epistaxis in adolescents with familial hypercholesterolemia treated with fish oil. J. Pediatr. 116 (1990), 139-141

- [7] Connor, S. L., Connor, W. E.: Are fish oils beneficial in the prevention and treatment of coronary artery disease? *Am. J. Clin. Nutr.* 66 (1997), 1020S-1031S
- [8] De Lorgeril. M., Salen, P., Martin, J.-L. et al: Mediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular Complications After Myocardial Infarction. Final Report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 99 (1999), 779-785
- [9] Dolecek, T. A.: Epidemiologic evidence of relationships between dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 200 (1992), 177-182
- [10] ESPGAN Committee on Nutrition: Aggett, P., Haschke, F., Heine, W., Hernell, O., Koletzko, B., Lafeber, H., Ormison, A., Rey, J., Tormo, R.: Committee report: childhood diet and prevention of coronary heart disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 19 (1994), 261-269
- [11] Fielding, Chr. J., Havel, R. J., Todd, K. M. et al: Effects of Dietary Cholesterol and Fat Saturation on Plasma Lipoproteins in an Ethnically Diverse Population of Healthy Young Men. *J. Clin. Invest.* 95 (1995), 611-618
- [12] Pritsche, J., Steinhart, H.: Analysis, occurrence, and physiological properties of trans fatty acids (TFA) with particular emphasis on conjugated linoleic acid isomers (CLA) - a review. *Fett/Lipid* 100 (1998), 190-210
- [13] Gerster, H.: Can adults adequately convert  $\alpha$ -linolenic acid (18:3n-3) to eicosapentaenoic acid (20:5n-3) and docosahexaenoic acid (22:6n-3)? *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 68 (1998). 159-173
- [14] GISSI-Prevenzione Investigators: Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 354(1999), 447-455
- [15] Gotto, A. M., LaRosa, J. C., Hunninghake, D. et al: The Cholesterol facts: A summary of the evidence relating dietary fats, serum cholesterol, and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. The Task Force on Cholesterol Issues, American Heart Association, *Circulation* 81 (1990), 1721-1733
- [16] Hayes, K. C., Khosla, P.: Dietary fatty acid thresholds and cholesterolemia. *FASEB J.* 6 (1992), 2600-2607
- [17] Hu, F. B., Stampfer, M. J., Manson, J. E. Rimm, E. B., Wolk. A., Colditz, G. A., Hennekens, Ch. H., Willett, W. C.: Dietary intake of  $\alpha$ -linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. *Am. J. Clin. Nutr.* 69 (1999). 890-897
- [18] Hu, F. B., Stampfer, M. J., Manson, J. E. et al.: Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am. J. Clin. Nutr.* 70 (1999), 1001-1008
- [19] Katan, M. B., Zock, P. L., Mensink, R. P.: Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview. *Am. J. Clin. Nutr.* 60 (1994), 1017S-1022S



- [20] Kelley, D. S., Branch, L. B., Love, J. E., Taylor, P. C., Rivera, Y. M., Jacono, J. M.: Dietary  $\alpha$ -linolenic acid and immunocompetence in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 53 (1991). 40-46
- [21] Kushi, L. H., Lew, R. A., Stare, F. J. et al: Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study. *N. Engl. J. Med.* 312 (1985), 811-818
- [22] Kwiterovich, P. O.: The effect of dietary fat, antioxidants, and pro-oxidants on blood lipids, lipoproteins, and atherosclerosis. *J. Am. Diet. Assoc.* 97 (1997) (Supplement), S31-S41
- [23] Law, M. R., Wald, N. J., Thompson, S. G.: By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? *BMJ* 308 (1994), 367-373
- [24] Nestel, P. J., Pomeroy, S. E., Sasahara, T. et al: Arterial compliance in obese subjects is improved with dietary plant n-3 fatty acid from flaxseed oil despite increased LDL Oxidizability. *Arterioskler. Thromb. Vasc. Biol.* 17 (1997), 1163-1170
- [25] Noack, R.: Nahrungsfett und Adipositas. Teil 1: Fett- und Kohlenhydrataufnahme und Nährstoffbilanzen, *Ernährungs- Umschau* 45 (1998), 8-13
- [26] Oliver, M. F.: It is more important to increase the intake of unsaturated fats than to decrease the intake of saturated fats: evidence from clinical trials relating to ischemic heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 66 (1997), 980S-987S
- [27] Ornish, D., Scherwitz, L. W., Billings, J. H. et al: Intensive Lifestyle Changes for Reversal of Coronary Heart Disease. *JAMA* 280 (1998), 2001-2007
- [28] Piatinen, P., Ascherio, A., Korhonen, P. et al: Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finish men: The Alpha-Tocopherol. Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am. J. Epidemiol.* 145 (1997). 876-887
- [29] Renaud, S., de Lorgeril, M., Delaye, J. et al: Cretan Mediterranean diet for prevention of coronary heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 61 (suppl) (1995), S1360-S1367
- [30] Saynor, R., Verel, D., Gillott, T.: The Long-Term Effect of Dietary Supplementation with Fish Lipid Concentrate on Serum Lipids, Bleeding Time, Platelets and Angina. *Atherosclerosis* 50 (1984), 3-10
- [31] Schuler, G., Hambrecht, R., Schliert, G., Niebauer, J., Hauer, K., Neumann, J., Hoberg, E., Drinkmann, A., Bacher, F., Grunze, M. et al.: Regular physical exercise and low-fat diet, Effects on progression of coronary artery disease. *Circulation* 86 (1992).
- [32] Siscovick, D.S., Raghunathan, T.E., King, I., Weinmann, S. et al.: Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *JAMA* 274 (1995), 1363-1367

- [33] Stamler, J., Stamler, R., Neaton, J. D, et al.: Low Risk-Factor Profile and Long-term Cardiovascular and Noncardiovascular Mortality and Life Expectancy. Findings for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women. JAMA 282 (1999), 2012-2018
- [34] Stamler, J., Wentworth, D., Neaton, J. D.: Is relationship between serum cholesterol and risk of premature of death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA 256 (1986), 2823-2828
- [35] Steinberg, D.: The cholesterol controversy is over. Why did it take so long? Circulation 80 (1989), 1070-1078
- [36] Steinberg, D., Parthasarathy, S., Carew, T. E. et al: Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. N. Engl. J. Med. 320 (1989). 915-924
- [37] Steinhart, H., Pritsche, J.: Contents of trans fatty acids (TFA) in German foods and estimation of daily intake. Fett/Lipid 99 (1997), 314-318
- [38] Valsta, L. M., Salminen, I., Aro, A., Mutanen, M.;  $\alpha$ -Linolenic acid in rapeseed oil partly compensates for the effect of fish restriction on plasma long chain n-3 fatty acids. Eur. J. Clin. Nutr. 50 (1996), 229-235
- [39] Wolfram. G.: Was sind und wie wirken  $\Omega$ -3-Fettsäuren? Ernährungs-Umschau 44 (1997), 36-41
- [40] World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective (1997), 216
- [41] Yu-Poth, S., Zhao, G., Etherton, T. et al: Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. Am. J. Clin, Nutr. 69 (1999), 632-646
- [42] Zock, P. L., Katan, M, B,: Linoleic acid intake and cancer risk: a review and meta-analysis. Am. J. Clin. Nutr. 68 (1998), 142-153

# Esencialne maščobne kisline

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Esencialne maščobne kisline % energije	
	n-6	n-3 <sup>1</sup>
<b>Dojenčki</b>		
0 do manj kot 4 mesece	4,0	0,5
4 do manj kot 12 mesecev	3,5	0,5
<b>Otroci</b>		
1 do manj kot 4 leta	3,0	0,5
4 do manj kot 7 let	2,5	0,5
7 do manj kot 10 let	2,5	0,5
10 do manj kot 13 let	2,5	0,5
13 do manj kot 15 let	2,5	0,5
<b>Mladostniki in odrasli</b>		
15 do manj kot 19 let	2,5	0,5
19 do manj kot 25 let	2,5	0,5
25 do manj kot 51 let	2,5	0,5
51 do manj kot 65 let	2,5	0,5
65 let in starejši	2,5	0,5
<b>Nosečnice</b>	2,5	0,5
<b>Doječe matere</b>	2,5	0,5

<sup>1</sup> Pri tem gre za ocenjene vrednosti.

## B. Obrazložitev

Večkrat nenasičene maščobne kisline s cis konfiguracijo in določeno pozicijo dvojnih vezi so esencialne hranljive snovi, ker jih človeški organizem ne more sintetizirati sam.

Poleg n-6 maščobnih kislin (linolna kislina = C 18 : 2 in iz nje tvorjene maščobne kisline z daljšimi verigami, npr. arahidonska kislina = C 20 : 4) organizem potrebuje tudi n-3 maščobne kisline ( $\alpha$ -linolenska kislina = C 18 : 3 in njeni derivati z daljšimi verigami, posebej eikozapentaenojska kislina = C 20 : 5 in dokozaheksaenojska kislina = C 22 : 6). Obe skupini maščobnih kislin služita za tvorbo funkcionalno pomembnih strukturnih lipidov v tkivih in regulatorskih eikozanoidov. Človek pa lahko sintetizira n-9 maščobne kisline (npr. oleinsko kislino = C 18 : 1) in njihove derivate z daljšimi verigami.

Arahidonska kislina, eikozapentaenojska kislina in dokozaheksaenojska kislina so pomembne sestavine vseh celičnih membran. Iz arahidonske kisline (n-6) in eikozapentaenojske kisline (n-3) tvorjeni eikozanoidi vplivajo na funkcije gladkih mišic, endotelov, monocitov, trombocitov ter na vnetne in imunske reakcije. Pri tem deloma učinkujejo antagonistično. Dokozaheksaenojska kislina (n-3) se nahaja v posebej visokih koncentracijah v živčnem tkivu in v fotoreceptorjih očesne mrežnice.

Pri biosintezi fiziološko pomembnih dolgoverižnih in visoko nenasičenih maščobnih kislin navedene maščobne kisline tekmujejo za isti encimski sistem. Afiniteta do tega upada z vrstnim redom n-3, n-6, n-9 maščobnih kislin. Stopnja pretvorbe v derivate z daljšimi verigami je zaradi te konkurenčne situacije med drugim odvisna od sestave maščobnih kislin v prehrani. Običajno se v najboljšem primeru 10 % vnosa esencialnih maščobnih kislin (linolna kislina,  $\alpha$ -linolenska kislina) pretvori v ustrezne derivate z dolgimi verigami [5, 7].

Navedene referenčne vrednosti za vnose linolne kisline (n-6) in  $\alpha$ -linolenske kisline (n-3) so v razmerju 5 : 1. Neuravnoteženo razmerje med n-6 in n-3 maščobnimi kislinami lahko zaradi tekmovanja maščobnih kislin za skupni encimski sistem negativno vpliva na maščobnokislinsko sestavo rastočih tkiv in na ravnotežje antagonistično učinkujočih eikozanoidov [7, 14].

Pri pomanjkanju n-6 maščobnih kislin (npr. linolne kisline) se poveča vsebnost t. i. Meadove maščobne kisline oziroma eikozatrienojske kisline (C 20 : 3 n-9) v serumu in tkivih, pri pomanjkanju n-3 maščobnih kislin pa vsebnost dokozapentaenojske kisline (C 22 : 5 n-6). Pomanjkanje n-6 maščobnih kislin lahko povzroči kožne ekceme, zamaščenost jeter, anemijo, dovzetnost za infekcije, motnje pri celjenju ran in zaostajanja v rasti [4]. Pri pomanjkanju n-3 maščobnih kislin (npr.  $\alpha$ -linolenske kisline) lahko pride do motenj vida, mišične oslabelosti, tremorja in motenj površinske in globinske občutljivosti [2]. Pomanjkanje esencialnih maščobnih kislin pa je zelo redko, ker maščobno tkivo odraslih z normalno telesno maso in uravnoteženo prehrano vsebuje več kot 500 g linolne kisline in 25 g  $\alpha$ -linolenske kisline. S pomanjkanjem je mogoče računati kvečjemu pri kronični malabsorpciji maščob ali pri dolgotrajnem brezmaščobnem umetnem hranjenju [2, 3, 4].

Do pomanjkanja n-6 oziroma n-3 maščobnih kislin z dolgimi verigami, posebej arahidonske kisline (n-6), eikozapentaenojske kisline (n-3) oziroma dokozaheksaenojske kisline (n-3), lahko pride takoj po rojstvu (gl. sp.). Pri zdravih odraslih pa ga niso še nikoli odkrili, saj se navedene maščobne kisline kljub ne zelo visoki stopnji sinteze na daljši rok tvorijo v zadostnih količinah.

Pri zdravih mladih odraslih so bile ugotovljene povprečne potrebe po linolni kislini v višini 6,5 g na dan oziroma slabih 2 % prehranske energije [13]. Če upoštevamo 15 % kot variacijski koeficient potreb, sledi za odrasle priporočilo v višini 2,5 % celotne energije. Ocenjena vrednost za n-3 maščobne kisline znaša 0,5 % celotnega vnosa energije [2].

Linolna kislina in  $\alpha$ -linolenska kislina imata, merjeno po sintezi eikozanoidov, manjšo biološko učinkovitost kot njuna derivata z daljšimi verigami (arahidonska kislina in eikozapentaenojska kislina). Za enotno ocenjevanje pokrivanja potreb bi bila torej potrebna uporaba pojma ekvivalentov (n-6) oziroma (n-3) maščobnih kislin. S pričujočimi ugotovitvami pa dokončna definicija takih ekvivalentov še ni mogoča. Po predhodnih rezultatih je v 1 do 2 tedna trajajočih eksperimentih eikozapentaenojska kislina glede na izhodiščno situacijo od 2- do več kot 10-krat učinkovitejša kot  $\alpha$ -linolenska kislina [1, 2, 3, 7, 12].

Maščobe zrelega materinega mleka povprečno vsebujejo 10–15 % linolne kisline in > 1 %  $\alpha$ -linolenske kisline vključno z njunimi derivati z daljšimi verigami. V dnevnem povprečju dobi polno dojen dojenček ob dnevni količini 750 ml popitega materinega mleka s povprečno vsebnostjo maščob 40 g/l približno 3,0–4,5 g linolne kisline [9]. Za industrijsko pripravljene začetne formule za dojenčke ESPGAN zahteva vsebnost linolne kisline v višini 4,5–10,8 % vsebnosti energije [6]. Razmerje med linolno kislino in  $\alpha$ -linolensko kislino v začetnih formulah za dojenčke naj bi se, tako kot pri materinem mleku, gibalo med 5 : 1 in 15 : 1 [8]. Ker sta dolgoverižni maščobni kislini dokozaheksaenojska kislina (C 22 : 6 n-3) in arahidonska kislina (C 20 : 4 n-6) pogojno esencialni, zaradi z rastjo pogojenih posebej velikih potreb v zgodnji dobi dojenčka, je pomembno tudi njuno dodajanje z začetnimi formulami za dojenčke [10].

V Nemčiji, Avstriji in Švici je v povprečju zagotovljena zadostna preskrba z esencialnimi maščobnimi kislinami. Veliko vsebnost linolne kisline imajo rastlinska olja, kot so sončnično olje, olje iz koruznih kalčkov in sojino olje. Veliko  $\alpha$ -linolenske kisline vsebuje laneno olje, orehovo olje, repično olje in sojino olje. Ker naj bi razmerje med n-6 maščobnimi kislinami in n-3 maščobnimi kislinami znašalo manj kot 5 : 1, je treba dati prednost oljem z veliko vsebnostjo  $\alpha$ -linolenske kisline. Olja z veliko vsebnostjo nenasičenih maščobnih kislin naj bi na gram ekvivalenta dienske maščobne kisline vsebovala vsaj 0,4 mg ekvivalentov tokoferola kot zaščito proti oksidaciji (gl. str. 90). Eikozapentaenojsko kislino in dokozaheksaenojsko kislino najdemo v glavnem v mastnih morskih ribah, kot so sled (slanik), skuša in losos. Zelo učinkovito lahko dopolnjujejo pokrivanje potreb po esencialnih n-3 maščobnih kislinah.

Cis konfiguracija je predpogoj za tvorbo eikozanoidov in biološko učinkovitost esencialnih maščobnih kislin. Iz nenasičenih maščobnih kislin s cis konfiguracijo lahko pri delnem hidrogeniranju olj pri proizvodnji margarine z molekulsko premestitvijo nastanejo maščobne kisline s trans konfiguracijo. Trans maščobne kisline nastajajo tudi s pomočjo bakterij v kravjem želodcu, v majhnih količinah pa jih najdemo tudi v maščobah kravjega mleka. Trans maščobne kisline povečujejo potrebe po esencialnih maščobnih kislinah, ker konkurirajo z njimi za iste encimske sisteme. Zato naj bi bilo v človekovi prehrani karseda malo trans maščobnih kislin, dajale naj bi manj kot 1 % prehranske energije.

Pri prizanesljivih postopkih priprave in enkratni uporabi maščob za pečenje ne prihaja praktično do nobenih izgub esencialnih maščobnih kislin.

Uravnotežena prehrana ter diete za prehransko terapijo dislipoproteinemij in za zniževanje tveganja arterioskleroze oskrbujejo tako otroke od 3. leta starosti naprej kot tudi mladostnike in odrasle z občutno večjimi količinami večkrat nenasičenih n-3 in n-6 maščobnih kislin, kot so navedene v tabeli za pokrivanje potreb po esencialnih maščobnih kislinah (gl. str. 45).

## Literatura

- [1] Adam, O., Wolfram, G., Zöllner, N.: Vergleich der Wirkung von Linolsäure und Eicosapentaensäure auf Prostaglandinbiosynthese und Thrombozylenfunktion beim Menschen. *Klin. Wochenschr.* 64 (1986), 274-280
- [2] Bjerve, K. S., Fischer, S., Wammer, F., Egeland, T.:  $\alpha$ -Linolenic acid and long chain  $\Omega$ -3 fatty acid supplementation in three patients with  $\Omega$ -3 fatty acid deficiency:

- effect on lymphocyte function, plasma and red cell lipids, and prostanoid formation. *Am. J. Clin. Nutr.* 49 (1989), 290-300
- [3] Bjerve, K. S., Mostad, I. L., Thoresen, L.: Alpha-linolenic acid deficiency in patients on long-term gastric-tube feeding: estimation of linolenic acid and long-chain unsaturated n-3 fatty acid requirement in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 45 (1987), 66-77
  - [4] Collins, F. D., Sinclair, A. J., Royle, J. P. et al: Plasma lipids in human linoleic acid deficiency. *Nutr. Metab.* 13 (1971), 150-167
  - [5] Demmelmair, H., Iser, B., Rauh-Pfeiffer, A., Koletzko, B.: Comparison of bolus versus fractionated oral applications of 13 C-linoleic acid in humans. *Eur. J. Clin. Invest.* 29 (1999), 603-609
  - [6] ESPGAN Committee on Nutrition: Aggett, P., Haschke, F., Heine, W., Hernell, O., Koletzko, B., Launiala, H. K., Rey, J., Rubino, A., Schöch, G., Senterre, J., Tormo, R.: Comment on the content and composition of lipids in infant formulas. *Acta Paediatr. Scand.* 80 (1991), 887-896
  - [7] Gerster, H.: Can adults adequately convert alpha-linolenic acid (18:3n-3) to eicosapentaenoic acid (20:5n-3) and docosahexaenoic acid (22:6n-3)? *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 68 (1998), 159-173
  - [8] Koletzko, B., Bremer, H. J.: Fat content and fatty acid composition of infant formulas. *Acta Paediatr. Scand.* 78 (1989), 513-521
  - [9] Koletzko, B., Thiel, I., Abiodun, P. O.: The fatty acid composition of human milk in Europe and Africa. *J. Pediatr.* 120 (1992), S62-70
  - [10] Koletzko, B.: Importance of dietary lipids. In: Tsang, R., Zlotkin, S. H., Nichols, B., Hansen, J. W. (Hrsg.): *Nutrition during infancy. Principles and practice.* Cincinnati, Digital Educational Publishing, (1997), 123-153
  - [11] Steinhart, H., Fritsche, J.: Contents of trans fatty acids (TFA) in German foods and estimation of daily intake, *Fett/Lipid* 99 (1997), 314-318
  - [12] Valsta, L. M., Salminen, I., Aro, A., Mutanen, M.: alpha-linolenic acid in rapeseed oil partly compensates for the effect of fish restriction on plasma long chain n-3 fatty acids, *Eur. J. Clin. Nutr.* 50 (1996), 229-235
  - [13] Wolfram, G., Zöllner, N.: Linolsäurebedarf des Menschen. In: Zöllner, N. (Hrsg.): *Wissenschaftliche Veröffentlichungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung* 22, (1971), 51-60 Steinkopff-Verlag, Darmstadt
  - [14] Wolfram, G.: Was sind und wie wirken  $\Omega$ -3-Fettsäuren? *Ernährungs-Umschau* 44 (1997), 36-41

## Ogljikovi hidrati, prehranska vlaknina

Orientacijske vrednosti za dodatek ogljikovih hidratov morajo upoštevati individualne potrebe po energiji in beljakovinah ter orientacijske vrednosti za dodatek maščob. Pri pokrivanju potreb po energiji imajo maščobe in ogljikovi hidrati najpomembnejšo vlogo. Polnovredna mešana prehrana naj bi vsebovala omejene količine maščob in veliko ogljikovih hidratov, tj. več kot 50 % dnevnih energijskih potreb (po možnosti škroba) [4, 5, 14].

Orientacijska vrednost nad 50 % prehranske dnevne energije je utemeljena z epidemiološkimi ugotovitvami, po katerih je v nasprotnem primeru povečano uživanje (nasičenih) prehranskih maščob v neposredni zvezi s povečanim tveganjem za bolezni srca in ožilja in za druga obolenja [1, 10, 15, 19]. Nasploh je priporočljivo obilno uživanje ogljikovih hidratov, če so to prvenstveno živila, ki vsebujejo škrob in prehransko vlaknino ter tudi esencialne hranljive snovi in sekundarne rastlinske snovi [16] (gl. str. 218 isl.) Živilom dodani izolirani ogljikovi hidrati, zlasti mono- in disaharidi ter rafinirani ali modificirani škrobi (npr. maltodekstrini), praviloma ne vsebujejo nobenih esencialnih hranljivih snovi, tako da pri vnosu energije, ki ustreza potrebam, zmanjšujejo hranilno gostoto in preskrbo z esencialnimi hranilnimi snovmi [12, 13]. Zelo velikemu vnosu, ki ogroža hranilno gostoto snovi, se je zato treba izogibati [5].

V Nemčiji, Avstriji in Švici se po vsakokratnih poročilih o prehrani z okoli 40 % prehranske energije dodaja relativno malo ogljikovih hidratov [3, 4, 6].

Namesto padajoče tendence prejšnjih let in desetletij pri uživanju kompleksnih ogljikovih hidratov iz žitnih izdelkov in krompirja se pojavlja nespremenjena oziroma spet rahlo naraščajoča poraba. Tudi uživanje zelenjave tendenčno narašča. Preskrba s svežim sadjem je sicer podvržena velikim nihanjem, v zadnjih letih pa je tudi tu v Nemčiji zaznati določeno povečanje [4], medtem ko v Švici trenutno opažajo upadanje [3].

Po Nacionalni študiji prehranjevanja [4] se spolno in starostno specifično uživanje disaharidov (vključno z laktozo) giblje med 8,9 in 19 % prehranske energije, uživanje monosaharidov pa med 4,7 in 8,4 % [4]. Delež dodane saharoze (izoliran trsni/pesni sladkor) pri tem znaša 6,3–13,2 % energije [12]. To pomeni, da občutno več kot polovica disaharidov v hrani izvira iz dodanega sladkorja. Da bi izpolnili zahteve za preventivno prehrano (gl. str. 45, 62, 211) in še izboljšali osnovo za preskrbo z vitamini, mineralnimi snovmi, mikroelementi, sekundarnimi rastlinskimi snovmi in prehransko vlaknino, naj bi živila, ki zmanjšujejo hranilno gostoto, v še večji meri zamenjali s sadjem (ali sokovi), zelenjavo (ali sokovi), solato in z drugimi nosilci ogljikovih hidratov, kot so polnozrnatih izdelki in nemastnimi mlečnimi izdelki. Težišče preskrbe z ogljikovimi hidrati naj bodo živila, ki vsebujejo polisaharide, uporaba sladkorja pa naj bo zmerna [5]. To velja posebej pri prehrani z malo energije (npr. shujševalna dieta ali prehrana starih ljudi) in pri skupinah oseb, kot so otroci [13] in mladi odrasli [12].

Iz živil, ki imajo po naravi velik delež polisaharidov (škroba) in prehranske vlaknine, se sestavine počasneje absorbirajo. Sestava hrane (predvsem vprašanje, ali ogljikovi hidrati nastopajo sami ali v povezavi z maščobo in beljakovinami) vpliva na hitrost absorpcije in s tem na izkoriščanje ogljikovih hidratov v organizmu.

Energijsko gledano so različne hranljive snovi, ki dajejo energijo, enakovredne. Ogljikovi hidrati se pod vplivom inzulina, tudi pri velikem vnosu, shranjujejo predvsem v obliki

glikogena ali se oksidirajo. Prevladujoča oksidacija ogljikovih hidratov vodi do tega, da se pri hiperenergijski prehrani pretežno maščobne kisline iz hrane kopičijo v maščobnem tkivu. Šele pri zelo velikem uživanju ogljikovih hidratov (več kot 400–500 g/dan pri mladih odraslih) pride pri človeku do povečane sinteze nasičenih maščobnih kislin iz glukoze (v majhnem obsegu tudi iz fruktoze), ki se uskladišči v maščobno tkivo [15].

Odrasli na dan predelajo vsaj 180 g glukoze. Od tega v možganih običajno izgori okoli 140 g v ogljikov dioksid in vodo. Preostalih 40 g glukoze pa predvsem eritrociti glikolitično razgradijo v laktat in piruvat, iz česar se v jetrih spet sintetizira glukoza (Corijev cikel). Prek telesu lastne glukoneogeneze iz aminokislin, laktata ali glicerina se lahko na dan zagotovi okoli 130 g glukoze [14]. S tem se lahko kratkoročno pokrijejo potrebe po glukozi. Pri daljšem postenju se po prilagoditvi presnove potrebe možganov po energiji v precejšnji meri krijejo z izgorevanjem ketonskih snovi. Za preprečevanje glukoneogeneze iz proteinov in za zaviranje lipolize naj bi tako pri odraslem kot tudi pri dojenčku vsaj 25 % potreb po energiji pokrivali v obliki ogljikovih hidratov [5, 11].

Pri prehrani dojenčkov z materinim mlekom se v prvem polletju življenja okoli 45 % potreb po energiji pokriva z ogljikovimi hidrati (48 % z maščobami in 7 % z beljakovinami). Pretežni del ogljikovih hidratov v materinem mleku nastopa v obliki laktoze. Ostanek pa se deli na zelo kompleksne oligosaharide, sestavljene iz različnega števila monosaharidnih gradnikov [9]. Fiziološki pomen teh oligosaharidov ni točno znan. Marsikaj pa kaže na to, da imajo vpliv na razvoj specifične črevesne flore in na intestinalno rezistenco proti patogenim bakterijam in virusom.

V prehrani dojenčkov v drugem polletju življenja prispevajo ogljikovi hidrati okoli 47 % energije (maščobe 40 %, beljakovine 13 %) [7]. S polnovredno mešano prehrano dobijo otroci okoli 52 % vnesene energije iz ogljikovih hidratov (iz maščob 35 %, iz beljakovin 13 %).

Pod zbirnim pojmom prehranska vlaknina so zbrane sestavine rastlinske prehrane, ki jih telesu lastni encimi človeškega želodčno-črevesnega trakta ne razgradijo. Z izjemo lignina gre za neprebavljive ogljikove hidrate, kot so celuloza, hemiceluloza, pektin ipd. Upoštevati je treba tudi škrob, ki ga amilaze ne razcepijo (rezistentni škrob). Zraven sodijo tudi neprebavljivi oligosaharidi, kot so oligofruktoze ali oligosaharidi iz družine rafinoze (rafinoza, stahioza, verbaskoza v stročnicah).

Prehranske vlaknine izpolnjujejo celo vrsto pomembnih, deloma zelo različnih funkcij v prebavnem traktu in vplivajo na presnovo [8, 17]. Prehransko vlaknino v črevesu deloma razgradijo bakterije v maščobne kisline s kratkimi verigami. Te znižujejo pH-vrednost vsebine črevesa in črevesni sluznici služijo kot hranljive snovi. V primeru absorpcije predstavljajo te maščobne kisline s kratkimi verigami dodaten vir energije z razpoložljivo energijo pribl. 8,4 kJ (2 kcal) na gram vlaknin.

Prehranska vlaknina naj bi zavirala nastanek cele vrste bolezni in funkcijskih motenj. Najpomembnejše so: zaprtost, divertikuloza debelega črevesa, rak na debelem črevesu, žolčni kamni, prekomerna telesna masa, povišan holesterol v krvi, sladkorna bolezen in arterioskleroza [2, 16, 17, 18]. Pri izbiri živil, bogatih s prehransko vlaknino, je treba upoštevati, da so efekti posameznih komponent prehranske vlaknine različni. Vir prehranske vlaknine naj bi zato bila tako polnovredna žita (pretežno netopni, bakterijsko malo razgradljivi polisaharidi) kot tudi sadje, krompir in zelenjava (pretežno topni, bakterijsko razgradljivi polisaharidi). S tem se zagotavlja ugodna porazdelitev med netopno in topno vlaknino.



Kot orientacijska vrednost za vnos prehranske vlaknine velja pri odraslih količina najmanj 30 g na dan, to je približno 3 g/MJ oziroma 12,5 g/1000 kcal pri ženskah in 2,4 g/MJ oziroma 10 g/1000 kcal pri moških. Če je vnos energije nižji od starostno in spolno specifičnih orientacijskih vrednosti, mora biti gostota vlaknine večja od 3 g oziroma 2,4 g/MJ (12,5 oziroma 10 g/1000 kcal). Za dojenčke in otroke zaenkrat ni mogoče navesti orientacijskih vrednosti za vnos prehranske vlaknine. Materino mleko sicer vsebuje oligosaharide, ne pa prehranske vlaknine. Ko začnemo dodajati drugo hrano, se vnos prehranske vlaknine s sprva 1 g/MJ oziroma 4 g/1000 kcal (v 5./6. mesecu) povzpne na 2,4 g/MJ oziroma 10 g/1000 kcal (v 12. mesecu) [7]. Tako se tudi za otroke zdi uresničljiva orientacijska vrednost za prehransko vlaknino okoli 2,4 g/MJ (10 g/1000 kcal).

Možnost zmanjšane absorpcije večvalentnih kationov (kalcij, magnezij, železo, cink) ima praktičen pomen samo pri povečanem uživanju izolirane vlaknine (npr. otrobov iz terapevtskih razlogov). Neznatno zmanjšana stopnja absorpcije pri uživanju živil, bogatih z vlaknino, se več kot izravna z njihovo višjo vsebnostjo večvalentnih kationov.

## Literatura

- [1] Ascherio, A., Rimm, E. B., Giovannucci, E. L., Spiegelmann, D., Stampfer, M., Willett, W. C.: Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *BMJ* 313 (1996), 84-90
- [2] Brown, L., Rosner, B., Willett, W. W., Sacks, F. M.: Cholesterol- lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 69 (1999), 30-42
- [3] Bundesamt für Gesundheit (Hrsg.): Vierter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bern (1998)
- [4] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 1996. Druckerei Henrich, Frankfurt/Main (1996)
- [5] FAO/WHO: Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Consultation, FAO Food Nutr, Pap. 66, Rome (1996)
- [6] Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien (Hrsg.): im Auftrag des Bundesministeriums für Frauenangelegenheiten und Verbraucherschutz und des Bundesministeriums für Arbeit, Soziales und Gesundheit: Österreichischer Ernährungsbericht 1998. Wien (1996)
- [7] Kersting, M., Ness, B., Schoch, G.: Das Baukastensystem der Beikost zur Realisierung der Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr im 5.-12. Lebensmonat. *Akt. Ernähr.-Med.* 19 (1994), 160-169
- [8] Kritchevsky, D.: Dietary fiber. *Annu. Rev. Nutr.* 8 (1988), 301-328
- [9] Kunz, C., Rudloff, S.: Biological functions of oligosaccharides in human milk- *Acta Paediatr* 82(1993), 903-912

- [10] Kushi. L. H., Lew, R. A., Stare, F. J., Ellison. C. R. et al: Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study N. Engl. J. Med. 312 (1985), 811-818
- [11] Lifschitz, C. H.: Carbohydrate needs in preterm and term newborn infants. In: Nutrition during infancy. Tsang, R. C., Nichols, B. L, (eds.), Hanley & Belfus, Philadelphia (1988), 122-132
- [12] Linseisen, J., Gedrich, K., Karg, G., Wolfram, G.: Suncrose intake in Germany. Z. Ernährungswiss. 37 (1998), 303-314
- [13] Lyhne, N., Ovesen. L.: Added sugars and nutrient density in the diet of Danish children, Scand. J. Nutr. 43 (1999), 4-7
- [14] MacDonald, I. L; Carbohydrates. In: Modern Nutrition in Health and Disease, Shils, M. E., Olson, J. A. Shike, M. (eds) 8th ed., Lea & Febiger, Philadelphia (1994), 36-46
- [15] Noack, R.: Nahrungsfett und Adipositas. Teil 1: Fett und Kohlenhydrataufnahme und Nährstoffbilanzen. Ernährungs-Umschau 45 (1998), 8-13
- [16] Rimm, E. B., Ascherio, A., Giovannucci, E., Spiegelman, D., Stampfer, M. J., Willett, W. C.: Vegetable, Fruit, and Cereal Fiber Intake and Risk of Coronary Heart Disease Among Men. JAMA 275 (1996), 447-451
- [17] Schneemann, B. O., Tietzen, J.: Dietary Fiber. In: Modern Nutrition in Health and Disease, Shils, M. E., Olson, J. A., Shike, M, (eds.). 8th edition, Lea & Febiger, Philadelphia (1994), 89-100
- [18] Wölk, A., Manson, J. E., Stampfer, M. J. et al.: Long-term Intake of Dietary Fiber and Decreased Risk of Coronary Heart Disease Among Women. JAMA 281 (1999), 1998-2004
- [19] World Health Organisation: Diet, Nutrition, and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a WHO Study Group. WHO Technical Report Series 797, Geneva (1990)

## Alkohol

Alkohol v pivu, vinu in žganih pijačah ima raznovrstne učinke. Prehransko fiziološko pomembni so velika energijska gostota alkohola, njegov neugoden učinek na absorpcijo številnih esencialnih hranljivih snovi v črevesu in možno izpodrivanju življenjsko pomembnih snovi iz hrane pri zlorabi alkohola. Odrasli moški v starosti 25 do 51 let sprejemajo povprečno približno 7 % energije v obliki alkohola [4]. Alkohol se v telesu 95 % izkoristi za pridobivanje energije (29 kJ/g oz. 7 kcal/g). Približno 5 % se izloči z urinom, znojem in izdihanim zrakom (tu kot acetaldehid). Povprečna vsebnost alkohola in energije v najobičajnejših alkoholnih pijačah je naštet v tabeli 1.

*Tabela 1: Vsebnost alkohola in energije v alkoholnih pijačah [8]*

Alkoholne pijače	Vsebnost energije MJ/l	Vsebnost energije kcal/l	Delež alkohola g/l	Delež alkohola pri kalorični vrednosti (%)
Polno pivo, svetlo	1,6	390	35	63
Rdeče vino, lahko	2,7	650	80	86
Rdeče vino, težko	3,2	775	95	86
Belo vino	2,9	700	85	85
Peneče vino	3,5	835	90	75
Vinjak	9,9	2400	330	96

Alkohol pri treznem človeku zniža raven sladkorja v krvi, povzroča zvišanje trigliceridov in krvnega tlaka in premik krvi s središča v periferijo telesa s posledično rdečico in segretjem kože. Povečano nastajanje in oddajanje toplote povečuje osnovni metabolizem. Močni diuretični učinek alkohola lahko pripelje do motnje absorpcije mineralnih snovi. Do slabosti in vrtoglavice po večjem uživanju alkohola pride zaradi draženja želodčne sluznice oziroma z neposrednim vplivom na ravnotežni organ v notranjem ušesu.

Že majhni odmerki alkohola zmanjšajo zmogljivost mišic. Na centralno živčevje alkohol zaradi blokade aktivirajočih in blokirajočih živcev deluje tako umirjajoče kot tudi poživljajoče. Ko narašča raven alkohola v krvi, pripeljejo ti akutni učinki alkohola na centralno živčevje prek motenj hoje in podaljšanja reakcijskega časa do prekoračitve meje za koordinirane reakcije. Krvna koncentracija, ki presega 1,4 %, se ocenjuje kot akutna zastrupitev; ta tako moti zavest, da je motena prištevnost.

Poleg teh akutnih učinkov se pri kroničnem uživanju alkohola opažajo predvsem dolgoročni učinki. Na prvem mestu je odvisnost, ki lahko na koncu pripelje do zelo hudih posledičnih pojavov, kot so okvare organov in živcev ter zmedenost in psihične motnje.

Alkohol se v nezatni meri razgradi v želodčni sluznici, predvsem pa v jetih, in sicer prednostno pred drugimi hranili. Kronično uživanje alkohola pripelje do zamaščenih jeter in kasneje do ciroze jeter. Poleg tega pride do okvar na drugih organih, kot sta trebušna slinavka in srčna mišica [6]. Uživanje alkohola v večjih količinah in dlje časa povečuje tudi tveganje nastanka raka v ustni votlini, žrelu, požiralniku, na dojkah in debelem črevesu pri ljudeh v srednjih letih in starih ljudeh [2, 5, 9]. Pri mladih se poveča predvsem tveganje

nasilne smrti, zlasti zaradi prometnih nesreč [1].

Alkohol ima varovalen učinek na srce zaradi zvišanja HDL holesterola v krvi, zmanjšanja agregacije krvnih ploščic, znižanja fibrinogena in povečane fibrinolize [3, 7, 10]. Vendar pa priporočanja alkohola za zaščito pred srčnim infarktom ni mogoče zagovarjati brez zadržkov, saj zgoraj omenjeni negativni učinki kroničnega uživanja alkohola praviloma presegajo njegove pozitivne učinke.

**Mejne zgornje vrednosti vnosa, nad katero škodljivi učinki alkohola presegajo možne pozitivne učinke, ni mogoče navesti, saj je treba vedno računati tudi na individualno različna tveganja. Ob previdnem tehtanju v literaturi opisanih učinkov različnih količin alkohola je mogoče za zdrave moške kot zdravstveno sprejemljivo navesti količino 20 g alkohola na dan; vendar pa naj se ga ne bi uživalo vsak dan. Po nekaterih epidemioloških študijah [2, 6] je glede koronarnega tveganja starejših moških navedeno količino celo mogoče smatrati za zdravstveno ugodno. Za zdravo žensko je zdravstveno sprejemljivih samo 10 g alkohola na dan, saj se v več epidemioloških študijah tveganje okvar organov in raka na dojkah v primerjavi z moškim poveča že pri polovičnem odmerku alkohola [9]. Med nosečnostjo in dojenjem naj bi se ženske izogibale alkoholu, da otroka ne bi izpostavljale tveganjem, npr. alkoholno pogojeni bolezní plodu.**

**20 g alkohola ustreza okoli 0,5 l piva, 0,25 l vina in 0,06 l vinjaka (žganja).**

#### Literatura

- [1] Andreasson, S., Allebeck, P., Romelsjö, A.: Alcohol and mortality among young men: longitudinal study of Swedish conscripts. *BMJ* 296 (1988), 1021-1025
- [2] Boffetta, P., Garfinkel, L.: Alcohol drinking and mortality among men enrolled in an American Cancer Society prospective study. *Epidemiology* 1 (1990), 342-348
- [3] Criqui, M. H., Ringel, B. L.: Does diet or alcohol explain the French paradox? 94), 1719-1723
- [4] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 1996. Druckerei Henrich, Frankfurt/Main (1996), 40
- [5] Longnecker, M. P.: Alcoholic beverage consumption in relation to risk of breast cancer: meta-analysis and review. *Cancer Causes Control* 5 (1994), 73-82
- [6] Osswald, B. R., Seitz, H, K.: Alkoholabusus und seine Wirkungen, In: Echte und vermeintliche Risiken der Ernährung, Hrsg.: Erbersdobler, H., Wolfram, G.: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart (1993), 159-170
- [7] Rimm, E. B., Klatsky, A., Grobbee, D., Stampfer, M. J.: Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits? *BMJ* 312 (1996), 731-736
- [8] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nährwerttabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [9] Thun, M. J., Peto, R., Lopez, A. D., Monaco, J. H., Henley, S. J. Heath, C. W. Jr., Doll, R.: Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. *N. Engl. J. Med.* 337 (1997), 1705-1714
- [10] Wolfram, G.: Alkohol und Arteriosklerose, In: Alkoholische Getränke und Ernährungsmedizin. Hrsg.: Kluthe, R., Kasper, H., Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1998), 47-52

## V maščobi topni vitamini

### Vitamin A (retinol), $\beta$ -karoten

#### A. Priporočeni vnosi

Starost	Retinol			
	mg ekvivalent <sup>1</sup> /dan		mg ekvivalent <sup>1</sup> /MJ <sup>2</sup> (hranilna gostota)	
	m	ž	m	ž
<b>Dojenčki</b>				
0 do manj kot 4 mesece <sup>3</sup>	0,5		0,25	0,26
4 do manj kot 12 mesecev	0,6		0,20	0,21
<b>Otroci</b>				
1 do manj kot 4 leta	0,6		0,13	0,14
4 do manj kot 7 let	0,7		0,11	0,12
7 do manj kot 10 let	0,8		0,10	0,11
10 do manj kot 13 let	0,9		0,10	0,11
13 do manj kot 15 let	1,1	1,0	0,10	0,11
<b>Mladostniki in odrasli</b>				
15 do manj kot 19 let	1,1	0,9	0,10	0,11
19 do manj kot 25 let	1,0	0,8	0,09	0,10
25 do manj kot 51 let	1,0	0,8	0,10	0,10
51 do manj kot 65 let	1,0	0,8	0,11	0,11
65 let in starejši	1,0	0,8	0,12	0,12
<b>Nosečnice</b> od 4. meseca		1,1		0,12
<b>Doječe matere</b> <sup>4</sup>		1,5		0,14

<sup>1</sup> 1 mg ekvivalenta retinola = 1 mg retinola = 6 mg all-trans- $\beta$ -karotena = 12 mg drugih provitamin A karotenoidov = 1,15 mg all-trans-retinilacetata = 1,83 mg all-trans- $\beta$ -retinilpalmitata; 1 IE = 0,3  $\mu$ g retinola.

<sup>2</sup> Izračunano za mladostnike in odrasle s pretežno sedečo dejavnostjo (vrednost PAL 1,4).

<sup>3</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>4</sup> Pribl. 70  $\mu$ g dodatka ekvivalentov retinola na 100 g izločenega mleka.

## B. Obrazložitev

Vitamin A je bistven za rast, imunski sistem in razvoj celic in tkiv najrazličnejših vrst. V obliki svojega aktivnega metabolita retinske kisline regulira rast in izgradnjo kože in sluznic ter s tem tudi njihovo delovanje. Poleg tega je aldehyd vitamina, retinal, pomemben za vid. Alkohol vitamina A, retinol, ki predstavlja strogo homeostatično urejeno transportno obliko v krvi, je verjetno udeležen pri spermatogenezi [1].

Začetka pomanjkanja vitamina A ni mogoče zaznati s klinično-kemično diagnostiko, saj se koncentracija vitamina A v krvi homeostatično regulira v okviru normalnih vrednosti tudi, če so jetra skoraj popolnoma izpraznjena [7]. Prvi klinični znak pomanjkanja vitamina A je nočna slepota. Ta lahko nastopi skupaj ali pa tudi šele po razvoju metaplazije ploščatega epitela v dihalnih sluznicah. Klasični znaki izrazitega pomanjkanja vitamina A so sprva rumenkasto zaroženele (Bitotove) lise (na očesni veznici) v okviru kseroftalmije (izsušitve solznih žlez in očesne veznice). Sledita keratomalacija (tvorba razjed na roženici) s popolnim uničenjem sprednjega dela očesa in slepota. Ob hkratnem pojavu oslabitve obrambnega sistema (motnje imunskega sistema zaradi pomanjkanja vitamina A) imajo lahko smrten izid tudi infekcije, ki so običajno manj usodne. Takšna stanja pomanjkanja vitamina A so v zahodnih industrijskih državah izjemno redka. V državah v razvoju pa so zelo razširjena in so glavni vzrok slepote in velike smrtnosti otrok.

Za ocenjevanje statusa vitamina A določanje retinola v serumu, kot edinega parametra, ni primerno [7]. Z obremenilnim poskusom ("relative dose response test", test RDR) se preverja, ali se po odmerku 7,5 mg ekvivalentov retinola (ER) (25.000 IE vitamina A) koncentracija vitamina v serumu poveča za več kot 15 %. V tem primeru gre za mejno pomanjkanje vitamina A. Če je povečanje manjše ali ga sploh ni, lahko sklepamo na zadostno preskrbljenost.

Skupine s kritično preskrbo so novorojenčki, otroci s pogostimi infekti ter oboleli za ošpicami in stari ljudje. Pri novorojenčkih je preskrbljenost bistveno odvisna od vnosa med nosečnostjo. Infekcijske bolezni, povezane z vročino, vodijo do močnega povečanja potreb po vitaminu A [12, 13] ob hkratnem povečanem izločanju [14, 17]. To je treba upoštevati predvsem pri majhnih otrocih, ki imajo še majhne rezerve.

Nova spoznanja o načinih delovanja vitamina A so pripeljala do tega, da je znatno bolj razširjeno razumevanje velikega pomena ustreznega vnosa. Stopnja absorpcije retinola je odvisna od količine in vrste prehranske maščobe in dosega največ 75 %. Ravno zaradi velikega pomena vitamina in redkih virov za prejšnje oblikovanje vitamina A (retinola) v hrani ima človeški organizem v jetrih zaloge v obliki estrov retinola in maščobnih kislin. Ob zadostnem vnašanju v odvisnosti od starosti zadoščajo za pokrivanje potreb za obdobje 1–3 tednov (pri novorojenčkih), 3 mesecev (pri otrocih) oziroma do 1 leta (pri odraslih) [9, 10]. Iz zalog se vitamin po hidrolizi v retinol odda v kri vezan v molarjem razmerju 1 : 1 : 1 na v jetrih tvorjen protein, ki veže retinol, in na transhretin (prealbumin, ki veže tiroksin).

Poleg jeter tudi druga od vitamina A odvisna tkiva, kot so pljuča, dihalna sluznica, oči, različni čutni epiteli, želodčna in črevesna sluznica idr., oblikujejo zaloge [2]. Te očitno predstavljajo celične rezerve, če oddajanje retinola iz krvi v celico ne pokriva potreb. Glede na celično presnovo vitamina se lahko zaloge izpraznijo v bolj ali manj kratkem času. Do danes ni povsem jasno, v kolikšni meri se lahko takšne zunajjetrne zaloge napolnijo s

sproščanjem iz jeter oziroma ali to poteka zgolj prek hilomikronov (po zaužitju hrane) oz. LDL. Če so zaloge ciljnih tkiv izpraznjene, se razvijejo motnje, ki v primeru sluznic dihal vodijo do sprememb ploščatega epitela in s tem do nezmožnosti delovanja tkiva [18]. To pojasnjuje, zakaj lahko že na začetku pomanjkanja vitamina A, še preden pride do klasičnih pojavov zaradi pomanjkanja, ki se pokažejo na očeh, pride do povečane občutljivosti za infekcije [15].

Potrebe po vitaminu A se pokrivajo s preformiranim vitaminom A iz živil živalskega izvora (npr. jeter) in s provitamins (β-karoten, nekateri drugi karotenoidi in β-apo-karotenali), ki jih tvorijo rastline. Da bi prišli do enotne ocene vnašanja in s tem pokrivanja potreb, se provitamins obračunavajo kot ekvivalenti retinola (ER). Povzemanje prek enotnega preračunskega faktorja je poenostavitev za uporabo v praksi, ker se lahko iz kombinacij živil ali oblik priprave pokažejo tako višji kot tudi nižji izkoristki provitaminov. Pri polnovredni mešani prehrani pa iz pri priporočenem vnosu navedenih preračunskih faktorjev dobimo precej točne vrednosti za delež provitaminov pri pokrivanju potreb z vitaminom A. Le na farmacevtskem področju se vitamin A še navaja v internacionalnih enotah (IE).

Priporočila za odrasle izhajajo iz eksperimentalno ugotovljenih povprečnih dnevnih potreb 0,6 mg vitamina A (retinola). Za pokrivanje fiziološkega razpona nihanja se zdi smiseln variacijski koeficient vsaj 30 %. Povprečne potrebe smo zato pomnožili s faktorjem 1,6, da bi prišli do priporočenega vnosa. Za ženske priporočen vnos smo nastavili 10–20 % nižje, ker je pri njih raven v plazmi v povprečju ustrezno nižja (študija VERA: ženske 1,78 μmol/l, moški 2,04 μmol/l) [8].

V nosečnosti so potrebe po vitaminu A večje. Vnos naj bi bil v povprečju za tretjino večji kot pri nenosečih ženskah. Zaradi velikega pomena vitamina za razvoj in dozorevanje pljuč [1] je treba posebej v drugi in tretji tretjini nosečnosti skrbeti za zadosten vnos. Najboljši vir vitamina A so jetra (cca. 125 g/teden). Ker pa lahko jetra, pač glede na različno krmljenje živali, vsebujejo zelo velike količine retinola, naj bi se ženske v prvi tretjini nosečnosti odpovedale njihovem uživanju (gl. sp.).

Z mlekom zdravih mater prejemajo dojenčki okoli 0,5 mg ekvivalentov retinola na dan [16]. Čim dlje traja dojenje, tem bolj upada količina vitamina A v materinem mleku, na drugi strani pa potrebe dojenega otroka zaradi rasti naraščajo. Predvsem pri ženskah, ki dojijo dlje kot 4 mesece, se za pokrivanje dojenčkovih potreb in za preprečevanje deficitov pri doječi ženski priporoča dodajanje vitamina A (0,7 mg/dan).

Znižane koncentracije vitamina A v plazmi, ki jih pogosto opazamo pri starih ljudeh, so večinoma posledica enostranske prehrane.

Posebej izdatni viri vitamina A so jetra in zelenjava z veliko vsebnostjo β-karotena (npr. korenje, špinača ali ohrovt). Druga živalska živila vsebujejo sorazmerno majhne količine vitamina A. Pri mešani prehrani je treba izhajati iz tega, da okoli 25 % preskrbe z vitaminom A poteka prek provitamina A. Če se ne uživa živalskih proizvodov, zlasti jeter, je treba posebej paziti na vnos β-karotena z zelenjavo.

Učinkovanje vročine in svetlobe ob prisotnosti kisika povzroča izgube vitamina A. Srednja vrednost izgub ob pripravi vseh porabljenih živil pri deželno običajni prehrani in skrbni pripravi znaša okoli 20 % [4]. Nastajanje vitamina A iz provitaminov pa se zmanjša tudi ob odsotnosti kisika zaradi svetlobe ali vročine, in sicer zaradi nastajanja cis izomerov.

Pri običajnih prehranskih navadah so potrebe po vitaminu A praviloma dobro pokrite.

V zelo visokih odmerkih preformirani vitamin A in tudi nekateri retinoidi (derivati vitamina A kot retinska kislina, ki se uporabljajo kot zdravila) sprožajo stranske učinke. Akutno prihaja do glavobolov ali tudi do povečanja pritiska likvorja; kronično nastopajo spremembe na koži, zlatenica in povečanje jeter vse do ciroze ter boleče spremembe skeleta (eksostoze) [3]. Pri dojenčkih naj bi količine > 3 mg (> 10.000 IE) na dan v daljšem obdobju dajali samo pod zdravniškim nadzorom in ob jasnih indikacijah, ker lahko pripeljejo do motenj rasti. Tudi pri otrocih lahko pri kroničnem vnosu nad 5 mg vitamina A na dan pride do motenj rasti. Zdravi odrasli naj ne bi dlje časa (mesece, leta) jemali dnevnih odmerkov, večjih od 3 mg (10.000 IE). Tu lahko predvsem pri že prej okvarjenih jetrih kaj hitro pride do cirozi podobnih, vendar po prenehanju uživanja preparata reverzibilnih sprememb.

Ni pa jasno, ali ob velikem vnosu spremenjenega vitamina A, ki se v živilih (npr. jetrih) deloma pojavlja v veliki koncentraciji, z nastajanjem zgolj teratogeno učinkujoče (povzroča deformacije v zarodku) retinske kisline, ki se v živilih in sredstvih za dopolnjevanje prehrane kot taka ne pojavlja, ne bi moglo priti do okvar v razvoju nerojenih otrok [3]. Zato naj ženske, ki so noseče ali načrtujejo nosečnost, v prvi tretjini nosečnosti poleg uživanja s hrano ne bi večkrat dodatno jemale količin vitamina A nad 3 mg retinola (tj. 10.000 IE). Ena porcija (cca. 125 g) jeter praviloma vsebuje pet- do desetkrat več, v skrajnih primerih (odvisno od krmljenja) pa več kot dvajsetkrat več od te količine retinola. Ob uživanju drugih živil in po predpisih doziranih multivitaminskih preparatov ni možnosti prekoračitev navedenih varnih količin vitamina A. S provitamini ni mogoče povzročiti okvar, saj absorpcija provitaminov in njihova pretvorba v vitamin A kontrolirano poteka prek črevesne sluznice in je zato možna le v omejenem obsegu. Na pomen zadostnega vnosa vitamina A v drugi in tretji tretjini nosečnosti smo že opozorili.

Kot zgornja meja vnosa za odrasle velja do 3 mg (kar ustreza 10.000 IE) vitamina A na dan.

## **β-karoten**

β-karoten spada v skupino karotenoidov in ima dve bistveni funkciji:

- iz β-karotena (provitamina A) lahko nastane preoblikovan vitamin A in
- kot antioksidativna snov lahko kot skoraj vsi drugi karotenoidi ščiti pred oksidativnimi okvarami.

β-karoten je nespremenjen mogoče sprejemati s hrano ter se lahko v različnih tkivih (tanko črevo, jetra, pljuča) pretvori v vitamin A. Pri odgovoru na vprašanje, koliko β-karotena je za človeka esencialno, je treba upoštevati dva vidika:

- učinkovitost in kontrolo cepitve v vitamin A in
- možnost razlikovanja čistega učinka β-karotena od učinka drugih karotenoidov.

β-karoten se v črevesni sluznici okoli 17 % razcepi v vitamin A; pri mešanici karotenoidov pa se domneva, da okoli 7 %. Zdi se, da z upadanjem sprejemanja vitamina A narašča cepitev β-karotena v vitamin A, ob dobri preskrbi z vitaminom A se torej stopnja cepitve zmanjša. Biorazpoložljivost β-karotena je podvržena zelo velikim nihanjem. To je morda posledica individualnih razlik pri absorpciji maščob in je manj odvisno od potrebnosti prisotnosti maščob za absorpcijo β-karotena. Določena količina maščob nedvomno spodbudi sprejemanje v maščobi topnih vitaminov, vendar pa je mogoče β-karoten absorbirati tudi v odsotnosti maščob. Izraba

β-karotena iz zelenjave je v precejšnji meri odvisna od vrste priprave – pri korenju predvsem od mehanskega poškodovanja rastlinskih celic (pridobivanje soka, blanširanje). Iz



surovo zaužitega korenja se  $\beta$ -karoten praktično ne absorbira. Velika količina pektina v hrani lahko omeji absorpcijo  $\beta$ -karotena.

$\beta$ -karoten se poleg drugih rastlinskih barvil pojavlja v skoraj vseh rastlinskih živilih. Zato je težko razmejiti delež  $\beta$ -karotena, ki se ne aktivira kot provitamin A, v njegovem biološkem učinku in s tem esencialnosti za človeka. Zaradi rezultatov različnih epidemioloških študij postaja vse bolj verjetno, da karotenoidi, neodvisno od svojih značilnosti kot A provitamini, zmanjšujejo tveganje obolenja za rakom na pljučih, požiralniku in želodcu [5, 6]. Teoretično je takšen učinek mogoče zelo dobro razložiti; karotenoidi (paradižnikovo barvilo likopen je še učinkovitejši kot  $\beta$ -karoten) so namreč zelo učinkoviti pri razgradnji kisikovih radikalov in podobnih agresivnih oksidacijskih sredstev. O teh je znano, da med drugim tudi spodbujajo nastajanje nevarnih novotvorb. V organizem prihajajo po različnih poteh, med drugim zaradi onesnaženega okolja. Tvorijo pa jih tudi organizem sam (npr. za uničevanje mikroorganizmov).

Ker se karotenoidi kopičijo v krvni plazmi in v maščobnem tkivu, je zaščita tem intenzivnejša, čim več jih človek zaužije. Strogo vzeto je  $\beta$ -karoten označevalec ali vodilna snov za količino zaužite zelenjave in določenih vrst sadja. Kot dobri viri veljajo intenzivno obarvane zelene zelenjave (npr. špinata, ohrovt, stročji fižol, brokoli, motovilec). Korenje sicer vsebuje velike količine karotena, vendar pa so, kot smo opisali zgoraj, razpoložljive samo pri ustrezni pripravi.

O potrebni višini vnašanja  $\beta$ -karotena doslej obstajajo le negotove predstave (gl. tudi II. del, str. 216). Navedbe se morajo orientirati po študijah, ki so kot indikatorje za zaščitne učinke  $\beta$ -karotena in karotenoidov uporabile bodisi izračunan vnos  $\beta$ -karotena ali pa iz načina prehranjevanja rezultirajoče koncentracije  $\beta$ -karotena v krvi. Iz takšnih študij je mogoče izpeljati interval ocenjenih vrednosti 2–4 mg na dan.

V velikih epidemioloških študijah, ki so potekale več let, se je izkazalo, da dnevno uživanje do 10 mg  $\beta$ -karotena prek hrane ni problematično. Na podlagi rezultatov dveh intervencijskih študij z

$\beta$ -karotenom [11, 19] pa je treba neproblematičnost višjih odmerkov  $\beta$ -karotena (20 oz. 30 mg) pri močnih kadilcih postaviti pod vprašaj. Potrebno je nadaljnje raziskovanje, da se ovrednoti varnost višjih doziranja v kombinacijskih in posamičnih preparatih v daljšem obdobju v različnih starostnih razredih.

#### Literatura

- [1] Biesalski, H. K.: Vitamin A und Retinoide. In: Biesalski, H. K., Schrezenmeir, J., Weber, K., Weiß, H. (Hrsg.). Vitamine. Physiologie. Pathophysiologie, Therapie. Thieme Verlag Stuttgart (1997), 3-33
- [2] Biesalski, H. K., Weiser, H.: Microdetermination of Retinyl Esters in Guinea Pig Tissues under Different Vitamin-A-Status Conditions, J. Micronutr. Analysis 7 (1990), 97-116
- [3] Biesalski, H. K.: Comparative Assessment of the Toxicology of Vitamin A and Retinoic Acid. Toxicology 57(1989), 117-161
- [4] Bognár, A.: Vitaminverluste bei der Lagerung und Zubereitung von Lebensmitteln. ernährung/nutrition 19 (1995), 411-416, 478-483, 551-554
- [5] Flagg, E. W., Coates, R. J., Greenberg, R. S.: Epidemiologic studies of antioxidants and cancer in humans. J. Am. Coll. Nutr. 14 (1995), 419-427

- [6] Garewal. H.: Antioxidants in oral cancer prevention. *Am. J. Clin. Nutr.* 62 (1995), 1410S-1416S
- [7] Gerlach, T., Biesalski, H. K., Bässler. K. H.; Serum-Vitamin-A-Bestimmungen und ihre Aussagekraft zum Vitamin-A-Status. *Z. Ernährungswiss.* 27 (1988), 57-70
- [8] Hesecker, H., Schneider. R., Moch. K.J., Kohlmeier, M., Kubier. W.: Vitaminversorgung Erwachsener in der Bundesrepublik Deutschland. In: Kübier, W., Anders, H.J., Heeschen, W., Kohlmeier, M. (Hrsg.): VERA-Schriftenreihe Bd. IV, Wiss. Fachverlag Dr. Fleck, Niederkleen (1992)
- [9] Olson, J.A.: Evaluation of vitamin A status in children. *World Rev. Nutr. Diet* 31 (1978). 130-134
- [10] Olson, J. A.: Serum levels of Vitamin A and carotenoids as reflectors of nutritional Status. *J. Natl. Cancer Inst.* 73 (1984), 1439-1444
- [11] Omenn, G. S., Goodman, G. E., Thornquist, M. D., Balmes, J., Cullen, M. R. Glass, A., Keogh, J. P., Meyskens, F. L. Valanis, B., Williams. J. H., Barnhart, S., Hammar, S.: Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease, *N. Engl. J. Med.* 334 (1996), 1150-1155
- [12] Rahman, M. M., Manalanabis, D., Alvarez. J. O. et al: Acute respiratory infections prevent improvement of vitamin A status in young infants supplemented with vitamin A. *J. Nutr.* 126 (1996), 628-633
- [13] Rosales, F. J., Ritter, S. J., Zolfaghari, R. et al: Effects of acute inflammation on plasma retinol, retinol-binding protein, and its mRNA in the liver and kidneys of vitamin A-sufficient rats. *J. Lipid Res.* 37 (1996), 962-971
- [14] Semba, R. D.: Vitamin A. immunity, and infection. *Clin. infect. Dis.* 19 (1994), 489-499
- [15] Sommer, A., Katz, J., Tarwotjo, I.: Increased risk of respiratory disease and diarrhea in children with preexisting mild vitamin A deficiency. *Am. J. Clin. Nutr.* 40 (1984), 1090-1095
- [16] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [17] Stephensen, C. B., Alvarez, J. O., Kohatsu, J. et al: Vitamin A is excreted in the urine during acute infection. *Am. J. Clin. Nutr.* 60 (1994), 388-392
- [18] Slofft, E., Biesalski, H. K., Zschaebitz A., Weiser, H.: Morphological Changes in the Tracheal Epithelium of Guinea Pigs in Conditions of "Marginal" Vitamin A Deficiency. A light, scanning and transmission-electron microscopic study under special breeding conditions appropriate to early Vitamin A deficiency. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 62 (1992). 134-142
- [19] The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group: The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N. Engl. J. Med.* 330 (1994), 1029-1035

# Vitamin D

## 4. popravljen ponatis 2012

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) (nemško prehransko društvo)

Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE) (avstrijsko prehransko društvo)

Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE) (švicarsko društvo za raziskovanje prehrane)

Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE) (švicarsko združenje za prehrano)

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (nemško prehransko društvo)

Österreichische Gesellschaft für Ernährung (avstrijsko prehransko društvo),

Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (švicarsko društvo za raziskovanje prehrane),

Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg.) (švicarsko združenje za prehrano (izd.):

Priporočene vrednosti za vnos hranil. Vitamin D.

Založba Neuer Umschau Buchverlag,

Neustadt a. d. Weinstraße,

1. četrta izdaja, popravljen

ponatis (2012)

ISBN: 978-3-86528-128-9

©Neuer Umschau Buchverlag,

Neustadt a. d. Weinstraße,

[www.umschau-buchverlag.de](http://www.umschau-buchverlag.de)

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (nemška družba za prehrano e. V. (DGE), Bonn,

[www.dge.de](http://www.dge.de)

**Vitamin D (kalciferol)****1 Ocenjene vrednosti za ustrezen vnos vitamina D pri pomanjkanju notranje sinteze**

Vitamin D ima med vitamini posebno vlogo, ker se vnaša s prehrano in ga tudi človek sam tvori z izpostavljanjem UVB-svetlobi (sončnim žarkom). Vnos vitamina D s prehrano z običajnimi živili ne zadostuje, da bi dosegli ocenjeno vrednost za ustrezen vnos pri pomanjkanju notranje sinteze, ki zagotavlja želeno oskrbo (serumska koncentracija 25-hidroksivitamina D najmanj 50 nmol/l. Razlika do ocenjene vrednosti mora biti krita z notranjo sintezo in/ali jemanjem pripravka vitamina D. Pri pogostem izpostavljanju sončnim žarkom se lahko želena oskrba z vitaminom D doseže brez jemanja pripravka vitamina D

<b>Starost</b>	<b>Vitamin D pri pomanjkanju notranje sinteze μg<sup>1</sup>/dan</b>
<b>dojenčki</b> (0 do manj kot 12 mesecev)	10 <sup>2</sup>
<b>otroci</b> (1 do manj kot 15 let)	20 <sup>3</sup>
<b>mladoletniki in odrasli</b> (15 do manj kot 65 let)	20 <sup>3</sup>
<b>odrasli</b> od 65. leta dalje	20 <sup>3</sup>
<b>nosečnice</b>	20 <sup>3</sup>
<b>doječe matere</b>	20 <sup>3</sup>

**Prehranski vidiki hranljivih snovi****2 Uvod**

V prehrani človeka je vitamin D pogojno nepogrešljiv, ker lahko človek sam sintetizira vitamin D<sub>3</sub> v koži s pomočjo UVB-svetlobe [2]. To pomeni, da človeški organizem za pokrivanje potrebe po vitaminu D ni nujno odvisen od vnosa s hrano, kot je to pri nepogrešljivih vitaminih. V maščobi topljiv vitamin D se pojavlja v dveh oblikah, ki ju skupaj označujemo tudi kot kalciferol. Razlikujemo med vitaminom D<sub>2</sub>, ki je iz rastlinskih živil (ergokalciferol) in vitaminom D<sub>3</sub>, ki je v živilih živalskega izvora (holekalciferol).

<sup>1</sup> 1 μg = 40 mednarodnih enot (IE); 1 IE = 0,025 μg

<sup>2</sup> Ocenjena vrednost se doseže z dajanjem tablete vitamina D za preprečevanje rahitisa od 1. tedna do konca 1. leta starosti pri dojenčkih, ki se dojijo, in pri tistih, ki se ne dojijo. Tableta vitamina D se daje ne glede na notranjo sintezo vitamina D in vnos vitamina D z materinim mlekom oziroma s prehrano za dojenčke. V 2. letu starosti naj bi v zimskih mesecih to še nadaljevali [1].

<sup>3</sup> Vnos vitamina D s prehrano z običajnimi živili (1 do 2 μg dnevno pri otrocih, 2 do 4 μg dnevno pri mladoletnikih in odraslih) ne zadostuje, da dosežemo ocenjeno vrednost za ustrezen vnos pri pomanjkanju notranje sinteze. Razlika do ocenjene vrednosti mora biti krita z notranjo sintezo in/ali jemanjem pripravka vitamina D. Pri pogostem izpostavljanju sončnim žarkom se lahko želena oskrba z vitaminom D doseže brez jemanja pripravka vitamina D.

### 3 Fiziologija

#### *Absorpcija vnesenega vitamina D*

Vitamin D, ki se dovaja s (pre)hrano, se vsrka s prehranskimi maščobami in se v hilomikronih prenaša iz črevesa po limfi. Stopnja absorpcije je približno 80 % [3].

#### *Sinteza vitamina D v koži*

V koži človeka nastane pod vplivom sončne svetlobe (UVB-sevanje valovne dolžine 280–320 nm) iz 7-dehidroholesterolu vitamin D<sub>3</sub> [4]. Vsega skupaj je najmanj devet encimskih reakcij pri kutani sintezi vitamina D, ki jo povzroči UVB-sevanje [5]. Poleg drugih dejavnikov, kot sta trajanje izpostavljanja UVB-svetlobi in površina izpostavljenega dela kože, je tvorjenje vitamina D v koži v glavnem odvisno od valovne dolžine in odmerka UVB-sevanja [6]. Barva kože<sup>1</sup> ter povrhnjica s svojimi lipidnimi sloji in koncentracijo 7-dehidroholesterolu sta glavna dejavnika, odgovorna za učinkovitost in individualne razlike pri sintezi vitamina D<sub>3</sub> v koži [8, 9].

#### *Metabolizem*

Vitamin D, ki se tvori v koži ali se vnaša s hrano, pride po ožilju do jeter, kjer se s hidroksiliranjem na atomu C 25 tvori prohormon 25 (OH) D (kalcidiol, 25-hidroksivitamin D). V ledvicah se nato z drugim hidroksiliranjem tvori aktivna oblika 1,25-dihidroksivitamin D (1,25-dihidroksivitamin D<sub>3</sub> [kalcitriol] in 1,25-dihidroksivitamin D<sub>2</sub>) [9].

Koncentracija 1,25-dihidroksivitaminu D v krvi se povratno uravnava sama s 1,25-dihidroksivitaminom D ter s parathormonom, kalcijem, *fibroblastnim rastnim dejavnikom* 23 in drugih dejavnikov [9, 10]. Poleg ledvic so številne ekstrarenalne celice (keratinociti, monociti makrofagi, osteoblasti, celice prostate in debelega črevesa) zaradi ekspresije ustreznega gena sposobne, da pretvorijo 25 (OH) D v aktivno obliko 1,25-dihidroksivitaminu D [11, 12].

Biološko aktivni 1,25-dihidroksivitamin D se z nadaljnjim hidroksiliranjem v ledvicah razgradi, zaradi česar nastane metabolit z biološko slabim učinkom. Najpomembnejši končni produkt, ki se izloča z urinom, je kalcitrinska kislina [9]. Opisane stopnje metabolizma veljajo za vitamin D<sub>2</sub> in vitamin D<sub>3</sub> enako.

### 4 Delovanje

Vitamin D je potreben za uravnavanje kalcijeve homeostaze in presnove fosfata. Biološko aktivni 1,25-dihidroksivitamin D povzroči z vezavo na membranske receptorje npr. odprtje kalcijevih kanalov, ki zagotavljajo hiter sprejem kalcija iz črevesja [13]. Poleg tega opravlja 1,24-dihidroksivitamin D svoje naloge na različnih ciljnih organih tudi z vezavo na posebne receptorje v celičnem jedru in tako vpliva na obdelavo veliko (> 6000) hormonsko občutljivih genov [14]. S tem se med drugim uravnava beljakovina, ki veže kalcij, in poveča vsrkavanje kalcija v črevesju [15 g]. 1,25-dihidroksivitamin D je najučinkovitejši aktivator črevesne absorpcije kalcija.

<sup>1</sup> Osebe s temnejšo barvo kože dobijo pri enakem sončnem obsevanju manj vitamina D kot ljudje s svetlejšo kožo [7].

### **Prehranski vidiki hranljivih snovi**

Nadalje 1,25-hidroksivitamin D pospeši vsrkavanje fosfata iz črevesa, zvišuje tubularno ponovno absorpcijo kalcija in ledvic in omogoča mineralizacijo kosti. Za najboljši učinek vitamina D je za zdravje kosti potreben ustrezen vnos kalcija [16].

1,25-dihidroksivitamin D zmanjšuje sintezo in sproščanje parathormona, ki se tvori v obščitnicah, ki prav tako sodeluje pri homeostazi kalcija. Parathormon se tudi kot reakcija na zmanjšanje koncentracije kalcija v plazmi izloča in s pospešeno ponovno absorpcijo kalcija v ledvicah zvišuje koncentracijo kalcija v plazmi [17].

Nadalje 1,25-hidroksivitamin D vpliva na diferenciacijo epitelnih celic kože, modulira aktivnost celic imunskega sistema [18, 19] in ima morda pomembno vlogo pri razvoju mišic [20]. Glede učinkov vitamina D na mišico se domneva, da vitamin D ne glede na receptorje ugodno vpliva na dotok kalcija v mišična vlakna ter z neposredno vezavo na specifični intracelularni receptor pospešuje sintezo beljakovin v mišičju [21, 22, 23]. Ekspresija gena receptorja se z višjo starostjo zmanjšuje, kar morda pojasnjuje, da se del mišične mase s starostjo izgublja [24].

## **5 Znaki pomanjkanja**

Pomanjkanje vitamina D povzroča motnje ravnotežja kalcija in presnove fosfata. Pri dojenčkih in majhnih otrocih vodi D-hipovitaminoza do bolezenske slike rahitisa, zaradi katerega so zaradi motnje pri mineralizaciji kosti značilne deformacije okostja in izrastline na hrustancu (rahitični rožni venec, oksaste noge, mehke lobanjske kosti, kvadratasta lobanja, zakasnelo zaprtje lobanjskih šivov). Drugi bolezenski znaki so zmanjšana moč mišic, zmanjšan mišični tonus in povečana občutljivost za okužbe [9].

Pri odraslih povzroči izrazito pomanjkanje vitamina D osteomalacijo. Značilni so demineralizacija in posebni procesi razgradnje polno razvitih kosti. Značilna so tudi z radiološkimi preiskavami vidna osteoporozna mesta (Looser), na katerih lahko nastanejo spontani zlomi. V ospredju so splošne bolečine celotnega okostja in razvoj miopatije [15]. Nezadostna oskrba z vitaminom D prispeva k nastanku osteoporoze v starosti. V primerjavi z osteomalacijo se zmanjša anorganska in organska kostna trdota, katere struktura postane istočasno bolj groba [25].

Priznani parameter za ocenitev oskrbe z vitaminom D je serumska koncentracija 25 (OH) D<sup>2</sup> [26, 27]. Izrazito pomanjkanje vitamina D s povečanim tveganjem za rahitis oziroma osteomalacijo obstaja pri koncentracijah 25 (OH) D pod 30 nmol/l v serumu [28, 29, 30, 31, 32]. Zvišane koncentracije parathormona v serumu (sekundarni hiperparatiroidizem<sup>3</sup>) najdemo pri serumskih koncentracijah 25 (OH) D med 10 in 25 nmol/l [33]. Z največ do 50 nmol/l serumske koncentracije 25 (OH) D se lahko koncentracija parathormona zniža z izboljšano oskrbo z vitaminom D (odvisno od vnosa kalcija) [34].

## **6 Čezmerna oskrba**

Za hipervitaminozo so značilne serumske koncentracije 25 (OH) D od 400 do 1250 nmol/l [9, 35]. V dopolnilnih študijah je ugotovljeno, da pri zdravih odraslih osebah z jemanjem

vitamina D niso nastali toksični učinki (npr. hiperkalcemija), dokler ni bila prekoračena serumska koncentracija 25 (OH) D, ki znaša 400 nmol/l, [36, 37].

Intoksikacije z vitaminom D so pri ljudeh z zdravo presnovo<sup>4</sup> mogoče le s pretiranim oralnim dovajanjem in ne s čezmernim izpostavljanjem kože UVB-svetlobi. Pri intoksikacijah z vitaminom D se zviša intestinalna stopnja absorpcije kalcija in se kalcij bolj sprošča iz kosti. Pri dnevni količini vnosa, ki znašajo do največ 100 µg, nismo mogli dokazati intoksikacij [37]. Pri vnosu več kot 100 µg dnevno, ki je pri prehranjevalnih navadah v srednji Evropi mogoč le zaradi čezmernega jemanja pripravkov vitamina D, se lahko kljub večjemu izločanju kalcija s sečem poviša koncentracija kalcija v plazmi [37]. Zaradi nalaganja kalcija v najbolj notranjem sloju in v srednjem sloju krvnih žil, ledvic, srca in pljuč nastane tako imenovani sindrom hiperkalcemije. To je na začetni stopnji povezano z večjim izločanjem seča, žejo, slabostjo, bljuvanjem ter zmanjšanim mišičnim tonusom. V napredujočem stanju lahko nastanejo ledvični kamni, pomanjkljivo delujejo ledvice ali je mogoča celo smrt [17].

### ***Zgornja dopustna meja za dovajanje vitamina D***

V dojenčkovi starosti se dnevna količina z več kot 25 µg vitamina D ne sme dajati brez ciljne indikacije in redne kontrole koncentracije kalcija v plazmi in izločanja kalcija v seču [32, 39]. EFSA (Evropska agencija za varnost hrane) ocenjuje dnevni vnos vitamina D do največ 50 µg pri odraslih kot neoporečen [39]. Ameriški inštitut za medicino [32] je za zgornjo dopustno mejo za dnevni vnos vitamina D določil 100 µg.

### **7 Stanje oskrbe prebivalcev z vitaminom D**

Ker je vnos vitamina D pri prehrani z običajnimi živili le nezaten delež oskrbe z vitaminom D, na podlagi evidentiranja oskrbe ni mogoče oceniti stanja oskrbe. Nasprotno pa kaže serumska koncentracija 25 (OH) D celotno oskrbo iz oralnega vnosa in notranje sinteze. Pri rednem zadrževanju na prostem izvira iz življenjskih razmer, ki so pri nas običajne, približno 80 do 90 % vitamina D v telesu iz notranje sinteze v koži, približno 10 do 20 % vitamina D se vnese s hrano [9].

#### ***Vnos vitamina D***

Po podatkih nacionalne študije o uživanju hrane II (NVS II, 2005-2006) je bil medialni(povprečni) vnos vitamina D pri moških v starosti od 14 do 80 let, ki živijo v Nemčiji, 2,9 µg dnevno (5. percentil [P5] do 95. percentila [P95] 0,0–9,6 µg) in pri ženskah enake starosti 2,2 µg dnevno (P5-P95 0,7–7,0 µg [40]). Povprečni vnos vitamina D pri starejših (65–80 let) prav tako kot v skupini manj starih (51–64 let) je bil 3,3 µg dnevno pri moških (P5-P95 1,0–10,6 µg) oziroma 2,6 µg pri ženskah (P5-P95 0,8–8,2 µg [40]) večje<sup>2</sup>

<sup>2</sup> Za merjenje 25 (OH) D, ki kroži v krvi, so na razpolago različni analitični postopki. Nezadostno standardiziranje teh postopkov ima lahko za posledico precejšnje razlike pri izsledkih med različnimi laboratoriji [16].

<sup>3</sup> Čezmerno delovanje obščitnice

<sup>4</sup> Pri idiopatski infantilni hiperkalcemiji lahko velik vnos vitamina D povzroči povečanje koncentracije kalcija v krvi. Vzrok je genska okvara. Zaradi tega je prizadet encim, ki v človeškem telesu razgradi aktivni vitamin D [38].

kot pri mlajših starostnih skupinah. V skladu s študijo EsKiMo (modul prehranjevanja v študiji KiGGS, študija o zdravju otrok in mladoletnikov) jemljejo dečki, stari od 6 do 11 let, 1,4 µg (P5–P95 0,3–5,4 µg) in deklice iste starosti 1,3 µg (P5–P95 0,3–4,2 µg) vitamina D dnevno. Pri dečkih v starosti od 12 do 17 let je povprečni vnos vitamina D 2,2 µg (P5–P95 0,9–6,7 µg) in pri deklicah te starostne skupine 1,7 µg (P5–P95 0,6–4,8 µg) vitamina D dnevno [41].

#### *Serumska koncentracija 25(OH)D*

Serumsko koncentracijo 25 (OH) D so v Nemčiji določili po študijah inštituta Roberta Kocha pri odraslih v starosti od 18 do 79 let (zvezna anketa o zdravju 1998) in pri otrocih in mladoletnikih v starosti od 1 do 17 let (udeležene osebe pri anketi o zdravju otrok in mladoletnikov, KiGGS, 2003–2006). Povprečna serumska koncentracija 25 (OH) D je bila pri otrocih in mladoletnikih 41,9 nmol/l (P5–P95 13,9–96,3 nmol/l) in pri odraslih (od 18 do manj kot 65 let) 46,2 nmol/l (P5–P95 15,5–123,0 nmol/l). V starostni skupini 65- do 79-letnikov je bila povprečna serumska koncentracija 25 (OH) D 39,1 nmol/l (P5–P95 15,3–104,0 nmol/l) [42].

Po podatkih inštituta Roberta Kocha ima 15,5 % otrok in mladoletnikov in 14,3 % 18–79-letnikov serumske koncentracije 25 (OH) D, ki so manjše od 25 nmol/l. Približno 62 % dečkov in 64 % deklic v starosti od 1 do 17 let ter 57 % oziroma 58 % moških oziroma žensk v starosti od 18 do 79 let ima serumske koncentracije 25 (OH) D, ki so manjše od 50 nmol/l [43].

Kot splošno zlato pravilo velja, da se serumska koncentracija 25 (OH) D pri odraslih za vsak 1 µg dnevnega vnosa vitamina D lahko poveča za približno 1 nmol/l [44]. Povečanje serumske koncentracije 25 (OH) D je vsekakor odvisno od izhodiščne vrednosti. Pri majhni serumski koncentraciji 25 (OH) D je večje povečanje zaradi vnosa vitamina D kot pri že visoki serumski koncentraciji [26]. Podatki o približno 2500 žensk po menopavzi so pokazali, da so se izhajajoč iz začetnih serumskih koncentracij 25 (OH) D z manj kot 25 nmol/l, 25 do 50 nmol/l oziroma z več kot 50 nmol/l po dodatku s 10 do 15 µg dnevno povečale serumske koncentracije povprečno za 58,4 nmol/l, 39,4 nmol/l oziroma 13,5 nmol/l [45].

## **8 Dobri dobavitelji vitamina D**

Malo živil vsebuje vitamin D v večji količini, sem spadajo predvsem mastne ribe (npr. slani in skuša) in precej manj ga imajo jetra, margarina (obogatena z vitaminom D), rumenjaki in nekatere užitne gobe [46]. Na aktivnost vitamina D pa skladiščenje in priprava živil bistveno ne vplivata. Med običajnim časom kuhanja do 180 °C je toplotno stabilen in je v živilih občutljiv le za kisik in svetlobo. Povprečna izguba pri pripravi je 10 % [47].

## **9 Priporočljive vrednosti za vnos vitamina D**

### **9.1 Za različne starostne skupine**

#### *Dojenčki*

Pri dojenčkih je zelo pomemben reden zunanji vnos vitamina D. Materino mleko večinoma vsebuje zelo malo vitamina D [46, 48]. Dojenčki načelno ne smejo biti izpostavljeni neposrednim sončnim žarkom, ker se mora njihov zaščitni mehanizem kože šele razviti [49], tako da priporočamo stalno jemanje pripravka vitamina D.



Pokazalo se je, da dnevni vnos vitamina D v količini 2,5 do 5 µg varuje dojenčke pred rahitisom [50]. Nove raziskave kažejo, da ni zagotovljeno, da je serumska koncentracija 25 (OH) D pri vseh dojenčkih nad 30 nmol/l [51], kar ustreza koncentraciji, za katero danes menimo, da je potrebna za zanesljivo preprečevanje rahitisa [52, 53]. Različna strokovna združenja menijo, da je analogno s starostjo odraslih tudi za dojenčke zaželena serumska koncentracija 25 (OH) D, ki znaša najmanj 50 nmol/l [1, 32, 51]. Z vnosom 5 µg vitamina D dnevno se ne doseže [54, 55, 56]. Nasprotno pa je vnos 10 µg vitamina D dnevno povzročil serumske koncentracije 25 (OH) D, ki so znašale nad 50 nmol/l [57, 58]. Na podlagi teh študij je ocenjena vrednost za ustrezno dovajanje vitamina D v dojenčkovi starosti določena z 10 µg/dan.

### *Otroci*

Pri majhnem otroku ob zadostni oskrbi z vitaminom D v dojenčkovi starosti nastane rahitis le redko. Menimo, da je pri dojenčkih in otrocih potrebna serumska koncentracija 25 (OH) vsaj 50 nmol/l [1, 32, 51, 59]. Vnos od 5 do 10 µg vitamina D dnevno je pri otrocih dosegel serumske koncentracije 25 (OH) D nad 50 nmol/l [60], vendar pa je večji vnos vitamina D, npr. 20 µg dnevno, potreben, da pri pomanjkanju izpostavljenosti UVB-svetlobi pri vseh otrocih zagotovimo serumsko koncentracijo 25 (OH) D nad 50 nmol/l [61]. Zato znaša ocenjena vrednost za ustrezen vnos vitamina D pri pomanjkanju notranje sinteze pri otrocih 20 µg dnevno.

### *Mladoletniki in odrasli do manj kot 65 let*

Največja kostna masa je dosežena šele v tretjem desetletju življenja. Po tem je ohranjanje kostne mase v ospredju. Potrebna količina vitamina D za doseganje največje kostne mase in njeno ohranjanje nista natančno znana. Glede na zdravje kosti je v mednarodnem obsegu zaželeno, da znaša serumska koncentracija 25 (OH) D najmanj 50 nmol/l [26, 43]. Priporočljive vrednosti za vitamin D, ki jih je objavil ameriški *inštitut za medicino* [32], temeljijo na izračunih o porazdelitvi »krivulje za potrebo po vitaminu D« med prebivalstvom. V skladu s tem je serumska koncentracija 25 (OH) D, ki znaša 40 nmol/l, pri odraslem povezana s povprečnim pokrivanjem potrebe po vitaminu D (ocenjeno na podlagi absorpcije kalcija in vsebnosti mineralnih snovi v kosteh), pri dodatnem upoštevanju razlik pri prebivalstvu dobimo s 50 nmol/l vrednostjo, pri kateri je pri 97, 5 % prebivalstva pokrita potreba glede na zdravje kosti.

Po ugotovitvah Cashmana et al. [62] se pri irskih prebivalcih<sup>5</sup> v zimskih mesecih z vnosom 10 µg vitamina D dnevno (kot dodatek) doseže pri pribl. 50 % prebivalcev serumska koncentracija 25 (OH) D nad 50 nmol/l pri vnosu pribl. 20 µg dnevno pri 90 do 95 % prebivalcev. Zato je ocenjena vrednost za ustrezen vnos vitamina D pri pomanjkanju notranje sinteze pri mladoletnikih in odraslih prav tako 20 µg dnevno.

<sup>5</sup> opravljena je bila študija na 51. in 55. zemeljski širini in s tem na podobni višini kot Nemčija.

### *Odrasli nad 65 let*

V starostni skupini nad 65 let je glavna pozornost usmerjena v zmanjšanje izgube kostne mase v starosti, da bi zmanjšali tveganje za zlome kosti kot klinično posledico osteoporoze. Dejstvo, da vitamin D vpliva na funkcionalnost mišičevja okostja [63, 64, 65] in ga zaradi tega povezujemo s tveganjem za padce in s tem pogojenimi zlomi, je treba tu prav tako upoštevati.

Po več študijah so bili v tej starostni skupini z dodatkom vitamina D v količini 10 do 20 µg dnevno doseženi varovalni učinki glede upada delovanja gibalnega sistema, padcev, zlomov in predčasne smrti [43, 66, 67, 68, 69, 70]. Pri vnosu 20 µg dnevno se pri pribl. 90 do 95 % te skupine prebivalcev doseže serumska koncentracija 25 (OH) D nad 50 nmol/l, pri pribl. 50 % se doseže vrednost, ki znaša 75 nmol/l [71].

Deutsche Gesellschaft für Ernährung. V. (nemško prehransko društvo) – [43] je v nekem stališču ob upoštevanju znanstvene sporočilnosti opravljene študije izdelal presojo dokazov o povezavi med oskrbo z vitaminom D in tveganjem za izbrane bolezni. Zmanjšanje tveganja za padce in zlome zaradi dodatka vitamina D oziroma dobrega stanja vitamina D pri starejših je bilo ovrednoteno s stopnjo najmočnejše stopnje ogroženosti s prepričljivim dokazom. Z verjetnim dokazom zmanjšuje dobra oskrba z vitaminom D pri starejših tveganje za upad delovanja gibalnega aparata (moč, gibljivost, ravnotežje) in zmanjšuje tveganje za predčasno smrt. Na podlagi tega stališča ter znanstvenega elaborata Evropske agencije za varnost hrane (EFSA) [72] je ocenjena vrednost za ustrezno dovajanje vitamina D pri pomanjkanju notranje sinteze pri starejših ljudeh nad 65 let 20 µg dnevno.

Podobne priporočljive vrednosti za starejše navajajo tudi druga strokovna združenja. *Mednarodna fundacija za osteoporozo* [73] priporoča za starejše odrasle vnos vitamina D v višini od 20 do 25 µg dnevno, *Inštitut za medicino* [32] priporoča 20 µg dnevno.

### *Noseče in doječe matere*

Ustrezna oskrba z vitaminom D med nosečnostjo je posebno pomembna, ker vpliva koncentracija 25 (OH) D v serumu matere na fetalno koncentracijo 25 (OH) D [51, 55].

Vsebnost vitamina D v materinem mleku je v sorazmerju z oskrbo matere z vitaminom D [55, 56, 74]. Da bi z vnosom vitamina D pri materi vplivali na vsebnost vitamina D v materinem mleku, bi bile potrebne zelo velike količine vnosa do 160 µg dnevno [57, 75]. Posledice zelo velikega odmerka vitamina D pa niso razjasnjene [76] in zato ne priporočamo dajanja velikih odmerkov vitamina D. Ocenjena vrednost za ustrezen vnos vitamina D pri pomanjkanju notranje sinteze znaša pri nosečih in doječih materah ter tudi mladostnikih in odraslih 20 µg dnevno.

## 9.2 Prispevek notranje sinteze k oskrbi z vitaminom D

Sintezo vitamina D v koži določajo zemljepisni, podnebni in kulturni dejavniki. Sem spadajo npr. zemljepisna širina, letni čas, dnevni čas, trajanje sončne svetlobe in obleka ter čas zadrževanja na prostem. K nadaljnjim vplivnim dejavnikom spadajo uporaba sredstev za sončenje, pigmentacija kože ter debelina kože, ki se s starostjo tanjša [77. 78. 79].

Poleti je mogoče z notranjo sintezo doseči želeno serumsko koncentracijo 25 (OH) D, ki znaša najmanj 50 nmol/l [9]. V Nemčiji pa je pribl. 6 mesecev letno vrednost UV indeksa<sup>6</sup> pod 3 in s tem ni zagotovljena zadostna sinteza vitamina D [80]. Izpostavljanje telesa v kopalnem oblačilu z najmanjšo eritemsko dozo (MED) UV-sevanje – s to dozo UV-sevanja, ki povzroča rahlo pordelost na koži – ustreza po ocenah npr. oralnemu jemanju 250 do 635 µg vitamina D [9]. Zato nekateri avtorji pri zemljepisni širini od 50 do 75 N° priporočajo, da odrasli dnevno izpostavijo soncu četrtino telesne površine (obraz, dlani in dele rok ter nog) med 12. in 15. uro v spodaj navedenih obdobjih: od junija do avgusta pri tipu kože<sup>7</sup> I 5 do 10 minut pri tipu kože II 10 do 15 minut; od marca do maja pri tipu kože I 10 do 20 minut, pri tipu kože II 15 do 25 minut, september do oktober pri tipu kože I 10 do 20 minut, pri tipu kože II 15 do 25 minut, dopoldne od 10. do 12. ure in popoldne od 15. do 18. ure se lahko čas izpostavljanja soncu podvoji [82]. V skladu z ameriško študijo mora biti človek s tipom kože III od aprila do oktobra v Bostonu<sup>8</sup> v opoldanskem času pri četrtini izpostavljene kožne površine 3 do 8 minut na soncu, da sintetizira 10 µg vitamina D [83]. Vitamin D 3, ki se sintetizira pod vplivom sončnega sevanja, se lahko kopiči v maščobnem tkivu in mišičju okostja telesa ter lahko pripomore k vzdrževanju želene serumske koncentracije 25 (OH) D v zimskih mesecih [9]. Pri odraslih preiskovancih britanske študije so se serumske koncentracije 25 (OH) D s pribl. 70 nmol/l ob koncu poletja (september) zmanjšale na manj kot 40 nmol/l ob koncu zime (februar) [84].

Prispevek notranje sinteze k oskrbi z vitaminom D zaradi izpostavljenosti svetlobi UVB pri zadrževanju na prostem, zlasti tudi pri fizični dejavnosti na prostem in z zadostnimi deli nepokrite kože, je treba v prihodnosti še natančneje raziskati. Na eni strani je izpostavljenost UVB-žarkom potrebna za sintezo vitamina D, na drugi strani pa izpostavljenost UV-žarkom povečuje tveganje za kožni rak. Že nekaj let se priporoča večja uporaba sredstev za sončenje [80]. A treba je paziti, saj uporaba dnevnih krem z zaščitnim faktorjem in sredstev za sončenje precej zmanjša sintezo vitamina D v koži [3]. Potrebno je pravilno ravnotežje pri izpostavljenosti UV-žarkom, ki na eni strani zmanjšuje tveganje za kožni rak in na drugi strani zagotavlja koristnost obsevanja z UVB za indukcijo notranje sinteze vitamina D [85].

<sup>6</sup> UV-indeks je mednarodno sprejeta in enotna mera za največjo moč ultravijoličnega sevanja, ki ga podnevi na vodoravni površini povzroči sonce. Čim višji je UV-indeks, toliko hitreje lahko pri nezavarovani koži nastopijo opekline. UV-indeks od 3 do 5 velja kot srednja moč ultravijoličnega sevanja. Ob ekvatorju je UV-indeks pri jasnem nebu na nadmorski višini približno 12, v Nemčiji poleti do 8 (vir in nadaljnje informacije: [www.bfs.de/de/uv/uv2/uv\\_messnetz/uvi](http://www.bfs.de/de/uv/uv2/uv_messnetz/uvi), eingesehen am 9. 1. 2012).

<sup>7</sup> Razvrstitev tipov kože po Fitzpatricku [81]

<sup>8</sup> Boston leži na zemljepisni širini 42, na podobni višini kot Barcelona.

### 9.3 Zagotavljanje ustrezne oskrbe z vitaminom D

Za oskrbo z vitaminom D 25 (OH) D je značilna serumska koncentracija 245 (OH) D, ki kaže vnos vitamina D in notranjo sintezo. Ustrezna oskrba z vitaminom D se z ocenjeno vrednostjo za vnos vitamina D pri pomanjkanju notranje sinteze doseže pri vsaki posamezni starostni skupini.

Vnos vitamina D s prehrano z običajnimi živilii znaša pri otrocih 1 do 2 µg dnevno, pri mladostnikih in odraslih 2 do 4 µg dnevno. Ta količina ne zadostuje, da bi dosegli ocenjeno vrednost za ustrezen vnos pri pomanjkanju notranje sinteze, ki zagotavlja željeno serumsko koncentracijo 25 (OH) D z najmanj 50 nmol/l. Razliko do ocenjene vrednosti je treba kriti z notranjo sintezo in/ali jemanjem pripravka vitamina D. Pri pogostem sončenju ustreznih neobelečenih delov telesa (obraz, dlani in deli rok in nog) lahko dosežemo željeno serumsko koncentracijo 25 (OH) D brez jemanja pripravka vitamina D. Osebe, ki se ob sončnem vremenu komaj ali pa sploh ne oziroma le s pokritimi deli telesa zadržujejo na prostem, ali osebe s temno barvo kože potrebujejo za zagotovitev želene serumske koncentracije 25 (OH) D na naši zemljepisni širini jemanje pripravka vitamina D.

V starostni skupini nad 65 let je uporaba pripravka vitamina D potrebnejša, ker s starostjo občutno upade učinek sinteze vitamina D in se lahko zmanjša na manj kot polovico [86]. Poleg debeline kože, ki s starostjo uplahne [78], je mogoč vzrok za zmanjšano sintezo vitamina D v ostareli koži zmanjšana vsebnost 7-dehidroholesterolu [86]. Prispevek lastne sinteze je dodatno manjši, če je čas zadrževanja na prostem krajši in je tako izpostavljenost UVB-sevanju omejena, kot je to pogosto predvsem pri starejših ljudeh z omejeno sposobnostjo gibanja, kroničnih bolnikih in starejših ljudeh, ki so potrebni nege (stanovalci v domovih za nego bolnikov, geriatrični bolniki).

Ocenjena vrednost za vnos vitamina D pri dojenčkih se doseže z dajanjem tablete vitamina D za preprečevanje rahitisa od 1. tedna starosti do konca 1. leta starosti pri dojenih dojenčkih in pri tistih, ki se ne dojijo. Tableta vitamina D se daje ne glede na notranjo sintezo vitamina D in vnos vitamina D z materinim mlekom oziroma s hrano za dojenčke. S preprečevanjem naj bi v 2. letu starosti v zimskih mesecih še nadaljevali [1]. Pri prehrani z industrijsko pripravljeno hrano za dojenčke<sup>9</sup> in dodatnim dajanjem pripravka vitamina D je lahko dnevni vnos nad ocenjeno vrednostjo za vnos vitamina D, vendar pa po vseh pravilih ne doseže dopustne zgornje meje 25 µg dnevno.

<sup>9</sup> V prvih mesecih življenja popije dojenček do 1 litra mleka dnevno [47, 76, 87]. Vsebnost v 1 l industrijsko pripravljene hrane za dojenčke znaša po vseh pravilih 10 do 12,5 µg [88].

## 10 Drugi preventivni vidiki

V stališču DGE (nemškega prehranskega društva) »Vitamin D in preprečevanje izbranih kroničnih bolezni« so poleg že omenjene povezave med oskrbo z vitaminom D in padci, zlomi in celotno umrljivostjo pri starejših (glej str. 88) raziskali tudi tveganje za rakava obolenja, sladkorna bolezen tip 2, visok krvni tlak in srčnožilne bolezni [43]. Pri teh priporočljivih vrednostih za vnos hranil se ugotovitve iz presoje dokazov<sup>10</sup> vključijo le, če je bil dokaz o povezavi s tveganjem za obolenje ovrednoten s stopnjami ogroženosti "prepričljiv" ali "verjeten".

Z verjetnim dokazom ni povezave med oskrbo z vitaminom D in tveganjem za maligne tumorje prostate, pankreasa, endometrijo, vnetje požiralnika in vnetje želodca, ledvic, jajčnikov ter za limfne vozle oziroma bezgavke. Morebiten dokaz pa je za povečano tveganje za raka na trebušni slinavki pri zelo visoki serumski koncentraciji 25 (OH) D. Za nadaljnje raziskane bolezni (rak debelega črevesa, rak na prsih, vsa rakava obolenja, srčnožilne bolezni, sladkorna bolezen tip 2 in hipertenzija) je bilo dokazano, da je mogoča povezava z oskrbo z vitaminom D. Za te bolezni torej trenutno še niso potrjeni preventivni učinki. Ameriški inštitut za medicino je o povezavi med vnosom vitamina D in tveganjem za navedene kronične bolezni ugotovil podobno [89].

<sup>10</sup> Način ravnanja za presojo dokazov je podrobno opisan v smernicah nemškega prehranskega društva([www.dge.de/leitlinie](http://www.dge.de/leitlinie)).

## Literatura

- [1] Wabitsch, M., Koletzko, B., Moß, A.: Vitamin-D-Versorgung im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Kurzfassung der Stellungnahme der Ernährungskommission der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (DGKJ) in Zusammenarbeit mit der Arbeitsgemeinschaft Pädiatrische Endokrinologie (APE). Monatsschr. Kinderheilkd. 8 (2011) 766–774
- [2] Zittermann, A., Gummert, J. F.: Nonclassical vitamin D actions. Nutrients 2 (2010) 408–425
- [3] Holick, M. F.: Vitamin D. In: Shils, M., Shike, M., Ross, A. C. et al.: Modern nutrition in health and disease. Lippincott Williams & Wilkins, USA, 10. Auflage (2006)
- [4] Reichrath, J.: Skin cancer prevention and UV-protection: how to avoid vitamin D-deficiency? Br. J. Dermatol. 161 Suppl. 3 (2009) 54–60
- [5] Lehmann, B., Genehr, T., Knuschke, P. et al.: UVB-induced conversion of 7-dehydrocholesterol to 1 $\alpha$ ,25-dihydroxyvitamin D3 in an in vitro human skin equivalent model. J. Invest. Dermatol. 117 (2001) 1179–1185
- [6] Holick, M. F., MacLaughlin, J. A., Clark, M. B. et al.: Photosynthesis of previtamin D3 in human skin and the physiologic consequences. Science 210 (1980) 203–205
- [7] Zhang, R., Naughton, D. P.: Vitamin D in health and disease: current perspectives. Nutr. J. 9 (2010) 65
- [8] Bikle, D. D., Neumanic, M. K., Gee, E., Elias, P.: 1,25-Dihydroxyvitamin D3 production by human keratinocytes. J. Clin. Invest. 78 (1986) 557–566
- [9] Holick, M. F.: Vitamin D deficiency. N. Engl. J. Med. 357 (2007) 266–281
- [10] Holick, M. F.: Evolution and function of vitamin D. Recent Results Cancer Res. 164 (2003) 3–28
- [11] Bikle, D. D., Halloran, B. P., Riviere, J. E.: Production of 1,25-Dihydroxyvitamin D3 by perfused pig skin. J. Invest. Dermatol. 102 (1994) 796–798
- [12] Lehmann, B., Tiebel, O., Meurer, M.: Expression of vitamin D3 25-hydroxylase (CYP27) mRNA after induction by vitamin D3 or UVB radiation in keratinocytes of human skin equivalents – a preliminary study. Arch. Dermatol. Res. 291 (1999) 507–510
- [13] Nemere, I., Norman, A.W.: 1,25-Dihydroxyvitamin D3-mediated vesicular transport of calcium in intestine: time-course studies. Endocrinology 122 (1988) 2962–2969
- [14] Nagpal, S., Na, S., Rathnachalam, R.: Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. Endocr. Rev. 26 (2005) 662–687
- [15] Elmadfa, I., Leitzmann, C.: Ernährung des Menschen. 4. überarbeitete Auflage, UTB, Stuttgart (2004)
- [16] Zittermann, A.: Vitamin D in der Präventivmedizin. 1. Auflage, UNI-MED Science, Bremen (2010)

- [17] Bender, D. A.: The Vitamins. In: Gibney M. J., Lanham-New S. A., Cassidy A., Vorster H. H.: The Nutrition Society Textbook Series: Introduction to Human Nutrition. Wiley-Blackwell, United Kingdom, 2. Auflage (2009)
- [18] Schaubert, J., Dorschner, R. A., Coda, A. B. et al.: Injury enhances TLR2 function and antimicrobial peptide expression through a vitamin D-dependent mechanism. *J. Clin. Invest.* 117 (2007) 803–811
- [19] Ginde, A. A., Mansbach, J.M., Camargo, C. A.: Association between serum 25-hydroxyvitamin D level and upper respiratory tract infection in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch. Intern. Med.* 169 (2009) 384–390
- [20] Endo, I., Inoue, D., Mitsui, T. et al.: Deletion of vitamin D receptor gene in mice results in abnormal skeletal muscle development with deregulated expression of myoregulatory transcription factors. *Endocrinology* 144 (2003) 5138–5144
- [21] Norman, A.W.: Receptors for  $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ : past, present, and future. *J. Bone. Miner. Res.* 13 (1998) 1360–1369
- [22] Bischoff, H. A., Borchers, M., Gudat, F. et al.: In situ detection of  $1,25$ -dihydroxyvitamin  $\text{D}_3$  receptor in human skeletal muscle tissue. *Histochem. J.* 33 (2001) 19–24
- [23] Ceglia, L., da Silva Morais, M., Park, L. K. et al.: Multi-step immunofluorescent analysis of vitamin D receptor loci and myosin heavy chain isoforms in human skeletal muscle. *J. Mol. Histol.* 41 (2010) 137–142
- [24] Bischoff-Ferrari, H. A., Borchers, M., Gudat, F. et al.: Vitamin D receptor expression in human muscle tissue decreases with age. *J. Bone Miner. Res.* 19 (2004) 265–269
- [25] Morris, H. A., Anderson, P. H.: Autocrine and paracrine actions of vitamin D. *Clin. Biochem. Rev.* 31 (2010) 129–138
- [26] Dawson-Hughes, B., Heaney, R. P., Holick, M. F. et al.: Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos. Int.* 16 (2005) 713–716
- [27] Holick, M. F.: Vitamin D status: measurement, interpretation, and clinical application. *Ann. Epidemiol.* 19 (2009) 73–78
- [28] Arnaud, S. B., Stickler, G. B., Haworth, J. C.: Serum 25-hydroxyvitamin D in infantile rickets. *Pediatrics* 57 (1976) 221–225
- [29] Markestad, T., Kolmannskog, S., Arntzen, E. et al.: Serum concentrations of vitamin D metabolites in exclusively breast-fed infants at 70 degrees north. *Acta. Paediatr. Scand.* 73 (1984) 29–32
- [30] Basha, B., Rao, D. S., Han, Z. H. et al.: Osteomalacia due to vitamin D depletion: a neglected consequence of intestinal malabsorption. *Am. J. Med.* 108 (2000) 296–300
- [31] Pettifor, J.M.: Vitamin D Deficiency and Nutritional Rickets in Children. In: Feldman, D., Pike,

- J.W., Glorieux, F.M.: Vitamin D – Second Edition. Elsevier Academic Press, 2. Auflage (2004)
- [32] IOM (Institute of Medicine): Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: The National Academies Press (2011)
- [33] Thomas, M. K., Lloyd-Jones, D.M., Thadhani, R. I. et al.: Hypovitaminosis D in medical inpatients. N. Engl. J. Med. 338 (1998) 777–783
- [34] Vieth, R., Ladak, Y., Walfish, P. G.: Age-related changes in the 25-hydroxyvitamin D versus parathyroid hormone relationship suggest a different reason why older adults require more vitamin D. J. Clin. Endocrinol. Metab. 88 (2003) 185–191
- [35] Food Standard Agency: Safe Upper Levels for Vitamins and Minerals. Expert Group on Vitamins and Minerals. London (2003). <http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/vitmin2003.pdf> (eingesehen am 09.01.2012)
- [36] Vieth, R.: Critique of the considerations for establishing the tolerable upper intake level for vitamin D: critical need for revision upwards. J. Nutr. 136 (2006) 1117–1122
- [37] Hathcock, J. N., Shao, A., Vieth, R., Heaney, R.: Risk assessment for vitamin D. Am. J. Clin. Nutr. 85 (2007) 6–18
- [38] Schlingmann, K. P., Kaufmann, M., Weber, S. et al.: Mutations in CYP24A1 and idiopathic infantile hypercalcemia. N. Engl. J. Med. 365 (2011) 410–421
- [39] European Food Safety Authority (EFSA): Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals. Februar (2006). [www.efsa.europa.eu](http://www.efsa.europa.eu) (eingesehen am 09.01.2012)
- [40] Max Rubner-Institut (MRI) (Hrsg.): Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisbericht Teil 2. Karlsruhe (2008)
- [41] Mensink, G. B. M., Richter, A., Stahl, A. et al.: Bestandsaufnahme: Nährstoffversorgung und Lebensmittelverzehr von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. In: Kersting, M. (Hrsg.): Kinderernährung aktuell. Umschau Zeitschriftenverlag, Sulzbach/Ts. (2009) 40–46
- [42] Mensink, G. B. M.: Persönliche Mitteilung vom 19.10.2011. Robert Koch-Institut, Berlin
- [43] Linseisen, J., Bechthold, A., Bischoff-Ferrari, H. A. et al.: Vitamin D und Prävention ausgewählter chronischer Krankheiten – Stellungnahme. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (Hrsg.), Bonn (2011). [www.dge.de](http://www.dge.de)
- [44] Vieth, R.: Vitamin D and cancer mini-symposium: the risk of additional vitamin D. Ann. Epidemiol. 19 (2009) 441–445
- [45] Lips, P., Duong, T., Oleksik, A. et al.: A global study of vitamin D status and parathyroid function in postmenopausal women with osteoporosis: baseline data from the multiple outcomes of raloxifene evaluation clinical trial. J. Clin. Endocrinol. Metab. 86 (2001) 1212–1221
- [46] Souci, S.W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-



- Tabellen. 7. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2008)
- [47] Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg.): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt a. d. Weinstraße, 1. Auflage, 3. vollständig durchgesehener und korrigierter Nachdruck (2008)
- [48] Hollis, B.W., Roos, B. A., Draper, H. H., Lambert, P.W.: Vitamin D and its metabolites in human and bovine milk. *J. Nutr.* 111 (1981) 1240–1248
- [49] Deutsche Krebshilfe e. V., Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention e. V.: Sonne Schattenspiele – Gut behütet vor UV-Strahlung. Bonn (2010)
- [50] Specker, B. L., Ho, M. L., Oestreich, A. et al.: Prospective study of vitamin D supplementation and rickets in China. *J. Pediatr.* 120 (1992) 1167–1171
- [51] Wagner, C. L., Greer, F. R.: Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics* 122 (2008) 1142–1152
- [52] Abrams, S. A.: Vitamin D requirements in adolescents: what is the target? *Am. J. Clin. Nutr.* 93 (2011) 483–484
- [53] Holick, M. F.: Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *J. Clin. Invest.* 116 (2006) 2062–2072
- [54] Greer, F. R., Marshall, S.: Bone mineral content, serum vitamin D metabolite concentrations and ultraviolet B light exposure in infants fed human milk with and without vitamin D2 supplements. *J. Pediatr.* 114 (1989) 204–212
- [55] Hollis, B.W., Wagner, C. L.: Assessment of dietary vitamin D requirements during pregnancy and lactation. *Am. J. Clin. Nutr.* 79 (2004) 717–726
- [56] Hollis, B.W., Wagner, C. L.: Vitamin D requirements during lactation: high-dose maternal supplementation and therapy to prevent hypovitaminosis D for both the mother and the nursing infant. *Am. J. Clin. Nutr.* 80 (2004) 1752S–1758S
- [57] Wagner, C. L., Hulsey, T. C., Fanning, D. et al.: High-dose vitamin D3 supplementation in a cohort of breastfeeding mothers and their infants: a 6-month follow-up pilot study. *Breastfeed Med.* Summer 1 (2006) 59–70
- [58] Wagner, C. L., Howard, C., Hulsey, T. C. et al.: Circulating 25-hydroxyvitamin D levels in fully breastfed infants on oral vitamin D supplementation. *Int. J. Endocrinol.* (2010) Article ID 235035
- [59] Abrams, S. A., Hicks, P. D., Hawthorne, K.M.: Higher serum 25-hydroxyvitamin D levels in school-age children are inconsistently associated with increased calcium absorption. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 94 (2009) 2421–2427
- [60] Viljakainen, H. T., Natri, A.M., Kärkkäinen M. et al.: A positive dose-response effect of vitamin D

supplementation on site-specific bone mineral augmentation in adolescent girls: a double-blinded randomized placebo-controlled 1-year intervention. *J. Bone Miner. Res.* 21 (2006) 836–844

[61] Cashman, K. D., FitzGerald, A. P., Viljakainen, H. T. et al.: Estimation of dietary requirement for vitamin D in healthy adolescent white girls. *Am. J. Clin. Nutr.* 93 (2011) 549–555

[62] Cashman, K. D., Hill, T. R., Lucey, A. J. et al.: Estimation of the dietary requirement for vitamin D in healthy adults. *Am. J. Clin. Nutr.* 88 (2008) 1535–1542

[63] Pfeifer, M., Begerow, B., Minne, H.W. et al.: Effects of a short-term vitamin D and calcium supplementation on body sway and secondary hyperparathyroidism in elderly women. *J. Bone Miner. Res.* 15 (2000) 1113–1118

[64] Pfeifer, M., Begerow, B., Minne, H.W. et al.: Effects of a long-term vitamin D and calcium supplementation on falls and parameters of muscle function in community-dwelling older individuals. *Osteoporos. Int.* 20 (2009) 315–322

[65] Bischoff, H. A., Staehelin, H. B., Dick, W. et al.: Effects of vitamin D and calcium supplementation on falls: a randomized controlled trial. *J. Bone Miner. Res.* 18 (2003) 343–351

[66] Autier, P., Gandini, S.: Vitamin D supplementation and total mortality: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch. Intern. Med.* 167 (2007) 1730–1737

[67] Bischoff-Ferrari, H. A., Dawson-Hughes, B., Staehelin, H. B. et al.: Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 339 (2009) b3692

[68] Bischoff-Ferrari, H. A., Willett, W. C., Wong, J. B. et al.: Prevention of nonvertebral fractures with oral vitamin D and dose dependency: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch. Intern. Med.* 169 (2009) 551–561

[69] LaCroix, A. Z., Kotchen, J., Anderson, G. et al.: Calcium plus vitamin D supplementation and mortality in postmenopausal women: the Women’s Health Initiative calcium-vitamin D randomized controlled trial. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 64 (2009) 559–567

[70] Bjelakovic, G., Gluud, L. L., Nikolova, D. et al.: Vitamin D supplementation for prevention of mortality in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* (2011) CD007470

[71] Cashman, K. D., Wallace, J.M., Horgan, G. et al.: Estimation of the dietary requirement for vitamin D in free-living adults > 64 y of age. *Am. J. Clin. Nutr.* 89 (2009) 1366–1374

[72] European Food Safety Authority (EFSA), Panel on Dietetic Products and Allergies (NDA): Scientific opinion on the substantiation of a health claim related to vitamin D and risk of falling pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 9 (2011) 2382

[73] Dawson-Hughes, B., Mithal, A., Bonjour, J. P. et al.: IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporos. Int.* 21 (2010) 1151–1154

[74] Specker, B. L., Tsang, R. C., Hollis, B.W.: Effect of race and diet on human milk vitamin D and

25-hydroxyvitamin D. *Am. J. Dis. Child* 139 (1985) 1134–1137

[75] Hollis, B.W., Johnson, D., Hulsey, T. C. et al.: Vitamin D supplementation during pregnancy: Double blind, randomized clinical trial of safety and effectiveness. *J. Bone Miner. Res.* 26 (2011) 2341–2357

[76] Wagner, C. L., Taylor, S. N., Hollis, B.W.: Does vitamin D make the world go 'round'? Breastfeed Med. 3 (2008) 239–250

[77] Loomis, W. F.: Skin-pigment regulation of vitamin-D-biosynthesis in man. *Science* 157 (1967) 501–506

[78] Needs, A.G., Morris, H. A., Horowitz, M., Nordin, C.: Effects of skin thickness, age, body fat, and sunlight on serum 25-hydroxyvitamin D. *Am. J. Clin. Nutr.* 58 (1993) 882–885

[79] Holick, M. F.: Vitamin D. The underappreciated D-lightful hormone that is important for skeletal and cellular health. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes* 9 (2002) 87–89

[80] Zittermann, A.: The estimated benefits of vitamin D for Germany. *Mol. Nutr. Food Res.* 54 (2010) 1164–1171

[81] Fitzpatrick, T. B.: The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. *Arch. Dermatol.* 124 (1988) 869–871

[82] Holick, M. F., Jenkins M.: *The UV Advantage*. 2. Auflage, Ibooks, (2009)

[83] Terushkin, V., Bender, A., Psaty E. L. et al.: Estimated equivalency of vitamin D production from natural sun exposure versus oral vitamin D supplementation across seasons at two US latitudes. *J. Am. Acad. Dermatol.* 62 (2010) e1–9

[84] Hyppönen, E., Power, C.: Hypovitaminosis D in British adults at age 45 y: nationwide cohort study of dietary and lifestyle predictors. *Am. J. Clin. Nutr.* 85 (2007) 860–868

[85] Reichrath, J., Nürnberg B.: Cutaneous vitamin D synthesis versus skin cancer development: The Janus faces of solar UV-radiation. *Dermatoendocrinol.* 1 (2009) 253–261

[86] MacLaughlin, J., Holick, M. F.: Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D<sub>3</sub>. *J. Clin. Invest.* 76 (1985) 1536–1538

[87] Kersting, M., Hilbig, A., Schoen, S.: Nutrition Discussion Forum. *Br. J. Nutr.* 95 (2006) 1229–1231

[88] Hilbig, A.: Vitamin D in Säuglingsmilchnahrung. Persönliche Mitteilung vom 04.08.2011. Forschungsinstitut für Kinderernährung, Dortmund

[89] Ross, A. C., Manson, J. E., Abrams, S. A. et al.: The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 96 (2011) 53–58

# Vitamin E (tokoferoli)

## A. Ocenjene vrednosti za primerne vnose

Starost	Tokoferol mg ekvivalent <sup>1,2</sup> /dan	
	m	ž
<b>Dojenčki</b>		
0 do manj kot 4 mesece	3	3
4 do manj kot 12 mesecev	4	4
<b>Otroci</b>		
1 do manj kot 4 leta	6	5
4 do manj kot 7 let	8	8
7 do manj kot 10 let	10	9
10 do manj kot 13 let	13	11
13 do manj kot 15 let	14	12
<b>Mladostniki in odrasli</b>		
15 do manj kot 19 let	15	12
19 do manj kot 25 let	15	12
25 do manj kot 51 let	14	12
51 do manj kot 65 let	13	12
65 let in starejši	12	11
<b>Nosečnice</b>		13
<b>Doječe matere<sup>3</sup></b>		17

<sup>1</sup> 1 mg ekvivalenta RRR- $\alpha$ -tokoferola = 1 mg RRR- $\alpha$ -tokoferola = 1,49 IE; 1 IE = 0,67 mg RRR- $\alpha$ -tokoferola = 1 mg all rac-tokoferilacetata.

<sup>2</sup> 1 mg RRR- $\alpha$ -tokoferola (D- $\alpha$ -tokoferola) – ekvivalent = 1,1 mg RRR- $\alpha$ -tokoferilacetata (D- $\alpha$ -tokoferilacetata) = 2 mg RRR- $\beta$ -tokoferola (D- $\beta$ -tokoferola) = 4 mg RRR- $\gamma$ -tokoferola (D- $\gamma$ -tokoferola) = 100 g RRR- $\delta$ -tokoferola (D- $\delta$ -tokoferola) = 3,3 mg RRR- $\alpha$ -tokotrienola (D- $\alpha$ -tokotrienola) = 1,49 mg all rac- $\alpha$ -tokoferilacetata (D, L- $\alpha$ -tokoferilacetata).

<sup>3</sup> Pribl. 260  $\mu$ g dodatka ekvivalentov RRR- $\alpha$ -tokoferola na 100 g izločenega mleka.

## B. Obrazložitev

Pod izrazom vitamin E je zbrana skupina kemičnih spojin, ki imajo vse v molekuli sistem obročev (kromanski obroč) z eno prosto oziroma eno zaestreno OH-skupino ter eno nasičeno ali nenasičeno izoprenoidno stransko verigo (16 C-atomov).

Po številu in porazdelitvi metilnih (CH<sub>3</sub>) skupin na kromanskem obroču razlikujemo med  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - in  $\delta$ -tokoferolom. Po veljavni nomenklaturi naravne tokoferole označujemo kot RRR-spojine, npr. RRR- $\alpha$ -tokoferol (prej D- $\alpha$ -tokoferol). Ustrezne molekule z nenasičeno stransko verigo imenujemo tokotrienoli.

Tokoferole, ki nastopajo v naravi, sintetizirajo samo rastline. Tam, tako kot v živalskem organizmu, delujejo kot sistem zaščite pred kopičenjem reaktivnega kisika (radikal, prosti kisik) in tako predvsem preprečujejo peroksidizacijo večkratno nenasičenih maščobnih kislin v membranskih lipidih. Tokoferol v živem organizmu deluje kot eden najpomembnejših sistemov zaščite proti peroksidizaciji lipidov. Zavira nastajanje oksidirane LDL v plazmi, ki je pomemben faktor tveganja arterioskleroze. V tej funkciji ga podpirajo neencimski (npr. vitamin C,  $\beta$ -karoten) in encimski sistemi (npr. glutationperoksidaze, ki vsebujejo selen). V tej zvezi vitamin E vpliva na sintezo eikozanoidov in na imunski sistem, na razmerje holesterola in fosfolipidov v membranah (membranska fluidnost) in ima posredno vlogo pri celičnem dihanju [2].

Pri pomanjkanju vitamina E pri človeku pride kot posledica kopičenja radikalov in peroksidacije lipidov do različnih izpadov, ki zadevajo funkcije membran, mišično presnovo in živčni sistem [12].

S temi reakcijami je treba računati, če se vitamina E ne more absorbirati ali izrabiti. Pomanjkanje vitamina E pa je le v skrajnem primeru mogoče izpeljati iz biokemičnih parametrov. Pri  $\alpha$ - $\beta$ -lipoproteinemiji po mnogih letih pride do nevnetne bolezni živcev z udeleženo centralnega in perifernega živčevja, očesne mrežnice in skeletnih mišic. Premajhna preskrba z vitaminom E lahko nastopi tudi po odstranitvah črevesa, pri hudih boleznih jeter (npr. biliarni cirozi) in (redkeje) pri mukoviscidozi. Pri nedonošenčkih je pred uvedbo hrane, ki vsebuje tokoferole, včasih prišlo do hemolitične anemije.

Sposobnosti posameznih tokoferolov, da pri različnih živalskih vrstah ščitijo pred takimi spremembami, se poslužujemo tudi kot merila za ocenjevanje učinkovitosti.

Učinkovitost  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - in  $\delta$ -tokoferola znaša pri podgani 100 : 50 : 25 : 1 [2, 10]. Zaestrenje molekule  $\alpha$ -tokoferola povzroči zmanjšanje učinka vitamina za 9 %. Od vseh tokotrienolov je  $\alpha$ -tokotrienol najučinkovitejši; njegova učinkovitost znaša približno eno tretjino učinkovitosti  $\alpha$ -tokoferola.

Sintetično proizvedeni tokoferol predstavlja mešanico iz osmih izomerov in ga imenujemo all-rac- $\alpha$ -tokoferol (prej D,L- $\alpha$ -tokoferol). Na tržišču so običajno stabilne zaestrene oblike, predvsem all-rac- $\alpha$ -tokoferilacetat. Njegova biološka aktivnost znaša približno dve tretjini aktivnosti RRR- $\alpha$ -tokoferola.

Prebava in absorpcija tokoferolov sta vezani na prebavo maščob, in zato odvisni od hkratne prisotnosti žolčnih soli in soka trebušne slinavke. Tokoferilestri se v črevesnem lumnu pred absorpcijo razcepijo in brez ponovnega zaestrenja pridejo v limfo. Absorpcijski mehanizem tokoferolov verjetno temelji na procesu nenasičene difuzije. Glavno mesto absorpcije je zgornje tanko črevo. Biorazpoložljivost tokoferolov je odločilno odvisna od vrste hkrati vnesene prehranske maščobe: nasičene maščobne kisline s srednjimi verigami ugodno vplivajo na absorpcijo, večkratno nenasičene maščobne kisline n-3 in n-6 z dolgimi verigami pa jo zavirajo. Zaviranje je med drugim posledica spremembe micelijske strukture/velikosti in afinitete do epitelne celice ter oviranja sinteze lipoproteinov, ki so bogati z trigliceridi (VLDL, LDL), s strani večkratno nenasičenih maščobnih kislin [3, 9].

Absorpcija tokoferolov je odvisna od doze. Pri povprečnem vnosu maščob se npr. pri odmerku 12 mg giblje okoli 54 %, pri vnosu 24 mg pade na 30 % in pri farmakoloških doziranjih 200 mg znaša le še 10 %. Pri nepravilnem delovanju žolča lahko emulgatorji, kot so lecitin in polisorbati, spodbujajo absorpcijo majhnih količin tokoferola. Za prakso velja povprečna stopnja absorpcije 30 %.

Tokoferol se 90 % transportira v limfi, ostanek pa prek portalne vene. 65 % ga sprejme LDL, 8 % VLDL in okoli 24 % HDL. Med koncentracijo tokoferola in skupno vsebnostjo lipidov v plazmi zato obstaja visoka korelacija. Zaradi svojega univerzalnega zaščitnega učinka na membrane se vitamin E pojavlja v vseh tkivih. Največje vsebnosti najdemo v maščobnem tkivu, jetrih in nadledvični žlezi. Tudi srce, skeletne mišice in moda vsebujejo večje količine. V plazmi, jetrih, ledvicah in vranici se tokoferol hitro razgrajuje (razpolovna doba je 5–7 dni), medtem ko se v maščobnem tkivu – kljub temu da je tam količina vitamina E velika – razgrajuje počasi. V urinu najdemo metabolite vitamina E,  $\alpha$ -tokoferonsko kislino,  $\alpha$ -tokoferonolakton in 2, 5, 7, 8-tetrametil-2-(2'-karboksietil)-6-hidroksi-kroman ( $\alpha$ -CEHC), pri čemer je izločanje  $\alpha$ -CEHC odvisno od vsebnosti tokoferola v krvni plazmi [5].

Zaradi zelo tesne povezave med vitaminom E in nenasičenimi maščobnimi kislinami je mogoče formulirati ocenjene vrednosti samo ob upoštevanju vnašanja nenasičenih maščobnih kislin [4, 6, 7, 13]. Osnova za obračunavanje je količina vitamina E 0,4 mg ekvivalentov tokoferola, ki velja kot adekvatna za zaščito 1 g linolne kisline (dienske maščobne kisline) [13]. Za zaščito dvojnih vezi v monoenskih, dienskih, trienskih, tetraenskih, pentaenskih in heksaenskih maščobnih kislinah so potrebne količine vitamina E, ki so v razmerju 0,3 : 2 : 3 : 4 : 5 : 6 [7]. Tako dobimo 0,06 : 0,4 : 0,6 : 0,8 : 1,0 : 1,2 mg ekvivalentov tokoferola na g monoenskih maščobnih kislin, dienskih maščobnih kislin itd.

Neodvisno od vnosa nenasičenih maščobnih kislin velja, da je treba pri uživanju količine, manjše od 4 mg ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola na dan, računati z občutnim povečanjem peroksidacije lipidov. Pri odraslih se zato kot osnovne potrebe za zaščito dvojnih vezi, ki se oblikujejo pri presnovnih procesih v telesu, pred peroksidacijo zdijo potrebni 4 mg ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola na dan [7]. Za otroke in mladostnike se te potrebe interpolirajo v skladu z razvojem telesne mase.

Če vzamemo za osnovo samo priporočila oziroma ocenjene vrednosti za dodatek esencialnih maščobnih kislin plus osnovne potrebe 4 mg ekvivalentov tokoferola na dan, dobimo za odrasle primeren dnevni dodatek 6–8 mg ekvivalentov tokoferola.

Če pa za obračunsko osnovo vzamemo orientacijske vrednosti za količino maščob in procentualno razdelitev maščobnih kislin (gl. str. 45), tj. ob vključitvi monoenskih, dienskih in trienskih maščobnih kislin, plus osnovne potrebe 4 mg ekvivalentov tokoferola na dan, dobimo v tabeli navedene ocenjene vrednosti<sup>1</sup>. Upoštevanje tetraenskih, pentaenskih, heksaenskih itd. kislin bi ocenjeno vrednost zvišalo za okoli 0,5 mg ekvivalentov tokoferola.

Zadosten vnos vitamina E je možen brez prehranskih dodatkov, saj živila z visoko vsebnostjo večkratno nenasičenih maščobnih kislin praviloma vsebujejo tudi veliko vitamina E. Pri izbiri rastlinskih olj in margarin je zato treba paziti na vsebnost vitamina E.

Če preskrba pokriva potrebe, se to odraža v koncentracijah tokoferola v plazmi in krvnih celicah. Kot normalne vrednosti za odrasle veljajo 0,5–2 mg/100 ml (12–46  $\mu$ mol/l) plazme oziroma 0,8 mg/g skupnih lipidov. V študiji VERA so v statističnem povprečju izračunali plazemsko koncentracijo  $30,6 \pm 0,21$   $\mu$ mol ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola. Kot preventivno

zaželena koncentracija v plazmi velja  $\geq 30 \mu\text{mol/l}$  (prim. II. del, str. 215).

**Raziskave na starejših ljudeh (> 80 let) niso pokazale povečanih potreb po tokoferolu v primerjavi z mladimi odraslimi. Pri prebavnih in absorpcijskih motnjah je biorazpoložljivost tokoferola zmanjšana, potrebe pa so povečane.**

Za noseče in doječe ženske so, v skladu s povečanimi potrebami po energiji in v tem vsebovanih nenasičenih maščobnih kislinah, navedene ustrezno višje ocenjene vrednosti.

Zaradi omejenega transporta tokoferola iz placente v fetus imajo novorojenčki zelo majhne zaloge tokoferola. Materino mleko in mlečne formule za dojenčke vsebujejo dovolj vitamina E [11]. Doma pripravljene hrane za dojenčke iz kravjega mleka pa zaradi negotovega pokrivanja potreb po tokoferolu ni mogoče priporočati. Ocenjene vrednosti za primeren vnos pri otrocih od 1 do 14 let so interpolirane med vrednostmi za dojenčke in vrednostmi za odrasle. Približno od pubertete naprej so potrebne vrednosti enake kot za odrasle.

Dobri viri  $\alpha$ -tokoferola so olje iz pšeničnih kalčkov, sončnično olje, olje iz koruznih kalčkov in repično olje, za  $\beta$ -tokoferol olje iz pšeničnih kalčkov, za  $\gamma$ -tokoferol olje iz koruznih kalčkov in sojino olje in za  $\delta$ -tokoferol sojino olje. Pri tem je treba upoštevati, da je del vsebnosti vitamina E potreben za zaščito nenasičenih maščobnih kislin iz olj in da so za to  $\beta$ - in  $\gamma$ -tokoferoli bistveno učinkovitejši kot v organizmu. Pšenični kalčki in lešniki prav tako vsebujejo omembe vredne količine. V živilih živalskega izvora je vsebnost tokoferolov relativno majhna in je odvisna od prehrane živali.

Pri predelavi in pripravi živil tokoferoli utrpijo le majhne izgube. Ob prisotnosti kisika in peroksidov so pretežno obstojni proti segrevanju do  $200^\circ\text{C}$ . Proti spremembam pH-vrednosti pod nevtralno točko so stabilni. Ob prisotnosti težkih kovin in žarkih maščob zaradi kisika iz zraka hitro oksidirajo. Občutljivi so na dnevno svetlobo in UV-svetlobo. Srednja vrednost za izgube ob pripravi v vseh porabljenih živilih pri tradicionalno običajni prehrani in skrbni pripravi znaša okoli 10 %, pri čemer do največjih izgub pride pri pečenju, praženju in dušenju [1]. Pri ponovnem segrevanju masti za pečenje pa se skoraj še ves preostali tokoferol uniči. V globoko zmrznjenih živilih vsebnost tokoferola postopoma upada, če so v njih prisotne visoko nenasičene maščobne kisline.

V primerjavi z v maščobah topnima vitaminoma A in D je vitamin E pri oralnem (skozi usta) relativno nestrupen [8]. Dodatek skozi usta 200–800 mg ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola na dan je še sprejemljiv za odrasle. Pri visokem doziranju občasno prihaja do prebavnih motenj in zmanjšanja koncentracije hormonov ščitnice v krvi. Kot zgornja meja dodatka brez nezaželenih stranskih učinkov velja 200 mg ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola na dan, še posebej, če se obenem redno uživa acetilsalicilna kislina (ASK), ki tako kot tokoferol posega v sintezo eikozanidov. Zelo velike količine (> 800 mg ekvivalentov tokoferola na dan) lahko ovirajo agregacijo trombocitov in tako podaljšajo čas krvavitve. Zato se priporoča, naj se dva tedna pred operativnimi posegi oziroma po njih ne dodaja tako visokih doz vitamina E.

<sup>1</sup> Primer: 15 do pod 19 let, ženska, osnova 2000 kcal, (tab. 5, str. 32), 13 % enostavno nenasičenih maščobnih kislin, 7 % večkratno nenasičenih maščobnih kislin v razmerju 5 : 1 (gl. str. 45, 54), ( $\sim = 28,9 \text{ g}$  oljne kisline,  $\sim = 12,9 \text{ g}$  linolne kisline:  $\sim = 2,6 \text{ g}$   $\alpha$ -linolenske kisline). Z množenjem 1 g monoenskih maščobnih kislin, dienskih maščobnih kislin potrebnimi ekvivalenti tokoferola (0,06; 0,4; 0,6 mg ekvivalentov tokoferola) dobimo 8 mg ekvivalentov tokoferola. Ob upoštevanju osnovnih potreb 4 mg ekvivalentov tokoferola dobimo 12 mg ekvivalentov tokoferola na dan kot ocenjeno vrednost za primeren vnos.

## Literatura:

- [1] Bognár, A.: Vitaminverluste bei der Lagerung und Zubereitung von Lebensmitteln, *ernährung/nutrition* 19 (1995), 411-416, 478-483, 551-554
- [2] Elmadfa, I., Bosse, W.: Vitamin E: Eigenschaften, Wirkungsweise und therapeutische Bedeutung. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart (1985)
- [3] Elmadfa, I., Schwalbe, P.: Einige Aspekte der Bioverfügbarkeit von  $\alpha$ -Tocopherol, *Fat Sci. Techn.* 91 (1989), 402-407
- [4] Gaßmann, B., Kübler, W.: Ungesättigte Fettsäuren und Vitamin E-Bedarf. *Ernährungs-Umschau* 43 (1996), 172-177
- [5] Gaßmann, B., Schulz, M., Leist, M., Brigelius-Flohé, R.: Vitamin-E- Stoffwechsel und -Bedarf. *Ernährungs-Umschau* 42 (1995), 80-87
- [6] Horwitt, M. K.: Vitamin E and lipid metabolism in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 8 (1960), 451-461
- [7] Horwitt, M. K.: Status of human requirements for vitamin E. *Am. J. Clin. Nutr.* 27 (1974), 1182-1193
- [8] Meydani, S. N., Meydani, M., Blumberg, J. B. et al: Assessment of the safety of supplementation with different amounts of vitamin E in healthy older adults. *Am. J. Clin. Nutr.* 68 (1998), 311-318
- [9] Traber, G. M., Cohn, W., Muller, D. P. R.: Absorption, Transport and Delivery to Tissues. In: Packer, L., Fuchs, J.: Vitamin E in health and disease. Marcel Dekker, New York (1993), 35-51
- [10] Schäfer, H., Elmadfa, I.: Relative bioactivity of alpha- and gamma-tocopherol calculated from respiration parameters in rat liver mitochondria. *Ann. Nutr. Metab.* 28 (1984), 297-304
- [11] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [12] Witting, L. A., Horwitt, M. K.: Effect of degree of fatty acid unsaturation in tocopherol deficiency-induced creatinuria. *J. Nutr.* 82 (1964), 19-33
- [13] Witting, L. A., Lee, L.: Dietary levels of vitamin E and polyunsaturated fatty acids and plasma vitamin E. *Am. J. Clin. Nutr.* 28 (1975), 571-576



# Vitamin K

## A. Ocenjene vrednosti za primerne vnose

Starost	Vitamin K μg/dan	
	m	ž
<b>Dojenčki</b>		
0 do manj kot 4 mesece		4
4 do manj kot 12 mesecev		10
<b>Otroci</b>		
1 do manj kot 4 leta		15
4 do manj kot 7 let		20
7 do manj kot 10 let		30
10 do manj kot 13 let		40
13 do manj kot 15 let		50
<b>Mladostniki in odrasli</b>		
15 do manj kot 19 let	70	60
19 do manj kot 25 let	70	60
25 do manj kot 51 let	70	60
51 do manj kot 65 let	80	65
65 let in starejši	80	65
<b>Nosečnice</b>		60
<b>Doječe matere</b>		60

## B. Obrazložitev

Pod izrazom vitamin K razumemo celo vrsto spojin, ki jih vse lahko izpeljemo iz 2-metil-1,4-naftokinona (menadion, vitamin K<sub>3</sub>), ki v naravi ne nastopa. Rastlinski vitamin K (filokinon, vitamin K<sub>1</sub>) ima na atomu C-3 fitilno skupino kot substituenta, bakterijski vitamin K (menakinon, vitamin K<sub>2</sub>) pa poliizoprenilno skupino. Le-ta lahko sestoji iz 4 do 13 izoprenskih ostankov (po 5 C-atomov). Temu ustrezno razlikujemo med menakinonom-4 ali vitaminom K<sub>2</sub> (20-C) in višjimi menakinoni ali spojinami vitamina K<sub>2</sub>. Najpogostejši obliki sta vitamin K<sub>2</sub> (30-C) in vitamin K<sub>2</sub> (35-C) s 6 oziroma 7 izoprenskimi ostanki [3, 11]. Živalska tkiva vsebujejo filokinon in menakinon v spremenljivem razmerju. Osnovna substanca menadion (vitamin K<sub>3</sub>), ki se v naravi ne pojavlja, nima nobene stranske verige. Njegovo biološko učinkovitost razložimo z encimskim alkiliranjem v vodi topnih derivatov

v vitamin K<sub>2</sub> (20-C). Oznaki vitamin K<sub>3</sub> za menadion in tudi njegovi uporabi se je treba zaradi občutnih stranskih učinkov, ki to spojino razlikujejo od pravih spojin vitamina K, izogibati.

Biološko aktivnost vitamina K je mogoče razložiti s sposobnostjo pretvarjanja med oksidiranimi in reduciranimi oblikami. Spojine z učinkom vitamina K so potrebne za nastanek beljakovin, ki vplivajo na strjevanje krvi (faktor II, VII, IX in X ter beljakovine C, S in Z) [4, 12]. K-vitaminski so poleg tega odgovorni za biosintezo nadaljnjih beljakovin, ki jih najdemo v plazmi, ledvicah in kosteh (osteokalcin, kostni protein, ki vsebuje  $\gamma$ -karboksi glutamat). Osteokalcin je verjetno udeležen pri kontroli tkivne mineralizacije in mišične presnove, njegov nastanek v osteoblastih deloma regulira vitamin D. Po epidemioloških raziskavah je pri ženskah od 36 do 63 let pri majhnem uživanju vitamina K tveganje zlomov kosti povečano [5]. To je mogoče razložiti z vplivom vitamina K na tvorbo osteokalcina. Kot simptomi pomanjkanja vitamina K pa so doslej nedvoumno karakterizirane samo motnje sistema strjevanja krvi, katerih posledice, v obliki vidnih in nevidnih krvavitvev, lahko nastopajo v različnih organih (kot so želodčno-črevesni trakt, koža in sluznice, možgani, jetra, nadledvična žleza).

V maščobah topni K-vitaminski se tako kot ostali v maščobah topni vitamini absorbirajo s součinkovanjem žolčnih kislin in encimov trebušne slinavke in se nahajajo v plazmi predvsem v LDL, ne da bi potrebovali posebnega nosilca. Stopnja absorpcije znaša 10–80 % in jo lahko ovirajo večkratno nenasičene maščobne kisline z dolgimi verigami, v maščobah topne substance, ki se slabo absorbirajo, ali maščobni nadomestki. Menadion in njegovi v vodi topni derivati pa za absorpcijo (difuzijo) ne potrebujejo žolčnih kislin in se transportirajo v krvi [13]. Vitamin K<sub>1</sub> in vitamin K<sub>2</sub> se v glavnem shranjujeta v jetrih. Menadion se po pretvorbi v menakinon-4 porazdeli po skoraj vseh tkivih, v jetra ga pride le okoli 2 % [3, 11].

Zaradi nezadostnega transporta vitamina K skozi placento in s tem pogojenega pomanjkanja vitamina K pri novorojenčkih in dojenčkih nastopajo krvavitve, neredko tudi v možganih. Te krvavitve se začnejo na 1. dan življenja (zgodnja oblika), v 1. tednu življenja (klasična oblika) in v 2. do 12. tednu življenja (pozna oblika).

Pomanjkanje vitamina K predvsem prizadene polno dojene novorojenčke. Vzrok za to je poleg nizke vsebnosti vitamina K v materinem mleku (cca. 0,5  $\mu$ g/100 ml) [14] zlasti nezadostna količina mleka pri zakasnelem začetku dojenja. Ogroženi so tudi novorojenčki, hranjeni z mlečnimi formulami (vsebnost mleka po smernici EU najmanj 2,4  $\mu$ g/100 ml), če se tako hranjenje ne začne 1. dan življenja [1]. S preventivno preprečevalno dozo vitamina K po porodu je mogoče takšne krvavitve preprečiti [7]. Prav tako je mogoče pozne krvavitve zaradi pomanjkanja vitamina K preprečiti s parenteralno profilakso z vitaminom K po porodu. Medtem ko lahko odmerek pri intramuskularni profilaksi z vitaminom K (1 mg vitamina K intramuskularno) velja kot potrjen, pa zaenkrat še ni jasno, kakšne količine je treba smatrati za optimalne pri večkratnem oralnem (skozi usta) dajanju vitamina K in kateri preparati naj se uporabljajo pri tem. Namesto do leta 1992 splošne parenteralne profilakse z vitaminom K se sedaj v Nemčiji za zdrave novorojenčke priporoča profilaksa z vitaminom K, skozi usta, v doziranju 3 x 2 mg vitamina K. Razlog za opustitev rutinskih intramuskularnih doz vitamina K, so bila poročila o možni kancerogenosti mišičnine, ne pa tudi profilakse z vitaminom K danega skozi usta. Ta sum se ni potrdil v nobeni od poznejših študij. Kljub temu pa minimalnega tveganja raka ni mogoče z vso gotovostjo izključiti.

Pri odraslih so uspeli eksperimentalno povzročiti mejno pomanjkanje z izključitvijo vitamina K iz hrane [16]. Tudi v okviru osnovnih bolezni, kot so kronična obolenja jeter,

želodčne in črevesne bolezni, hude motnje absorpcije maščob, ter totalno parenteralnega hranjenja in dolgotrajnega zdravljenja z antikoagulanti, antibiotiki, antiepileptiki, tuberkulostatiki ali salicilati so pri človeku opazili pomanjkanje vitamina K. Očitno pomanjkanje vitamina lahko nastopi tudi pri parenteralnem hranjenju, če infuzijska raztopina ne vsebuje dovolj vitamina K in se le-ta ne vnaša po drugi poti. Hkratna terapija z antibiotiki ima dodatne neugodne učinke.

Klinično se dejstvo, da pomanjkanje vitamina K podaljšuje čas strjevanja krvi, izkorišča tako, da se za profilakso pred trombozo z dajanjem antagonistov vitamina K povzroča zmerno pomanjkanje vitamina K. Pacientom, ki so podvrženi takšni antikoagulacijski terapiji, se ni treba od doslej uravnotežene prehrane preusmeriti na prehrano z malo vitamina K.

Težko je formulirati ugotovitev o potrebah odraslih po vitaminu K. Zaradi analitičnih problemov pri določanju vsebnosti vitamina K v živilih prihaja do različnih navedb povprečnega zauživanja vitamina K [8, 14]. Domneva se, da se s polnovredno prehrano dodajajo zadostne količine [9]. Ker pri zdravih ljudeh ne pride do prehransko pogojenega pomanjkanja vitamina K in ni prepričljivih eksperimentalnih raziskav človekovih potreb po tem vitaminu, lahko navedemo le ocenjeno vrednost za primerne vnose.

Navezujoč na koncentracijo protrombina v plazmi so bili za vse starostne skupine, razen za novorojenčke, priporočeni ustrezni dnevni vnosi 1 µg vitamina K na kg telesne mase [6, 10, 15]. Zvišane potrebe starejših ljudi niso znane. Vendar pa te lahko pri njih nastopijo kot posledica malabsorpcije ali jemanja zdravil. Ocenjena vrednost za visoko starost je preventivno nekoliko zvišana. Za zdrave nosečnice prav tako niso znane večje potrebe. Verjetno zelo majhne dodatne potrebe za doječe matere se pokrivajo s polnovredno prehrano. Te izjave se opirajo na vpliv vitamina K na strjevanje krvi. O primernem vnosu vitamina K glede kostnega metabolizma zaenkrat še ni sistematičnih raziskav na človeku.

Vitamin K<sub>1</sub> je obilno prisoten v zelenih vrstah zelenjave (30–800 µg/100 g). Bistvene količine spojin z učinkom vitamina K so vsebovane tudi v mleku in mlečnih izdelkih, mišičnem mesu, jajcih, žitih, sadežih in različnih drugih vrstah zelenjave [2, 14]. Izgube pri pripravi jedi so majhne, saj je vitamin K relativno neobčutljiv za vročino in kisik. Vendar pa se vitamin pod vplivom dnevne svetlobe hitro razgradi. Bakterije v debelem črevesu tvorijo znatne količine vitamina K<sub>2</sub>. Vprašljivo pa je, ali v omembe vrednem obsegu prispevajo k pokrivanju potreb.

Vitamin K ima izredno nizko toksičnost, saj tudi za količine filokinona na območju 500-kratne ocenjene vrednosti niso znani nobeni toksični učinki.

## Literatura

- [1] EG: Richtlinie der Kommission über Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung vom 14. Mai 1991 (91/321/EWG), 35-49. Abi. Nr. L 175 vom 4.7.1991
- [2] Elmadfa, I., Aign, W., Muskat, E., Fritzsche, D.: Die große GU Nährwert-Tabelle. Gräfe und Unzer, München (1998)
- [3] Elmadfa, I., Leitzmann, C.: Ernährung des Menschen. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 3. Auflage, (1998)

- [4] Ferland, G.: The Vitamin K-dependent proteins; an update, *Nutr. Rev.* 56 (1998), 223-230
- [5] Feskanich, D., Weber, P., Willett, W. C., Rockett, H., Booth, S. L., Colditz, G. A.: Vitamin K-intake and hip fractures in women: a prospective study. *Am. J. Clin. Nutr.* 69 (1999), 74-79
- [6] Frick, P. G., Riedler, G., Brogli, H.: Dose response and minimal daily requirement for vitamin K in man. *J. Appl. Physiol.* 23 (1967), 387-389
- [7] Hansen, K. N., Ebbesen, F.: Neonatal vitamin K prophylaxis in Denmark: three years' experience with oral administration during the first three months of life compared with one oral administration at birth. *Acta Paediatr.* 85(1996), 1137-1139
- [8] Jakob, E., Elmadfa, I.: Application of a simplified HPLC assay for the determination of phyloquinone (vitamin K<sub>1</sub>) in animal and plant food items, *Food Chemistry* 56 (1996), 87-91
- [9] Jakob, E., Elmadfa, I.: Rapid HPLC assay for the assessment of vitamin K<sub>1</sub>, A, E and beta-carotene status in children (7-19 years). *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 65 (1995), 31-35
- [10] National Research Council. Recommended Dietary Allowances, 10th edition, National Academy of Sciences, Washington D.C. (1989)
- [11] Olson, R. E.: Vitamin K. In: Shils, M. E., Olson, J. A., Shike, M. (ed.). *Modern nutrition in health and disease*. Lea & Febiger, Philadelphia, Baltimore, Hongkong, London, Munich, Sydney, Tokyo, 8th edition (1994)
- [12] Seegers, W. A., Watz, D. A.: Prothrombin and other vitamin K proteins. Vol. 1 + II, CRC Press, Boca Raton/Florida (1986)
- [13] Sitrin, M. D.; Digestion and absorption of other dietary lipids, In: Ganong, W. F. (ed.) *Gastrointestinal, hepatobiliary and nutritional physiology*. Lippincott-Raven, Philadelphia, New York (1996)
- [14] Souci, S.W., Fachmann, W., Kraut, H.: *Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen*. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [15] Suttie, J. W.: Vitamin K, In: Ziegler, E. E., Filer, L. J. jr. (ed.) *Present knowledge in nutrition*. ILSI Press, Washington DC. 7th ed., (1996)
- [16] Suttie, J. W., Mumma-Schendel, L. L., Shah, D. V., Lyle, B. J., Greger, J. L.: Vitamin K deficiency from dietary vitamin K restriction in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 47 (1988), 475-480

## V vodi topni vitamini

### Tiamin (vitamin B<sub>1</sub>)

#### A. Priporočeni vnosi

Starost	Tiamin mg/dan	
	m	ž
<b>Dojenčki</b>		
0 do manj kot 4 mesece <sup>1</sup>		0,2
4 do manj kot 12 mesecev		0,4
<b>Otroci</b>		
1 do manj kot 4 leta		0,6
4 do manj kot 7 let		0,8
7 do manj kot 10 let		1,0
10 do manj kot 13 let	1,2	1,0
13 do manj kot 15 let <sup>2</sup>	1,4	1,1
<b>Mladostniki in odrasli</b>		
15 do manj kot 19 let	1,3	1,0
19 do manj kot 25 let	1,3	1,0
25 do manj kot 51 let	1,2	1,0
51 do manj kot 65 let	1,1	1,0
65 let in starejši	1,0	1,0
<b>Nosečnice</b> od 4. meseca		1,2
<b>Doječe matere</b>		1,4

<sup>1</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>2</sup> Visoka vrednost izhaja iz povezave z vnosom energije (tab. 4, str. 31).

#### B. Obrazložitev

Tiamin deluje pretežno v obliki tiaminpirofosfata kot koencim pri pomembnih reakcijah v presnovi energije. Za praktično prehrano je zato običajno povezovanje potreb po tiaminu s porabo energije.

Pomanjkanje tiamina povzroča zlasti motnje v presnovi ogljikovih hidratov. Hudo pomanjkanje pripelje do bolezenske slike beri-beri, za katero so glede na obliko poteka in

soudeležnost drugih hranljivih snovi značilni nevrološki izpadi, distrofija skeletnih mišic, oslabele srčne mišice in edemi. Otroška bolezen beri-beri nastopa pri dojenih dojenčkih mater s pomanjkanjem tiamina in se pokaže s slabim sesanjem, bruhanjem, apatijo ali nemir, pri akutnih potekih pa tudi z življenjsko nevarno insuficienco srca.

Absorpcija v naravi prisotnega in v vodi topnega vitamina z aktivnim transportom, ki ga posreduje nosilec, je podvržena mehanizmu nasičenja. Kot intestinalno mejno koncentracijo navajajo 2  $\mu$ molarja ( $\mu$ M). Pri večjih oralnih odmerkih se manjši del absorbira tudi z difuzijo, toda absorpcijski koeficient potem hitro upade. V prisotnosti alicina, naravne sestavine česna, lahko že v črevesju nastaja v lipidih topni alitiamin, ki se absorbira skorajda dozno linearno. Tako je tudi pri želodčnih in črevesnih boleznih z moteno aktivno absorpcijo [5].

Skupna sposobnost organizma za deponiranje tiamina je s 25–30 mg zelo majhna. Kot biološko razpolovno dobo navajajo 10 do 20 dni, zato je potreben relativno reden vnos tiamina. Veliki zaužiti odmerki tiamina se po nasičenju tkiva hitro izločijo z urinom [4]. Na podlagi biokemičnih kriterijev (aktivnost transketolaz v eritrocitih, izločanje tiamina v seču) so našli stanja suboptimalne preskrbljenosti le pri majhnem delu prebivalstva (4–6 %) [6]. Posebej ogroženi so alkoholiki [1, 2].

V kontroliranih bilančnih raziskavah so bile pri odraslih za tiamin ugotovljene minimalne potrebe 0,08 mg/MJ (0,33 mg/1000 kcal) [9, 11]. V posameznih primerih so pri vnosu tiamina pod 0,05 mg/MJ (0,2 mg/1000 kcal) že po devetih dneh opazili simptome pomanjkanja [11]. Ob upoštevanju različnih ugotovitev lahko navedemo količino 0,12 mg/MJ (0,5 mg/1000 kcal), ki je pri odraslih potrebna za nasičenje tkiv in za zadostno aktivnost encimov, odvisnih od tiamina. Zmanjšane potrebe po energiji naj ne bi pripeljale do dodajanja tiamina, nižjega od 1,0 mg na dan [8]. Zaradi povezave z energijo nismo prikazali hranilne gostote snovi.

Zaradi spremenjene presnovne situacije in potreb plodov je v nosečnosti potreben dodatek 0,2 mg/dan tiamina. Ob upoštevanju povečanih potreb po energiji in izločanja z mlekom se za doječe matere računa dodatek 0,4 mg na dan.

Pri kroničnem pretiranem uživanju alkohola so potrebe močno povečane, saj sta motena absorpcija in presnova tiamina [1].

Dobri viri tiamina so mišično meso, posebej svinjina, jetra, nekatere vrste rib (morski list, tunina), polnozrnat izdelki (zlasti ovseni kosmiči), stročnice in krompir [10].

Tiamin je dobro topen v vodi, termolabilen in občutljiv na oksidacijo, zlasti v nevtralnem in alkalnem mediju. Srednja vrednost za izgube ob pripravi vseh porabljenih živil pri deželno običajni prehrani in skrbni pripravi znaša okoli 30 % [3]. Z žveplasto kislino se tiamin hitro uniči. Inaktiviranje s tiaminazami (npr. v surovih ribah) v Srednji Evropi nima nobenega praktičnega pomena. Trajno zdravljenje s citostatiki, npr. pri raku, zahteva dodatek tiamina.

Neugodni učinki visokih odmerkov tiamina iz prehrane ali prehranskih dodatkov (npr. 50–200 mg na dan) niso znani. V posameznih primerih je prišlo do anafilaktične reakcije po intravenoznem dajanju tiamina.

## Literatura:

- [1] Bitsch, R.: Vitamin B<sub>1</sub> (Thiamin). In: Biesalski, H. K., Schrezenmeir, J., Weber, P., Weiß, H. (Hrsg.); Vitamine - Physiologie, Pathophysiologie, Therapie. Thieme Verlag, Stuttgart-New York (1997), 67-74
- [2] Bitsch, R., Hötzel, D.; Untersuchungen zur Objektivierung der Thiaminversorgung von Industriearbeitern. Akt. Ernähr.- Med. 6(1981), 148-151
- [3] Bognár, A.: Vitaminverluste bei der Lagerung und Zubereitung von Lebensmitteln. ernährung/nutrition 19 (1995), 411-416, 478-483, 551-554
- [4] Food and Nutrition Board/Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Prepublication Copy. National Academy Press. Washington D.C. (1998)
- [5] Fujiwara, M.: Allithiamine and its properties, J. Nutr. Sci. Vitaminol. 22 (Suppl.) (1976). 57-62
- [6] Kübler, W., Anders, H.-J., Heeschen, W., Kohlmeier, M. (Hrsg.): Vitaminversorgung Erwachsener in der Bundesrepublik Deutschland, VE RA-Schriftenreihe. Bd. IV, Wissenschaftlicher Fachverlag Dr. Fleck. Niederkleen (1992)
- [7] Nail, P. A., Thomas, M. R., Eakin, R.: The effect of thiamin and riboflavin supplementation on the level of those vitamins in human breast milk and urine. Am. J. Clin. Nutr. 33 (1980), 198-204
- [8] Nichols, H. K., Basu, T. K.; Thiamin Status of the elderly: dietary Intake and thiamin pyrophosphate response. J. Am. Coll. Nutr. 13 (1994), 57-61
- [9] Sauberlich, H. E., Herman, Y. F., Stevens, C. O., Herman, R. H.: Thiamin requirement of the adult human Am. J. Clin. Nutr. 32 (1979), 2237-2248
- [10] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [11] Wood, B., Gijssbers, A., Goode, A., Oavis, S., Mulholland, J., Breen, K.: A study of partial thiamin restriction in human volunteers. Am. J. Clin. Nutr. 33 (1980), 846-861

# Riboflavin (vitamin B<sub>2</sub>)

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Riboflavin mg/dan	
	m	ž
<b>Dojenčki</b>		
0 do manj kot 4 mesece <sup>1</sup>		0,3
4 do manj kot 12 mesecev		0,4
<b>Otroci</b>		
1 do manj kot 4 leta		0,7
4 do manj kot 7 let		0,9
7 do manj kot 10 let		1,1
10 do manj kot 13 let	1,4	1,2
13 do manj kot 15 let <sup>2</sup>	1,6	1,3
<b>Mladostniki in odrasli</b>		
15 do manj kot 19 let	1,5	1,2
19 do manj kot 25 let	1,5	1,2
25 do manj kot 51 let	1,4	1,2
51 do manj kot 65 let	1,3	1,2
65 let in starejši	1,2	1,2
<b>Nosečnice</b> od 4. meseca		1,5
<b>Doječe matere</b>		1,6

<sup>1</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>2</sup> Visoka vrednost izhaja iz povezave z vnosom energije (tab. 4, str. 31).

## B. Obrazložitev

Riboflavin je sestavni del koencimov flavinadenindinukleotida (FAD) in flavinmononukleotida (FMN = riboflavinofosfat), ki imata kot sestavini dehidrogenaz in oksidaz osrednjo vlogo v oksidativni presnovi. S hrano dobivamo prosti riboflavin ter FAD in FMN. Oba koencima se razcepita v zgornjem delu tankega črevesa. Prosti riboflavin se v nizkih koncentracijah aktivno resorbira s kinetiko nasičenja, v visokih koncentracijah pa s pasivno difuzijo.



Pomanjkanje riboflavina med drugim pripelje do motenj rasti, seboreičnega dermatitisa, vnetij ustne sluznice in jezika, ragad ustnih kotov in v hudih primerih do normocitarne anemije. Hudo pomanjkanje riboflavina ovira tudi presnovo piridoksina in niacina.

Za ocenjevanje stanja preskrbljenosti je mogoče uporabiti 24-urno izločanje riboflavina v urinu [8] ali aktiviranje eritrocitne glutathionreduktaze (EGR) z dodajanjem FAD [5]. Slednje pa lahko da tudi zavajajoče rezultate, če je spremenjena koncentracija apoencima, kot npr. pri pomanjkanju proteinov [9].

V dolgoročnih raziskavah na odraslih se je izkazalo, da se je pri prehrani z 9,4 MJ/dan (2200 kcal/dan) pri postopnem zviševanju vnašanja riboflavina (izhajajoč iz 0,55 mg/dan, količine, pri kateri se pokažejo znaki pomanjkanja) med 1,1 in 1,6 mg/dan prišlo do občutnega povečanja 24-urnega izločanja. To je bil znak, da se je količina riboflavina v tkivih približevala nasičenosti [8].

**Pri raziskavah s FAD-stimulacijo ERG se je pokazalo, da je pri vnosu riboflavina pod 0,11 mg/MJ (0,5 mg/1000 kcal) pri večini poskusnih oseb prišlo do povečane stimulacije kot znaka za nezadostno pokrivanje potreb; pri vnosu nad 0,14 mg/MJ (0,6 mg/1000 kcal) pa se je FAD-stimulacija gibala v okviru referenčnega območja [1]. To je podlaga za priporočila za vnos [2]. Določeno odvisnost potreb po riboflavinu od porabe energije je mogoče razložiti iz položaja flavinskih encimov v oksidativni presnovi [12, 14]. Zmanjšane potrebe po energiji naj ne bi pripeljale do manjšega vnašanja riboflavina kot 1,2 mg/dan [4]. Zaradi povezanosti z energijo smo se odpovedali prikazu hranilne gostote snovi.**

Med nosečnostjo je priporočljiv dodatek 0,3 mg vitamina B<sub>2</sub>/dan, saj očitno obstajajo povečane potrebe (zmanjšano izločanje vitamina B<sub>2</sub> v urinu, zvišana EGR) [6].

Materino mleko vsebuje povprečno 38 µg vitamina B<sub>2</sub>/100 ml. Dodatek za doječe matere (0,4 mg/dan) se izpeljuje iz vsebnosti vitamina B<sub>2</sub> v 750 ml materinega mleka in 70 % izkoristka vitamina B<sub>2</sub> [10, 13].

Pri fizični aktivnosti, hudih boleznih, po operacijah in poškodbah, pri absorpcijskih motnjah, pri kroničnem pretiranem uživanju alkohola in zaradi součinkovanja z različnimi zdravili (npr. antidepresivi) se potrebe po riboflavinu povečajo [4, 7, 12].

Dobri viri riboflavina so mleko in mlečni izdelki, mišično meso, ribe, jajca in polnozrnat izdelki. Kravje mleko ima štirikrat večjo vsebnost riboflavina kot materino mleko.

Tiamin je v nevtralnem in kislem okolju težko topen v vodi in pretežno odporen na toploto, vendar ga inaktivira svetloba. Izgube pri ustreznem skladiščenju in pripravi živil so do 20 % [3].

Neugodni učinki visokih odmerkov riboflavina iz prehrane ali prehranskih dodatkov (npr. 400 mg na dan v obdobju 3 mesecev) niso znani [11].

## Literatura:

- [1] Bamji, M. S.: Glutathione reductase activity in red blood cells and riboflavin nutritional status in humans. Clin. Chem. Acta 26 (1969), 263-269
- [2] Bitsch, R.: Vitamin B<sub>2</sub> (Riboflavin). In: Biesalski, H. K., Schrezenmeir, J., Weber, P., Weiß, H. (Hrsg.): Vitamine - Physiologie, Pathophysiologie, Therapie. Thieme Verlag Stuttgart-New York (1997), 75-84
- [3] Bognár, A.: Vitaminverluste bei der Lagerung und Zubereitung von Lebensmitteln. ernährung/nutrition 19 (1995), 411-416, 478-483, 551-554
- [4] Boisverl, W. A., Mendoza, I., Castaneda, C., De Portocarrero, L., Solomons, N. W., Gershoff S. N., Russell, R. M.: Riboflavin requirement of healthy elderly humans and its relationship to macronutrient composition of the diet. J. Nutr. 123 (1993), 915-925
- [5] Cooperman, J. M., Lopez, R.: Riboflavin. In: Handbook of Vitamins (Nutritional, Biochemical, and Clinical Aspects), Machlin, L. J. (ed.): Marcel Dekker Inc., New York-Basel (1984)
- [6] Food and Nutrition Board/Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes for Thiamin Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin B<sub>12</sub>. National Academy Press, Washington D.C. (1998)
- [7] Greb, A., Bitsch, R., Leinert, J., Simon-Schnaß, I.: Interaktionen zwischen Vitamin B<sub>2</sub> und B<sub>6</sub>. VitaMinSpur 8 (1993), 79-80
- [8] Horwitt, M. K., Harvey, C. C., Liebert, E., Steinberg, D. L.: Correlation of urinary excretion of riboflavin with dietary intake and Symptoms of ariboflavinosis. J. Nutr. 41 (1950), 247-264
- [9] Horwitt, M. K.: Interpretations of requirements for thiamin, riboflavin, niacin-tryptophan, and vitamin E plus comments on balance studies and vitamin B-6. Am. J. Clin. Nutr. 44 (1986), 973-985
- [10] Nutrition in Pregnancy and Lactation. Report of a WHO Expert Committee. Techn. Rep. Series No, 302. WHO, Geneva (1965)
- [11] Schoenen, J., Lenaerts, M., Bastings, E.: High-dose riboflavin as a prophylactic treatment of migraine: Results of an open pilot study, Cephalalgia 14 (1994), 328-329
- [12] Soares, M. J., Satyanarayana, K., Bamji, M. S., Jacob, C. M., Ramana, Y. V., Rao, S. S. The effect of exercise on the riboflavin status of adult men. Br. J. Nutr. 69 (1993), 541-551
- [13] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [14] van der Beek, E. J., van Dokkum, W., Wedel, M., Schrijver, J., van den Berg, H.: Thiamin, riboflavin and vitamin B<sub>6</sub>: Impact of restricted intake on physical performance in man. J. Am. Coll. Nutr. 13 (1994), 629-640

# Niacin

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Niacin mg ekvivalent <sup>1</sup> /dan	
	m	ž
<b>Dojenčki</b>		
0 do manj kot 4 mesece <sup>2</sup>	2	
4 do manj kot 12 mesecev	5	
<b>Otroci</b>		
1 do manj kot 4 leta	7	
4 do manj kot 7 let	10	
7 do manj kot 10 let	12	
10 do manj kot 13 let	15	13
13 do manj kot 15 let <sup>3</sup>	18	15
<b>Mladostniki in odrasli</b>		
15 do manj kot 19 let	17	13
19 do manj kot 25 let	17	13
25 do manj kot 51 let	16	13
51 do manj kot 65 let	15	13
65 let in starejši	13	13
<b>Nosečnice</b> od 4. meseca		15
<b>Doječe matere</b>		17

## B. Obrazložitve

Pod oznako niacin sta združena vitamerna amid nikotinske kisline in nikotinska kislina. Organizem ju lahko pretvarja drugega v drugega. Niacin je kot sestavni del koencimov NAD (nikotinamid-adenin dinukleotid) in NADP (nikotinamid-adenin dinukleotid-fosfat) udeležen pri transferju hidridnih ionov številnih dehidrogenaz. V teh bioloških redoks reakcijah, ki potekajo v vseh celicah organizma, delujeta NAD in NADP kot donatorja ali akceptorja vodika. Niacin je na ta način udeležen pri izgradnji in razgradnji ogljikovih hidratov, maščobnih kislin in aminokislin. Poleg tega je NAD potreben v neredoks reakcijah pri replikaciji in korekciji DNA ter pri mobilizaciji kalcija [5].

<sup>1</sup> 1 mg ekvivalenta niacina = 60 mg triptofana.

<sup>2</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>3</sup> Visoka vrednost izhaja iz povezave z vnosom energije (tab. 4, str. 31).

Prosti niacin se deloma že v želodcu, predvsem pa v tankem črevesu skoraj popolnoma absorbira. Majhni odmerki niacina se pri tem absorbirajo preko nosilnega mehanizma, odvisnega od natrija, večji pa z olajšano difuzijo. Celó gramski odmerki se dobro in skoraj popolnoma absorbirajo. V žitih, posebej v koruzi in vrstah prosa iz rodu sorghum, je niacin pretežno vezan na peptid (niacitin). Le-tega lahko encimi želodčno-črevesnega trakta razgradijo le delno. Alkalna hidroliza (npr. z apneno vodo pri pripravi tortille) zvišuje biorazpoložljivost [3].

Pokrivanje potreb po niacinu poteka ne le z zauživanjem niacina, temveč tudi s telesu lastno biosintezo iz esencialne aminokisline triptofana v jetrih ali ledvicah. To je treba upoštevati pri priporočilih in izračunih vnašanja. Triptofan, ki ni potreben za sintezo proteinov, se bodisi popolnoma oksidira ali porabi za sintezo amida nikotinske kisline. Beljakovine vsebujejo povprečno 1 % triptofana. Iz 60 mg triptofana nastane približno 1 mg niacina (= 1 mg ekvivalentov niacina). Raznovrstna prehrana s 60 g proteinov vsebuje okoli 600 mg triptofana in bi lahko prispevala do 10 mg ekvivalentov niacina. Količine se zato navajajo kot mg ekvivalentov niacina [4].

Vsa tkiva so sposobna sintetizirati koencima NAD in NADP. Koncentracije v tkivih se kontrolirajo z ekstracelularno koncentracijo amida nikotinske kisline, ki jo regulirajo jetra. Presežni niacin se bodisi shranjuje v jetrih ali metilira. Metilirani niacin (npr. N<sup>1</sup>-metilnikotinamid) se izloča skozi ledvice.

V Srednji Evropi se pomanjkanje niacina danes pojavlja le še ob skrajnih odstopanjih od običajnih prehranjevalnih navad. Pomanjkanje niacina pogosto nastopa v državah, kjer uživajo veliko koruze ali prosa iz rodu sorghum. V epidemičnih razsežnostih se je nazadnje pojavilo v afriških begunskih taboriščih. Nezadostno preskrbljenost lahko ugotovimo na podlagi zmanjšane izločanja niacinovih metabolitov N<sup>1</sup>-metilnikotinamida in N<sup>1</sup>-metil-2-piridon-5-karboksiamida ter upada koncentracije NAD v eritrocitih. Hudo pomanjkanje niacina ob hkratnem majhnem vnosu triptofana pripelje do pelagre; zanj so značilni dermatitis (spremembe kože na mestih z veliko izpostavljenostjo), diareje, spremembe sluznice v ustih, na jeziku, v želodcu in črevesju ter depresivne psihoze z glavoboli, utrujenostjo in stanji zmedenosti. Če je ne zdravimo, se konča s smrtjo, ker je motena celotna energetska presnova [1]. Alkoholizem, prirojene motnje presnove triptofana in kronične diareje s hudimi motnjami absorpcije prav tako pridejo v poštev kot vzroki za pomanjkanje. Ocenjevanje preskrbe z niacinom s pomočjo izračunov vnašanja je zaradi različne biorazpoložljivosti niacina iz triptofana masavno.

Priporočila za niacin se po predlogu WHO in FAO [2] za otroke in odrasle obračunavajo na podlagi vnašanja energije: 1,6 mg/MJ (96,7 mg/1000 kcal) [6]. Zmanjšane potrebe po energiji pa naj ne bi pripeljale do vnosa niacina, nižjega od 13 mg ekvivalentov niacina. Zaradi povezave z energijo smo opustili prikaz hranilne gostote snovi.

Med nosečnostjo sicer pride do povečanega pretvarjanja triptofana v niacin, zaradi povečanih potreb po energiji (+ 1,1 MJ/dan oz. 255 kcal/dan) pa priporočamo ustrezno večje uživanje niacina (+ 2 mg/dan).

V 750 ml materinega mleka se vsak dan izloči 1,3 mg spremenjenega niacina (ter iz triptofana teoretično 2,8 mg ekvivalentov niacina, katerih stopnja pretvarjanja ni znana). Iz tega za doječe matere dobimo pribitek 4 mg/dan. Za vnos pri dojenčku iz tega izpeljemo ocenjeno vrednost (navzgor zaokrožena) 2 mg/dan (preformiranega) niacina.

Niacin je v živilih relativno stabilen proti segrevanju, kuhanju in daljšemu skladiščenju. Izgube ob pripravi povprečno znašajo manj kot 10 %. Pusto meso, drobovina, ribe, mleko in jajca vsebujejo veliko preformiranega niacina in triptofana. Tudi kruh, pecivo in krompir prispevajo k preskrbi z niacinom [7]. Pri rastlinskih živilih je treba upoštevati omejeno biorazpoložljivost. Velika vsebnost nikotinske kisline v kavi izhaja iz demetiliranja trigonelina s procesom praženja kavnih zrn. Skupno sprejemanje ekvivalentov niacina z mešano hrano 50–60 % sestoji iz preoblikovanega niacina.

Ker vnos velikih odmerkov nikotinske kisline lahko pripelje do stranskih učinkov (razširitev žil, občutek vročine, vnetje želodčne sluznice, okvare jetrnih celic), naj odrasli ne bi v obliki prehranskih dodatkov zaužili več kot 35 mg niacina na dan. Z živilni ni mogoče zaužiti količin, ki bi pripeljale do navedenih stranskih učinkov. Za medicinske namene dodani veliki odmerki nikotinske kisline (> 3 g/dan) povzročijo znižanje povišanih serumskih lipidov, povečan izkoristek mišičnega glikogena in zmanjšano mobilizacijo maščobnih kislin pri fizični obremenitvi [1].

### **Literatura:**

- [1] Darby, W. J., McNutt, K. W., Todhunter, E. N.: Niacin. Nutr., Rev, 33 (1975), 289-297
- [2] FAO/WHO. Requirements of Vitamin A, Thiamine, Riboflavine and Niacin. FAO Food and Nutrition Series No. 8 (WHO Technical Report Series No. 362). Rome 1967 (1978)
- [3] Gaßmann, B.: Niacin, Ernährungs-Umschau 44 (1997), 384-387
- [4] Horwitt, M. K., Harper, A. E., Henderson, L. M.: Niacin-tryptophan relationships for evaluating niacin equivalents. Am. J. Clin. Nutr. 34 (1981), 423-427
- [5] Jacob, R. A., Svendsen, M. E.: Niacin. In: Ziegler, E., Filer, L. J. (Hrsg.): Present Knowledge in Nutrition. 7. Auflage, ILSI Press, Washington (1996)
- [6] Moyer, E. Z., Goldsmith, G. A., Miller, O. N., Miller, J.: Metabolic patterns in preadolescent children. VII. Intake of niacin and tryptophan and excretion of niacin of tryptophan metabolites. J. Nutr. 63 (1979), 423-430
- [7] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)

# Vitamin B<sub>6</sub> (piridoksin)

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Vitamin B <sub>6</sub>			
	mg ekvivalent/dan		mg/MJ <sup>1</sup> (hranilna gostota snovi)	
	m	ž	m	ž
<b>Dojenčki</b>				
0 do manj kot 4 mesece <sup>2</sup>	0,1		0,05	0,05
4 do manj kot 12 mesecev	0,3		0,10	0,10
<b>Otroci</b>				
1 do manj kot 4 leta	0,4		0,09	0,09
4 do manj kot 7 let	0,5		0,09	0,09
7 do manj kot 10 let	0,7		0,09	0,10
10 do manj kot 13 let	1,0		0,13	0,12
13 do manj kot 15 let	1,4		0,13	0,15
<b>Mladostniki in odrasli</b>				
15 do manj kot 19 let	1,6	1,2	0,15	0,14
19 do manj kot 25 let	1,5	1,2	0,14	0,15
25 do manj kot 51 let	1,5	1,2	0,15	0,15
51 do manj kot 65 let	1,5	1,2	0,16	0,16
65 let in starejši	1,4	1,2	0,17	0,17
<b>Nosečnice</b> od 4. meseca		1,9		0,21
<b>Doječe matere</b>		1,9		0,18

<sup>1</sup> Izračunano za mladostnike in odrasle s pretežno sedečo dejavnostjo (vrednost PAL 1,4).

<sup>2</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

## B. Obrazložitve

Pod izrazom vitamin B<sub>6</sub> so zajeti piridoksin, piridoksamin, piridoksal in njihovi estri fosforne kisline. V svojih koencimskih oblikah piridoksalfosfat (PLP) in piridoksaminfosfat (PMP) je vitamin B<sub>6</sub> udeležen pri več kot 50 encimskih pretvorbah, pretežno pri presnovi aminokislin. Posebej velja omeniti njegovo vlogo kot koencim v presnovi homocisteina [9].

Poleg tega vitamin B<sub>6</sub> vpliva na funkcije živčnega sistema, imunsko obrambo in sintezo hemoglobina [7, 12].

Rezervna kapaciteta odraslega človeka za vitamin B<sub>6</sub> zadošča za 2–6 tednov. Najpomembnejši izločilni produkt v urinu je 4-piridoksinska kislina.

Nezadostna preskrbljenost z vitaminom B<sub>6</sub> se izraža z zmanjšanjem izločanja 4-piridoksinske kisline v urinu in z zmanjšano koncentracijo piridoksalfosfata v krvi (< 20 nmol/l) [10]. Poleg tega se za ocenjevanje preskrbljenosti z vitaminom B<sub>6</sub> uporablja tudi višina aktivacijskega koencima eritrocitarne aspartat-aminotransferaze ( $\alpha$ -EAST, prej EGOT) po in vitro dodajanju piridoksalfosfata. Referenčna vrednost za zadovoljivo pokrivanje potreb je  $\alpha$ -EAST < 2,0 [5]. Hudo pomanjkanje vitamina B<sub>6</sub> se pokaže v obliki seboroičnega dermatitisa v predelu nosu, oči in ust, v obliki za železo rezistentne anemije ter živčnih motenj (periferni nevritis, motnje senzibilnosti, epileptiformni krči pri dojenčkih).

Absorpcija poteka pretežno v proksimalnem težčem črevesu (jejunum) s pasivno difuzijo. Biorazpoložljivost vitamina B<sub>6</sub> rastlinskega izvora je zelo različna (0–80 %) [4].

Zdravi odrasli ostanejo pri vnosu vitamina B<sub>6</sub> med 1,2 in 2 mg/ dan brez biokemičnih znakov pomanjkanja, če uživajo običajno mešano hrano [8, 9]. Zaradi njegove osrednje vloge pri presnovi aminokislin so potrebe po vitaminu B<sub>6</sub> odvisne od presnove proteinov [5, 6, 8]. Za izpeljevanje priporočil se uporablja količnik 0,02 mg vitamina B<sub>6</sub> na g priporočenega vnašanja beljakovin (gl. str. 35). Ob upoštevanju variacijske širine dobimo v tabeli navedene vrednosti. Pri večjem dodatku beljakovin, kot je priporočeno, se ustrezno zgoraj navedenim količnikom zviša tudi priporočilo za vnos vitamina B<sub>6</sub>.

Različna zdravila (npr. antikonvulzivi, tuberkulostatiki) pri kroničnem jemanju povečujejo potrebe po vitaminu B<sub>6</sub>.

Biokemično dokazljivo poslabšanje preskrbe z vitaminom B<sub>6</sub> pogosteje nastopa v zadnji tretjini nosečnosti. Za nosečnice se zato priporoča dodatek 0,7 mg/dan. Polno doječa ženska z zrelim mlekom na dan povprečno izloči 0,1 mg vitamina B<sub>6</sub>. Za izravnavo in za oskrbo telesnih rezerv po visokih potrebah v nosečnosti se prav tako priporoča dodatek 0,7 mg vitamina B<sub>6</sub> na dan [5].

Ker ni direktnih merjenj potreb po vitaminu B<sub>6</sub> pri dojenčku, ocenjeno vrednost tudi tu izpeljemo iz količine v materinem mleku. Materino mleko povprečno vsebuje 14  $\mu$ g vitamina B<sub>6</sub>/100 ml [11]. Navedenih 0,1 mg/dan za prve 4 mesece se praviloma doseže s sedanjimi industrijsko proizvedenimi (obogatenimi) mlečnimi hranami za dojenčke, prav tako pa se z mlekom in dodatno hrano dosega priporočenih 0,3 mg/dan za dojenčke v starosti od 4 do manj kot 12 mesecev.

Vitamin B<sub>6</sub> vsebujejo skoraj vsa živila. Zaradi analitičnih problemov pa količina vitamina B<sub>6</sub> v mnogih živilih ni dovolj poznana. To zmanjšuje točnost izračunov o količini vitamina B<sub>6</sub>. Kot dobri viri veljajo npr. piščančje meso in svinjina, ribe, nekatere vrste zelenjave (zelje, stročji fižol, leča, motovilec), krompir, banane. Priporočljivi so tudi polnozrnatı proizvodi, pšenični kalčki in soja [11].

Piridoksal je občutljiv na vročino in direktno sončno obsevanje. Neodpornost vitamina B<sub>6</sub> proti vročini je vzrok za izgube pri sterilizaciji in sušenju mleka. Učinkovanje sonca na

mleko v prozornih steklenicah lahko v nekaj urah uniči skoraj 50 % vitamina B<sub>6</sub>. Piridoksin in piridoksamin sta manj občutljiva na vročino. Sestavljata glavnino vitamina B<sub>6</sub> v rastlinskih proizvodih. Izguba pri pripravi vseh porabljenih živil pri deželno običajni prehrani in skrbni pripravi znaša do 20 % [3].

Pri dolgoročnem uživanju 50–500 mg piridoksina na dan so bile opisane periferne senzibilne nevropatije [1, 2]. Dodatek do 100 mg/dan danes velja kot neproblematičen.

## Literatura

- [1] Bässler, K. H.: Megavitamin therapy with pyridoxine. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 58 (1988), 105-118
- [2] Bernslein, A. L., Lobitz, C. S.: A clinical and electrophysiologic study of the treatment of painful diabetic neuropathies with pyridoxine. In: Leklem, J. E., Reynolds, R. D., eds. *Clinical and Physiological Applications of Vitamin B<sub>6</sub>. Current Topics in Nutrition and Disease.* Alan R. Liss, New York (1988)
- [3] Bognár, A.: Vitaminverluste bei der Lagerung und Zubereitung von Lebensmitteln. *ernährung/nutrition* 19 (1995), 411-416, 478- 483, 551-554
- [4] Gregory, J. F. 3<sup>rd</sup>: Bioavailability of vitamin B<sub>6</sub>. *Eur. J. Clin. Nutr.* 51, Suppl. (1997), S43-S48
- [5] Hansen, Ch. M., Leklem, J. E., Miller, L. T.: Change in vitamin B<sub>6</sub> Status indication of women fed a constant protein diet with varying levels of vitamin B<sub>6</sub>. *Am. J. Clin. Nutr.* 66 (1997), 1379- 1387
- [6] Miller, L. T., Leklem, J. E., Shultz, T. D.: The effect of dietary protein on the metabolism of vitamin B<sub>6</sub> in humans. *J. Nutr.* 115(1985), 1663-1672
- [7] Reynolds, R. D., Leklem, J. E, (eds.): *Clinical and Physiological Applications of Vitamin B<sub>6</sub>*, Alan R. Liss. New York (1988)
- [8] Sauberlich, H. E.: Human Requirements for Vitamin B<sub>6</sub> In: *Vitamins and Hormons.* Harris, R. S., Wool, I. G., Lorraine, J. W. (eds.). Academy Press, New York, Vol. 22 (1964), 807-823
- [9] Selhub, J., Jacques, P. F., Wilson, P. W., Rush. D., Rosenberg. I. H.: Vitamin status and intake as primary determinants of homocysteinemia in an elderly population. *J. Am. Med. Assoc.* 270 (1993), 2693-2698
- [10] Shultz. T. D., Leklem, J. E.: Urinary 4-Pyridoxic Acid, Urinary Vitamin B<sub>6</sub>, and Plasma Pyridoxal-Phosphate as Measures of Vitamin B<sub>6</sub> Status and Dietary Intakes of Adults. In: *Methods in Vitamin B<sub>6</sub> Nutrition, Analysis and Status Assessment.* Leklem, J. E., Reynolds, R. D. (eds.). Plenum Press, New York (1981), 297-320
- [11] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: *Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen.* 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [12] Zemleni. J.: Vitamin B<sub>6</sub> In: Biesalski, H. K., Schrezenmeir, J., Weber, P., Weiß, H. (Hrsg.): *Vitamine - Physiologie, Pathophysiologie, Therapie.* Thieme Verlag, Stuttgart, New York (1997), 85-95



# Folna kislina (folat)

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Prehranski folat			
	$\mu\text{g}$ ekvivalent <sup>1</sup> /dan		$\mu\text{g}/\text{MJ}^2$ (hranilna gostota snovi)	
	m	ž	m	ž
<b>Dojenčki</b>				
0 do manj kot 4 mesece <sup>3</sup>	60		30	32
4 do manj kot 12 mesecev	80		27	28
<b>Otroci</b>				
1 do manj kot 4 leta	200		43	45
4 do manj kot 7 let	300		47	52
7 do manj kot 10 let	300		38	42
10 do manj kot 13 let	400		43	47
13 do manj kot 15 let	400		36	43
<b>Mladostniki in odrasli</b>				
15 do manj kot 19 let <sup>4</sup>	400		38	47
19 do manj kot 25 let <sup>4</sup>	400		38	49
25 do manj kot 51 let <sup>4</sup>	400		39	51
51 do manj kot 65 let	400		43	54
65 let in starejši	400		48	58
<b>Nosečnice<sup>4</sup></b>	600			65
<b>Doječe matere</b>	600			56

<sup>1</sup> Izračunano po vsoti folatno učinkovitih spojin v običajni prehrani = ekvivalenti folata (po novi definiciji).

<sup>2</sup> Izračunano za mladostnike in odrasle s pretežno sedečo dejavnostjo (vrednost PAL 1,4).

<sup>3</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>4</sup> Ženske, ki želijo zanositi ali bi lahko zanosile, naj bi dodatno uživale 400  $\mu\text{g}$  sintetične folne kisline (= pteroilmonoglutaminska kislina/PGA) v obliki dodatkov za preventivo pred defekti nevralnih cevi. Do tega povečanega vnašanja folne kisline naj bi prišlo najkasneje 4 mesece pred začetkom nosečnosti in naj bi se izvajalo tudi med prvo tretjino nosečnosti.

## B. Obrazložitev

Folat je osrednji pojem za različne vitaminske spojine z značajem folne kisline, pri čemer se opravi naslednja razmejitev:

**Folna kislina** (pterolmonoglutaminska kislina ali PGA) je sestavljena iz pteridinskega obroča in para-aminobenzenke kisline, na karbiksilnem koncu le-te pa je vezana molekula glutaminske kisline. Je najstabilnejša oblika vitamina z najvišjo oksidacijsko stopnjo in se skoraj povsem (> 90 %) absorbira. Pri povečanjih koncentracije v prehranskih dopolnilih in v zdravilih se uporablja izključno v sintetični obliki.

Od folne kisline je treba ločiti **folate**. Ta pojem obsega vsoto folatno učinkujočih spojin v običajni prehrani. Pri folatih je lahko na osnovno molekulo vezanih do šest drugih glutamatnih ostankov.

Za pojem "folatni ekvivalenti" se je doslej upoštevala različna razlaga: folatni ekvivalent = monoglutamat + (0,2 x poliglutamat). V ameriških Dietary Reference Intakes (DRI) [4] se uporablja nova definicija, ki smo jo sedaj uporabili tudi v pričujočih referenčnih vrednostih: 1 µg folatnega ekvivalenta = 1 µg prehranskega folata = 0,5 µg sintetične folne kisline (PGA).

V intermediarni presnovi so različni derivati folatov udeleženi predvsem pri procesih celične delitve in s tem pri novi tvorbi celic. Pomanjkanje folatov se zato kaže prvenstveno v celičnih sistemih z veliko stopnjo delitve celic: rdečih in belih krvnih celicah, sluznici črevesa in urogenitalnega trakta idr. Vodilni simptom pomanjkanja folatov je megaloblastična anemija. S pomočjo biokemičnih parametrov je pogosto mogoče dokazati že najugodnejšo preskrbljenost. Folat je v tesni povezavi z železom in vitaminom B<sub>12</sub>. Na to je treba paziti pri pojmovanju izvidov preiskav in pri odpravljanju pomanjkanja [6]. Pomen folne kisline za presnovo homocisteina in zaščito pred poškodbami nevralnih cevi je izčrpneje prikazan v II. delu, str. 221.

V hrani vsebovani folat nastopa kot pteroil-monoglutamat in kot pteroil-poliglutamat. Pri različnih živilih lahko pride do občutnih nihanj v razmerju med mono- in poliglutamati. Iz sedanjih prehranjevalnih navad izhaja povprečno razmerje 50 : 50 med mono- in poliglutamati [8].

Medtem ko se monoglutamati skoraj v celoti absorbirajo (> 90 %), so poliglutamati razpoložljivi pribl. 50 % [16], saj mora večino pred absorpcijo intestinalna konjugaza razgraditi v monoglutamatne spojine.

Občasno se navajajo višji podatki za biorazpoložljivost poliglutamatnih spojin iz izolirano raziskovanih živil. Treba pa je upoštevati, da lahko določene sestavine živil (inhibitorji encimov, ki preprečujejo odcepitev poliglutamatov, ali drugi faktorji še neznane vrste) dodatno zmanjšujejo izrabo folata iz mešane hrane. Zato lahko za povprečno biorazpoložljivost prehranskega folata iz mešane hrane navedemo samo 50 %.

Na podlagi raziskav z različnimi metodami se je pokazalo, da je mogoče s 50–100 µg folne kisline (v obliki sintetične pteroilmonoglutaminske kisline) preprečevati simptome pomanjkanja. Če pa upoštevamo še višino koncentracije homocisteina v krvi kot zgodnjega pokazatelja nezadostne preskrbe s folati, kažejo različne raziskave, da se šele pri rednem

uživanju pribl. 400 µg folatnih ekvivalentov s hrano doseže maksimalno znižanje koncentracije homocisteina. Pri še večjem uživanju folatov s hrano je vpliv na koncentracijo homocisteina le še neznan [12, 14]. Tako se dnevno priporoča vnos 400 µg folatov s hrano [11, 13].

Materino mleko in kravje mleko vsebujeta folat okoli 30 % v obliki poliglutamatov. Folna kislina v mleku nastopa vezana na beljakovino ( $\beta$ -laktoglobulin) in se v tej obliki zelo dobro absorbira [10].

Pri majhni skupini dojenčkov in majhnih otrok so opazili, da so se pri dnevnem vnosu 3,6 µg skupnega folata na kg telesne mase skozi prvo leto življenja sicer pojavile mejne koncentracije serumskega in eritrocitnega folata, niso pa nastopili klinični simptomi pomanjkanja folne kisline [1]. Tak nizek vnos v celotnem prvem letu življenja sta FAO/WHO leta 1988 označili kot varen vnos (safe level) [3], v RDA leta 1989 pa je bil označen celo kot priporočljiv dodatek (recommended allowance) [9]. Leta 1998 sta ZDA in Kanada v svojih DRI navedli 8,9 µg oz. 9,4 µg folata na kg telesne mase kot ustrezno količino (AI) za zdrave, dojene dojenčke [4].

Zaradi še vedno omejenega vedenja o potrebah dojenčkov po folatih se zdi orientiranje po modelu materinega mleka varnejše. Polno dojen dojenček (750 ml materinega mleka, 8 µg/100 ml) dobiva okoli 60 µg folata na dan [15]. Takšen vnos je občutno višji od zgoraj navedenega minimuma. Zaradi predpostavke, da je običajna dodana oblika pri mlečnih formulah za dojenčke folna kislina, se zvišanje navedene ocenjene vrednosti za nedojene dojenčke ne zdi potrebno.

**Za otroke ni eksperimentalno ugotovljenih podatkov o potrebah po folatu. Pri priporočilih gre vedno za ocene, ki temeljijo na vrednostih, ugotovljenih za odrasle [1, 7]. Pri tem pa je upoštevano, da zaradi večje tvorbe novih celic med fazo rasti obstajajo večje potrebe po folatih na kg telesne mase; te potrebe potem upadajo in se spet povečajo ob pospešeni rasti v puberteti. Ob upoštevanju telesne mase, biorazpoložljivosti in potreb zaradi rasti dobimo priporočila, navedena v tabeli. Oporne točke pri tem so količine folatov; če te vnašamo, lahko z zadostno gotovostjo domnevamo, da je preskrba s folati zadostna. Zaradi velikih potreb fetusa po folatih so močno povečane tudi potrebe nosečnic. Nezagotovljena preskrba s folno kislino lahko pripelje do nosečnostnih zapletov [5]. Temu se je mogoče izogniti tako, da dajemo 200 µg/dan več kot je priporočeno za ženske.**

Potrebe doječih mater po folni kislini so v glavnem povečane zaradi oddajanja z mlekom (80 µg/l). Ob upoštevanju povišanih potreb, ki jih mora metabolizem pokrivati, in če upoštevamo pribitek, dobimo za dnevne dodatne potrebe doječih mater prav tako okoli 100 µg folne kisline oz. 200 µg prehranskega folata.

Dobri viri folata so nekatere vrste zelenjave (paradižnik, zeljnica, špinata, kumare) ter pomaranče, grozdje, kruh in pecivo iz polnozrnate moke, krompir, meso, jetra, mleko in mlečni izdelki, nekatere vrste sira in jajca. Posebno veliko folata je v pšeničnih kalčkih in soji.

Spojine folne kisline so topne v vodi, občutljive na svetlobo in toplotno neobstoje. Pri tem pa obstajajo občutne razlike med različnimi derivati. Pri določenih postopkih proizvodnje in priprave je treba za monoglutamate računati z izgubo do 70 % in za poliglutamate z izgubo

do 50 %. Vendar pa skupno prek 60 % celotne porabe folatov izvira iz živil, ki se uživajo brez nadaljnje priprave. Zato je bilo mogoče povprečno vrednost za izgube ob pripravi znižati s 50 % na 35 % [2].

Pri dolgoročnem jemanju določenih zdravil (citostatiki, antiepileptiki, sredstva proti malariji) lahko pride do pomanjkanja folatov v organizmu. Vpliv oralnih kontracepcijskih sredstev na preskrbo s folati sedaj zaradi manjših vsebnosti estrogena v novih preparatih ni več dokazljiv. Pri uživanju velikih količin alkohola se poveča tveganje premajhne preskrbe s folati. Prispevek enteralne mikrobne sinteze folatov pa za pokrivanje potreb nima omembe vrednega pomena.

Poročila v literaturi iz 50-ih let kažejo, da uživanje velikih količin folne kisline lahko prikrije obstoječe pomanjkanje vitamina B<sub>12</sub>, ker vodilna simptomatika pomanjkanja vitamina B<sub>12</sub> sicer izgine (megaloblastična anemija), nevrološka simptomatika pa ostane oziroma se poslabša. Tako lahko pride do ireverzibilnih poznejših posledic pomanjkanja vitamina B<sub>12</sub>, ki ni odpravljeno (funikularna mieloza). Zato priporočamo, da se redno dodatno vneseno folno kislino omeji na manj kot 1000 µg/dan, tako da se kot mejo neproblematičnosti določi 1000 µg folne kisline v prehranskih dodatkih, pri čemer za dodatek prehranskega folata ne veljajo nikakršne omejitve [4].

## Literatura

- [1] Asfour, R., Wahbeh, N., Waslien, C. I., Guindi, S., Darby, W, J.: Folacin requirements of children. III. Normal infants. Am. J. Clin. Nutr. 30(1977), 1098-1105
- [2] Bognar, A.: Vitaminverluste bei der Lagerung und Zubereitung von Lebensmitteln, ernährung/nutrition 19(1995), 411-416, 476-483, 551-554
- [3] FAO/WHO: Requirements of Vitamin A, iron, folate and vitamin B<sub>12</sub>. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. FAO Food and Nutrition Series. No. 23. FAO, Rome (1938)
- [4] Food and Nutrition Board/institute of Medicine: Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. National Academy Press, Washington D.C. (1998), 196 - 305
- [5] Hages, M., Jenke, M., Mirgel, C., Pietrzik, K.: Bedeutung einer Folsäuresubstitution während der Schwangerschaft. Geburtshilfe und Frauenheilkunde 49 (1989), 521-604
- [6] Hages, M., Mirgel, C., Pietrzik, K.: Folsäure - ein kritisches Vitamin. Eine Übersicht zum aktuellen Stand der Forschung. VitaMinSpur 2 (1987), 155-169
- [7] Hages, M., Pietrzik, K., Rotthauwe, H. W., Weber, H. P. von Schnakenburg, K.: Zur Folatversorgungssituation bei Kindern. Sozialpädiatrie In Praxis und Klinik 8 (1986), 23-29
- [8] Müller, H.: Bestimmung der Folsäure-Gehalte von Gemüse und Obst mit Hilfe der Hochleistungsflüssigkeitschromatographie (HPLC). Z. Lebensm. Unters. Forsch. 196 (1993), 137-141

- [9] National Research Council: Recommended Dietary Allowances. 10<sup>th</sup> ed., National Academy of Sciences, Washington D.C. (1989)
- [10] O'Connor, D. L., Tamura, T, Picciano, M. F.: Pteroylpolyglutamates in human milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 53 (1991). 930-934
- [11] O'Keefe, C. A., Bailey, L. B., Thomas, E. A., Hofler, S. A., Davis, B. A., Cerda, J. J., Gregory, J. F. 3<sup>rd</sup>. Controlled dietary folate affects folate Status in nonpregnant women. *J. Nutr.* 125 (1995), 2717- 2725
- [12] Pietrzik, K., Brönstrup, A.: Folate in preventive medicine; a new role in cardiovascular disease. neural tube defects and cancer, *Ann. Nutr. Metab.* 41 (1997), 331-343
- [13] Sauberlich, H. E., Kretsch, M. J., Skala, J. H., Johnson, H. L., Taylor, P. C.: Folate requirement and metabolism in nonpregnant women. *Am. J. Clin. Nutr.* 46 (1987), 1016-1028
- [14] Selhub, J., Jacques, P. F., Wilson, R. W., Rush, D., Rosenberg, I.H.: Vitamin Status and intake as primary determinants of homocysteinemia in an elderly population. *JAMA* 270 (1993), 2693-2698
- [15] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel-Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers. Stuttgart (2000)
- [16] Wei, M. M., Bailey, L. B., Toth, J. P., Gregory, J. F. 3<sup>rd</sup>: Bioavailability for humans of deuterium-labeled monoglutamyl and polyglutamyl folates is affected by selected foods. *J. Nutr.* 126(1996), 3100-3108

# Pantotenska kislina

## A. Ocenjene vrednosti za primerne vnose

Starost	Pantotenska kislina mg/dan
<b>Dojenčki</b>	2
0 do manj kot 4 mesece	3
4 do manj kot 12 mesecev	
<b>Otroci</b>	
1 do manj kot 4 leta	4
4 do manj kot 7 let	4
7 do manj kot 10 let	5
10 do manj kot 13 let	5
13 do manj kot 15 let	6
<b>Mladostniki in odrasli</b>	
15 do manj kot 19 let	6
19 do manj kot 25 let	6
25 do manj kot 51 let	6
51 do manj kot 65 let	6
65 let in starejši	6
<b>Nosečnice</b>	6
<b>Doječe matere</b>	6

## B. Obrazložitve

Pantotenska kislina ima v intermediarni presnovi kot esencialna sestavina koencima A osrednji pomen. Razgradnja maščob, ogljikovih hidratov in različnih aminokislin in prav tako tudi sinteza maščobnih kislin, holesterola in steroidnih derivatov obvezno poteka preko stopnje acetilnega oziroma acilnega koencima A.

Pri človeku klinični simptomi pomanjkanja običajno ne nastopajo. Minimalne potrebe so očitno vedno pokrite. Pojavi pomanjkanja so znani samo po dajanju antagonistov pantotenske kisline in/ali oblik prehrane, revne s pantotensko kislino ter pod izjemno

enostranskimi prehranskimi pogoji v povezavi z drugimi deficitarnimi preskrbnimi stanji. Na podlagi izračunov in biokemičnih raziskav so pred časom za Nemčijo ugotovili, da odrasli s prehrano na dan zaužijejo okoli 4–5 mg pantotenske kisline [7]. Izračunali pa so tudi občutno nižje vrednosti ( $< 1$  mg/dan) oziroma jih ocenili preko meritev izločanja pantotenske kisline z urinom.

Raziskave na mladostnikih so pokazale količino zaužite pantotenske kisline od 4 do 7,9 mg/dan [4], ki se ni razlikovala od sprejete količine pri odraslih.

Druga, na mladostnikih oziroma mladih odraslih (13–19 let) opravljena študija je pri povprečnem dnevnem zaužitju pantotenske kisline 4,1 mg (dekleta) in 6,2 mg (fantje) za oba spola pokazala podobno velik metabolično razpoložljiv "pool" pantotenske kisline v eritrocitih in celotni krvi [2]. Tudi pri zaužitju pantotenske kisline pod 4 mg/dan so se povprečne koncentracije v krvi gibale v mejah normale [8].

Ker ugotovljene vnešene količine niso pokazale na nezadostno preskrbo, lahko izhajamo iz tega, da dnevna, s hrano zaužita količina 6 mg pantotenske kisline za odrasle vseh starostnih stopenj, pa tudi za mladostnike od 13. leta starosti naprej zagotavlja zadostno preskrbo.

**V nasprotju s prejšnjimi domnevami pa izločanje (stresnih) hormonov skorje nadledvične žleze celo pri močno izraženem pomanjkanju pantotenske kisline (pri poskusih na živalih) ni zmanjšana [5]. Zato tudi ob posebnih, s stresom povezanih življenjskih okoliščinah in prehranskih navadah ni potrebe, da bi dodatek povečali nad ocenjene vrednosti, navedene v tabeli.**

Prav tako se zdi, da je dodatek 6 mg pantotenske kisline na dan med nosečnostjo in dojenjem zadosten. Potrebe po pantotenski kislini so v teh posebnih situacijah sicer povečane, vendar lahko izhajamo iz tega, da so z dodatkom te količine potrebe žensk celo pod takšnimi fiziološkimi posebnimi pogoji pokrite. V nasprotju s tu predlaganimi enotnimi ocenjenimi vrednostmi sta leta 1998 ZDA in Kanada v novih Dietary Reference Intakes (DRI) navedli priporočilo 5 mg za odrasle, 6 mg za nosečnice in 7 mg za doječe matere [3]. Ta zelo diferencirana razdelitev se zaradi negotovega podatkovnega stanja ne zdi nujno potrebna, zato smo tu obdržali enotno srednjo vrednost 6 mg/dan za vse odrasle.

Ker za otroke ni nobenih specifičnih podatkov o potrebah po pantotenski kislini, se ustrezne vrednosti prikažejo iz ocenjenih vrednosti za polno dojene dojenčke ter iz ocenjenih vrednosti za mladostnike in odrasle. Pri otrocih, hranjenih z materinim mlekom, se ne razvijejo nobeni simptomi pomanjkanja pantotenske kisline. Polno dojeni dojenčki dobijo s 750 ml materinega mleka okoli 1,6 mg pantotenske kisline [6].

V majhnih količinah pantotenska kislina nastopa v skoraj vseh živilih. Dobri viri so jetra, mišično meso, ribe, mleko, polnozrnati izdelki in stročnice (npr. zrel grah). Pantotenska kislina je topna v vodi in občutljiva na toploto. Povprečna vrednost za izgube pri pripravi vseh porabljenih živil pri tradicionalni, običajni prehrani in skrbni pripravi znaša okoli 30 % [1].

Redni prehranski dodatki tudi velikih količin pantotenske kisline niso varni.

## Literatura

- [1] Bognär, A.: Vitaminverluste bei der Lagerung und Zubereitung von Lebensmitteln. *ernährung/nutrition* 19 (1995). 411-416, 478-483, 551-554
- [2] Eissenstat, B. R., Wyse, B. W., Hansen, R. G.: Pantothenic acid status of adolescents. *Am J. Clin. Nutr.* 44 (1986), 931-937
- [3] Food and Nutrition Board/Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline, National Academy Press. Washington D.C, (1998). 357 - 373
- [4] Kathman, J. V., Kies, C.: Pantothenic acid Status of free living adolescent and young adults. *Nutr. Res.* 4(1984), 245-250
- [5] Remer, T., Pietrzik, K.: Evidence for an increased dehydroepiandrosteronesulphate in the acid-deficient rat associated with an impaired adrenal cholesterol deposition, *J. Clin. Biochem. Nutr.* 7 (1989), 115-131
- [6] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen- 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [7] Wagner, M., Schubert, U, Hötzel, D.: Deckung des Bedarfs an Pantothensäure bei üblichen Kostgewohnheiten, *Med. Ernähr.* 13 (1972), 25-29
- [8] Wittwer, C. T, Schweitzer, C., Pearson, J., Song, W. O., Windham, C. T., Wyse, B. W., Hansen, R. G.: Enzymes for liberation of pantothenic acid in blood: use of plasma pantotheinase. *Am. J. Clin. Nutr.* 50 (1989), 1072-1078



# Biotin

## A. Ocenjene vrednosti za primerne vnose

Starost	Biotin μg/dan
<b>Dojenčki</b>	
0 do manj kot 4 mesece	5
4 do manj kot 12 mesecev	5–10
<b>Otroci</b>	
1 do manj kot 4 leta	10–15
4 do manj kot 7 let	10–15
7 do manj kot 10 let	15–20
10 do manj kot 13 let	20–30
13 do manj kot 15 let	25–35
<b>Mladostniki in odrasli</b>	
15 do manj kot 19 let	30–60
19 do manj kot 25 let	30–60
25 do manj kot 51 let	30–60
51 do manj kot 65 let	30–60
65 let in starejši	30–60
<b>Nosečnice</b>	30–60
<b>Doječe matere</b>	30–60

## B. Obrazložitve

Od biotina odvisni encimi (karboksilaze) imajo ključne funkcije v glukoneogenezi, pri razgradnji štirih esencialnih aminokislin (metionina, izolevcina, treonina, valina) in pri biosintezi maščobnih kislin. Simptomov pomanjkanja biotina ob običajnih prehranjevalnih navadah pri odraslih doslej niso opazili. Pojavijo se samo po dalj časa trajajočem uživanju velikih količin surovih jajc, in sicer zaradi v jajčnem beljaku prisotnega avidina, ki ireverzibilno veže biotin. Razen tega so bili ugotovljeni pri pomanjkljivem parenteralnem hranjenju in pri otrocih s kongenialnim pomanjkanjem biotinidaze (gl. sp.). Kot tipični znaki pomanjkanja veljajo sebatoični dermatitis, konjunktivitis, oslabelost, anoreksija, slabost, depresija ter povečano izločanje nekaterih organskih kislin z urinom, zlasti 3-hidroksi-

izovalerianske kisline. Vodilni simptom pri dojenčku so motnje v razvoju. Kriteriji za razmejitve suboptimalne preskrbljenosti so negotovi [2, 9].

Prehranskih potreb po biotinu zato ni mogoče zanesljivo navesti. V materinem mleku je vsebnost biotina podvržena velikim nihanjem (povprečna vrednost približno 0,6 µg/100 ml). Kravje mleko vsebuje 4–8-krat večjo količino [7]. S 750 ml materinega mleka prejme dojenček povprečno 4,5 µg biotina na dan [7].

Vnos biotina s prehrano niha v širokih mejah (< 30 µg–150 µg/dan). Po novejši raziskavi [3] se je pri veliki večini otrok in odraslih dodatek gibal med 30 in 60 µg/dan. Dobri viri so jetra, soja, jajčni rumenjak, oreški, ovseni kosmiči, špinata, šampinjoni in leča [7]. V hrani je verjetno večinoma vezan na beljakovine. O biorazpoložljivosti prehranskega biotina pri človeku ni potrjenih spoznanj [5, 6].

**Za sproščanje in izrabo prehranskega biotina, vezanega na beljakovine, ima pomembno vlogo telesu lastni encim biotinidaza. V črevesju s proteolizo nastaja biocitin (ε-N-biotinlizin). Iz njega se bodisi že v tankem črevesu (pankreasna biotinidaza) ali po absorpciji v črevesni sluznici in najkasneje v plazmi (s plazemsko biotinidazo) sprošča biotin [8].**

Še pomembnejša je biotinidaza za sproščanje in ponovno izrabo telesu lastnega biotina, vezanega na beljakovine (holokarboksilaze). Zato genetsko pogojeno pomanjkanje biotinidaze pripelje do življenjsko nevarnega pomanjkanja biotina. Pojav kliničnih znakov s problemi hranjenja, duševno zavrtostjo, napadi krčev, kožnimi poškodbami in plešavostjo je mogoče preprečiti z vnašanjem prostega biotina v mg odmerkih (5–10 mg/dan), ki se začne zgodaj in traja vse življenje [8].

Podobno uspešno je mogoče v večini primerov zdraviti drugo redko hereditarno, z biotinom povezano encimopatijo (defekt holokarboksilaze-sintetaze) z visokimi odmerki biotina (10–30 mg) [1, 8]. Za nekaterimi kožnimi obolenji, ki se pojavljajo pri dojenčkih in majhnih otrocih (seboroični dermatitis in Leinerjeva bolezen) in na katere deloma ugodno vpliva dajanje biotina, se lahko prav tako skrivajo tovrstne encimske pomanjkljivosti [4].

Možnost reutilizacije telesu lastnega biotina najbrž lahko razloži, zakaj se tudi pri ekstremnih prehranjevalnih navadah ne pojavljajo spontani simptomi pomanjkanja. Prispevek črevesne flore k pokrivanju človekovih potreb se ocenjuje kot zelo ugoden [2].

Hipervitaminoze pri biotinu niso znane.

## Literatura

- [1] Baumgartner, E. R., Suormala, T.: Multiple carboxylase deficiency; inherited and acquired disorders of biotin metabolism. *Internat. J. Vit. Nutr. Res.* 67 (1997), 377–384
- [2] Bonjour, J. P.: Biotin. In: *Handbook of Vitamins (Nutritional, Biochemical, and Clinical Aspects)*, Machlin, L. J. (ed.). 2nd edition, Marcel Dekker inc., New York-Basel (1991), 403–435
- [3] Helbich, M.: Untersuchungen zur Biotinversorgung ausgewählter Bevölkerungsgruppen. *VitaMinSpur* 12 (1997), 179–185

- [4] Iikura, Y., Odajima, Y., Nagakura, T., Iinuma, K., Hayakawa, K., Oizumi, J.: Oral biotin treatment is effective for alopecic dermatitis in children with low biotinidase activity. *Acta Paediatr. Scand*, 77(1988), 762-763
- [5] Krause, H. K.: Biotin. In: Biesalski, H. K., Schrezenmeir, J., Weber, P., Weiß, H. (eds). *Vitamin. Physiologie, Pathophysiologie, Therapie*. Thieme Verlag Stuttgart, New York (1997), 117-121
- [6] Said, H. M.: Biotin bioavailability and estimated average requirement: why bother? *Am. J. Clin. Nutr*, 69 (1999), 352-353
- [7] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: *Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nährwert-Tabellen*. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers. Stuttgart (2000)
- [8] Wolf, B., Heard, G. S.: Disorders of Biotin Metabolism. In: *The Metabolic Basis of Inherited Disease*, 6th edition, Scriver, C. R., Beaudet, A. L., Sly, W. S., Valle, D. (eds.), McGraw-Hill, New York (1989), 2083-2103
- [9] Zemleni, J.; Mock, D. M.: Biotin biochemistry and human requirements. *J. Nutr. Biochem*. 10 (1999), 128-138

# Vitamin B<sub>12</sub> (kobalamini)

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Vitamin B <sub>12</sub>		
	µg/dan	µg/MJ <sup>1</sup> (hranilna gostota snovi)	
		m	ž
<b>Dojenčki</b>			
0 do manj kot 4 mesece <sup>2</sup>	0,4	0,20	0,21
4 do manj kot 12 mesecev	0,8	0,27	0,28
<b>Otroci</b>			
1 do manj kot 4 leta	1,0	0,21	0,23
4 do manj kot 7 let	1,5	0,23	0,26
7 do manj kot 10 let	1,8	0,22	0,25
10 do manj kot 13 let	2,0	0,21	0,24
13 do manj kot 15 let	3,0	0,27	0,32
<b>Mladostniki in odrasli</b>			
15 do manj kot 19 let	3,0	0,28	0,35
19 do manj kot 25 let	3,0	0,28	0,37
25 do manj kot 51 let	3,0	0,29	0,38
51 do manj kot 65 let	3,0	0,33	0,41
65 let in starejši	3,0	0,36	0,43
<b>Nosečnice</b> <sup>3</sup>	3,5		0,38
<b>Doječe matere</b> <sup>4</sup>	4,0		0,37

<sup>1</sup> Izračunano za mladostnike in odrasle s pretežno sedečo dejavnostjo (vrednost PAL 1,4).

<sup>2</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>3</sup> Za napolnitev zalog in za ohranitev hranilne gostote snovi.

<sup>4</sup> Pribl. 0,13 µg dodatka vitamina B<sub>12</sub> na 100 g izločenega mleka.

## B. Obrazložitev

Kot vitamin B<sub>12</sub> (kobalamini) so zajete različne spojine, ki vsebujejo kobaltov atom v središču porfirinu podobnega sistema obročev. V prehrani nastopajoče ali v zdravilih

vsebovane kobalamine organizem predela v aktivna koencima adenzil- in metilkobalamin, ki sta odgovorna za intramolekularno predelavo alkilnih ostankov pri razgradnji lihih in razvejanoverižnih maščobnih kislin (adenzilkobalamin) ter za (deloma od folata odvisen) prenos metilnih skupin (metilkobalamin). Tako ima vitamin B<sub>12</sub> tudi bistveno vlogo pri pretvarjanju rezervnih in transportnih oblik folne kisline v njeno učinkujočo obliko [2]. Za tvorbo vitamina B<sub>12</sub> so sposobni le nekateri mikroorganizmi.

Zaužiti vitamin B<sub>12</sub> se po tvorbi kompleksa z glikoproteinom, ki nastaja v želodčni sluznici (Intrinsic Factor), absorbira v spodnjem delu tankega črevesa. Zato je človek v celoti odvisen od pokrivanja potreb s hrano, čeprav bakterije v debelem črevesu vitamin B<sub>12</sub> tvorijo v velikih količinah. Stanje pomanjkanja se razvije, če po odstranitvi želodca ali pri določenih oblikah kroničnega vnetja želodčne sluznice ne nastaja več Intrinsic Factor ali če hude vnetne spremembe v spodnjem delu tankega črevesa preprečujejo absorpcijo kompleksa vitamina B<sub>12</sub> in Intrinsic Factorja. Ker zaloge organizma, predvsem v jetrih, v normalnem stanju vsebujejo 2–5 mg vitamina B<sub>12</sub>, ki se izločajo z metabolično stopnjo okoli 0,1 % na dan, se pri manjkajoči ali nezadostni absorpciji stanje pomanjkanja z izpraznitvijo zalog vitamina B<sub>12</sub> in kliničnimi pojavi pomanjkanja pokaže šele po več letih. Napolnjene zaloge so zaželeno zlasti zato, ker so v starosti pogostejše motnje pri absorpciji vitamina B<sub>12</sub> kot v mladih letih.

Bolj izraženo pomanjkanje vitamina B<sub>12</sub> zaradi motnje nastajanja celic v kostnem mozgu pripelje do slabokrvnosti s karakterističnimi, nadnormalno velikimi rdečimi krvnimi telesci (megaloblastična anemija) [3]. To je deloma posledica motenega presnavljanja folne kisline. Huda posledica pomanjkanja vitamina B<sub>12</sub>, ne pa folne kisline, je degeneracija določenih predelov hrbtne mozga (mniukularna miozo), ki lahko pripelje do trajnih okvar živčnega sistema.

Za ocenjevanje pokrivanja potreb posameznikov je primerno merjenje koncentracije vitamina B<sub>12</sub> v krvni plazmi in hematoloških parametrov [4, 7, 12]. Dnevne potrebe zdravega odraslega znašajo 2 µg dejansko vnesenega vitamina B<sub>12</sub>. Biorazpoložljivost je tem manjša, čim večji je vneseni posamični odmerek. Ker se več kot dve tretjini celotnega vnosa opravi z glavnimi obroki, je treba pri prehranjevalnih navadah v Srednji Evropi računati s tem, da se iz mešane hrane povprečno absorbira samo 50 %, pri starejših ljudeh pa celo manj. Zato je šele pri priporočenem vnosu 3 µg/dan zagotovljeno pokrivanje potreb za skoraj vse, zlasti za starejše paciente. Pogosto se s hrano uživa več kot priporočeno količino vitamina B<sub>12</sub>; to večje uživanje ni problematično.

Med nosečnostjo se 0,1–0,2 µg/dan, tj. skupaj približno 50 µg vitamina B<sub>12</sub>, prenese na plod. Čeprav se med nosečnostjo redno opaža upad koncentracij vitamina B<sub>12</sub> v serumu, se ob prej normalno napolnjenih zalogah ni bati pomanjkanja vitamina B<sub>12</sub> pri nosečnici in novorojenčku. Priporočen dodaten vnos 0,5 µg vitamina B<sub>12</sub> na dan med nosečnostjo je mišljen le kot varnostni ukrep za primer neugotovljenega prejšnjega zmanjšanja zalog vitamina B<sub>12</sub> in služi tudi za ohranitev velike hranilne gostote snovi. Isto velja za čas dojenja, saj mati, ki otroka hrani samo z dojenjem, dnevno izgublja le 0,4 µg. Dodatek 1,0 µg/dan v obdobju dojenja dobimo zaokroženo iz dnevnega oddajanja 0,4 µg in z upoštevanjem 50 % povprečne absorpcijske izgube (prim. tudi opomba 4 v tabeli).

Ocenjena vrednost 0,4 µg na dan pri mlajših dojenčkih se ravna po povprečnem, navzgor zaokroženem vnosu z materinim mlekom [10]. Dojeni dojenček zelo dobro izkorišča vsebnost vitamina B<sub>12</sub> v materinem mleku. Poleg tega pri dojenčkih običajna razdelitev

uživanja hrane na 4–6 obrokov dopušča visoko stopnjo izrabe vsebnosti vitamina B<sub>12</sub> v hrani. Zato pri dojenčkih zadošča (merjeno po hranilni gostoti snovi) manjši vnos vitamina B<sub>12</sub> kot pri odraslih. Priporočila za starejše dojenčke in otroke gradijo na priporočilih za mlajše dojenčke (0,06 µg/kg telesne mase) in so interpolirana z upoštevanjem povečevanja mase.

Pri starejših ljudeh so stanja pomanjkanja vitamina B<sub>12</sub> pogostejša kot pri mladih [8, 9]. Pojavijo se kot posledica atrofij želodčne sluznice in po možnosti tudi zaradi z vitaminom B<sub>12</sub> siromašne hrane. Novejši podatki kažejo, da 30 % starejših od 65 let razvije atrofični gastritis [15]. S tem sta moteni absorpcija in reabsorpcija vitamina B<sub>12</sub> (vitamin B<sub>12</sub> je vključen v enterohepatičnemu obtoku), iz česar bolj dolgoročno sledi nezadostna preskrba z vitaminom B<sub>12</sub>. To sicer nima nujno za posledico klasične slike pomanjkanja vitamina B<sub>12</sub> (megaloblastična anemija), vendar se izraža v obliki motenih encimskih reakcij. Vitamin B<sub>12</sub> je koencim metionin-sintaze, ki je pomembna v presnovi homocisteina [5]. Starejšim ljudem z atrofičnim gastritisom zato lahko priporočimo dodatno jemanje vitamina B<sub>12</sub> v obliki prehranskih dodatkov. Ker je zaradi atrofije želodčne sluznice na voljo premalo Intrinsic Factorja, je treba z visokim doziranjem izkoristiti možnost pasivne difuzije vitamina B<sub>12</sub> (1 %), iz česar izhaja vnos 100 µg v obliki prehranskih dodatkov [14].

Daleč najizdatnejši vir vitamina B<sub>12</sub> so jetra. Poleg tega pa ga najdemo tudi v mišičnem mesu, ribah, jajcih, mleku in siru. Živila rastlinskega izvora vsebujejo sledove vitamina B<sub>12</sub> le tedaj, če so bila podvržena bakterijski fermentaciji (npr. kislo zelje).

Z običajno prehrano v Srednji Evropi se vnašajo količine vitamina B<sub>12</sub>, ki so občutno višje od dnevnih potreb. Povprečne izgube pri pripravi vseh porabljenih živil pri tradicionalni prehrani in skrbni pripravi znašajo okoli 12 % [1]. Prehransko pomanjkanje vitamina B<sub>12</sub> najdemo le pri dolgoletni strogo vegetarijanski prehrani, ki ne vsebuje niti mesa niti mlečnih izdelkov in jajc. Polno dojeni dojenčki tako hranjenih mater so izpostavljeni povečanemu tveganju pomanjkanja vitamina B<sub>12</sub> [11, 13].

Tudi pri velikem vnosu vitamina B<sub>12</sub> (farmakološka doziranja do 5 mg) niso odkrili stranskih učinkov [6]. Iz tega sledi, da so tudi prehranska dopolnila, priporočeni za starejše ljudi, varni.

## Literatura

- [1] Bognàr, A.: Vitaminverluste bei der Lagerung und Zubereitung von Lebensmitteln, Ernährung/nutrition 19 (1995), 411- 416, 478-483, 551-554
- [2] Chanarin, I.: Folate and Cobalamin, In: Haematological disorders in pregnancy. Letsky, E. A., [ed.] Clinics in Haematology 14. W. B. Saunders Company, London Philadelphia-Toronto (1985), 629-642

- [3] Chanarin, I.: The megaloblastic anemia. 3rd edition, Blackwell Scientific, Oxford (1990)
- [4] Herbert, V.: Recommended dietary Intakes (RDI) of vitamin B12 in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 45 (1987). 671-678
- [5] Lindenbaum, J., Savage, D. G., Stabler, S. P., Allen, H.: Diagnosis of cobalamin deficiency. II. Relative sensitivities of serum cobalamin, methylmalonic acid and total homocysteine concentrations. *Am. J. Hematol.* 34 (1990), 99-107
- [6] Martin, D. C., Francis, J., Protetch, J., Huff, J.: Time dependency of cognitive recovery with cobalamin replacement: Report of a pilot study, *J. Am. Geriatr. Soc.* 40 (1992), 168-172
- [7] Narayanan, M. N., Dawson D. W., Lewis, M. J.: Dietary deficiency of Vitamin B12 is associated with low serum cobalamin levels in non-vegetarians. *Eur. J. Haematol.* 47 (1991), 115-118
- [8] Parry, T. E.: Megaloblastic anemia in the elderly. In *Hematological Problems in the Elderly*. Hamblin, T. J. (ed.), Baillière's Clinical Haematology 1. Baillière Tindall. London-Philadelphia-Toronto-Sydney-Tokyo (1987), 315-355
- [9] Siurala, M., Isokoski, M., Varis, K., Kekki, M.: Prevalence of gastritis in a rural population. Bioptic study of subjects selected at random. *Scand. J. Gastroenterol.* 3 (1968), 211-223
- [10] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart(2000)
- [11] Specker, B. L., Black, A., Allen, L., Morrow, F.: Vitamin B12: low milk concentrations are related to low serum concentrations in vegetarian women and to methylmalonic aciduria in their infants. *Am. J. Clin. Nutr.* 52 (1990), 1073-1076
- [12] Stewart, J. S., Roberts, P. D., Hoffbrand, A. V: Response of dietary vitamin B12 deficiency to physiological oral doses of cyanocobalamin, *Lancet* 2 (1970), 542-545
- [13] Stötter, M., Mayrhofer, H.: Veganische Ernährung: Neurologische Symptomatik, schwere Entwicklungs- und Gedeihstörung bei Säuglingen und Kleinkindern durch Vitamin B12 Mangel. *Akt. Ernähr.-Med.* 21 (1996), 4-7
- [14] Ubbink, J.B., Hayward Vermaak, W.J., Van der Merve, A., Becker, P.J., Delport, R., Potgieter, C.: Vitamin requirements for the treatment of hyperhomocysteinemia in humans. *J. Nutr.* 124 (1994) 1927-1933
- [15] Van Asselt, D.Z., de Groot, L.C., van Staveren, W.A., Bloom, H.J., Wevers, R.A. Biemond, I., Hoefnagels, W.H.: Role of cobalamin intake and atrophic gastritis in mild cobalamin deficiency in older Dutch subjects. *Am.J.Clin.Nutr.* 68 (1998), 328-334

# Vitamin C

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Vitamin C		
	mg/dan	mg/MJ <sup>1</sup> (hranilna gostota snovi)	
		m	ž
<b>Dojenčki</b>			
0 do manj kot 4 mesece <sup>2</sup>	50	25	26
4 do manj kot 12 mesecev	55	18	19
<b>Otroci</b>			
1 do manj kot 4 leta	60	13	14
4 do manj kot 7 let	70	11	12
7 do manj kot 10 let	80	10	11
10 do manj kot 13 let	90	10	11
13 do manj kot 15 let	100	9	11
<b>Mladostniki in odrasli<sup>3</sup></b>			
15 do manj kot 19 let	100	9	12
19 do manj kot 25 let	100	9	12
25 do manj kot 51 let	100	10	13
51 do manj kot 65 let	100	11	14
65 let in starejši	100	12	14
<b>Nosečnice</b> od 4. meseca	110		12
<b>Doječe matere<sup>4</sup></b>	150		14

<sup>1</sup> Izračunano za mladostnike in odrasle s pretežno sedečo dejavnostjo (vrednost PAL 1,4).

<sup>2</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>3</sup> Kadilci 150 mg/dan.

<sup>4</sup> Z upoštevanjem s 750 ml materinega mleka izločene količine vitamina C.

## B. Obrazložitev

Pod pojmom vitamin C razumemo spojine s preходом dveh elektronov povezanega redoks sistema, ki je sestavljen iz L-askorbinske kisline, njenega monoaniona askorbata, v obliki prostega radikala kot vmesni produkt nastopajoče semidehidro-L-askorbinske kisline



(askorbat<sup>-</sup>) in dehidro-L-askorbinske kisline. Reverzibilnosti transferja elektronov pa ni več, če obročna struktura dehidroaskorbinske kisline ob tvorbi 2,3-diokso-L-gulonske kisline hidrolitično razpade. Pri tem se izgubi aktivnost vitamina C.

Kot donator elektronov je askorbinska kislina pri mnogih intra- in ekstracelularnih reakcijah zelo učinkovito redukcijsko sredstvo. Askorbatni radikal sicer reagira z drugimi prostimi radikali in na ta način učinkuje kot "scavenger", toda biokemično najučinkovitejša komponenta redoks sistema je askorbat. Je kofaktor ali kosubstrat osmih definiranih encimov in prek njih posega v sintezo kolagena, karnitina in kateholaminov ter v amidiranje peptinov in v presnovo tirozina. Askorbat reducira superoksid, hidroksilne radikale, hipoklorasto kislino in druge reaktivne (pro)oksidante, in zato velja kot učinkovit antioksidant. Intracelularno je kot donator udeležen pri součinkovanju med železom in feritinom. Od ekstracelularnih funkcij velja poudariti zaščito pred oksidacijo LDL ter regeneracijo tokoferola iz tokoferolnega radikala in glutathiona iz njegove oksidirane oblike. Pomembne so tudi redukcija rastlinskega prehranskega železa in s tem pogojeno spodbujanje intestinalne absorpcije železa ter zaviranje reakcije nitrita z amini, ki lahko v želodcu pripelje do kancerogenih nitrozaminov. Omeniti velja še mikrosomalne hidroksilacijske reakcije, ki v jetrih služijo za presnovo in inaktiviranje zdravil ter telesnih strupov. Pri nekaterih učinkih, kot je reguliranje translacije beljakovin in genske transkripcije, mehanizmi še niso pojasnjeni. To enako velja tudi za pomen akumulacije askorbata v celi vrsti endokrinih tkiv in imunsko kompetentnih celic.

Absorpcija v črevesu poteka tako kot prehod s placente v plod in tubularna reabsorpcija v ledvicah ter kopičenje v telesnih celicah prvenstveno z aktivnim transportom askorbata. Leta je odvisen od koncentracije, natrija in energije in se ravna po kinetiki nasičenja. Drug mehanizem kopičenja vitamina C v telesnih tkivih temelji na transportu dehidroaskorbinske kisline (DHA). Ta se nato takoj reducira, v mnogih tkivih večinoma s tioltransferazo (glutaredoksin). Zato je običajno ni mogoče dokazati niti intracelularno niti v krvni plazmi. Njen transport sicer poteka 10-krat hitreje kot transport askorbata, vendar pa je količinsko omejen. Ali se v črevesnem prostoru askorbat in DHA pojavljata drug poleg drugega, ni jasno. Verjetno tako kot v živilih prevladuje askorbat.

Klasični klinični stanji pomanjkanja vitamina C sta pri dojenčku Moeller-Barlowova bolezen in pri odraslem skorbut. V glavnem se izražata v obliki motenj tvorbe kosti in rasti pri otroku ter v kasnejših življenjskih obdobjih v obliki nagnjenja do krvavitv v koži, sluznicah, mišičevju in notranjih organih. V industrializiranih državah se takšna stanja pomanjkanja praktično ne pojavljajo več. V njih na nezadostno preskrbo z vitaminom C večinoma kažejo le predklinični znaki, od katerih najprej nastopi splošna utrujenost. Pridružijo se lahko zmanjšana storilnost in motnje v duševnem dobrem počutju ter počasnejše okrevanje po boleznih, neredko pa tudi dovzetnost za infekcije in slabo celjenje ran.

Zrcalo preskrbljenosti je koncentracija vitamina C v krvni plazmi. V študiji VERA [9] se je pri referenčnem kolektivu gibala med 37 in 121  $\mu\text{mol/l}$ . Zato so privzeli, da gre pri vrednostih pod 37  $\mu\text{mol/l}$  (0,65 mg/dl) za nezadosten vnos vitamina C. Koncentracije < 20  $\mu\text{mol/l}$  (0,35 mg/dl) so pogosto že povezane s prej navedenimi predkliničnimi simptomi [16]. Klinični simptomi se pojavijo pri  $\leq 10 \mu\text{mol/l}$  ( $\leq 0,18 \text{ mg/dl}$ ) [9]. Iz epidemioloških raziskav so za zmanjšanje tveganja, da se zaradi suboptimalnega statusa antioksidantov zbolijo za arteriosklerozo ali rakom, v nekem nemškem konsenznem elaboratu izpeljali zaželene preventivne plazemske koncentracije  $\geq 50 \mu\text{mol/l}$  [4]. Pri naraščajočem vnosu

vitamina C se koncentracija v plazmi zaradi zmanjševanja absorpcijske stopnje in povečanega izločanja askorbinske kisline z urinom asimptotično približuje neki mejni vrednosti. V strogo kontroliranem poskusu je po uživanju čiste askorbinske kisline pri sedmih tešjih zdravih, mladih moških, nekadilcih v začetnem stanju znašala 80  $\mu\text{mol/l}$ . Pod temi pogoji se stanje nasičenosti doseže približno šele na območju odmerkov 400 do 1000 mg [12]. Z ekstrapolacijo so iz biokinetičnih raziskav izračunali maksimalno možno telesno rezervo 3 g.

Določanje potreb po vitaminu C in izpeljava priporočil za prehranski vnos sta odvisna od tega, kako daleč preko preprečevanja kliničnih in predkliničnih simptomov pomanjkanja se lahko in naj se zagotovi dolgoročna zaščita zdravja. To zadeva predvsem krepitev imunskega sistema in preprečevanje degenerativnih obolenj (arterioskleroza, rak, katarakta idr., glej II. del, str. 212). Četudi še ni mogoče dati definitivne izjave o tem, se zastavlja vprašanje o telesni rezervi, za katero si je treba prizadevati, in z njo povezano koncentracijo v krvni plazmi in v tkivih, predvsem tistih, ki so bogata z vitaminom C (možgani, hipofiza, jetra, timus, nadledvična žleza, trebušna slinavka, očesna mrežnica, idr.). Evalvacija vseh do leta 1998 objavljenih epidemioloških preiskav je pokazala, da je mogoče optimalno zmanjšanje tveganja kroničnih obolenj, zlasti obolevnosti in umrljivosti zaradi bolezni srca in ožilja ter raka, pri nekadilcih doseči s koncentracijami v plazmi  $> 50 \mu\text{mol/l}$  in dnevnim vnosom 90–100 mg vitamina C [6].

Kot ciljni količini za priporočen vnos se tako ponujata zaželena preventivna koncentracija v plazmi  $> 50 \mu\text{mol/l}$  in nasičenje imunske kompetentnih celic (nevtrofilne: 1,3 milimolar, monociti, limfociti:  $> 3$  milimolar [12, 13, 14]). Takšno zasičenje je bilo v prej opisanem poskusu zagotovljeno z odmerki 100 mg askorbinske kisline. Za farmakokinetiko je bil ob spoštovanju pogojev značilen sigmoiden potek krivulje. Sprva skoraj linearno strmo naraščanje koncentracije askorbinske kisline v plazmi se je končalo približno pri doziranju 100 mg in je doseglo vrednosti  $> 50 \mu\text{mol/l}$ .

To je obenem tista koncentracija v plazmi, od katere naprej začne učinkovati ledvični prag in se zmanjšuje efektivnost reabsorpcije askorbinske kisline, tako da se v urinu pojavlja vse več nepresnovljene askorbinske kisline. Izločanje skokovito poskoči po vnosu okoli 200 mg. Transport v imunske kompetentne celice sicer doseže največjo hitrost šele pri plazemskih vrednostih okoli 70  $\mu\text{mol/l}$  [12, 16]. Pri nenadnih potrebah, npr. ob vročičnih infektih, pa poteka hitreje. V plazmi žensk so v študiji VERA [9] izmerili za okoli 20 % višje koncentracije kot pri moških. To lahko ocenjujemo samo kot prednost, ne pa kot povod, da bi potrebe in priporočen vnos za ženske določili nižje kot za moške.

Pri koncentraciji v plazmi okoli 50  $\mu\text{mol/l}$  se izmeri metabolični preobrat pribl. 3 %, kar pri polmaksimalni nasičenosti telesnih tkiv, tj. pri telesnih zalogah okoli 1500 mg, pomeni okoli 50 mg/dan. V teh okoliščinah traja brez vnašanja vitamina C več kot tri tedne, preden rezerva pade pod 300 mg in se razvijejo simptomi pomanjkanja. Čisto računsko je mogoče z dnevnim vnosom 100 mg vitamina C celo vzdrževati maksimalno rezervno kapaciteto 3 g. Pri večjih odmerkih pa se poveča stopnja presnavljanja in eliminacijska razpolovna doba se močno zmanjša. Pri vnosu 100 mg znaša pribl. dva tedna [3].

**V študiji VERA je bil pri ženskah – nekadilkah potreben povprečni dnevni vnos (50 % točka) 79 mg in pri moških – nekadilcih 85 mg, da se dosežejo koncentracije v plazmi 50–70  $\mu\text{mol/l}$  [11]. Za izpeljavo priporočenega vnašanja se na tej podlagi kot povprečne potrebe odraslih, ki ne kadijo, upošteva 82 mg/dan. Pri tem se**

**predpostavlja, da biorazpoložljivost vitamina C iz normalne mešane prehrane znaša vsaj 80 % [16]. Čista askorbinska kislina je pri jemanju odmerkov  $\leq 100$  mg na tešče 100 % biorazpoložljiva. Ker obstoječi statistični podatki o variabilnosti potreb ne zadoščajo za izračun standardne deviacije, privzemamo variacijski koeficient 10 %. Priporočen vnos tako izpeljemo z množenjem povprečnih potreb s faktorjem 1,2. Za dojenčke navedena ocenjena vrednost je izračunana iz v skladu s priporočilom za doječe matere privzete vsebnosti vitamina C v materinem mleku povprečno 6,5 mg/100 ml [21] in povprečnega pitja mleka 750 ml na dan. Za otroke priporočene vrednosti izhajajo iz od starosti odvisne interpolacije med podatki za dojenčke in za odrasle nekadilce.**

Pri nosečnicah smo upoštevali, da jim koncentracija v plazmi med nosečnostjo običajno upade. Smrtna koncentracija v plazmi je približno 50 % višja in presnova askorbinske kisline ploda je intenzivnejša kot njena presnova v organizmu matere. S tem pogojeno zmanjšanje telesnega "poola" med nosečnostjo je mogoče v zadostni meri uravnotežiti s pribitkom 10 g k priporočenemu dnevnu vnosu. Kajti če privzamemo, da so potrebe odraslih žensk, ki se nanašajo na kg telesne mase, primerljive s potrebami nosečnic, znaša dodatna količina za pokrivanje potreb ploda le 3–4 mg na dan. Pri oceni dodatnih potreb doječih mater se domneva, da se s 750 ml mleka odda okoli 50 mg vitamina C.

V nekaterih življenjskih okoliščinah so lahko potrebe po vitaminu C povišane: hudi telesni napor (npr. težka fizična dela, tekmovalni šport), trajen umski in duševni stres, zloraba alkohola in zdravil (npr. barbituratov, antibiotikov, ki vsebujejo tetraciklin) in nekatera obolenja, na primer sladkorna bolezen, insuficienca ledvic, ki terja dializo, in infekcije. Kako visoke so vsakokratne dodatne potrebe pri današnjem stanju spoznanj ni mogoče izraziti s številkami. Močni kadilci ( $> 20$  cigaret na dan) imajo pri vitaminu C za okoli 10 % zmanjšano absorpcijo, za okoli 40 % višji dnevni preobrat in zvišane koncentracije 8-okso-2'-dezoksigvanozina v DNA [1, 9, 17, 20]. Zanje se zato priporoča dodatek 150 mg/dan. Do nezadostnega dodatka vitamina C dostikrat pride tudi pri starejših ljudeh, ki se zaradi problemov z žvečenjem in drugače omejenih življenjskih pogojev hranijo enostransko ali nezadostno in stalno jemljejo zdravila. Ali bi starostniki zaradi manjše absorpcije in za zmanjšanje tveganja katarakte potrebovali več kot 100 mg vitamina C na dan, še ni odločeno [6].

Na splošno se okoli 1 % zadržane askorbinske kisline presnovi v oksalat. Ker stopnja absorpcije pri vnosu  $> 200$  mg hitro upada in ustrezno narašča izločanje nepresnovljene askorbinske kisline z urinom, so nastale količine oksalata (do 40 mg/dan) običajno majhne in s tem tudi tveganje za nastanek ledvičnih kamnov. Drugače pa je pri pacientih z okvarami ledvic in z nagnjenjem do tvorbe kamnov, ki imajo probleme z malabsorpcijo, in zato neabsorbirani vitamin C v prebavilih pretvarjajo direktno v oksalat, ga absorbirajo in izločajo z urinom [7]. Zdravstveno sprejemljive zgornje meje uživanja vitamina C pri današnjem stanju spoznanj ni mogoče točno navesti [10]. Pogledi na tveganje povišanega ledvičnega izločanja oksalne in tudi sečne kisline [16] po jemanju večjih količin vitamina C temu ustrezno sicer niso enotni, toda nekaj rezultatov raziskav govori v prid domnevi, da je pri večini odraslih zdravstveno neproblematičen vnos za vsak slučaj pametno omejiti na 1000 mg/dan. Temu se pridružuje premislek, da je pri takšnem doziranju hitro doseženo popolno nasičenje telesnih celic in krvne plazme [2, 16].

Nevarnost sprevrnitve antioksidativnega v oksidativni učinek askorbinske kisline obstaja pri motnjah izrabe prehranskega železa (hemokromatoza, hemosideroza, talasemija major) [8].

Razpoložljive ugotovitve o oksidativnih spremembah DNA po kroničnem jemanju 50 mg askorbinske kisline [18] so protislovne, zaradi uporabljenih raziskovalnih pogojev in metod sporne, in zato neprepričljive [6, 15, 19]. Pri zelo visokih odmerkih (posamične doze 5 g ali več) lahko askorbinska kislina povzroči kratkotrajne driske. Učinki preprečevanja infekcij pri jemanju visokih odmerkov vitamina C do danes znanstveno niso dovolj dokazani.

Najboljši viri vitamina C so sadje in zelenjava in iz njih izdelani sokovi. Posebej pozornost zbujajoči primeri so jagode rakitovca in njihov sok, paprika, brokoli, črni ribez, kosmulje, koromač in citrusi (agrumi) [21]. Količinsko pa so za preskrbo z vitaminom C pomembni tudi krompir, ohrovt, brstični ohrovt, rdeče in belo zelje, špinača in paradižnik. Dnevnega vnosa 200 mg z ustrezno izbiro živil ni težko doseči.

Pri neprimernem skladiščenju in pri pripravi sadja in zelenjave lahko gre velik del vitamina C v izgubo, v neugodnih primerih celo do 100 %. Srednja vrednost za izgube ob pripravi vseh porabljenih živil pri deželno običajni prehrani in skrbni pripravi znaša okoli 30 % [5]. Glavni vzrok zanje so tako čisti ali s kovinskimi ioni katalizirani, pa tudi z encimi usmerjeni procesi oksidacije. Z inaktiviranjem udeleženih encimov (npr. z blanširanjem zelenjave) se je mogoče izogniti encimskemu uničenju vitamina C. Poleg tega si je treba za ohranitev vitamina C pri ravnanju z živili in jedmi prizadevati za izključitev kisika in kovinskih ionov, predvsem bakrovih in železovih ionov, ter za nizke pH-vrednosti in temperature.

## Literatura

- [1] Asami, S., Manabe, H., Miyake, J., Tsurudome, Y., Hirano, T., Yamaguchi, R., Itoh, H., Kasai, H.: Cigarette smoking induces an increase in oxidative DNA damage, 8-hydroxy-deoxyguanosine, in a central site of the human lung. *Carcinogenesis* 18 (1997), 1763-1766
- [2] Ausman, L. M.: Criteria and recommendations for vitamin C intake. *Nutr. Rev.* 57 (1999). 222-224
- [3] Baker, E. M., Saari, J. C., Tolbert, B. M. : Ascorbic acid metabolism in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 19 (1966), 371-378
- [4] Biesalski, H. K.: Antioxidative Vitamine in der Prävention, *Dtsch. Ärztebl.* 92 (1995), B979-B983
- [5] Bognär, A.: Vitaminverluste bei der Lagerung und Zubereitung von Lebensmitteln. *ernährung/nutrition* 19 (1995), 411-416, 478-483, 551-554
- [6] Carr, A. C., Frei, B.: Toward a new recommended dietary allowance for vitamin C based on antioxidant and health effects in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 69 (1999), 1086-1107

- [7] Gerster. H.; No contribution of ascorbic acid to renal calcium oxalate stones. *Ann, Nutr.Metab.* 41 (1997), 269-282
- [8] Halliwell, B.: Vitamin C: antioxidant or pro-oxidant In vivo? *Free Radic. Res.* 25 (1996), 439-454
- [9] Hesecker, H., Schneider, R., Moch, K. J., Kohlmeier. M., Kübler, W.: Vitaminversorgung Erwachsener in der Bundesrepublik Deutschland, VERA-Schriftenreihe Bd. IV, Wiss. Fachverlag Dr. Fleck, Niedefkleen (1992)
- [10] Johnston, C. S.: Biomarkers for establishing a tolerable upper Intake level for vitamin C. *Nutr. Rev.* 57 (1999), 71-77
- [11] Kübler, W.: Zur Dosierung von Vitamin C, Vitamin E und  $\beta$ -Carotin mit dem Ziel der Prävention, In Hötzel, D., Walter, P. (eds.): Sauerstoff, Nutzen und Gefahren. Ganymedes Verlags- und Werbe-GmbH, Bingen (1995), 121-123
- [12] Levine. M., Conry-Catilena. C., Wang, Y., Welch, R. W., Washko, P. W., Dhariwal, K. R., Park, J. B., Lazarev, A., Graumlich, J. F., King, J., Cantilena, L. R.: Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: evidence for a recommended dietary allowance. *Proc. Natl. Acad. Sci, USA* 93 (1996), 3704-3709
- [13] Levine, M., Rumsey, S., Wang, Y.: Principles involved in formulation recommendations for vitamin C.: A paradigm for water-soluble Vitamins. *Methods Enzymol.* 279 (1997), 43-54
- [14] Levine, M., Rumsey, S. C., Wang, Y., Park, J., Kwon, O., Amano, N.: In situ kinetics: An approach to recommended intake of vitamin C. *Methods Enzymol.* 281 (1997), 425-437
- [15] Levine, M., Daruwala, R. C., Park, J. B., Rumsey, C. R., Wang, Y.: Does vitamin C have pro-oxidant effect? *Nature* 395 (1998), 231
- [16] Levine, M., Rumsey, S. C., Daruwala. R., Park, J. B., Wang, Y.: Criteria and recommendations for vitamin C intake. *JAMA* 281 (1999), 1415-1423
- [17] Loft, S., Vistisen. K., Ewertz, M., Tjonneland, A., Overvad, K., Poulsen, H. E.: Oxidative DNA damage estimated by 8-hydroxydeoxyguanosine excretion in humans; Influence of smoking, gender and body mass index. *Carcinogenesis* 13 (1992), 2241-2247
- [18] Podmore, I. D., Griffiths, H. R., Herbert, K. E., Mistry. N., Mistry, P. Lunec, J.: Vitamin C exhibits pro-oxidant properties, *Nature* 392 (1998), 559

[19] Podmore, I. D., Griffiths, H. R., Herbert, K. E., Mistry, N., Mistry, R., Lunec, J.: Does vitamin C have a pro-oxidant effect? - Reply, *Nature* 395 (1998), 232

[20] Prieme, H., Loft, S., Klarlund, M., Gronbaek, K., Tonnesen, P., Poulsen, H. E.: Effect of smoking cessation on oxidative DNA modification estimated by 8-oxo-7,8-dihydro-2'-deoxyguanosine excretion. *Carcinogenesis* 19 (1998), 347-351

[21] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen, 6. Aufl. medpharm Scientific Publishers. Stuttgart (2000)

## Anorganske snovi

Razdelitev anorganskih sestavin živil in človekovega telesa:

<b>Voda</b>	
<b>Makroelementi</b>	natrij (Na), klor (Cl), kalij (K), kalcij (Ca), fosfor (P), magnezij (Mg)
<b>Mikroelementi</b>	železo (Fe), jod (J), fluor (F), cink (Zn), selen (Se), baker (Cu), mangan (Mn), krom (Cr), molibden (Mo), kobalt (Co), nikelj (Ni)
<b>Ultramikroelementi</b> (doslej brez dokazane fiziološke funkcije pri človeku)	aluminij (Al), arzen (As), bor (B), brom (Br), kadmij (Cd), svinec (Pb), rubidij (Rb), silicij (Si), samarij (Sm), titan (Ti), barij (Ba), bizmut (Bi), cezij (Cs), germanij (Ge), živo srebro (Hg), antimon (Sb), stroncij (Sr), talij (Th), litij (Li), volfram (W)

## Voda

Več kot polovica človeškega telesa sestoji iz vode; pri odraslem moškem 60 %, pri odrasli ženski (z izraženim maščobnim tkivom) 50 % in pri dojenčku 70 %. Dnevna izmenjava vode znaša okoli 6 % pri odraslem in okoli 20 % pri dojenčku (glede na celotno količino vode v telesu).

Pomanjkanje vode hitro pripelje do hudih okvar. Že po dveh do štirih dneh organizem ni več sposoben izločati substanc, ki se izločajo z urinom. Končno pride do zgostitve krvi in odpovedi krvnega obtoka [1].

Podatki v tabeli 1 veljajo za porabo energije 11,1 MJ (2650 kcal) pri povprečnih klimatskih pogojih v Srednji Evropi in se spreminjajo v skladu s porabo energije v različnih starostnih skupinah. Potrebe so povečane pri visoki porabi energije, vročini, suhem vlažnem zraku, obilnem uživanju kuhinjske soli, velikem vnosu proteinov in patoloških stanjih, kot so vročica, bruhanje, driska ipd. [2, 3].

*Tabela 1: Ravnotežje vode (ml/dan) pri odraslih<sup>1</sup>*

Sprejeta voda		Oddana voda	
Pijače	1440	urin <sup>5</sup>	1440
voda v trdni hrani <sup>2</sup>	875	blato	160
oksidacijska voda <sup>3</sup>	335	koža	550
		pljuča	500
skupaj sprejeta voda <sup>4</sup>	2650	skupaj oddana voda	2650

<sup>1</sup> Izračunana za povprečje starostne skupine 19 do manj kot 51 let. Vrednosti so namerno karseda malo zaokrožene, da je zagotovljena preverljivost njihovih izračunov.

<sup>2</sup> 78,9 ml/MJ (0,33 ml/kcal).

<sup>3</sup> Beljakovine 58 g/dan (9 % skupne energije), maščobe 80 g/dan (27 %), ogljikovi hidrati 407 g/dan (63 %).

<sup>4</sup> = 250 ml/MJ (1 ml/kcal).

<sup>5</sup> Volumen urina ustreza volumnu popite tekočine.

Za snovi, ki se izločajo v obliki osmotsko aktivnih delcev v urinu (kuhinjska sol, sečnina kot končni produkt razgradnje beljakovin ipd.), je ob povečanem vnosu ali nastajanju v telesu za izločanje prek ledvic potreben povečan vnos vode. Čim manj jemo, tem več je treba piti, kajti pri uživanju majhnih količin hrane primanjkuje v živilih vsebovane vode in oksidacijske vode. Poleg tega se še vedno pojavljajo snovi, ki jih je treba izločati z urinom.

Pri delu v vročem okolju lahko dnevne potrebe po vodi dosežejo tri- do štirikratnik zgoraj navedenih vrednosti, v skrajnih situacijah prek 10 l na dan. Mineralne snovi, ki se tu izločajo skupaj z vodo – predvsem z znojem – (npr. natrij, klorid), je nujno treba nadomestiti, sicer lahko pri vnosu čiste vode in hkratnem pomanjkanju natrija pride do razredčitvene hiponatriemije (< 120 mmol/l) in eventualno do možganskega edema s krči. Velike potrebe po tekočini kljub majhnemu občutku žeje obstajajo tudi pri zadrževanju v veliki višini, ker je po eni strani vsebnost vode v hladnem vdihavanem zraku zelo majhna in je po drugi strani dihalni volumen na minuto zaradi nižjega tlaka kisika zvišan.

Pri običajnih prehranjevalnih navadah pride do uživanja tekočine preden nastopijo občutki žeje. Žeja naj bi bila, primerljiva z bolečino, le v izjemnih primerih dražljaj za uživanje tekočine. Posebej pri starih ljudeh je lahko občutenje žeje tako oslABLJENO, da niso več sposobni ustrezno zaznavati obstoječega pomanjkanja tekočine.

Dojenčki imajo zaradi relativno večje površine telesa in še ne polno izoblikovane renalne koncentracijske zmožnosti relativno večje potrebe po vodi kot šolski otroci in odrasli.

**Zaradi izgorevanja zaužitih hranljivih snovi nastaja t. i. oksidacijska voda 107 ml vode iz 100 g maščob, 41 ml iz 100 g proteinov in 55 ml iz 100 g ogljikovih hidratov.**

Pri povprečni prehrani znaša ledvična molna obremenitev odraslega približno 650 mosm/dan/1,73 m<sup>2</sup> površine telesa. Urinska osmolalitet 500 mosm/kg velja za ugodno, saj pri tem ledvice najbolje opravljajo svojo izločevalno funkcijo. Območje maksimalne urinske osmolalitete se pri šolskih otrocih in odraslih začne pri približno 850 mosm/kg.

Orientacijske vrednosti za višino celotnega vnosa vode znašajo pri odraslih okoli 250 ml/MJ (1 ml/kcal), pri starejših ljudeh več kot 250 ml/MJ (> 1 ml/kcal) in pri dojenih dojenčkih okoli 360 ml/MJ (1,5 ml/kcal). Zdravi dojenčki, ki jih pretežno dojijo ali v glavnem hranijo s hrano za dojenčke v steklenički, ne potrebujejo dodatnih pijač [7]. Za pomirjanje se lahko dajejo majhne količine čaja. S prehodom na družinsko hrano od 10. meseca naprej otrok redno potrebuje dodatno tekočino v obliki pijač. Otrok naj bi se sedaj navadil, da pri vsakem obroku nekaj popije. V tabeli 2 navedene orientacijske vrednosti veljajo za klimatske razmere, kot so v Srednji Evropi, vnos energije v skladu s potrebami in lahko fizično aktivnost. Ob spoštovanju orientacijskih vrednosti znaša zaželena količina urina več kot 1 liter, urinska osmolalitet pa okoli 500 mosm/kg, saj pri odraslih velja priročno pravilo, da je volumen urina približno tolikšen kot vnos pijač.

*Tabela 2: Orientacijske vrednosti za vnos vode<sup>1</sup>*

Starost	Vnos vode s		Oksidacijska voda <sup>4</sup>	Skupno sprejeta voda <sup>5</sup>	Vnos vode s pijačami in trdno hrano
	pijačami <sup>2</sup>	trdno hrano <sup>3</sup>			



	ml/dan	ml/dan	ml/dan	ml/dan	ml/kg in dan
<b>Dojenčki</b>					
0 do manj kot 4 mesece <sup>6</sup>	620	-	60	680	130
4 do manj kot 12 mesecev	400	500	100	1000	110
<b>Otroci</b>					
1 do manj kot 4 leta	820	350	130	1300	95
4 do manj kot 7 let	940	480	180	1600	75
7 do manj kot 10 let	970	600	230	1800	60
10 do manj kot 13 let	1170	710	270	2150	50
13 do manj kot 15 let	1330	810	310	2450	40
<b>Mladostniki in odrasli</b>					
15 do manj kot 19 let	1530	920	350	2800	40
19 do manj kot 25 let	1470	890	340	2700	35
25 do manj kot 51 let	1410	860	330	2600	35
51 do manj kot 65 let	1230	740	280	2250	30
65 let in starejši	1310	680	260	2250	30
<b>Nosečnice</b>	1470	890	340	2700 <sup>7</sup>	35
<b>Doječe matere</b>	1710	1000	390	3100 <sup>7</sup>	45

<sup>1</sup> Pri vnosu energije v skladu s potrebami in v povprečnih življenjskih razmerah (tabela 4, str. 31). Vrednosti so namerno karseda malo zaokrožene, da je zagotovljena preverljivost njihovih izračunov.

<sup>2</sup> Vnos vode s pijačami = skupno sprejeta voda – oksidacijska voda – vnos vode s trdno hrano.

<sup>3</sup> Voda v trdni hrani pribl. 78,9 ml/MJ ( $\approx 0,33$  ml/kcal).

<sup>4</sup> Okoli 29,9 ml/MJ ( $\approx 0,125$  ml/kcal).

<sup>5</sup> Dojeni dojenčki okoli 360 ml/MJ ( $\approx 1,5$  ml/kcal), majhni otroci okoli 290 ml/MJ ( $\approx 1,2$  ml/kcal), šolski otroci, mladi odrasli okoli 250 ml/MJ ( $\approx 1,0$  ml/kcal), starejši odrasli okoli 270 ml/MJ ( $\approx 1,1$  ml/kcal) vključno z oksidacijsko vodo (okoli 29,9 ml/MJ oz. 0,125 ml/kcal).

<sup>6</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>7</sup> Zaokrožene vrednosti.

Pitna voda, ki pravno velja za živilo, izpolnjuje določene zahteve, ki jih je mogoče analitično kontrolirati. Njen prispevek k preskrbi z mineralnimi snovmi in mikroelementi je glede na lokalne danosti različen.

Nekatere mineralne vode lahko zaradi svoje specifične sestave prispevajo k načrtni preskrbi z mineralnimi snovmi.

Ob normalnih navadah pitja ne more priti do prevelikega vnosa vode, saj zmožnost izločanja vode pri odraslem pri kratkotrajni obremenitvi znaša skoraj 1 liter na uro. Vendar pa je lahko ta vrednost npr. pri cirozi jeter, obolenjih ledvic ali jemanju diuretikov občutno zmanjšana [1].

Volumen urina je omejen s ponudbo tekočine distalnemu tubulusu. Od količine glomerulnega filtrata okoli 170 l/dan ( $120 \text{ ml/min} / 1,73 \text{ m}^2 \times 1440 \text{ min}$ ) se 20–30 % ali 34–51 l/dan transportira v distalni tubulus in tam pretežno spet absorbira. Pri pacientih, ki imajo diabetes insipidus, so dejansko opazili pitje od 34–41 l tekočine na dan [6]. Izhajajoč iz povprečne ledvične molne obremenitve odraslega 650 mosm/dan in minimalne ledvične koncentracije urina okoli 50 mosm/kg izračunamo maksimalen volumen urina 13 l/dan, preden pride do nujnih ledvičnih osmolalitetnih izgub in izoblikovanja hipoosmolalitete v serumu. Večdnevne študije o obremenitvi prostovoljcev z vodo pri normalni temperaturi so pokazale, da se osmolaliteta seruma s popitimi količinami do 10 litrov na dan ni spremenila [4]. Maksimalna količina tekočine, ki se jo sme dolgoročneje uživati, tako verjetno znaša okoli 10 litrov na dan.

Pri dojenčku in majhnem otroku pa akutna intoksikacija z vodo predstavlja kar realno nevarnost [5, 8]. Da bi se koncentracija natrija v serumu znižala s 140 mmol/l na 120 mmol/l, prag tveganja za nastanek možganskega edema z napadom krčev, mora odrasel moški s 70 kg telesne mase in 42 l vode v telesu v kratkem času popiti 6 l vode. 1 leto star otrok z 10 kg telesne mase in 6,5 l vode v telesu potrebuje za to 0,92 l in 1 mesec star dojenček (4 kg, 2,8 l) le 0,4 l. O intoksikaciji z vodo pri dojenčkih in majhnih otrocih so poročali v okviru testov delovanja ledvic (koncentracijski poskus z adiuretinu analognimi snovmi), po izpiranju želodca s pitno vodo in v kopališču, če je ponesrečenec popil velike količine vode v bazenu.

## Makroelementi

Z izrazom **makroelementi** označujemo anorganske sestavine prehrane, katerih esencialnost je pri človeku dokazana v količinah > 50 mg/dan. K makroelementom sodi tudi žveplo, ker je sestavni del cele vrste življenjsko potrebnih spojin, kot so npr. inzulin, sulfatidi, keratin ali glutationperoksidaza. Človekove potrebe po žveplu se pokrivajo z zadostnim vnosom aminokislin, ki vsebujejo žveplo (cistin, cistein, metionin), zato žveplo ni obravnavano posebej.

### Natrij, klorid, kalij

#### A. Ocenjene vrednosti za minimalne vnose

Starost	Natrij <sup>1</sup> (mg/dan)	Klorid <sup>1</sup> (mg/dan)	Kalij <sup>1</sup> (mg/dan)
<b>Dojenčki</b>			
0 do manj kot 4 mesece	100	200	400
4 do manj kot 12 mesecev	180	270	650
<b>Otroci</b>			
1 do manj kot 4 leta	300	450	1000
4 do manj kot 7 let	410	620	1400
7 do manj kot 10 let	460	690	1600
10 do manj kot 13 let	510	770	1700
13 do manj kot 15 let	550	830	1900
<b>Mladostniki in odrasli</b>	550	830	2000

<sup>1</sup> 1 mmol natrija ustreza 23,0 mg; 1 mmol klorida ustreza 35,5 mg; 1 mmol kalija ustreza 39,1 mg; 1 g kuhinjske soli (NaCl) sestoji iz po 17 mmol natrija in klorida;  $\text{NaCl (g)} = \text{Na (g)} \times 2,54$ ; 1 g NaCl = 0,4 g Na.

#### B. Obrazložitev

**Natrij** je najpogostejši kation ekstracelularne tekočine in pretežno določa njen volumen in osmotski tlak. Ima pomembno vlogo pri ravnotežju kislin in baz v telesu ter v prebavnih sokovih. Le majhen del natrija v telesu se nahaja v intracelularni tekočini in je tam pomemben za membranski potencial celičnih sten in za encimske aktivnosti. Koncentracijski gradient med ekstra- in intracelularnim natrijem se vzdržuje z aktivnim transportnim mehanizmom, ki troši energijo [9, 11].

Celokupni natrij znaša pri novorojenčku 5,5 g (421 mmol), pri moškem 100 g (4348 mmol) in pri ženski 77 g (3348 mmol). Na kg telesne mase imajo novorojenčki 70 mmol natrija in odrasli moški 60 mmol [7, 16]. Količina natrija se prav tako kot njegova koncentracija v ekstracelularni tekočini v prvi vrsti usmerja s sistemom aldosteron-angiotenzin-renin skupaj z atrialno natriuretično beljakovino in regulira prek ledvic. Z blatom se izločajo majhne količine natrija.

Iz bilančnih raziskav in telesnih analiz pri dojenčkih je znano, da je mogoče potrebe za vzdrževanje in za rast oceniti na 1 mmol/100 kcal (oz. na 1 kg telesne mase dan). Približno ta količina natrija se vnaša z materinim mlekom (0,6 mmol Na/100 g oz. 69 kcal) [17]. Pri dojenčkih do 4 mesecev je zaradi hitre rasti zadrževanje natrija, kolikor ga je mogoče oceniti iz povečanja ekstracelularne tekočine, z 1,2 mmol natrija na dan najvišje med vsemi starostnimi skupinami. Od 5. do 12. meseca življenja znaša le še 0,7 mmol/dan [6].

Pri odraslih so kot nujne izgube pri maksimalni adaptaciji ugotovili naslednje količine natrija: urin plus blato okoli 1 mmol/dan in koža 2–4 mmol/dan. Znoj vsebuje povprečno 25 mmol natrija na liter. Ker so lahko klimatski vplivi in fizična aktivnost zelo različni, naj bi minimalen vnos znašal 550 mg (24 mmol) natrija na dan. Ta vrednost ustreza slabemu 1 mmol natrija (23 mg) na 100 kcal. Ob močnem potenju se izgubi več kot 0,5 g natrija na liter znoja; ustrezno se poveča potreben vnos [9, 15]. Izgube natrija pri mokrečih kožnih boleznih in pri mukoviscidozi, ki so povezane z nenormalno visokimi koncentracijami natrija v znoju, terjajo poseben dodatek.

Med nosečnostjo se zaradi porasta materine ekstracelularne tekočine računsko pojavijo dodatne potrebe 3 mmol na dan in med dojenjem zaradi ustrezno visoke vsebnosti natrija v materinem mleku (6 mmol/l) dodatne potrebe 6 mmol/dan [17]. Te potrebe se z lahkoto pokrijejo z vsebnostjo kuhinjske soli v hrani.

Uživanje natrija pri odraslem poteka pretežno v obliki kuhinjske soli (NaCl) in lahko močno niha. V življenjskih pogojih v Nemčiji, Avstriji in Švici za odrasle zadošča vnos do 6 g kuhinjske soli na dan. Od večjega uživanja ni pričakovati nobenih prednosti, vsekakor pa negativne učinke. Pri na sol občutljivem povečanem krvnem pritisku, morda že pri predispoziciji zanj in gotovo pri njeni manifestaciji, je vnos večjih količin kuhinjske soli škodljiv [4, 8, 10, 12, 13].

Raziskave v mnogih državah kažejo povezavo med porabo kuhinjske soli in pogostostjo povišanega krvnega pritiska. Odvisno od genetskega nagnjenja obstajajo osebe, ki na vnos kuhinjske soli, ki je običajen v industrijskih državah, reagirajo s povišanim krvnim pritiskom. Obratno pa prehrana z malo kuhinjske soli pri mnogih pacientih s povišanim krvnim pritiskom znižuje krvni pritisk. [12]. Kot strogo revna z natrijem velja prehrana z 0,4 g natrija (oz. 1,0 g kuhinjske soli) na dan, kot revna z natrijem prehrana z 1,2 g natrija (oz. 3 g kuhinjske soli) na dan in kot zmerno revna z natrijem prehrana z največ 2 g natrija (oz. 5 g kuhinjske soli) na dan. Druge natrijeve soli, kot natrijev klorid (NaCl), očitno nimajo odločilnega vpliva na krvni pritisk [13]. Zdi se, da je za višino krvnega pritiska poleg absolutne višine vnašanja natrijevega klorida pomembno tudi razmerje med vnosom natrija in kalija.

Povečano izločanje natrija z urinom kot posledica povečanega uživanja kuhinjske soli je povezano tudi s povečanim izločanjem kalcija z urinom. Pri ženskah po menopavzi zvišanje

kalcitriola in osteokalcina v serumu in povečanje izločanja kalcija in hidroksiprolina z urinom po zvišanju vnašanja kuhinjske soli (s 4,1 g na 10 g/dan) kažeta na vplivanje na kostno presnovo [14]. Pri ženskah po menopavzi lahko velika poraba kuhinjske soli okrepi procese razgradnje kosti [5]. Po možnosti pri tej starostni skupini velik vnos kuhinjske soli prispeva k zmanjšanju gostote kosti [3]. Za preprečevanje se priporoča večje uživanje kalcija (gl. str. 162). Učinkovitosti tega profilaktičnega ukrepa pa se ne sme zmanjševati z velikim vnosom kuhinjske soli [3].

**Klorid** je najpogostejši anion ekstracelularne tekočine. V visokih koncentracijah ga najdemo v cerebrospinalnem likvorju ter v prebavnih sekretih, zlasti v obliki solne kisline v želodcu. Intracelularno nastopajo le majhne količine klorida [7].

Klorid ima pomembno vlogo pri ionski bilanci ter v gospodarjenju s kislinami in z bazami. Če npr. kot posledica neobičajne sestave prehrane ali kot posledica bruhanja (krč pilorusa) nastopi pomanjkanje klorida, se razvije metabolična alkaloza [9].

Minimalen vnos klorida molarno pretežno ustreza potrebam po natriju. Izračunamo ga iz podatkov za natrij v tabeli z množenjem z 1,5. Tudi dodatne potrebe po kloridu po močnem potenju proporcionalno ustrezajo dodatnim potrebam po natriju.

Pri mlečnih formulah za dojenčke je treba paziti na razmerje med natrijem in kalijem: liter materinega mleka vsebuje 6 mmol natrija, 12 mmol kalija in 11,3 mmol klorida [17]. Razmerje med vsoto koncentracij kationov in koncentracijo klorida znaša  $(6 + 12) / 11,3 = 1,6$ . Mlečne formule naj se orientirajo po materinem mleku in vsebujejo te ione v razmerju vsaj 1,5.

**Kalij** je s koncentracijo 140 mmol/l najpogostejši kation intracelularne tekočine. Čeprav odpade na ekstracelularni kalij samo 2 % fonda kalija, človeško telo zelo občutljivo reagira na nihanja ekstracelularne koncentracije kalija. Tako zvišanja kot tudi znižanja ekstracelularne koncentracije kalija lahko pripeljejo do hudih nevromuskularnih oz. muskularnih motenj. Povprečni fond kalija znaša pri novorojenčku 5 g (128 mmol), pri moškem 150 g (3836 mmol) in pri ženski 100 g (2558 mmol). Po koncu rasti je v neposrednem odnosu s telesno površino (pri moškem 2080 mmol/m<sup>2</sup>, pri ženski 1560 mmol/m<sup>2</sup>) in je odraz presnovno aktivnega deleža telesne mase (lean body mass) [1, 2, 7].

Več kot 90 % zaužitega kalija se absorbira v zgornjem delu tankega črevesa. Izločanje kalija 90 % poteka prek ledvic, ostanek pa se večinoma oddaja prek črevesa. Izločanje kalija s potenjem igra le majhno vlogo. Na pozitivno bilanco kalija pri dojenčkih ugodno vplivata visoka stopnja absorpcije v črevesu ter relativno nizka kapaciteta sekrecije kalija v ledvicah in kolonu.

Zadosten vnos kalija je potreben za ohranjanje elektrolitne homeostaze in za rast celične mase (1 kg celične mase vsebuje 92,5 mmol kalija). Za rast celične mase potrebna količina kalija znaša pri dojenčkih v prvih 4 mesecih življenja zaradi hitre rasti 0,9 mmol/dan in pozneje pri dečkih in deklicah do 12 let 0,4–0,5 mmol/dan. Med hitro rastjo v puberteti znaša 0,9 mmol/dan [6]. Potrebe za ohranjanje homeostaze se ocenjujejo na podlagi skupnega sprejemanja energije, ki naj bi spet bilo proporcionalno s celično maso in s tem s fondom kalija. Pri dojenčku se za 100 kcal ustrezne vsebnosti energije in kalija v materinem mleku (tab. IV, str. 233) predpostavlja skoraj 2 mmol kalija [17]. Od teh skupnih potreb po kaliju odpade manj kot 10 % na rast. Med nosečnostjo in dojenjem se ne pojavljajo omembe

vredne dodatne potrebe po kaliju.

Pri odraslih znaša dnevni vnos kalija s srednjeevropsko prehrano 50–75 mmol, kar ustreza 2–3 g kalija na dan oz. 2–3 mol/100 kcal. Ta količina v običajnih življenjskih pogojih zadošča. Obilen vnos kalija znižuje krvni pritisk.

Velike izgube kalija, npr. pri hudih driskah ali bruhanju, je treba izravnati s povečanim vnosom. To lahko postane potrebno tudi ob jemanju odvajal in diuretikov [9].

Ker izločanje skozi ledvice niti pri pomanjkanju kalija ni omejeno, lahko pri nezadostnem vnosu s hrano pride do stanj pomanjkanja. Pomanjkanje kalija v prvi vrsti povzroča nevromuskularne simptome, kot so oslabelelo skeletno mišičevje, popustitev tonusa gladkega mišičevja vse do ohromitve črevesa in motenj delovanja srca. Intoksikacija s kalijem grozi pri insuficienci ledvic z motnjo izločanja kalija, zlasti pri dodatnem dajanju diuretikov, ki ne zmanjšujejo količine kalija. Zvišana koncentracija kalija v krvi potem pripelje do motenj delovanja srca.

Kalij je v običajnih živilih, pretežno v rastlinskih (banane, krompir, suho sadje, špinata, šampinjoni), vsebovan v zadostni količini, saj intercelularno obstajajo velike koncentracije kalija. S prehajanjem v vodo pri kuhanju se vsebnost kalija v živilih zmanjšuje.

## Literatura

- [1] Aizman, R.; Grahnquist, L.; Celsi, G. Potassium homeostasis: ontogenic aspects. *Acta Paediatr.* 87 (1998), 609-617
- [2] Burmeister, W., Bingert, A.: Die quantitativen Veränderungen der menschlichen Zellmasse zwischen dem 8. und 90. Lebensjahr. *Klin. Wschr.* 45 (1967), 409-416
- [3] Devine, A., Criddle, R. A., Dick, I. M., Kerr, D. A., Prince, R. L.: longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density In postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 62 (1995), 740-745
- [4] Die Intersalt-Forschungsgruppe aus BRD und DDR: Blutdruck, relatives Körpergewicht, Alkoholkonsum und Elektrolytausscheidung in der BRD und der DDR: Die Intersalt-Studie. *Klin. Wochenschr.* 68 (1990), 655-663
- [5] Evans, C. E., Chughtai, A. Y., Blumsohn, A., Giles, M., Eastell, R.: The effect of dietary sodium on calcium metabolism in premenopausal and postmenopausal women, *Eur. J. Clin. Nutr.* 51 (1997), 394-399
- [6] Fomon, S., J.: Nutrition of normal Infants. Mosby, St. Louis (1993)
- [7] Forbes, G. B.: Human Body Composition. Growth, Aging, Nutrition and Activity. Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1987), 144-146, 170, 180
- [8] Gleichmann, U.: 1. Consensuskonferenz der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin: Stellenwert der Kochsalzreduktion in der Prävention und Behandlung der Hypertonie. *Akt. Ernähr.-Med.* 19 (1994). 40-41

- [9] Hierholzer, K., Fromm, M., Ebei, H.: Elektrolyt- und Wasserhaushalt, In: Pathophysiologie des Menschen. Hierholzer, K., Schmidt, R. F. (eds.). edition medizin, VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim (1991), 10.1-10.16
- [10] Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion, Intersalt Cooperative Research Group. BMJ 297 (1988). 319-328
- [11] Kumar, S.; Berl, T.: Sodium. Lancet 352 (1998), 220-228
- [12] Law, M. R., Frost, C. D., Wald, N. J.: By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? I: Analysis of observational data among populations. II: Analysis of observational data within populations- III: Analysis of data from trials of salt reduction. BMJ 302 (1991), 811-824
- [13] Luft, F., Ganten, D.: Salz Ist nicht gleich Salz. Dtsch. Med. Wschr. 112 (1987), 1391-1394
- [14] McParland, B. E., Goulding, A., Campbell, A. J.: Dietary salt affects biochemical markers of resorption and formation of bone in elderly women. BMJ 299 (1989), 834-835
- [15] National Research Council; Recommended Dietary Allowances. 10th edition. National Academy of Sciences. Washington D.C. (1989)
- [16] Romahn, A., Burmeister, W.: Die Körperzusammensetzung während der ersten zwei Lebensjahre, Bestimmungen mit der Kalium 40-Methode. Klin. Pädiat. 189 (1977), 321 - 327
- [17] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm, Scientific Publishers, Stuttgart (2000)

# Kalcij

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Kalcij		
	mg/dan	mg/MJ <sup>1</sup> (hranilna gostota snovi)	
		m	ž
<b>Dojenčki</b>			
0 do manj kot 4 mesece <sup>2</sup>	220	110	116
4 do manj kot 12 mesecev <sup>2</sup>	400	133	136
<b>Otroci</b>			
1 do manj kot 4 leta	600	128	136
4 do manj kot 7 let	700	109	121
7 do manj kot 10 let	900	114	127
10 do manj kot 13 let	1100	117	129
13 do manj kot 15 let	1200	107	128
<b>Mladostniki in odrasli</b>			
15 do manj kot 19 let	1200	113	141
19 do manj kot 25 let	1000	94	123
25 do manj kot 51 let	1000	98	128
51 do manj kot 65 let	1000	109	135
65 let in starejši	1000	120	145
<b>Nosečnice<sup>3</sup></b>	1000		109
<b>Doječe matere<sup>4</sup></b>	1000		93

<sup>1</sup> Izračunano za mladostnike in odrasle s pretežno sedečo dejavnostjo (vrednost PAL 1,4).

<sup>2</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>3</sup> Nosečnice < 19 let 1200 mg.

<sup>4</sup> Doječe matere < 19 let 1200 mg.

## B. Obrazložitev

Kalcijevi ioni so nepogrešljivi za življenjsko sposobnost vsake celice. Imajo pomembne



funkcije pri stabiliziranju celičnih membran, intracelularnem posredovanju signalov, prenosu dražljajev v živčnem sistemu, elektromehanični vezavi v mišicah ter pri strjevanju krvi. Pri vretenčarjih kalcijeve soli stabilizirajo trdne substance (kosti za nosilnost in za zaščito organov, zobe za drobljenje hrane). Kostno tkivo za organizem obenem predstavlja tudi pomembno zalogo kalcija za čase pomanjkanja.

V telesu novorojenčka najdemo okoli 25–30 g kalcija, pri odraslem moškem 900–1300 g, pri ženski pa 750–1100 g [15]. Več kot 99 % kalcija se nahaja v skeletu in zobovju. Za izgradnjo kosti potrebna retencija kalcija je razvidna iz razlike med vneseno količino kalcija in kalcijem, izločenim z blatom, sečem in skozi kožo.

V prvih 5–6 letih življenja se na dan retinira okoli 100 mg kalcija za izgradnjo kosti. Med hitro rastjo v puberteti lahko retencija doseže do 400 mg in več na dan. Po adolescenci stopnja absorpcije kalcija upade, tako da se pri mladih odraslih na dan retinira le še do maksimalno 150 mg.

Absorpcijo kalcija pospešuje vitamin D, odvisna pa je tudi od vsakokratne preskrbljenosti s kalcijem. Za spodbujevalen učinek laktoze na absorpcijo ni potrjenih indicev. Zavirajoč učinek sestavin prehrane, kot so oksalati, fitati, lignini in uronske kisline, ima na biorazpoložljivost kalcija ima običajnih prehranjevalnih navadah le majhen pomen. Pri dojenčkih lahko absorpcija kalcija znaša do 75 % zaužite količine. Pri odraslih se stopnja absorpcije v povprečju giblje med 20 in 40 %, z razponom nihanja 10 do 60 % [4]. Z naraščajočo starostjo se pri odraslih stopnja absorpcije kalcija zmanjša [3]. Renalno izločanje kalcija se pod vplivom kuhinjske soli ter beljakovin z velikim deležem aminokislin, ki vsebujejo žveplo (zlasti živalskih beljakovin), povečuje v odvisnosti od odmerka (gl. str. 40, 153).

Tako kot za dojenčka je tudi za adolescenta značilna posebej intenzivna rast kosti. Do konca adolescence se zgradi 90 % maksimalne kostne mase (peak bone mass). Pri deklkah se ta proces v skladu z zgodnejšim začetkom pubertete začne pribl. dve leti prej kot pri dečkih [12]. V 3. desetletju življenja se izgrajevanje kosti konča. V 4. desetletju pa se praviloma začne razgrajevanje kosti, ki se pri ženskah pospeši z nastopom menopavze in lahko pripelje do osteoporoze. Substitucija estrogena in povečana fizična aktivnost ta proces upočasni. Zaradi manj nenadnega zmanjšanja produkcije spolnih hormonov in s tem še naprej večje mišične mase je pri moških upadanje kostne mase manjše kot pri ženskah. Tudi starejše osebe so še sposobne povečati kostno maso.

Optimiranje maksimalne kostne mase v mladih letih ter zmanjšanje stopnje razgrajevanja kosti v starosti do najmanjše mere sta pomembna cilja preprečevanja osteoporoze. Če teh ciljev ni moč doseči z večjim vnosom kalcija z mešano prehrano, to samo po sebi še ne upravičuje priporočanja kalcijevih suplementov in s kalcijem obogatenih živil. Zadostno preskrbo s kostnimi gradniki, tu s kalcijem, morata na vsak način dopolnjevati ustrezna hormonska situacija in fizična aktivnost. V višji starosti ženske tudi ne smejo zanemariti vnosa beljakovin (gl. str. 40) [9].

Polno dojen dojenček prejme s 750 ml materinega mleka okoli 220 mg kalcija (stopnja absorpcije pribl. 67 %) [13]. Pri hranjenju z industrijsko proizvedenim mlekom za dojenčke ter z začetkom dodajanja hrane lahko z upoštevanjem stopnje absorpcije kalcija iz izdelkov iz kravjega mleka < 50 % ocenimo potrebno zauživanje na 400 mg.

Za optimalno količino zauživanja kalcija obstaja od starosti odvisna mejna vrednost [7]. Če jo presežemo, to nima nobenega dodatnega pozitivnega učinka na bilanco kalcija ali vsebnost mineralov v kosteh. Presežek se izloči z blatom in v manjši meri s sečem.

Na podlagi študij bilance kalcija lahko izhajamo iz tega, da retencija kalcija med puberteto doseže najvišjo raven pri vnosu okoli 1500 mg kalcija na dan [11]. Intervencijske študije so pokazale, da vnos kalcija, ki povprečno znaša precej nad 1000 mg/dan, v primerjavi s povprečnim vnosom 728 oz. 935 mg kalcija/dan, pripelje do povečane koncentracije v kosteh [1, 6]. Na podlagi izračunov, ki po eni strani upoštevajo dnevne obligatne renalne, kutane in endogene fekalne izgube kalcija in po drugi strani vključujejo tudi intestinalno stopnjo absorpcije kalcija, je mogoče domnevati, da alimentarne potrebe po kalciju v puberteti in adolescenci znašajo 1000 do 1500 mg/dan. Ker preventivna korist uživanja zelo velikih količin kalcija ni dovolj dokazana [2], smo kot priporočilo za vnos določili 1200 mg/dan. Pri mladih odraslih se bilančno ravnotežje doseže z vnosom 500 do 600 mg/dan [11], maksimalna retencija kalcija ter maksimalna vsebnost mineralov v kosteh pa šele pri vnosu pribl. 900 mg kalcija na dan [5, 7]. Kot priporočen vnos v celotni odrasli dobi je na tej podlagi in ob upoštevanju variabilnosti potreb po kalciju za vse skupine določeno 1000 mg/dan.

Izgube kostne mase po menopavzi ni mogoče zadržati zgolj s povečanim vnosom kalcija. Učinek dodajanja estrogena na skladiščenje kalcija pa je mogoče z visokim vnosom kalcija občutno povečati [10]. Optimum zauživanja kalcija v starosti ni znan. Verjetno so alimentarne potrebe po kalciju žensk in moških, starejših od 50 let, večje kot pri mladih odraslih. Najbrž pa so s 1000 mg kalcija na dan prav tako pokrite.

V nosečnosti mora ženska dodatno za razvoj plodu zagotoviti pribl. 25–30 g kalcija in med 4- do 6-mesečnim obdobjem polnega dojenja ter sledečim postopnim odstavljanjem nadaljnjih 50 g. Med nosečnostjo se zviša tako stopnja absorpcije kalcija kot tudi renalne izgube kalcija. *Indicev* za oblikovanje kalcijevega depoja v materinem organizmu ni. V obdobju dojenja uživanje velikih količin kalcija ne more zadržati s hormonskimi spremembami (hipoestrogenemija) pogojene izgube kostnih mineralov. Večje število porodov in daljši časi dojenja pa vendarle ne predstavljajo faktorjev tveganja za osteoporozo, saj se začasna izguba kostne mase z mehanizmi ponovne hormonske prilagoditve po prenehanju dojenja lahko spet izravna [14].

Mleko in mlečni izdelki so dober vir kalcija za vsa starostna obdobja. Praviloma je treba dajati prednost nemastnemu mleku in mlečnim izdelkom. Tudi osebe z intoleranco na laktozo večinoma brez abdominalnih težav prenašajo nekatere mlečne izdelke, kot so jogurt in zoreni siri. Nekatere vrste zelenjave (npr. brokoli, ohrovt, koromač, por) in nekatere mineralne vode (> 150 mg kalcija/l) lahko prav tako prispevajo k pokrivanju potreb po kalciju. Zauživanje kalcija naj bi se razdelilo na več dnevnih obrokov. Zlasti je treba paziti na vnos kalcija s poznim obrokom, saj se s tem lahko zmanjšajo nočni procesi razgrajevanja kosti. Priporočila za vnos je treba uresničevati ob adekvatnem vnosu energije in uravnoveženi mešani prehrani.

Velik alimentaren vnos kalcija lahko pri pacientih, obolelih za ledvičnimi kamni, glede na okvirne pogoje različno vpliva na tveganje za ledvične kamne. Spodbujanje nastajanja kalcijevih kamnov v seču je sicer možno, velik vnos kalcija pa lahko v črevesu veže oksalno kislino, ki se obenem vnaša s hrano, in tako preko zmanjšane absorpcije oksalne kisline in zmanjšanjem njenega izločanja s sečem prispeva k ugodnejšemu *produktu topnosti* v seču

[8]. Vendar pa naj ljudje s tveganjem za ledvične kamne ne bi prekoračili priporočenega vnosa in naj bi pazili na zadosten volumen seča. Interakcije med kalcijem in drugimi kationi, kot so magnezij, železo, cink in fosfor, so sicer bile opisane. Vendar pa ni indicev, da bi kot posledica visokega vnosa kalcija prihajalo do funkcionalnih motenj presnovnih procesov, ki so odvisni od navedenih hranljivih snovi. Za vpliv povečanega vnosa kalcija do 2 g na dan na nastanek arterioskleroze pri človeku ni dokazov. Zaužívanje več gramov kalcija na dan lahko zlasti v kombinaciji z visokim vnosom alkalij pripelje do hiperkalcemije ter do odlaganja kalcija v mehkih delih, predvsem v ledvicah (mlečno-alkalijski sindrom). Pri dobro dokumentiranih primerih je vnos kalcija presegal 4 g/dan [16]. Deloma je bilo pri tem upoštevano zgolj zaužívanje kalcija s prehranskimi dopolnili, ne pa dodaten alimentaren vnos. Vnos do 2 g kalcija na dan velja pri zdravih ljudeh in ob volumnu seča > 2 l/dan za neproblematičen.

## Literatura

- [1] Chan, G. M., Hoffman, K., McMurry, M.: Effects of dairy products on bone and body composition in pubertal girls. *J. Pediatr.* 126 (1995). 551-556
- [2] Fehily, A. M., Coles, R. J., Evans, W. D., Elwood, P. C.: Factors affecting bone density in young adults. *Am. J. Clin. Nutr.* 56 (1992). 579-586
- [3] Heaney, R. P., Recker, R. R., Stegman, M. R., Moy, A. J.: Calcium absorption in women; relationship to calcium intake, estrogen Status, and age. *J. Bone Min. Res.* 4 (1989), 469-475
- [4] Heaney, R. P., Recker, R. R.: Distribution of calcium absorption in middle-aged women. *Am. J. Clin. Nutr.* 43 (1986), 299-305
- [5] Kanders, B., Dempster, D. W., Lindsay, R.: Interaction of calcium nutrition and physical activity on bone mass in young women. *J. Bone Min. Res.* 3 (1988), 145-149
- [6] Lloyd, T., Andon, M. B., Rollings, M., Martel, J. K., Landis, J. R., Demers, L. M., Egli, D. F., Kieselhorst, K., Kulin, H. E.: Calcium supplementation and bone mineral density in adolescent girls. *JAMA* 270 (1993), 841-844
- [7] Matkovic, V., Heaney, R. P.: Calcium balance during human growth; evidence for threshold behavior. *Am. J. Clin. Nutr.* 55 (1992). 992-996
- [8] Massey, L. K., Roman-Smith, H., Sutton, R., A.: Effect of dietary oxalate and calcium on urinary oxalate and risk of formation of calcium oxalate kidney stones, *J. Am. Diet. Assoc.* 39 (1999), 901-906
- [9] Munger, R. G., Cerhan, J. R., Chin, B. C.: Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 69 (1999), 147-152
- [10] Nieves, J. W., Komar, L., Cosman, F., Lindsay, R.: Calcium potentiates the effect of estrogen and calcitonin on bone mass: review and analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 67 (1998), 18-24

- [11] Nordin, B. E. Polley, K. J., Need. A. G. Morris, H. A., Marxhall, D, H.: The problem of calcium requirement. Am. J. Clin. Nutr. 45 (1987). 1295-1304
- [12] Peacock, M.: Calcium absorption efficiency and calcium requirements in children and adolescents. Am. J. Clin. Nutr. 54 (1991), 261S-265S
- [13] Souci, S., Fachmann, W., Kraut, W.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [14] Sowers, M., Corton, G., Shapiro. B., Jannausch, M. L., Crutchfield, M., Smith, M. L., Randolph, J- F., Hollis, O.: Changes in bone density with lactation. JAMA 269 (1993), 3130-3135
- [15] Weaver, C. M., Peacock, M., Martin. B. R., Plawecki, K. L., McGabe, G, P: Calcium retention estimated from indicators of skeletal Status in adolescent girls and young women. Am, J. Clin, Nutr. 64 (1996), 67-70
- [16] Whiting, S.J., Wood, R.J.: Adverse effects of high-calcium diets in humans. Nutr, Rev. 55 0997). 1-9

# Fosfor

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Fosfor mg/dan
<b>Dojenčki</b>	
0 do manj kot 4 mesece <sup>1</sup>	120
4 do manj kot 12 mesecev	300
<b>Otroci</b>	
1 do manj kot 4 leta	500
4 do manj kot 7 let	600
7 do manj kot 10 let	800
10 do manj kot 13 let	1250
13 do manj kot 15 let	1250
<b>Mladostniki in odrasli</b>	
15 do manj kot 19 let	1250
19 do manj kot 25 let	700
25 do manj kot 51 let	700
51 do manj kot 65 let	700
65 let in starejši	700
<b>Nosečnice</b> <sup>2</sup>	800
<b>Doječe matere</b> <sup>3</sup>	900

<sup>1</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>2</sup> Nosečnice < 19 let 1250 mg.

<sup>3</sup> Doječe matere < 19 let 1250 mg.

## B. Obrazložitev

Organske fosforjeve spojine so sestavni del membran in nukleinskih kislin, ki nastopajo v vseh živih celicah. Številne presnovne procese v celicah usmerjajo reakcije fosforiliranja. Anorganski fosfat součinkuje kot puferski sistem pri vzdrževanju pH-vrednosti.

V telesu novorojenčka najdemo pribl. 17 g fosforja, pri odraslem pa pribl. 600–700 g. Več kot 85 % fosforja je vsebovanega v skeletu in v zobovju, okoli 65–80 g v ostalih tkivih in le

okoli 2 g v krvi.

Pri dojenem dojenčku lahko absorpcija fosforja znaša do 90 %. Odrasli iz mešane hrane absorbirajo med 55 in 70 %. Absorpcija fosforja poteka pretežno z olajšano difuzijo, v manjši meri tudi prek aktivnega, od vitamina D odvisnega procesa. Biorazpoložljivost fosforja iz rastlinskih semen je majhna. Pretežno v obliki fitinske kisline vezani fosfor pa se lahko sprošča z mikrobno fitazo (npr. med pripravo kruha).

Z aluminijem fosfor tvori netopne spojine. Aluminijeve spojine, ki so se prej terapevtsko uporabljale pri insuficenci ledvic, so pretežno zamenjali s kalcijevim karbonatom.

Višina koncentracije fosfatov v serumu je sicer odvisna zlasti od starosti in izločevalne kapacitete ledvic, toda tudi od vnosa fosforja s hrano. Fosfatni prag ledvic (transportni maksimum fosfata/glomerularna stopnja filtracije) je najpomembnejša regulacijska količina za višino koncentracije fosfatov v serumu in s tem za homeostazo uravnavanja s fosforjem [5]. Relativno visoke koncentracije fosfatov v serumu pri dojenčkih, majhnih otrocih in šolskih otrocih ugodno vplivajo na mineralizacijo skeleta. Pri odraslih količina fosfatov, ki se dnevno izloča prek ledvic, odraža iz hrane absorbirano količino [6].

Pri dojenem dojenčku je fosfor limitirajoči element pri mineralizaciji skeleta. Majhna vsebnost fosforja v materinem mleku [7] ustreza starostno tipično nizki kapaciteti ledvične funkcije, katere sposobnost za izločanje zlasti fosforja je relativno majhna. Poleg tega pri hranjenju z materinim mlekom pridejo v spodnje predele črevesa le majhne količine močno pufrirajočega fosfata, kar pripelje do znižanja pH-vrednosti in s tem do bakterijske črevesne flore, ki dojenčka ščiti pred infekcijami [4].

Medtem ko so bile v prejšnji izdaji priporočil DGE navedene vrednosti za obvezno zauživanje fosforja, so sedaj formulirana priporočila, ki so po definiciji občutno nižja. V primerjavi s kalcijem je razpoložljiva podatkovna baza za sestavo priporočil za fosfor bistveno manjša. Povprečne potrebe za odrasle lahko ocenimo na 580 mg/dan [2]. Iz tega lahko pri variacijskem koeficientu 10 % s pribitkom 20 % izpeljemo priporočeno zauživanje 700 mg/dan. V puberteti in adolescenci so potrebe zaradi neto novega nastajanja tkiv ter zlasti zaradi rasti kosti povečane. To zahteva zvišanje priporočenega vnosa, in sicer na 1250 mg/dan. Med nosečnostjo je treba zagotavljati povprečno 60 mg fosforja na dan, med dojenjem pa 90–120 mg na dan več. Pribitek 100 mg/dan med nosečnostjo in 200 mg v obdobju dojenja upošteva stopnjo absorpcije v črevesju.

Zaradi obilnega vnosa fosforja s hrano prehransko pomanjkanje fosforja ni znano; praktično vsa živila namreč vsebujejo fosfor. Zato smo tudi opustili prikaz hranilne gostote snovi. Le pri popolnem parenteralnem hranjenju z nezadostnim vnosom fosforja lahko pride do pojavov pomanjkanja [3]; ti se izražajo v obliki hipofosfatemije ter splošne telesne oslabelosti. Prehrana s premalo fosforja obenem vsebuje malo beljakovin in kalcija.

Vnos 1,5 do 2,5 g fosforja povzroči znižanje koncentracije kalcija v serumu in povišanje serumske koncentracije parathormona. V nasprotju s prejšnjimi domnevmami pa se s tem bilanca kalcija ne poslabša in procesi razgrajevanja kosti se ne okrepijo [1, 8]. Potrebe po spoštovanju določenega razmerja Ca : P po današnjem stanju spoznanj ni.

Živilom dodani orto- in polifosfati so v okviru, ki ga dopušča zakonodajalec, neproblematični. Nevarnost zastrupitev s fosforjem s hiperfosfatemijo in poapnitvami ledvic obstaja predvsem pri omejeni funkciji ledvic. Pri zdravih ljudeh zastrupitve s fosforjem

zaradi previsokega alimentarnega vnosa fosforja niso znane. Zgornja mejna vrednost za fiziološke serumske koncentracije fosfatov pri odraslih bi bila dosežena pri vnosu 3,5 g fosforja na dan. Pri jemanju nekaterih zdravil (npr. bisfosfonatov) se ta nominalna zgornja mejna vrednost prekorači, ne da bi bile opisane zastrupitve.

## Literatura

- [1] Bizek, B. K., Ding, W., Cerklewski, F, L.: Evidence that bone resorption of young men Is not increased by high dietary phosphorus obtained from milk and cheese. *Nutr. Res.* 16 (1996), 1143-1146
- [2] Food and Nutrition Board/Institute of Medicine: Dietary Reference intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. National Academy Press, Washington D-C. (1997), 146-189
- [3] Knochel, J, P.: The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphalemia. *Arch. Intern. Med.* 137 (1977), 203-220
- [4] Manz, F.: Why is the phosphorus content of human milk exceptionally low? *Monatsschr. Kinderheilkd.* 140 (1992), S35-S39
- [5] Robertson, W. G.: Plasma phosphate homeostasis. In; Calcium, phosphate and magnesium metabolism. Ed.: BEC Nordin. Churchill Livingstone, Edinburgh (1976), 217-229
- [6] Robertson, W. G.: Urinary excretion. In: Calcium, phosphate and magnesium metabolism. Ed.; BEC Nordin- Churchill Livingstone, Edinburgh (1976), 113-161
- [7] Souci, S., Fachmann, W., Kraut, W.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [8] Spencer, H., Kramer, L, Osis. D.: Do protein and phosphorus cause calcium loss? *J. Nutr.* 118(1988),657-660

# Magnezij

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Magnezij			
	mg/dan		mg/MJ <sup>1</sup> (hranilna gostota snovi)	
	m	ž	m	ž
<b>Dojenčki</b>				
0 do manj kot 4 mesece <sup>2</sup>	24		12	13
4 do manj kot 12 mesecev	60		20	21
<b>Otroci</b>				
1 do manj kot 4 leta	80		17	18
4 do manj kot 7 let	120		19	21
7 do manj kot 10 let	170		22	24
10 do manj kot 13 let	230	250	24	29
13 do manj kot 15 let	310	310	28	33
<b>Mladostniki in odrasli</b>				
15 do manj kot 19 let	400	350	38	41
19 do manj kot 25 let	400	310	38	38
25 do manj kot 51 let	350	300	34	38
51 do manj kot 65 let	350	300	38	41
65 let in starejši	350	300	42	43
<b>Nosečnice<sup>3</sup></b>	310		34	
<b>Doječe matere</b>	390		36	

<sup>1</sup> Izračunano za mladostnike in odrasle s pretežno sedečo dejavnostjo (vrednost PAL 1,4).

<sup>2</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>3</sup> Nosečnice < 19 let 350 mg.

## B. Obrazložitve

Magnezij je četrti najpogostejši kation v človeškem telesu. 60 % se ga nahaja v skeletu in 30 % v mišičevju. 1 % magnezija je v ekstracelularni tekočini, ostanek pa v intracelularni. Fond magnezija pri novorojenčkih znaša 0,7 g, pri petletnikih 5 g in pri odraslih pribl. 25 g. Magnezij aktivira številne encime, posebej encime energijske presnove, učinkuje kot



kofaktor fosforiliranih nukleotidov, je udeležen pri sintezi nukleinskih kislin in ima pomembno vlogo v okviru mineralizacije kosti in fiziologije membran, pri nevromuskularnem prenosu dražljajev na sinapsah ter pri kontrakciji mišic.

Pomanjkanje magnezija z definiranimi simptomi pri zdravem človeku z običajnimi prehranjevalnimi in življenjskimi navadami doslej še ni bilo dokazano. Pri obolenjih želodčno-črevesnega kanala, zlasti pri dlje trajajoči motnji absorpcije, ter pri kroničnem uživanju alkohola pa lahko pride do nezadostne preskrbe z magnezijem. Enako velja za kronično jemanje nekaterih zdravil (npr. diuretikov, kortikoidov, oralnih kontracepcijskih sredstev). Hudo pomanjkanje magnezija pripelje do motenj delovanja srčne in skeletne miškulature vse do miastenije in nagnjenja k mišičnim krčem.

20 do 30 % s hrano zaužitega magnezija se absorbira z aktivnim transportom in enostavno difuzijo [7, 8]. Na absorpcijsko kvoto vplivajo ponujena količina in topnost magnezijeve soli ter vsebnost fitata, prehranske vlaknine, kalcija in trigliceridov z dolgimi verigami v zaužiti hrani [10]. Presežni magnezij se izloča v prvi vrsti prek ledvic. Reguliranje poteka v ledvičnem tubulusu. Parathormon in vitamin D učinkujeta tako direktno kot indirektno na koncentracijo magnezija v krvi, mehanizem regulacije pa ni točno znan.

Povprečno dnevno zauživanje magnezija z mešano prehrano znaša sedaj v Nemčiji okoli 280 mg pri ženskah in 350 mg pri moških [1]. V bilančnih študijah so kot povprečne potrebe mladih odraslih moških po magneziju ugotovili 330 mg na dan. Dietary Reference Intakes (DRI) ZDA dajejo na tej osnovi za moške (19–30 let) priporočilo (RDA) 400 mg na dan. Za mlade ženske (19–30 let) znašajo povprečne potrebe 255 mg in RDA 310 mg na dan.

V tabeli priporočene vrednosti za vnos magnezija se opirajo na številne bilančne raziskave [2, 3, 4, 5, 6, 11]. Ustrezajo priporočilom drugih dežel s primerljivimi prehranjevalnimi navadami. Velike izgube s potenjem pri tekmovalnem športu ali delu v vročini lahko povečajo potrebe in terjajo večji vnos od navedenega.

Fetus v zadnjem trimestru nosečnosti vsak dan shrani 5 do 7,5 mg magnezija. S tem nastale dodatne potrebe nosečnice se pokrijejo z za (mlade) ženske priporočenim vnosom ob običajni mešani hrani. Med dojenjem ženska s 750 ml mleka, ki povprečno vsebuje 32 mg magnezija na liter, odda 24 mg magnezija [9]. Za njegovo nadomestitev je potrebno dodatno zauživanje 80 do 90 mg na dan s hrano. Ocenjena vrednost za priporočeno zauživanje magnezija pri dojenčkih se orientira po povprečni ponudbi magnezija v materinem mleku 24 mg na dan.

Izhajajoč iz vrednosti zaloge magnezija (gl. zg.) lahko za obdobje rasti izračunamo dnevno retencijo okoli 3 mg/kg. S ponudbo 6 mg magnezija na kg na dan, kot je priporočena v DRI in ki je vzeta za osnovo za ustrezne vrednosti v tabeli, naj bi se potrebe lahko pokrile [2].

Dobri viri magnezija so polnozrnat žitni proizvodi, mleko in mlečni izdelki, jetra, perutnina, ribe, krompir, mnoge vrste zelenjave, soja ter jagodičje, pomaranče in banane. Tudi kava in čaj prispevata k pokrivanju potreb. S postopki obdelave in predelave prihaja do izgub, ki lahko zelo močno variirajo.

Oralen vnos (skozi usta) 3–5 g magnezija na dan povzroči osmotsko pogojeno drisko. Pri insuficienci ledvic in/ali velikem parenteralnem vnosu je bilo zapaženo zmanjšanje funkcijske sposobnosti centralnega živčevja z ohromitvijo mišic in smrtnimi primeri. Če h

količinam magnezija, ki so vsebovane v hrani, na dan dodajamo še 350 mg, to sedaj velja kot neproblematično.

## Literatura

- [1] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (ed.): Ernährungsbericht 1996, Druckerei Henrich, Frankfurt/Main (1996), 42-45
- [2] Food and Nutrition Board/Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes of Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. National Academy Press, Washington D.C. (1997). 190-249
- [3] Gullestad, L., Nes, M., Ronneberg, R., Midtvedt, K., Falch, D., Kjekshus, J.: Magnesium Status in healthy free-living elderly Norwegians. J. Am. Coll. Nutr. 13 (1994), 45-50
- [4] Jones, J. E., Manalo, R., Flink, E. B.: Magnesium requirements in adults. Am. J. Clin. Nutr. 20 (1967), 632-635
- [5] Lakshmanan, F. L., Rao, R. B., Kim, W. W., Kelsav, J. L.: Magnesium intakes, balances, and blood levels of adults consuming self-selected diets. Am. J. Clin. Nutr. 40 (1984), 1380-1389
- [6] Marshall, D. H., Nordin, B. E., Speed, R.: Calcium, phosphorus and magnesium requirement. Proc. Nutr. Soc. 35 (1976), 163-173
- [7] Milla, P. J., Aggett, P. J., Wolff, O. H., Harries, J. T.: Studies in primary hypomagnesaemia: evidence for a defective carrier-mediated small intestinal transport of magnesium. Gut. 20 (1979), 1028-1033
- [8] Schwarz, R., Spencer, H., Welsh, J. J.: Magnesium absorption in human subjects from leafy vegetables, intrinsically labelled with stable  $^{26}\text{Mg}$ , Am. J. Clin. Nutr. 39 (1984). 571-576
- [9] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, J.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen, 6. Auflage, medpharm, Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [10] Spencer, H., Fuller, H., Norris, C., Williams, D.: Effect of magnesium on the intestinal absorption of calcium in man. J. Am. Coll. Nutr. 13 (1994). 485-492
- [11] Wisker, E., Nagel, R., Tanudjaja, T. K., Feldheim, W.: Calcium, magnesium, zinc, and iron balances in young women: effects of a low-phytate barley-fiber concentrate. Am. J. Clin. Nutr. 54 (1991), 553-559

# Mikroelementi

Z izrazom mikroelementi označujemo anorganske sestavine hrane, katerih vsebnost v tkivu znaša manj kot 50 ppm (manj kot  $50 \times 10^{-6}$  g/g mokre teže), katerih esencialnost je pri človeku eksperimentalno dokazana v količini  $< 50$  mg/dan in katerih funkcija je biokemično potrjena.

Obravnavani so naslednji mikroelementi:

železo (Fe)

jod (J)

fluorid (F)

cink (Zn)

selen (Se)

baker (Cu)

mangan (Mn)

krom (Cr)

molibden (Mo)

kobalt (Co)

nikelj (Ni)

# Železo

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Železo			
	mg/dan		mg/MJ <sup>1</sup> (hranilna gostota snovi)	
	m	ž <sup>2</sup>	m	ž
<b>Dojenčki<sup>3</sup></b>				
0 do manj kot 4 mesece <sup>4,5</sup>	0,5		0,3	0,3
4 do manj kot 12 mesecev	8		2,7	2,8
<b>Otroci</b>				
1 do manj kot 4 leta	8		1,7	1,8
4 do manj kot 7 let	8		1,3	1,4
7 do manj kot 10 let	10		1,3	1,4
10 do manj kot 13 let	12	15	1,3	1,8
13 do manj kot 15 let	12	15	1,1	1,8
<b>Mladostniki in odrasli</b>				
15 do manj kot 19 let	12	15	1,1	1,8
19 do manj kot 25 let	10	15	0,9	1,9
25 do manj kot 51 let	10	15	1,0	1,9
51 do manj kot 65 let	10	10	1,1	1,4
65 let in starejši	10	10	1,2	1,4
<b>Nosečnice</b>	30		3,3	
<b>Doječe matere<sup>6</sup></b>	20		1,9	

<sup>1</sup> Izračunano za mladostnike in odrasle s pretežno sedečo dejavnostjo (vrednost PAL 1,4).

<sup>2</sup> Ženske, ki nimajo menstruacije in niso noseče ali ne dojijo: 10 mg/dan.

<sup>3</sup> Z izjemo nedonošenčkov.

<sup>4</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>5</sup> Potrebe po železu zaradi količine železa, ki ga novorojenček prejme prek placente kot Hb-železo, obstajajo šele od 4. meseca naprej.

<sup>6</sup> Ta podatek velja za doječe in nedoječe ženske po porodu za izravnano izgub med nosečnostjo.

## B. Obrazložitev

Železo je pomembna sestavina številnih aktivnih skupin, ki prenašajo kisik in elektrone (hemoglobin in mioglobin; različni encimi, npr. citokromi ali ribonukleotidreduktaza). Človeško telo vsebuje okoli 2–4 g železa, od katerih je okoli 60 % vezanih v hemoglobinu, 25 % v feritinu in hemosiderinu in okoli 15 % v mioglobinu in v encimih.

Pomanjkanje železa lahko negativno vpliva na fizično zmogljivost, moti termoregulacijo in povečuje občutljivost za malarijo. Tudi imunski sistem je odvisen od železa. Kronično zmanjšan vnos vodi do anemije zaradi pomanjkanja železa; ta sodi med tiste pojave pomanjkanja, ki so v svetovnem merilu med najpogostejšimi. Vzroki za hudo pomanjkanje železa s slabokrvnostjo so večinoma kronične izgube krvi zaradi premočne menstruacije ali ginekoloških obolenj ter zaradi prikritih krvavitev v želodcu in črevesu. Tudi prerezporejanje funkcionalnega dela železa v zaloge, npr. pri vnetjih in nevarnih tumorjih, omejuje njegovo izkoristljivost.

V Nemčiji znaša povprečen vnos železa pri ženskah 11 mg in pri moških 13 mg na dan [4]. Prehransko pogojeno pomanjkanje železa je bistveno redkejšo kot nekoč. Znamenja anemije zaradi pomanjkanja železa so odkrili pri okoli 0,6 % prebivalcev Nemčije, pri ženskah dvakrat pogostejše kot pri moških [1]. Pogostejše se pojavlja zlasti pri odrasčajočih ženskah (vzroki: rast, menstruacija) in moških starostnikih (vzroki: kronična vnetja, rak).

V prvih dveh letih življenja in med puberteto zauživanje železa pogosto ne zadošča za hitro povečevanje telesne mase. Latentno pomanjkanje železa in anemija se zato najpogostejše pojavljata v starosti 1 do 2 let in pri dečkih med hitro rastjo v puberteti [2, 19]. Hudo pomanjkanje železa lahko upočasni rast. Zaradi potreb možganov po železu je zadostna preskrba v otroštvu zelo pomembna [13, 20]. Posebej v starosti 12–18 mesecev lahko zmerno izražena anemija moti razvoj inteligentnosti, kar je verjetno ireverzibilno [15, 21]. Reprezentativnih podatkov o prevalenci anemije zaradi pomanjkanja železa in (bistveno pogostejšega) latentnega pomanjkanja železa v otroštvu ni. Če se poslužujemo feritina v serumu kot indikatorja, lahko po študiji VERA [14] izhajamo iz tega, da ima manj kot 10 % žensk in okoli 3 % moških izpraznjene zaloge železa (feritin < 12 µg).

Potrebe po železu izračunamo iz izgub železa prek črevesa, ledvic in kože (okoli 1 mg na dan). Pri ženskah se pridružujejo izgube zaradi menstruacije, ki znašajo okoli 15 mg na mesec. Pri pribl. 20 % žensk pa so te mesečne izgube železa občutno večje [8]. Rast in nosečnost povečujeta potrebe po železu.

Po podatkih WHO se stopnja absorpcije železa iz hrane v večini industrializiranih držav giblje med 10 in 15 % [6]. Ob pomanjkanju železa se poveča za 2- do 3-krat. Priporočila za zauživanje železa morajo zato predvsem upoštevati biorazpoložljivost; ta lahko v odvisnosti od sestave hrane niha za 10-krat [9].

Vnos 15 mg železa na dan bi po zgoraj navedenih podatkih WHO pripeljal do absorbiranih količin železa med 1,5 in 2,2 mg in bi tako pokril potrebe vseh žensk z normalno menstrualno krvavitvijo. V prid pravilnosti te domneve govori, da so pri povprečnem dnevnem zauživanju 11 mg železa pri nenosečih ženskah v starosti 15–44 let v ZDA le v 14 % primerov ugotovili znake latentnega pomanjkanja železa. Ženske z občutno povečano mesečno krvavitvijo (npr. z intrauterinimi pesarji) potrebujejo več železa. Po menopavzi ženske nimajo večjih potreb po železu kot moški. To ugotovitev podpirajo tudi študije, opravljene v Nemčiji [1].

Med nosečnostjo po eni strani odpade menstrualna izguba krvi. Po drugi strani pa je za zarodek dodatno potrebnih okoli 300 mg, za placento okoli 50 mg in za povečani biovolumen matere okoli 450 mg železa [10]. Tako je med nosečnostjo potreben skupen vnos 30 mg železa na dan, kar prek prehrane praviloma ni uresničljivo [12].

Za dojenčke in otroke se dnevne izgube železa ocenjujejo na 0,2 do 0,4 mg. Za rast je med 6. in 12. mesecem življenja potrebnih okoli 0,7 mg/dan in po 1. letu življenja 0,3 do 0,5 mg/dan [3, 5]. Ker novorojenček zaradi visoke vsebnosti hemoglobina v fetalni krvi in sprejemanja železa prek placentе (placentarna "hipertransfuzija") prinese s seboj zaloge železa, obstojijo omembe vredne in naraščajoče potrebe po prehranskem železu šele od 4. meseca življenja naprej. Potem je potrebno približno 1 mg absorbiranega železa na dan, iz česar ob upoštevanju absorpcijske stopnje in variabilnosti potreb po železu izhaja priporočilo za vnos okoli 1 mg železa na kg telesne teže.

Pri otrocih po izračunu za nadomestitev izgub železa in za rast dobimo potrebe po absorbiranem železu v višini okoli 0,8 mg na dan. V zvišanem priporočilu za vnos med puberteto so upoštevane povečane potrebe za rast in pri deklicah tudi začetek menstruacije.

Mešana hrana vsebuje dnevno 5 do 15 mg nehemskega železa in 1–5 mg hemskega železa na dan [18]. Za razliko od hemskega železa v živilih živalskega izvora, katerega razpoložljivost presega 20 %, pa absorpcijo nehemskega železa v vegetabilnih osnovnih živilih (kot so žita, polnozrnat riž, koruza, grah, fižol in leča) ovirajo ligandi, ki zavirajo absorpcijo (npr. tanini, lignini, oksalne kisline, fitati in fosfati), spodbujajo pa jo le meso, ribe in perutnina v hrani ali askorbinska kislina [7, 11, 16]. Absorpcijo nehemskega železa zmanjšujejo tudi pšenični otrobi, kalcijeve soli in mlečni izdelki, sojini izdelki, črni čaj in kava ter salicilati (npr. acetilsalicilna kislina), antacidi, ionski izmenjevalci in klobifibrati [11, 16]. O učinku alkohola na absorpcijo železa se podatki razhajajo. Osebe, ki se prehranjujejo s prehrano revno z železom (npr. vegetarijanci in veganci), morajo obenem uživati veliko ligandov, ki pospešujejo absorpcijo, npr. askorbinsko kislino ali citronsko kislino (npr. s sadjem). Skupaj se iz živil rastlinskega izvora absorbira komaj kaj več kot 5 %.

Na podlagi zaužite količine, pogostosti uživanja in vsebnosti železa so kruh, meso, klobase in zelenjava najpomembnejši viri vnosa železa [1].

V določenih primerih lahko nastopi preobremenitev z železom. Do prevelike absorpcije pride med drugim pri alkoholizmu in pri dedni hemokromatozi [17]. Slednja pripelje do okvare jeter, trebušne slinavke in srčne mišice. Posledice so brez zdravljenja smrtne. Železo bi utegnilo biti tudi prooksidant v povezavi z nastankom srčnega infarkta in lahko pospešuje nastanek rakavih obolenj.

## Literatura

- [1] Arab-Kohlmeier, L., Sichert-Oevermann, W., Schettler, G.: Eisenzufuhr und Eisenstatus der Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland, Springer, Berlin. Heidelberg, New York, London, Paris. Tokyo (1989)
- [2] Dallman, P. R., Siimes, M. A.: Percentile curves for hemoglobin and red cell volume in infancy and childhood. *J. Pediatr.* 94 (1979). 26-31
- [3] Dallman, P. R.: Nutritional anemia of Infancy. Iron, folic acid and vitamin B<sub>12</sub>. In: *Nutrition during infancy*. Tsang, R. C., Nichols, B. L. (eds.), Hanley & Belfus (1988). 216-235
- [4] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (ed.): Ernährungsbericht 1996. Druckerei Henrich, Frankfurt/Main (1996)
- [5] Fairbanks, V. F., Beutler, E.: Iron. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*, Shils, M. E., Young, V. R. (eds.), 7<sup>th</sup> edition, Lea & Febiger, Philadelphia (1988). 193-226
- [6] FAO/WHO: Requirements of Vitamin A, Iron, Folate and Vitamin B<sub>12</sub>, Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation, FAO Food and Nutrition Series, No. 23, FAO. Rome (1988)
- [7] Hallberg, L., Bjorn-Rasmussen, E., Howard, L., Rossander, L.: Dietary heme iron absorption. A discussion of possible mechanisms for the absorption- promoting effect of meat and for the regulation of iron absorption. *Scand. J. Gastroenterol* 14 (1979), 769-779
- [8] Hallberg, L., Hogdahl, A. M., Nilsson, L., Rybo, G.; Menstrual blood loss - a population study. Variation at different ages and attempts to define normality. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 45 (1966). 320-351
- [9] Hallberg, L., Rossander, L.: Improvement of iron nutrition in developing countries; comparison of adding meat, soy protein, ascorbic acid, citric acid, and ferrous sulphate on iron absorption from a simple Latin American type of meal. *Am. J. Clin. Nutr.* 39 (1984). 577-583
- [10] Hallberg, L.: Iron balance in pregnancy. In: *Vitamins and Minerals in Pregnancy and Lactation*. Berger, H. (ed.), Nestle Nutrition Workshop Series, No. 16, Raven Press, New York (1988), 115-127
- [11] Hallberg, L.: Iron, In: *Present Knowledge in Nutrition*. Olson, R. E., Broquist, H. P., Chichester, C. O., Darby, W. J., Kolbye, A. C., Stalvey, R. M. (eds.), 5<sup>th</sup> edition, Nutrition Foundation, Washington (1984). 459-478
- [12] Herbert, V.: Recommended dietary intakes (RDI) of Iron in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 45 (1987), 679-686
- [13] International Conference on Iron Deficiency and Behavioral Development. Pollitt, E., Haas, J., Levitsky, D. A. (eds.). *Am. J. Clin. Nutr.* 50 Suppl. (1989), 565-705
- [14] Kohlmeier, M., Thefeld, W., Stelte, W., Grimm, R., Häußler, A. et. al.: Versorgung Erwachsener mit Mineralstoffen und Spurenelementen in der Bundesrepublik Deutschland. Differenzierung nach Alter und Geschlecht. In: *Kübler, W., Anders, H. J., Heeschen, W. (eds.): VERA-Schriftenreihe Bd. V, Wiss. Fachverlag Dr. Fleck, Niederkleen (1995)*

- [15] Lozoff, B., Jimenez, E., Wolf, A. W.: Long-term developmental outcome of infants with iron-deficiency. *N. Engl. J. Med.* 325 (1991). 687-694
- [16] Momsen, E. R.: Iron nutrition and absorption, Dietary factors which impact iron bioavailability, *J. Am. Diet Assoc.* 88 (1988), 786-790
- [17] National Research Council: Iron. A report of the Subcommittee on Iron. University Park Press, Baltimore (1979)
- [18] Narasinga, B. S-: Physiology of iron absorption and supplementation, *Br. Med. Bull.* 37 (1981), 25-30
- [19] Risser, W. L., Risser, J. M. H.: Iron-deficiency in adolescents and young adults. *Phys. Sportsmed.* 18(1990), 87-101
- [20] Walter, T, Kovalskys, J., Stekel, A.: Effect of mild iron deficiency on infant mental development scores. *J. Pediatr.* 102 (1983), 519-522
- [21] Walter. T.: Impact of iron deficiency on cognition in infancy and childhood, *Eur. J. Clin. Nutr.* 47 (1993). 307-316



# Jod

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Jod Nemčija Avstrija			Jod WHO Švica		
	µg/dan	µg/MJ <sup>1</sup> (hranilna gostota snovi)		µg/dan	µg/MJ <sup>1</sup> (hranilna gostota snovi)	
		m	ž		m	ž
<b>Dojenčki</b>						
0 do manj kot 4 mesece <sup>2</sup>	40	20	21	50	25	26
4 do manj kot 12 mesecev	80	27	28	50	17	17
<b>Otroci</b>						
1 do manj kot 4 leta	100	21	23	90	19	20
4 do manj kot 7 let	120	19	21	90	14	16
7 do manj kot 10 let	140	18	20	120	15	17
10 do manj kot 13 let	180	19	21	120	13	14
13 do manj kot 15 let	200	18	21	150	13	16
<b>Mladostniki in odrasli</b>						
15 do manj kot 19 let	200	19	24	150	14	18
19 do manj kot 25 let	200	19	25	150	14	19
25 do manj kot 51 let	200	20	26	150	15	19
51 do manj kot 65 let	180	20	24	150	16	20
65 let in starejši	180	22	26	150	18	22
<b>Nosečnice</b>	230		25	200		22
<b>Doječe matere</b>	260		24	200		19

<sup>1</sup> Izračunano za mladostnike in odrasle s pretežno sedečo dejavnostjo (vrednost PAL 1,4).

<sup>2</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

## B. Obrazložitve

S hrano zaužita jodid in jodat se hitro in skoraj popolnoma absorbirata, slednji po redukciji v jodid. Pri stalnem vnosu 200 µg/dan ščitnica v 24 urah sprejme okoli 15 % joda. Pri manjšem vnosu joda oz. pri z jodom siromašni ščitnici se procentualni delež poveča na osnovi aktivnih samoregulacijskih mehanizmov.

Jod učinkuje kot sestavina hormonov ščitnice. Prek jodtironindejodaz, ki vsebujejo selen in aktivirajo pretvorbo prohormona tiroksina ( $T_4$ ) v aktivni ščitnični hormon  $T_3$  in njuno razgradnjo, obstojijo povezave s preskrbo s selenom. Fond joda pri odraslih se ocenjuje na 10 do 20 mg. Od tega se 8 do 15 mg nahaja v ščitnici. Izločanje joda poteka po delnem dejodiranju ščitničnih hormonov pretežno prek ledvic. Z blatom se na dan izloča okoli 15–20  $\mu\text{g}$  joda [1]. Izločanja joda s sečem se pogosto uporablja kot praktično merilo za ocenjevanje preskrbe z jodom.

Nemčija po definiciji WHO sodi med območja, kjer primanjkuje joda. V njih kot pojava pomanjkanja joda nastopata endemična golša (struma) in endemični kretinizem [7]. Poleg nezadostnega vnosa joda lahko k nastanku golše prispeva tudi uživanje strumigenih substanc (npr. glukozinolatov kot goitrogenov v zeljnicah, pa tudi izotiocianatov, tiocianatov ali nitratov) [15].

Ugotavljanje potreb po jodu se orientira po sintezi hormonov ščitnice. Pri tem je treba upoštevati reutilizacijo joda na podlagi bilanc, v epidemioloških študijah ugotovljeno povezavo med preskrbljenostjo z jodom in pogostostjo golše, odnos med dolgoročnim nivojem vnosa joda in vsebnostjo joda v ščitnici ter inaktiviranje aktivnih avtonomnih prilagoditvenih mehanizmov ščitnice nad določeno višino vnosa joda. Izpolnjevanje posameznih kriterijev pri odraslem terja izločanje vsaj 100  $\mu\text{g}$  joda na dan s sečem. Monitoring joda v letu 1996 je za mlade moške pokazal srednje izločanje joda v seču 108  $\mu\text{g}/\text{dan}$  (mediana) [11]. Za doseg zadostne preskrbe z jodom je treba poleg tega upoštevati, da je treba z dodatnim vnosom joda izravnati izločanje joda z blatom (15 do 20  $\mu\text{g}/\text{dan}$ ). Nadalje je treba upoštevati, da količina joda v jedeh izkazuje znatna regionalna in sezonska nihanja, da priprava jedi neredko prinaša s seboj izgube joda in da lahko premajhen vnos selen zmanjša zadostno pretvorbo tiroksina ( $T_4$ ) v  $T_3$ .

WHO predlaga vnos 2  $\mu\text{g}$  joda na kg telesne teže na dan [17]. Za izravnavo dlje trajajočega pomanjkanja joda pa je potreben večji vnos, dokler se vsebnost joda v ščitnici ne normalizira.

Poleg tega je treba upoštevati vpliv strumigenih snovi. Z njihovo vse večjo vsebnostjo v hrani in pitni vodi se povečuje tveganje endemične strume. Tako so pri šolskih otrocih pokazali povezanost odmerka in učinka med obremenitvijo z nitrati in pogostostjo strume [8]. Ker za del goitrogenov obstaja kompetitiven antagonizem jodu, je mogoče to tveganje zmanjšati s povečanjem vnosa joda.

Zaradi trajnega pomanjkanja joda v Nemčiji in zaradi teh faktorjev vpliva smo obdržali doslej priporočen vnos 200  $\mu\text{g}$  joda na dan za odrasle in nismo sledili predlogu WHO 150  $\mu\text{g}/\text{dan}$  iz leta 1996. V Švici je po zaslugi že desetletja potekajočega programa jodiranja soli položaj boljši kot v Nemčiji in Avstriji; tam zato veljajo vrednosti WHO.

Preskrbljenost matere z jodom določa preskrbo fetusa z jodom, koncentracijo joda v materinem mleku in s tem tudi preskrbo polno dojenega dojenčka [16]. V nosečnosti so potrebe po jodu dodatno povečane zaradi povečane ledvične prekrvavitve in s tem povezanega povečanega izločanja joda s sečem. Nosečnice naj bi zato še posebej pazile na zadosten vnos joda; dosežen je šele pri dnevnem uživanju 230  $\mu\text{g}$  (v Nemčiji in Avstriji) oz. 200  $\mu\text{g}$  (v Švici).

Med dojenjem je treba nadomestiti z mlekom izločeno količino joda. Za ženske priporočen vnos joda se zato za doječe matere zviša na 260  $\mu\text{g}/\text{dan}$  oz. 200  $\mu\text{g}/\text{dan}$ . Začetne mlečne formule za dojenčke nudijo zadostno vsebnost joda, ker jim dodajajo natrijev in kalijev

jodid. Na območjih s kritično preskrbo z jodom prihaja ravno v nosečnosti in v času dojenja ter tudi pri novorojenčkih in v puberteti pogosteje do manifestacije golše [7, 12].

Vsebnost joda v živilih rastlinskega in živalskega izvora je v precejšnji meri odvisna od vsebnosti joda v zemlji in od preskrbljenosti kmetijskih domačih živali z jodom. Tako lahko pride do zelo velikih nihanj v vsebnosti. Veliko joda je praviloma v morskih ribah in drugih morskih proizvodih. Mleko in jajca pri ustreznem hranjenju živali prav tako vsebujejo precej joda. Pri kuhanju se del joda izgubi. To velja tudi za jodirano kuhinjsko sol. V Nemčiji je v prodaji z jodatom obogatena kuhinjska sol, ki vsebuje najmanj 15 mg in največ 25 mg joda na kg kuhinjske soli. Dovoljena je za uporabo v gospodinjstvu in v skupinski prehrani ter za industrijsko proizvodnjo živil za splošno uživanje. Meso in klobase se smejo izdelovati z jodirano nitritno soljo za razsol (vsebnost joda prav tako 15 do 25 mg/kg). T. i. "reformne soli" in "morske soli" vsebujejo, če niso jodirane, nezadostne količine joda. Pri enostranski vegetarijanski prehrani, pri alergiji na kravje mleko ali intoleranci na laktozo, pri alergiji na ribe in zlasti tudi pri prehrani z malo soli je treba po posvetu z zdravnikom razmisliti o dodatnem zauživanju joda v obliki tablet [5, 6, 9].

V Avstriji so leta 1990 povečali vsebnost joda v kuhinjski soli na 20 mg/kg v obliki kalijevega jodida in tako izboljšali preskrbo prebivalstva z jodom. Pa vendar se pri otrocih in adolescentih še relativno pogosto najde nizko izločanje joda s sečem [4].

V Švici se dosledno izvaja nacionalni program jodiranja soli (25 mg kalijevega jodida na kg kuhinjske soli), zato pomanjkanja joda ni in pogostost golše je zelo majhna.

Z jodom inducirana golša, prava tireotoksična kriza ali jodova akna pri uporabi fizioloških količin joda, kakršne so vsebovane v hrani celo ob uporabi jodirane soli, ne nastopajo. Takšne komplikacije so opazili le pri prekoračitvi priporočenega vnosa za eno ali več desetiških potenc [13]. Predpogoj za nastanek jodove golše je *kronično* povečanje vnosa joda v nefizioloških količinah (npr. zdravila in dezinfekcijska sredstva, ki vsebujejo jod). Enako velja za nastanek hipertireoze pri predhodni avtonomiji ščitnice. Kontrastna sredstva z dolgim retencijskim časom (npr. oralna žolčna kontrastna sredstva) lahko pri predhodni avtonomiji ščitnice sprožijo hipertireozo.

Kot zgornjo sprejemljivo vrednost vnosa WHO navaja 1 mg/dan. V Nemčiji pa je, tako kot so opazili v drugih državah [3, 14], zaradi dolgotrajnega pomanjkanja joda pogosto treba računati s predhodno neprepoznano funkcijsko avtonomijo ščitnice, zlasti pri starejših. V teh okoliščinah naj alimentarni vnos joda pri odraslih ne bi presegel 500 µg/dan. S tem se tudi pri predhodno kompenzirani avtonomiji ščitnice sicer ne sprožijo akutne hude hipertireoze, vendar pa je treba v odvisnosti od razvojnega stadija avtonomije in od odmerka joda računati s hipertireozami [10]. Te tako postanejo dostopne za zgodnjo terapijo. Pogostost tovrstnih hipertireoz se bo z vedno boljšo oskrbo prebivalstva z jodom občutno zmanjšala [2]. Pacienti z zdravljeno Basedowovo hipertireozo prav tako lahko uporabljajo jodirano kuhinjsko sol in jedo z njo proizvedena živila.

## Literatura

- [1] Anke, M., Glei, M., Groppel, B., Rother, C., Gonzales, D.: Mengen-, Spuren- und Ultraspurenelemente in der Nahrungskette. Nova Acta Leopoldina NF 79, Nr. 309 (1998). 157-190
- [2] Baltisberger, B. L., Minder, C. E., Bürgli, H.: Decrease of incidence of toxic nodular goitre in a region of Switzerland after full correction of mild iodine deficiency. Eur. J. Endocrinol. 132 (1995), 546-549
- [3] Bürgli, H., Baumgartner, H., Steiger, G.: Gibt es eine obere Verträglichkeitsgrenze der alimentären Jodzufuhr? Schweiz. Med. Wochenschr. 112 (1982), 2-7
- [4] Elmadfa, I., Koenig, J. S.: Iodine Status of Austrian children and adolescents. In: Sandström, B., Walter, P. (eds.): Role of Trace Elements for Health Promotion and Disease Prevention.
- Bibl. Nutr. Dieta Basel Karger No. 54 (1998), 58-66
- [5] Großklaus, R., Somogyi, A.: Notwendigkeit der Jodsalzpropnylaxe, bga-Schriften, MMV Medizin-Verlag, München (1994)
- [6] Großklaus, R.: Ernährungsrisiko durch Jodmangel und Strategien der Beseitigung. In: Somogyi, D.; Großklaus, D. (eds.): Gesundheit und Umwelt 92. bga-Schriften 7/92
- [7] Gutekunst, R., Smolarek, H. Wächter, W., Scriba, P. C.: Strumaepidemiologie IV Schilddrüsenvolumina bei deutschen und schwedischen Schulkindern. Dtsch. Med. Wochenschr. 110(1985), 50-54
- [8] Höring, H., Nagel, M., Haerting, J.: Das nitratbedingte Strumarisiko in einem Endemiegebiet. Medizinische Informatik und Statistik 72 (1991), 147-153
- [9] Hötzel, D., Scriba, P. C., Meinhart, E.: Deckung des Jodbedarfs, In: Spurenelemente und Ernährung, Wolfram, G., Kirchgeßner, M. (eds.), Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart (1990), 83-99
- [10] Livadas, D. P. Koutras, D. A., Souvatzoglou, A., Beckers, C.: The toxic effects of small iodine Supplements in patients with autonomous thyroid nodules. Clin. Endocrinol. 7 (1977), 121-127
- [11] Manz, F. et al.: Jod-Monitoring 1996, Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit; Band 110, Nomos-Verlagsgesellschaft. Baden-Baden (1998)
- [12] Manz, F.: Jodmangel - Jodbedarf - Jodmangelprophylaxe - Jodexzeß bei Kindern, Der Kinderarzt 26 (1995), 1594-1598
- [13] Pennington, J. A.: A review of iodine toxicity reports. J. Am. Diet. Assoc. 90 (1990), 1571-1581
- [14] Phillips, D. I., Nelson, M., Barker, D. J., Morris, J. A., Wood, T. J.: Iodine in milk and the incidence of thyrotoxicosis in England. Clin. Endocrinol. 28 (1988), 61-66
- [15] Pickardt, R. C., Köbberling, J. (eds.): Struma. Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1990)
- [16] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm, Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [17] WHO/UNICEF/ICCIDD: Recommended Iodine levels In Salt and Guidelines for Monitoring their Adequacy and effectiveness WHO/NUT/96.13 (1996)

# Fluorid

## A. Orientacijske vrednosti za skupne vnose fluoridov (hrana, pitna voda in prehranska dopolnila) ter prehranska dopolnila v obliki fluoridov za preprečevanje kariesa

Starost	Primerno skupno zauživanje fluorida mg/dan <sup>1, 2, 3</sup>		Praktična realizacija v odvisnosti od vsebnosti fluorida v pitni vodi s priporočenimi prehranskimi dopolnili v obliki tablet ali fluoridne kuhinjske soli (250 mg/kg) <sup>4, 5</sup>				
			Fluorid v pitni vodi mg/l				
	m	ž	< 0,3		0,3–0,7		> 0,7 <sup>6</sup>
			Fluoridna kuhinjska sol <sup>7</sup>	Tablete (mg)	Fluoridna kuhinjska sol	Tablete (mg)	
<b>Dojenčki</b>							
0 do manj kot 4 mesece	0,25		tabl. 0,25	0,25	+	0	-
4 do manj kot 12 mesecev	0,5		tabl. 0,25	0,25	+	0	-
<b>Otroci</b>							
1 do manj kot 4 leta	0,7		tabl. 0,25	0,25	+	0	-
4 do manj kot 7 let	1,1		+	0,5	+	0,25	-
7 do manj kot 10 let	1,1		+	1,0	+	0,5	-
10 do manj kot 13 let	2,0		+	1,0	+	0,5	-
13 do manj kot 15 let	3,2	2,9	+	1,0	+	0,5	-
<b>Mladostniki in odrasli</b>							
15 do manj kot 19 let	3,2	2,9	+	1,0	+	0,5	-
19 do manj kot 25 let	3,8	3,1	+	1,0	+	0,5	-
25 do manj kot 51 let	3,8	3,1	+	1,0	+	0,5	-
51 do manj kot 65 let	3,8	3,1	+	1,0	+	0,5	-
65 let in starejši	3,8	3,1	+	1,0	+	0,5	-
<b>Nosečnice</b>		3,1	+	1,0	+	0,5	-
<b>Doječe matere</b>		3,1	+	1,0	+	0,5	-

<sup>1</sup> Tveganje akumulacije fluorida (kroničnega predoziranja) je zaradi velike stopnje rasti v 1. polletju življenja posebej majhno. Fluorozo stalnih zob zaradi prehranskih dopolnil v obliki fluora v prvih 6 mesecih življenja zaradi tega, ker do mineralizacije pride šele pozneje, ni pričakovati in je tudi niso opazili.

<sup>2</sup> Vnos fluorida iz trdne hrane, pitne vode, pijač in prehranskih dopolnil. Pri dolgotrajnejšem prekoračenju zgornjih meja (okoli 0,1 mg/kg/dan), zlasti v starosti od 2 do 8 let, je treba računati z vse večjim pojavljanjem lis v sklenini ("zobna fluoroza").

<sup>3</sup> Pri dojenčkih in majhnih otrocih ustreza okoli 0,05 mg/kg telesne teže.

<sup>4</sup> Standardna situacija: fluorid v pitni vodi < 0,3 mg/kg, nobene fluoridirane kuhinjske soli, nobene specialne diete. Preden zdravnik predpiše fluoridne tablete, je treba opraviti kratko anamnezo fluorida.

<sup>5</sup> Bilancirane diete, npr. pri boleznih presnove, so večinoma obogatene z mikroelementi, tudi s fluoridom. Tu dodatni odmerki fluorida niso priporočljivi. Upoštevati je treba navedbe proizvajalca.

<sup>6</sup> Vsebnost fluorida v pitni vodi (mg/l). Od 0,7 mg/l naprej niso dopustne niti fluoridne tablete niti fluoridirana sol.

<sup>7</sup> Vsebnost fluorida v fluoridirani kuhinjski soli v Nemčiji znaša 250 mg/kg. Vnos kuhinjske soli pri dojenčkih in majhnih otrocih je tako majhen, da se zdi za to starostno obdobje upravičeno dodajanje fluoridnih tablet, tudi če družina uporablja fluoridirano kuhinjsko sol (+).

## B. Obrazložitev

Fluorid je normalna sestavina organizma. V kosteh in zobeh je koncentracija z okoli 200 do 2000 mg/kg približno 10.000-krat tolikšna kot v telesnih tekočinah in parenhimskih organih [1, 2, 3]. Ker je dokazano, da fluorid deluje preventivno proti kariesu, ga prištevamo med za zdravje potrebne elemente [2, 5]. Vse kaže na to, da ima funkcijo pri mineralizaciji kosti in zob [4, 11, 13]. Poleg tega so opazili ugodne učinke majhnih količin prehranskih dopolnil fluorida na rast in erupcijo zob. To kaže na splošen biološki pomen [2].

Zobni karies povzročajo številni faktorji. Fluorid ob primernem vnosu podpira zdravje zob tako pred erupcijo zob (preeruptivno) kot tudi po njej (posteruptivno), s tem ko izboljšuje odpornost proti kislinskemu napadu kariogenih ustnih bakterij in povečuje remineralizacijo primarnih lezij.

Za optimalno zdravje zob vnos fluorida ne sme biti premajhen. Po drugi strani pa lahko kronično previsok vnos povzroči tipične lise v sklenini (zobna fluoroza). Majhna do zmerna fluoroza gre večinoma z roko v roki s posebej malo kariesa in ni povezana z negativnimi zdravstvenimi posledicami. Razširjenost majhne dentalne fluoroze do 10 % se na območjih s fluoridiranjem pitne vode še tolerira kot neproblematična [5].

V vodi topni fluorid, npr. natrijev fluorid (NaF), se skoraj popolnoma absorbira. Ob prisotnosti kalcija, magnezija, aluminija, železa ali drugih kationov je lahko biorazpoložljivost fluorida občutno zmanjšana. Absorbirani fluorid se hitro veže na mineralne snovi kosti in zob. Neretniran in iz presnove izhajajoč fluorid se izloča skoraj izključno prek ledvic. V bilančnih raziskavah retinirajo dojenčki in majhni otroci 50 do 90 % topnega fluorida, odrasli pa le 10 % ali še manj. Preostali fluorid se izločaskozi ledvica in v neznatni meri tudi skozi črevo.[1, 2].

Vnos fluorida z večino živil je majhen in pri majhnih otrocih znaša 0,1 do 0,2 mg/dan, pri odraslih pa 0,4 do 0,6 mg/dan. To velja za večino nemških regij, v katerih vsebnost fluorida v pitni vodi ne dosega 0,3 mg/l [1, 2, 3].

Orientacijske vrednosti za primerne aдекватne zaužite količine fluorida se orientirajo po opažanjih v regijah z zmernim podnebjem, v katerih koncentracija fluorida v pitni vodi znaša okoli 1 mg/l in nudi optimalno zaščito pred kariesom [7]. Povprečen dnevni vnos pri otrocih tam znaša 0,05 mg/kg telesne teže [5]. Na tem kvocientu temelji tudi orientacijska vrednost za odrasle.

Večinoma majhna naravna vsebnost fluorida v pitni vodi je mnoge države spodbudila k njenemu malenkostnemu povečanju (fluoridiranju pitne vode). V Nemčiji predpisi o živilih

prepovedujejo splošno fluoridiranje pitne vode, zato so bili uvedeni drugi ukrepi fluoridne profilakse. Okoli 80 % dojenčkov in 40 do 60 % majhnih in šolskih otrok po anketah redno dobiva fluoridne tablete. Leta 1992 je prišla na tržišče fluoridirana kuhinjska sol, katere tržni delež narašča [1, 10]. Zaradi tega razvoja so v Nemčiji postale potrebne modifikacije priporočil [12]. Tako naj bi se v gospodinjstvu uporabljala le ena vrsta sistemske fluoridne profilakse, tj. bodisi fluoridirana kuhinjska sol ali pa fluoridne tablete. Izjema so dojenčki in majhni otroci, ker zaužijejo le zelo majhne količine soli. Oni naj bi, tudi če se v gospodinjstvu uporablja fluoridirana sol, še naprej dobivali fluoridne tablete [1, 12].

Na območjih z naravno velikimi koncentracijami fluorida v pitni vodi ( $> 0,7$  mg/l) so fluoridni suplementi in fluoridirana kuhinjska sol nepotrebni. Informacije o vsebnosti lahko dobite pri pristojnih zdravstvenih uradih. Če se v gospodinjstvu namesto pitne vode stalno uporablja mineralna voda z naravno visoko vsebnostjo fluorida, jo je treba upoštevati kot pitno vodo, bogato s fluoridom [12].

Koncentracija fluorida v fluoridirani kuhinjski soli v Nemčiji znaša 250 mg/kg [1, 10]. Zdravstvenih problemov zaradi prevelikega vnosa tudi pri nenamernem uživanju fluoridnih tablet v priporočenem odmerku kljub uporabi fluoridirane kuhinjske soli praktično ni pričakovati [1]. Lahko pa se pojavijo, če se poleg tega zobje dojenčkov in majhnih otrok čistijo z zobno pasto za odrasle, ki večinoma vsebuje 1000 do 1500 mg fluorida na kg, in to zobno pasto deloma ali vso požirajo [9].

Prehranska dopolnila v obliki fluorida delujejo sistemsko in lokalno. Pri šolskih otrocih in odraslih se zdi lokalna uporaba fluorida v obliki zobne paste in zobozdravniških aplikacij (dodatno k obliki sistemskega preprečevanja pomanjkanja, denimo s fluoridirano kuhinjsko soljo) smiselna, ker so njihovi zobje dokončno razviti oz. eruptirani. V prvih 3 letih življenja naj bi se zobe čistilo s sredstvi za nego zob brez fluorida. Če naj bi se fluorid bolj kot doslej lokalno uporabljal tudi pri majhnih otrocih ali celo dojenčkih, je treba upoštevati, da otroci v tej starosti preparate za čiščenje zob deloma ali v celoti požirajo, kar ima lahko za posledico predoziranje fluorida [9] ali celo akutno toksiciteto. Zobna pasta za otroke, mlajše od 6 let, mora imeti nižjo koncentracijo fluorida (250 do 500 mg/kg) in mora biti taka, da jo je mogoče varno dozirati v najmanjših odmerkih. Ker bi pri negi zob s fluoridno zobno pasto v primeru dojenčkov in majhnih otrok praktično šlo za sistemsko uporabo fluorida, bi se bilo treba odreči drugim oblikam sistemskega fluoridnega preprečevanja pomanjkanja, torej fluoridirani kuhinjski soli ali tabletam.

Dojenčki in majhni otroci, ki jih hranimo z bilancirano dieto, ne potrebujejo sistemske fluoridne profilakse, ker so po predpisih EU bilancirane diete v skladu s potrebami obogatene z vsemi mikroelementi, vključno s fluoridom [8]. Če to v posameznem primeru ni tako, mora ponudnik na to opozoriti. Pri otrocih, ki se hranijo s specialnimi dietami, je treba paziti na to.

Ni priporočljivo, da bi nedonošenčkom in novorojenčkom s premajhno težo dajali prehranska dopolnila v obliki fluorida, dokler ne tehtajo vsaj 3000 g in trajno dobro rastejo.

Fluorid lahko učinkuje tudi toksično, če se naenkrat zaužije več kot 1 mg na kg telesne teže [5, 6]. Slabost, bruhanje in bolečine v trebuhu so prve posledice. Kronično le malo previsoka ekspozicija, npr. dvakrat višja od orientacijske vrednosti za vnos v prvih 8 letih življenja, pa povzroča majhne, simetrične, večinoma pasaste belkaste lise v zobni sklenini. Še močnejše kronično predoziranje lahko pripelje do vidnih rjavih obarvanj zob. Maksimalen vnos naj zato do starosti 8 let ne bi presegal 0,1 mg/kg telesne teže. V starosti

nad 8 let pa zobna fluoroza kot posledica kroničnega predoziranja fluorida ne igra nobene vloge več, ker je oblikovanje sklenine takrat v glavnem zaključeno.

Če dnevno zauživanje v obdobju vsaj 10 let znaša 10 mg ali več, pogosto postanejo opazna prva znamenja skeletne fluoroze. Če je ekspozicija v regiji še višja (20–80 mg/osebo/dan za 10 let ali več), je razširjena občutna skeletna fluoroza; izraža se v obliki bolečin in otrdelosti v sklepih zaradi poapnitve kit in sklepnih kapsul [5].

## Literatura

- [1] Bergmann, K. E., Bergmann, R. L.: Salt fluoridation and general health. *Adv. Dent. Res.* 9 (2) (1995), 138-143
- [2] Bergmann, R. L., Bergmann, K. E.: Fluoride Nutrition in Infancy - Is there a Biological Role of Fluoride for Growth? In: Chandra, R. K. (ed.): *Trace Elements in Nutrition of Children II. Nestlé Nutrition Workshop Series*, Vol. 23, Raven Press, New York (1991), 105-117
- [3] Bergmann, R. L., Bergmann, K. E.: Die Fluoridversorgung des Menschen. In: G. Wolfram, M. Kirchgeßner (Hrsg.): *Spurenelemente und Ernährung. Wissenschaft, Schriftenreihe der Ernährungsgesellschaften Deutschland, Österreich, Schweiz. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft. Stuttgart* (1990), 47-66
- [4] Farley, J. R., Wergedal, J. E., Baylink, D. J.: Fluoride directly stimulates proliferation and alkaline phosphatase activity of bone-forming cells. *Science* 222 (1983), 330-332
- [5] Food and Nutrition Board/Institute of Medicine: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. National Academy Press, Washington D.C.* (1997), 288-313
- [6] Gessner, B. D., Beller, M., Middaugh, J. R., Whitford, G. M.: Acute fluoride poisoning from a public water System, *N. Engl. J. Med.* 330 (1994). 95-99
- [7] Horowitz, H. S.: The effectiveness of community water fluoridation in the United States. *J. Public Health Dent.* 56 (1996). 253-258
- [8] Kersting, M., Chahda, Ch., Schöch, G.: Fluoridzufuhr bei Säuglingen mit bilanzierten Diäten. *Ernährungs-Umschau* 46(1999), 12-13
- [9] Kumar, J. V. Swango, P. A., Lininger, L. L., Leske, G. S., Green, E. L., Haley, V. B.: Changes in dental fluorosis and dental caries in Newburgh and Kingston. *New York. Am. J. Public Health* 88(1998), 1866-1870
- [10] Marthaler, T. M., Martin, A.: Aktueller Stand der Salzfluoridierung phosphates in the presence of accompanying ions. *Arch. Oral Biol.* 6 Special Suppl. (1961). 174-180
- [12] Schmidt, E., Wolfram, G., Schmalz, G.: Empfehlungen zur Kariesprävention mit Fluoriden (DGZMK/DGKJ/DGE). *Dtsch. Zahnärztl. Zeitschr.* 51 (1996), 725-726
- [13] Varughese, K., Moreno, E. C.: Crystal growth of calcium apatites in dilute solutions containing fluoride. *Calcif. Tissue Int.* 33 (1981), 431-439



# Cink

## A. Priporočeni vnosi

Starost	Cink			
	mg/dan		mg/MJ <sup>1</sup> (hranilna gostota snovi)	
	m	ž	m	ž
<b>Dojenčki</b>				
0 do manj kot 4 mesece <sup>2</sup>	1,0		0,5	0,5
4 do manj kot 12 mesecev	2,0		0,7	0,7
<b>Otroci</b>				
1 do manj kot 4 leta	3,0		0,6	0,7
4 do manj kot 7 let	5,0		0,8	0,9
7 do manj kot 10 let	7,0		0,9	1,0
10 do manj kot 13 let	9,0	7,0	1,0	0,8
13 do manj kot 15 let	9,5	7,0	0,8	0,7
<b>Mladostniki in odrasli</b>				
15 do manj kot 19 let	10,0	7,0	0,9	0,8
19 do manj kot 25 let	10,0	7,0	0,9	0,9
25 do manj kot 51 let	10,0	7,0	1,0	0,9
51 do manj kot 65 let	10,0	7,0	1,1	0,9
65 let in starejši	10,0	7,0	1,2	1,0
<b>Nosečnice</b> od 4. meseca		10,0		1,1
<b>Doječe matere</b>		11,0		1,0

<sup>1</sup> Izračunano za mladostnike in odrasle s pretežno sedečo dejavnostjo (vrednost PAL 1,4).

<sup>2</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

## B. Obrazložitev

Fond cinka pri človeku znaša okoli 2 g, pri čemer je vsebnost cinka v posameznih organih zelo različna. Okoli 70 % cinka se nahaja v kosteh, koži in laseh. Njegovo presnavljanje v tkivih je počasno. Telo ne vsebuje nobenih velikih zalog cinka, ki bi jih lahko mobiliziralo ob premajhni preskrbi, zato je potreben stalen vnos.

Cink v presnovi izpolnjuje specifične funkcije kot sestavina ali aktivator številnih encimov v presnovi beljakovin, ogljikovih hidratov, maščob in nukleinskih kislin, hormonov in receptorjev ter pri skladiščenju inzulina in v imunskem sistemu.

Pri hudem pomanjkanju cinka nastopijo zmanjšanja zmožnosti okušanja, pomanjkanje teka, dermatitis, izpadanje las, driska in nevropsihične motnje. Poleg tega se pojavljajo zaostajanja v rasti, motnje pri moškem spolnem razvoju in pri reprodukcijskih funkcijah, upočasnjeno celjenje ran in povečana občutljivost za infekcije kot izraz oslabiljenosti imunskega sistema [1, 2]. Akrodermatitis enteropathica je avtosomalno-recesivno dedna dermatoza zaradi zmanjšane absorpcije cinka.

Pomanjkanje cinka se pojavlja pri malabsorpcijskih sindromih, parenteralnem hranjenju, pri zdravljenju s tvorci helatov in pri velikih opeklinah. Pri dojenčku je tveganje za pomanjkanje cinka povečano proti koncu obdobja hitre rasti.

Neto absorpcijo cinka prekriva občutni enteropankreatični krogotok cinka. Za pokrivanje potreb pa ima izraba cinka iz hrane odločilno vlogo [9, 10]. V prvi vrsti je odvisna od neto potreb in preskrbljenosti ter od višine vnosa, pa tudi od vrste kemične vezave cinka, medsebojnih odnosov z drugimi sestavinami prehrane in drugih danosti. Na splošno je absorpcija iz živil živalskega izvora boljša kot iz živil rastlinskega izvora. Biorazpoložljivost cinka iz izdelkov iz kravjega mleka je precej manjša kot iz materinega mleka. Tako je zaradi ligandov, ki pospešujejo absorpcijo (peptidi, aminokisline in citrat), v materinem mleku in zavirajočih faktorjev v kravjem mleku (kazein, kalcij). Tvorca kompleksov histidin in cistein lahko izboljšata absorpcijo, medtem ko fitinska kislina veže cink in poslabša absorpcijo. Za ločevanje cinka od fitinskega kompleksa je potrebna fitaza, ki jo tvorijo mikrobi in ljudem ni na razpolago. Vegetarijanci zaradi večjega zauživanja suhe snovi uživajo za tretjino več cinka kot tisti, ki uživajo mešano prehrano [8]. Zato pa je biorazpoložljivost manjša. Visoka vsebnost kalcija v prehrani lahko prav tako zmanjša absorpcijo cinka. Na izrabo cinka vplivajo tudi stresne situacije, kirurški posegi, parazitarne obolenja in infekcije. Danes velja, da pri mešani prehrani povprečna stopnja absorpcije cinka znaša okoli 30 % [7, 13].

Pomembni parametri za določanje potreb po cinku so bilance cinka in nadomeščanje obveznih izgub cinka [1, 4, 7]. Obvezna izguba cinka prek izločkov in kože po ugotovitvah pri moškem znaša 2,2 mg in pri ženski 1,6 mg/dan [4]. Pri povprečni absorpcijski stopnji 30 % je za nadomestitev teh izgub povprečno potrebno dnevno zauživanje okoli 7,5 mg pri moškem in 5,5 mg pri ženski. Iz tega pri variacijskem koeficientu 15 % za statistično porazdelitev potreb s pribitkom 30 %, zaokroženo navzgor, dobimo priporočilo 10 mg/dan za moške in 7,0 mg/dan za ženske. Ti vrednosti sta zaradi novih spoznanj o stopnji absorpcije in obveznih izgub cinka nižji kot pri 5. predelavi "Priporočil za zauživanje hranljivih snovi" iz leta 1991.

Polno dojeni dojenčki s 750 ml materinega mleka povprečno prejmejo 1,0 mg cinka na dan

[12] in so s tem dovolj preskrbljeni. Štiri mesece po porodu znaša koncentracija cinka v materinem mleku okoli 1,2 mg/l [11]. Vnos cinka se poveča z uporabo dodatne hrane [6]. Pri otrocih in mladostnikih so priporočila navedena stopničasto glede na starost, da bi hranilna gostota snovi ostala bolj ali manj konstantna.

Kot povprečne dnevne dodatne potrebe po absorbiranem cinku se za 2. polovico nosečnosti privzema 0,8 mg in za čas dojenja 1,0 mg. Čeprav teče razprava o prilagoditvenih mehanizmih v nosečnosti v smislu izboljšane absorpcije cinka in čeprav prehranska dopolnila v obliki cinka niso prinesli prednosti [5], se zdi od 4. meseca nosečnosti naprej ustrezno priporočilo dodatnega vnosa 3 mg na dan in v času dojenja 4 mg na dan.

Dobri viri cinka so govedina, svinjina, perutnina, jajca, mleko, sir. Živila z visoko vsebnostjo cinka (npr. polnozrnata pšenica) lahko s tehničnimi posegi pri predelavi in pripravi hrane utrpijo velike izgube (npr. moka glede na stopnjo mletja). S kuhanjem ali skladiščenjem živil, ki vsebujejo kislino, ali vode v galvanotehnično s cinkom prevlečenih posodah pa se lahko vsebnost cinka močno poveča.

Prag toksičnosti za cink je zelo visok. Do zastrupitev s cinkom lahko pride po uživanju živil, ki vsebujejo kislino, ali vode iz pocinkanih posod. Akutna zastrupitev z npr. 2 g cinka povzroči želodčno-črevesne motnje in vročico, kronična z  $> 110$  mg na dan pa hipokromno anemijo in nevtropenijo, verjetno zaradi interakcije z bakrom [3]. Celo kratkotrajen vnos okoli 50 mg cinka na dan pripelje do součinkovanj s presnovo železa in bakra [14]. Zato odsvetujejo vnos več kot 30 mg cinka na dan.

## Literatura

- [1] Commission of the European Communities: Reports of the Scientific Committee for Food. Nutrient and energy intakes for the European Community. Thirty-first series. Zinc. Office for Official Publications of the European Communities, Luxemburg (1993)
- [2] Gibson, R. S., Vanderkooy, P. D., MacDonald, A. C., Goldman, A., Ryan, B. A., Berry, M.: A growth limiting, mild zinc-deficiency syndrome in some southern Ontario boys with low height percentiles. *Am. J. Clin. Nutr.* 49 (1989), 1266-1273
- [3] Gyorffy, E. J., Chan, H.: Copper deficiency and microcytic anemia resulting from prolonged ingestion of over the counter zinc. *Am. J. Gastroenterol.* 87 (1992), 1054-1055
- [4] King, J. C., Turnlund, J. R.: Human zinc requirements. In: Mills, C. F. (ed.): *Zinc in Human Biology*. Springer Verlag, London (1989), 335-350
- [5] Mahomed, K., James, D. K., Golding, J., McCabe, R.: Zinc supplementation during pregnancy: a double blind randomised controlled trial. *BMJ* 299 (1989), 826-830
- [6] Michaelsen, K. F., Samuelson, G., Graham, T. W., Lönnerdal, B.: Zinc intake, zinc status and growth in a longitudinal study of healthy Danish infants. *Acta Paediatr.* 83 (1994), 1115-1121

- [7] Milne, D. B., Canfield, W. K., Mahalko, J. R., Sandstead, H. H.: Effect of dietary zinc on whole body surface loss of zinc: impact on estimation of zinc retention by balance method. *Am. J. Clin. Nutr.* 38 (1983), 181-186
- [8] Röhrig, B., Anke, M., Drobner, C., Jaritz, M., Holzinger, S.: Zinc Intake of German adults with mixed and vegetarian diets. *Trace Elements and Electrolytes*. Vol. 15, (1998), 81-86
- [9] Sandström, B., Arvidsson, B., Cederblad, A., Björn-Rasmussen, E.: Zinc absorption from composite meals. I. The significance of wheat extraction rate, zinc, calcium and protein content in meats based on bread. *Am. J. Clin. Nutr.* 33 (1980), 739-745
- [10] Sandström, B., Cederblad, A.: Zinc absorption from composite meals, II. Influence of the main protein source. *Am. J. Clin. Nutr.* 33 (1980), 1778-1783
- [11] Sievers, E., Oldigs, H. D., Dorner, K., Schaub, J.: Longitudinal zinc balances In breast-fed and formula-fed infants, *Acta Paediatr.* 81 (1992), 1-6
- [12] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nährwert-tabellen. 6. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [13] Taylor, C. M., Bacon, J. R., Aggett, P. J., Bremner, I.: Homeostatic regulation of zinc absorption and endogenous losses in zinc-deprived men. *Am. J. Clin. Nutr.* 53 (1991). 755-763
- [14] Yadrick, H. K., Kenney, M. A., Winterfeld, E. A.: Iron, copper and zinc Status: response to supplementation with zinc or zinc and iron in adult females. *Am. J. Clin. Nutr.* 49 (1989), 145-150

# Selen

## A. Ocenjene vrednosti za primerne vnose

Starost	Selen μg/dan
<b>Dojenčki</b>	
0 do manj kot 4 mesece	5–15
4 do manj kot 12 mesecev	7–30
<b>Otroci</b>	
1 do manj kot 4 leta	10–40
4 do manj kot 7 let	15–45
7 do manj kot 10 let	20–50
10 do manj kot 13 let	25–60
13 do manj kot 15 let	25–60
<b>Mladostniki in odrasli</b>	
15 do manj kot 19 let	30–70
19 do manj kot 25 let	30–70
25 do manj kot 51 let	30–70
51 do manj kot 65 let	30–70
65 let in starejši	30–70
<b>Nosečnice</b>	30–70
<b>Doječe matere</b>	30–70

## B. Obrazložitve

Življenjsko pomembne funkcije izpolnjuje selen kot sestavina glutathionperoksidaz, dejodaz, tioredoksinreduktaz in plazmaselenoproteina P ter nekaterih nadaljnjih proteinov reprodukcijskih organov, ki vsebujejo selenocistein [15, 18]. Štiri doslej znane glutathionperoksidaze razgrajujejo vodikov peroksid, nizkomolekularne hidroperokside in fosfolipidhidroperokside. Jodtironindejodaze so esencialne za aktiviranje prohormona tiroksina ( $T_4$ ) v aktivni ščitnični hormon  $T_3$  in so tudi udeležene pri razgradnji tiroksina in  $T_3$  [8]. Encimska funkcija tioredoksinreduktaze je vezana na vgradnjo selenocisteina. Tioredoksinreduktaza neposredno ali prek tioredoksina posreduje redukcijo proteindisulfidnih mostov različnih drugih biomolekul in predvsem transkripcijskih faktorjev, s čimer vpliva na procese proliferacije in celične diferenciacije. Selenoproteinu P in drugim selenoproteinom pripisujejo antioksidativne lastnosti [2]. Epidemiološke študije kažejo na direkten antikarcinogen ali zaščitni učinek selena. Prav tako so bili ugotovljeni

tudi imunskomodulatorični učinki selena ali selenoproteinov. Pri zaščiti lipidov pred oksidacijo obstaja sinergističen odnos selena s tokoferoli [3].

Nedvoumni znaki pomanjkanja, ki so posledica nezadostnega vnosa selena, so bili opisani pri Keshanski bolezni, vrsti kardiomiopatije, ki nastopi pri zauživanju selena, manjšem od 10 µg na dan [4]. Če ni bilo dodanega selena, so pri dolgotrajnem parenteralnem hranjenju opazili motnje mišične funkcije kot odraz pomanjkanja selena. Tudi pri totalno parenteralnem hranjenju novorojenčkov, pri specialnih dietah (npr. dieta PKU) [10] in pri motnjah absorpcije (mukoviscidoza, sindrom kratkega črevesa itd.) je lahko vnos selena nezadosten. Kashin-Beckova bolezen, vrsta osteoartropatije, naj bi bila tudi posledica pomanjkanja selena. Kot vzroka zanjo pa bi prišla v poštev tudi pomanjkanje joda ali mikotoksini.

Tudi pri pacientih pod stalno dializo se pogosto izmerijo zelo nizke koncentracije selena v plazmi in plazemske aktivnosti glutathionperoksidaz; v daljših obdobjih lahko dosežejo vrednosti, kakršne nastopajo v regijah, kjer vlada pomanjkanje selena. Tu je potrebna prehranska dopolnila v obliki selena. Ali to v enaki meri velja za osebe, pri katerih obstajajo tveganja za povečane izgube selena (travmatološki pacienti, hude opekline, izgube krvi, povečano izločanje s sečem in blatom), bo treba še razjasniti.

K rizičnim skupinam za nezadosten vnos selena poleg tega prištevamo tudi osebe z enostransko prehrano, npr. strogi veganci, ter osebe s prehrano z malo energije in beljakovin [12].

Dosedanja priporočila za vnos selena so bila z upoštevanjem ocenjenih varnostnih faktorjev izpeljana iz aktivnosti glutathionperoksidaze v plazmi po suplementaciji selena pri boleznih pomanjkanja selena. Ker so medtem postale znane nadaljnje esencialne beljakovine, ki vsebujejo selenocistein, ni dokončno razjasnjeno, kakšne naj bi bile diagnostično uporabne končne vrednosti zadostne ali optimalne preskrbe s selenom [9]. Različne glutathionperoksidaze so v svoji aktivnosti različno odvisne od razpoložljivosti selena, tako da so maksimalne aktivnosti dosežene pri različnih koncentracijah selena v serumu. Poleg tega prehranska dopolnila s selenom v kemično različnih oblikah (natrijev selenit, kvasi, ki vsebujejo selenometionin, ali druge selenove organske spojine) povzročijo neenakovrstna povečanja aktivnosti selenoproteinov v plazmi [1].

Leta 1989 je priporočilo (RDA) National Research Councila v ZDA (0,87 µg/kg telesne teže = 70 µg za moškega in 55 µg za žensko) temeljilo na nasičenju klasične glutathionperoksidaze. Leta 1996 WHO navaja potrebe po selenu (dvotretjinsko nasičenje aktivnosti glutathionperoksidaze) za ženske 30 µg/dan [20] in za moške 40 µg/dan [20]. Pri teh vrednostih še ni upoštevano prednostno nasičenje dejodaz ter selenoproteina P, ki je postalo znano šele pred kratkim. Novejša raziskava z Nove Zelandije je z upoštevanjem dvotretjinskega nasičenja glutathionperoksidaze ter dejodaz in selenoproteina P prišla do spodnje ocenjene vrednosti 39 µg selena na dan. To vrednost so avtorji označili kot realistično referenčno vrednost [7].

Dnevno zauživanje selena je leta 1989 v Nemčiji znašalo 47 µg za moške in 38 µg za ženske [11]. V novejših duplikatnih študijah so v Nemčiji ugotovili srednji vnos selena 30 µg na dan za ženske in 41 µg [6] na dan za moške, v Avstriji pa 35,5 µg [14]. Te vrednosti se v glavnem ujemajo z rezultati duplikatnih študij sosednjih držav (Belgija 31 µg, Švedska 40 µg in Francija 48 µg na dan) [6, 13, 16]. Nedvoumna znamenja pomanjkanja selena pri v teh deželah običajnih prehranjevalnih navadah niso znana. V Nemčiji je pri običajni prehrani mogoče izmeriti normalne koncentracije selena v plazmi (> 50 µg/g) [3]. Novejši podatki iz

Švice kažejo, da je tam preskrbljenost s selenom boljša kot v Nemčiji, ker uvažajo pšenico iz ZDA, ki vsebuje veliko selena. Izmerjene so bile serumske koncentracije selena med 64 in 102 µg/l [22]. Na splošno je mogoče na podlagi v Evropi ugotovljenih vrednosti in trenutnega stanja spoznanj sklepati, da se na intervalu 30–70 µg na dan doseže primeren vnos za odrasle. Ker so aktualne vrednosti vnosa na spodnjem koncu intervala in prek selena poteka tudi krepitev antioksidativne kapacitete (prim. II. del, str. 215), je slej ko prej potrebno skrbno spremljanje preskrbljenosti s selenom.

Uživanje prehranskih dopolnil s selenom bi bilo treba podkrepiti še s posebnimi raziskavami, trenutno pa se ne zdi potrebna. Izraba omenjenih dopolnil v organizmu je odvisna od vrste selenove spojine in sestave hrane. Selenometionin celo pri majhnem doziranju po nasičenju glutationperoksidaze pripelje do oblikovanja zaloga selena. Njihova neproblematičnost za zdravje pa doslej ni bila dokazana (npr. nalaganje kompleksov selena in težkih kovin v notranjih organih, prehod na fetuse in dojenčke). Še en razlog za omejitev na naraven vnos selena je dejstvo, da Nemčija trenutno še ne sodi med območja, ki so dovolj preskrbljena z jodom. Če bi tu izolirano zvišali vnos selena, bi se lahko z aktiviranjem dejodaz večja količina tiroksina pretvarjala v trijodtironin in bi zaradi zaviranja sproščanja TSH prišlo do hipotireoze [19].

Uživanje selena poteka predvsem prek mesa, rib in kurjih jajc. Precej selena je tudi v leči in beluših. Ker je razpoložljivost selena iz zemlje za rastline povprečno zelo majhna, pa rastlinske beljakovine, žita in kruh za razliko od ZDA in Kanade, kjer je zemlja bogatejša s selenom, le malo prispevajo k zauživanju selena. Možnim izgubam lahkihlapnega selena pri predelavi živil in enostranskim prehranjevalnim navadam se je zato treba izogibati.

Podatki o vsebnosti selena v materinem mleku kažejo močno razpršenost [17]. Poleg znatnih regionalnih razlik je za to deloma odgovorno tudi neupoštevanje dejstva, da ob začetku dojenja koncentracija selena v materinem mleku občutno nazaduje. V prvih mesecih življenja majhen vnos selena zadošča, saj se je v dojenčkovih jetrih pred porodom nakopičila zaloga. Z uvedbo dodatne hrane se količina selena v dojenčkovi prehrani poveča.

Ocenjene vrednosti za primeren vnos pri otrocih so interpolirane med znanimi intervali pri dojenčkih in odraslih z upoštevanjem hranilne gostote snovi.

O višini zadostnega vnosa selena pri nosečnicah in doječih materah diskusija še teče.

Učinkovitost vnosa selena, ki presega navedene ocenjene vrednosti, za preprečevanje srčnega infarkta, raka ali motenj imunskega sistema še ni dovolj razjasnjena [3, 5] (prim. II. del, str. 214 isl.). Zauživanja preko ocenjenih vrednosti zato ni mogoče priporočiti.

Pri akutnem ter dlje trajajočem, terapevtsko indiciranem in zdravniško kontroliranem dajanju odmerkov 200 do 400 µg selena na dan niso opazili nobenih toksičnih efektov. V kolikšni meri so kratkotrajno večje terapevtske doze selena od pravkar omenjenih učinkovite na področju intenzivne medicine, kirurgije in obsevanja ali pa morda že imajo toksične učinke, naj ostane prepuščeno prospektivnim, kontroliranim študijam, ki doslej še niso bile opravljene. Pri odraslih so opazili znamenja kronične zastrupitve s selenom od dnevnega vnosa 800 µg selena naprej [21].

## Literatura

- [1] Abdulla, M., Behbehani, A., Dashti, H.: Dietary intake and bioavailability of trace elements. *Biol. Trace Elem. Res.* 21 (1989), 173-178
- [2] Behne, D., Kyriakopoulos, A.: Neue Selenoproteine: Verteilung, Funktionen und Selenbedarf. In: *Spurenelemente*. I. Lombeck (ed.), Wiss. Verlagsges Stuttgart (1997)
- [3] Biesalski, H. K. et al: Kenntnisstand Selen - Ergebnisse des Hohenheimer Konsensusmeetings. *Akt. Ernähr.-Med.* 22 (1997), 224-231
- [4] Chen, X., Yang, G., Chen, J., Wen, Z., Ge, K.: Studies on the relations of selenium and Keshan Disease. *Biol. Trace Element Res.* 2 (1980), 91-107
- [5] Clark, L. C. et al: Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. A randomized controlled trial. Nutritional Prevention of Cancer Study Group. *JAMA* 276 (1996), 1957-1963
- [6] Drobner, C., Anke, M., Thomas, G.: Selenversorgung und Selenbilanz Erwachsener In Deutschland. In: *Mengen- und Spurenelemente* (16. Arbeitstagung), Anke, M. et al. (eds.), H. Schubert, Leipzig (1996), 627-634
- [7] Duffield, A. J., Thomson, C. D., Hill, K. E., Williams, S.: An estimation of selenium requirements for New Zealanders. *Am. J. Clin. Nutr.* 70 (1999), 896-903
- [8] Köhrle, J.: Thyroid hormone deiodination in target tissues - a regulatory role for the trace element selenium? *Exp. Clin. Endocrinol.* 102 (1994), 63-89
- [9] Levander, O. A., Whanger, P. D.: Deliberations and evaluations of the approaches, endpoints and paradigms for selenium and iodine dietary recommendations. *J. Nutr.* 126 (1996), 2427S-2434S
- [10] Lombeck, I., Jochum, F., Terwolbeck, K.: Selenium Status in infants and children with phenylketonuria and in maternal phenylketonuria. *Eur. J. Pediatr.* 155 (1996) Suppl. 1, 140-144
- [11] Oster, O., Prellwitz, W.: The daily dietary selenium intake of West German adults. *Biol. Trace Elem. Res.* 20 (1989), 1-14
- [12] Oster, O., Schlinke, B., Marks, U.: Der Selenstatus von Vegetariern und Nichtvegetariern in der Bundesrepublik Deutschland. *Z. Ernährungswiss.* 34 (1995), 62
- [13] Pelus, E., Arnaud, J., Ducros, V.: Trace element (Cu, Zn, Fe, Mn, Se) intakes of a group of French men using the duplicate portion technique. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 45 (1994), 63-70
- [14] Pfannhauser, W.: Das essentielle Spurenelement Selen: Bedeutung, Wirkung und Vorkommen in der Ernährung. *ernährung/nutrition* 16 (1992), 642-646
- [15] Robinson, M. F., Thomson, C. D.: The role of selenium in the diet. *Nutr. Abstr. Rev.* 53 (1983), 3-26



- [16] Roekens, E. J., Robberecht, H. J., Deelstra, H. A.: Dietary selenium intake in Belgium for different population groups at risk for deficiency. *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 182 (1986), 8-13
- [17] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm, Scientific publishers, Stuttgart (2000)
- [18] Sunde, R, A.: Selenium. In: Handbook of nutritionally essential mineral elements. O'Dell, B, L., Sunde, R. A., (eds.), Marcel Dekker Inc., New York (1997), 493-556
- [19] Vanderpas, J. B., Contempré, B., Duale, N. L. et al.: Selenium deficiency mitigates hypothyroxinemia in iodine-deficient subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 57 (1993), 271S-275S
- [20] World Health Organization: Trace Elements in Human Nutrition and Health. WHO, Geneva (1996)
- [21] Yang, G., Yin, S., Zhou, R. et al.: Studies of safe maximal daily dietary Se-intake in a seleni-ferous area in China, Part II. Relation between Se-intake and the manifestation of clinical signs and certain biochemical alterations in blood and urine. *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.* 3 (1989), 123-130
- [22] Zimmerli, B., Haldimann, M., Sieber, R.: Selenversorgung der schweizerischen Bevölkerung. In: Vierter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bundesamt für Gesundheit (ed.), Bern (1998), 74-86

## Baker, mangan, krom, molibden

### A. Ocenjene vrednosti za primerne vnose

Starost	Baker mg/dan	Mangan mg/dan	Krom µg/dan	Molibden µg/dan
<b>Dojenčki</b>				
0 do manj kot 4 mesece	0,2–0,6	- <sup>1</sup>	1–10	7
4 do manj kot 12 mesecev	0,6–0,7	0,6–1,0	20–40	20–40
<b>Otroci</b>				
1 do manj kot 4 leta	0,5–1,0	1,0–1,5	20–60	25–50
4 do manj kot 7 let	0,5–1,0	1,5–2,0	20–80	30–75
7 do manj kot 10 let	1,0–1,5	2,0–3,0	20–100	40–80
10 do manj kot 15 let	1,0–1,5	2,0–5,0	20–100	50–100
<b>Mladostniki in odrasli</b>	1,0–1,5	2,0–5,0	30–100	50–100

<sup>1</sup> - Ni podatkov; gl. besedilo str. 203.

### B. Obrazložitve

#### Baker

Povprečna vsebnost bakra v človeškem telesu znaša 80 do 100 mg. Baker je sestavina cele vrste metaloencimov, ki večinoma spadajo v endogeni antioksidativni sistem. Baker opravlja bistveno funkcijo kot sestavina ceruloplazmina. To je najpomembnejši transportni protein za baker in katalizira za vezavo na transferin oksidacijo dvovalentnega železa, oblike rezervnega železa, v trivalentno. Na ta način posega v presnovo železa.

Premajhen vnos bakra lahko zato povzroči hipokromno mikrocitarno anemijo ob obenem visokih koncentracijah železa v jetrih. Nadaljnji simptomi pomanjkanja so: levkocitopenija, granulocitopenija, pojavljanje zlomov kosti zaradi osteoporoze, spontane rupture žil in anevrizme zaradi motene sinteze kolagena in elastina, zmanjšana pigmentacija las in kože in v napredovanem stadiju nevrološke motnje. Izgube krvi so vedno povezane tudi z izgubami bakra. Simptomi pomanjkanja bakra so poleg tega značilni za Menkejev sindrom, redko prirojeno motnjo presnove bakra, ki je ni mogoče izravnati z dodajanjem bakra in se že v otroških letih konča s smrtjo [23].

Pri odraslih že okoli 1,25 mg bakra na dan nadomesti izgube z blatom in s sečem [19]. WHO kot povprečne potrebe navaja 11 µg na kg telesne teže [29]. Scientific Committee for

Food (SCF) kot Population Reference Intake navaja 1,1 mg bakra na dan [9]. Ocenjene vrednosti za primeren vnos je treba po ugotovitvah raziskav, ki so na voljo, določiti na intervalu 1,0 do 1,5 mg bakra na dan. V Nemčiji se je vnos bakra v zadnjih 10 letih povečal in je leta 1996 dosegel povprečno 1,1 mg na dan pri ženskah in 1,2 mg na dan pri moških [5].

Vsebnost bakra v materinem mleku v prvih šestih mesecih pade z 0,6 na 0,2 mg na liter. Izključno dojeni dojenček prejme dnevno v povprečju okoli 60 µg bakra na kg telesne teže. Le zaradi zalog bakra v jetrih, ki obstajajo ob rojstvu, [28] in visoke stopnje absorpcije je mogoče potrebe po bakru pokrivati zgolj z materinim mlekom [10].

Dobri viri bakra so žitni izdelki, drobovina (jetra), ribe, lupinarji, oreški, kakav, čokolada, kava, čaj in nekatere zelene vrste zelenjave. Biorazpoložljivost bakra v njih niha med 35 in 70 % [9, 12].

Močno povečano količino bakra v pitni vodi (> 10 mg/l) pri dojenčkih povezujejo z okvarami jeter, t. i. cirozami jeter v zgodnjem otroštvu [15]. Iz zdravstvenih razlogov se bakrene cevi ne smejo uporabljati za vodo iz hišnih vodnjakov s pH-vrednostjo pod 7,3. Pri višji vsebnosti bakra kot 2 mg na l vode vsekakor varnostna razdalja do morda zdravju škodljivih koncentracij ni dovolj velika.

## Mangan

Fond mangana v človeškem telesu znaša okoli 10 do 40 mg. V kosteh je njegova koncentracija relativno visoka. K manganovim metaloencimom sodijo piruvat-karboksilaza, mangan-superoksiddismutaza in glikoziltransferaza; ta katalizira sintezo proteoglikana v hrustancu in v rastnih spojih kosti. Poleg tega mangan večinoma nespecifično aktivira številne druge encime.

Pojavi pomanjkanja mangana so bili pri človeku doslej opisani le v nekaterih primerih pri totalno parenteralnem hranjenju. Pri drugih vrstah kot znamenja pomanjkanja nastopajo zaostajanja v rasti, okvare skeleta, okrnjene reprodukcijske funkcije, hude nevrološke motnje po rojstvu in defekti v presnovi maščob in ogljikovih hidratov.

Domneva se, da pri vnosu 2 do 5 mg mangana na dan pri odraslih ne pride niti do pomanjkanja niti do predoziranja [27]. Iz bilančnih študij pa so izpeljali tudi potrebe 0,74 mg na dan [13], ki zagotavlja vse fiziološke funkcije, ne pa telesnih rezerv. Ugotovitve raziskav o potrebah po manganu, ki so na voljo, imajo še precej vrzeli, tako da lahko tu navedemo samo ocenjene vrednosti za primerno zauživanje.

V Nemčiji in ZDA je bilo pri analizah celotne prehrane ugotovljeno povprečno dnevno zauživanje mangana 2,7 mg (pri moških) oz. 2,4 mg (pri ženskah) [5, 21].

Materino mleko z okoli 7 do 14 µg mangana na liter [25] vsebuje le majhne koncentracije mangana. Pri dojenih dojenčkih pa so kljub temu ugotovili pretežno pozitivne bilance mangana [11]. Z začetkom dodajanja hrane se vnos mangana močno poveča. Pri 6 oz. 12 mesecev starih dojenčkih so ugotovili povprečno dnevno zauživanje 71 oz. 80 µg mangana na kg telesne teže [14]. Na tej osnovi so bili ocenjeni v tabeli navedeni intervali za primerno

zaužívanje mangana v 1. letu življenja. Vrednosti v tabeli za otroke in mladostnike so izpeljane z ekstrapolacijo na osnovi telesne teže in predpostavljenega vnosa hrane.

Živila rastlinskega izvora vsebujejo več mangana kot živila živalskega izvora. Posebno čaj, por, glavната solata, špinata, jagode in ovseni kosmiči so dobri viri mangana.

Mangan je v velikih količinah toksičen. Vrednosti praga toksičnosti pa ni mogoče navesti. Zastrupitve z živili, ki vsebujejo mangan, niso znane. Pri dolgotrajnem umetnem hranjenju otrok so po intravenoznem dajanju mangana v kombinaciji s cinkom in bakrom zaznali nevrološke motnje.

## **Krom**

Krom opravlja funkcijo v presnovi ogljikovih hidratov, ne da bi doslej uspeli razjasniti strukturo postuliranega faktorja tolerance za glukozo. Pri vnosu  $< 20 \mu\text{g}$  kroma na dan je glukozna toleranca motena. Klinične znake pomanjkanja kroma v obliki inzulinsko rezistentne hiperglikemije, hiperlipidemije, izgube teže, periferne nevropatije in ataksije so opazili le po dolgotrajnem parenteralnem hranjenju [6]. V teh primerih je intravenozen vnos trivalentnega kroma pripeljal do izboljšanja simptomov. Pri pacientih z moteno glukozno toleranco in nizkim vnosom kroma je bilo mogoče z dodajanjem kroma doseči izboljšanje presnove ogljikovih hidratov [4].

Stopnja absorpcije v hrani vsebovanega kroma se običajno giblje okoli 0,5 % in znaša največ 3 %. Prebivalstvo ZDA povprečno uživa manj kot  $50 \mu\text{g}$  kroma na dan [3, 18, 20], ne da bi bili znani pojavi pomanjkanja. V Nemčiji so v duplikatnih študijah izmerili vnos kroma s hrano  $61 \pm 31 \mu\text{g/dan}$  (pri ženskah) in  $84 \pm 55 \mu\text{g/dan}$  (pri moških) [5]. Doječe matere pa so imele zmerno negativno bilanco; ta se je po obdobju dojenja ob bogati ponudbi kroma s hrano spet izravnala.

Za odrasle navaja WHO kot količino za zagotavljanje vseh fizioloških funkcij, ne pa telesnih rezerv,  $20 \mu\text{g}$  kroma na dan [29]. Ker je treba prišteti še potrebe za rezerve, se zaradi pomanjkljivih razpoložljivih podatkov kot ocenjeno vrednost za primeren vnos lahko smatra interval od 30 do  $100 \mu\text{g}$  kroma na dan.

Količina kroma v materinem mleku je lahko z  $0,18 \mu\text{g/l}$  majhna [2], vendarle pa so izključno dojeni dojenčki zadostno preskrbljeni. Zaradi majhne stopnje absorpcije kroma smo kot ocenjeno vrednost za primeren vnos na splošno izbrali relativno velik razpon. Vrednosti vnosa kroma za dojenčke in otroke so ekstrapolirane s predpostavko enakega relativnega razpona in vsakokratni starosti primerne vnosa energije.

Omembe vredne količine kroma so vsebovane v mesu, jetrih, jajcih, pa tudi v ovsenih kosmičih, paradižniku, glavniati solati, kakavu in gobah.

Celo pri rednem uživanju  $200 \mu\text{g}$  kroma na dan pri človeku niso opazili nobenih posebnosti. Toksičnost v hrani vsebovanega trivalentnega kroma je zelo majhna, v nasprotju s toksičnostjo šestvalentnega kroma, ki je nevaren zaradi svojega kancerogenega učinka kot kemikalija na delovnem mestu (prah, ki vsebuje krom).

## Molibden

Molibden je sestavina ksantinoksidaze, sulfitoksidaze in aldehidoksidaze. Za slednjo je kofaktor spojina molibdena s pterinom. Razpravlja se tudi o kariostatičnem učinku molibdena.

Simptome pomanjkanja molibdena so doslej opazili samo pri parenteralnem hranjenju [1, 22]. Redka, prirojena motnja presnove zadeva kofaktor molibden-pterin [22]. V vseh primerih pomanjkanja molibdena je bila motena presnova aminokislin, ki vsebujejo žveplo, in nukleotidov, pojavljale so se funkcijske motnje na živcih in možganih.

Stopnja absorpcije molibdena je z 80 % visoka. V novejših, dobro kontroliranih bilančnih raziskavah na štirih zdravih mladih moških po 102 dneh pri vnosu 22 µg molibdena na dan sicer niso opazili nobenih kliničnih znakov pomanjkanja molibdena [26], ni pa mogoče izključiti zmanjšanj funkcij od molibdena odvisnih encimov [8]. V Nemčiji se je v preteklih letih vnos molibdena z mešano prehrano pri ženskah povzpел na 89 µg in pri moških na 100 µg na dan [16]. Koncentracija molibdena v kolostrumu znaša 15 µg/l, vendar pa hitro pade na 1 do 2 µg/l v zrelem materinem mleku [7]. Vnos pri nedojenih dojenčkih, mlajših od 3 mesecev, znaša pri hranjenju z adaptiranimi mlečnimi hranami za dojenčke večinoma več kot 6 µg molibdena na dan oziroma z deloma adaptiranimi hranami za dojenčke 12 do 27 µg na dan [17].

Ker še niso na razpolago zadostni podatki, lahko kot ocenjeno vrednost za primeren vnos pri odraslih navedemo le interval od 50 do 100 µg molibdena na dan. Ocenjene vrednosti za dojenčke [24] in otroke so ekstrapolirane kot pri kromu.

Veliko molibdena vsebujejo stročnice (grah, leča, fižol) in žita.

Okoljsko pogojena dolgoročna ekspozicija ekstremno visokemu vnosu molibdena (10 do 15 mg na dan) je v diskusiji kot vzrok za putiki podobne simptome. Poleg tega so ugotovili povišano izločanje bakra skozi ledvica. Nevarnosti porabe bakra zaradi povečanega vnosa molibdena vsekakor ni mogoče izključiti.

## Drugi mikroelementi

Po sedanjem stanju spoznanj so še drugi mikroelementi, kot kobalt in nikelj, sestavine ali aktivatorji življenjsko pomembnih spojin (beljakovin, hormonov, encimov ali drugih funkcionalno pomembnih substanc).

**Kobalt** je sestavina vitamina B<sub>12</sub> in lahko nespecifično aktivira celo vrsto encimov. Esencialen je le kot komponenta vitamina B<sub>12</sub>. Pomanjkanja vitamina B<sub>12</sub> ni mogoče odpraviti z vnosom kobalta. Zato ni niti mogoče niti potrebno navajati ocenjene vrednosti za primerno zauživanje. Po močno povečanem vnosu anorganskega kobalta so se pri človeku pojavljale okvare srčne mišice.

Definicija mikroelementa velja tudi za **nikelj**. Tako kot za mangan in molibden doslej zaradi zadostnih količin v prehrani niso bili opisani pojavi pomanjkanja, razen pri parenteralnem hranjenju brez teh mikroelementov ali pri genskih defektih. Človekov fond niklja znaša 0,5 mg, ocenjena vrednost za primeren vnos pa se giblje okoli 25–30 µg/dan [29].

## Literatura

- [1] Abumrad, N. N., Schneider, A. J., Steel, D., Rogers, L. S.: Amino acid intolerance during prolonged total parenteral nutrition reversed by molybdate therapy. *Am. J. Clin. Nutr.* 34 (1981), 2551-2559
- [2] Anderson, R. A., Bryden, N. A., Patterson, K. Y., Veillon, C., Andor, M. B., Moser-Veillon, P. B.: Breast milk chromium and its association with chromium intake, chromium excretion and serum chromium. *Am. J. Clin. Nutr.* 57 (1993), 519-523
- [3] Anderson, R. A., Bryden, N. A., Polansky, M. M.: Dietary intake of calcium, chromium, copper, iron, magnesium, manganese, and zinc: duplicate plate values corrected using derived nutrient intake. *J. Am. Diet. Assoc.* 93 (1993), 462-464
- [4] Anderson, R. A.: Chromium, glucose intolerance and diabetes. *J. Am. Coll. Nutr.* 17 (1998), 548-555
- [5] Anke, M., Glei, M., Groppel, B., Rother, C., Gonzales, D.: Mengen- Spuren- und Ultraspurenelemente in der Nahrungskette. *Nova Acta Leopoldina* 79 (1998), 157-190
- [6] Brown, R. O., Forloines-Lynn, S., Cross, R. E., Heizer, W. D.: Chromium deficiency after longterm total parenteral nutrition, *Dig. Dis. Sci.* 31 (1986), 661-664
- [7] Casey, C. E., Neville, M. C.: Studies in human lactation 3: molybdenum and nickel in human milk during the first month of lactation. *Am. J. Clin. Nutr.* 45 (1987), 921-926
- [8] Chiang, G., Swendseid, M. E., Turnlund, J. R.: Studies of biochemical markers indicating molybdenum Status in humans. *FASEB J.* 3 (1989), A1073
- [9] Commission of the European Communities: Reports of the Scientific Committee for Food, Nutrient and energy intakes for the European Community, Thirty-first series. Zinc, Copper. Office for Official Publications of the European Communities, Luxemburg (1993)
- [10] Dörner, K., Dziadzka, S., Hohn, A., Oldigs, H. D., Schulz-Lell, G., Schaub, J.: Longitudinal manganese and copper balances in young infants and preterm infants fed on breast-milk and adapted cow's milk formulas. *Br. J. Nutr.* 61 (1989), 559-572
- [II] Dörner, K., Dziadzka, S., Sievers, E.: Manganbilanzen beim Menschen. In: Spurenelemente und Ernährung. Wolfram, G., Kirchgeßner, M. (eds.). Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart (1990), 123-134
- [12] Fairweather-Tait, S. J.: Bioavailability of copper. *Eur. J. Clin. Nutr.* 51 (1997), S24-S26
- [13] Freeland-Graves, J. H., Behmardi, F., Bales, C. W., Dougherty, V., Lin, P. H., Crosby, J. B., Trickett, P. C.: Metabolic balance of manganese in young men consuming diets containing five levels of dietary manganese. *J. Nutr.* 118 (1988), 764-773
- [14] Gibson, R. S., DeWolfe, M. S.: The dietary trace metal intake of some Canadian full-term and low birthweight infants during the first twelve months of infancy. *J. Can. Diet. Assoc.* 41 (1980), 206-215

- [15] Hädrich, J.: Auffallend hohe Kupferkonzentrationen in Lebern von Mastkälbern. Deutsche Lebensmittel-Rundschau 92 (1996), 103- 113
- [16] Holzinger, S. Anke, M., Röhrig, B., Gonzalez, D.: Molybdenum intake of adults in Gennany and Mexico. Analyst 123 (1998), 447-450
- [17] Holzinger, S., Anke, M., Seeber, O., Jaritz, M.: Die Molybdänversorgung von Säuglingen und Erwachsenen. 18. Arbeitstagung Mengen- und Spurenelemente, Friedrich-Schiller-Universität Jena [1998], 916-923
- [18] Hunt, C. D., Stoecker, B. J.: Deliberations and evaluations of the approaches, endpoints, and paradigms for boron, chromium and fluoride dietary recommendations. J. Nutr. 126 (1996), 2441S-2451S
- [19] Klevay, L. M., Reck, S. J., Jacob, R. A., Logan, G. M. Jr., Munoz, J. M., Sandsteadt, H. H.: The human requirement for copper. I. Healthy men fed conventional American diets- Am. J. Clin. Nutr. 33 (1980), 45-50
- [20] Offenbacher, E. G.: Chromium in the elderly. Biol. Trace Elern. Res. 32 (1992), 123-131
- [21] Pennington, J. A., Young, B. E., Wilson, D. B.: Nutritional elements in U.S. diets; results from the Total Diet Study 1982 to 1986. J. Am. Diet. Assoc. 89 (1989), 659-664
- [22] RaJagopalan, K. V.; Molybdenum: an essential trace element in human nutrition. Annu. Rev, Nutr. 8 (1988), 401-427
- [23] Schumann, K., Ctassen, H. G., Dieter, H. H. et al.; Hohenheimer Konsensusgespräch Kupfer. Akt. Emähr.-Med. 24 (1999), 283-296
- [24] Sievers, E. et al: Der Molybdänbedarf im Säuglingsalter. In: Lombeck, I.: Spurenelemente -Bedarf, Vergiftungen, Wechselwirkungen und neuere Meßmethoden. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart (1997)
- [25] Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 6. Auflage, medpharm, Scientific Publishers, Stuttgart (2000)
- [26] Turnlund, J. R., Keyes, W. R., Peiffer, G. L., Chiang, G.: Molybdenum absorption, excretion, and retention studied with stable isotopes in young men during depletion and repletion. Am. J. Clin. Nutr. 61 (1995), 1102-1109
- [27] Velazques, S.F., Du, J.T: Derivation of the reference dose for manganese. In: Risk assessment of essential elements. Mertz, C., Abernathy, C., Olin, S.S. (eds.) International Life Science Institute Press, Washington DC (1994), 253-266
- [28] Widdowson, E.M.: Trace elements in foetal and early postnatal development. Proc. Nutr. Soc. 33 (1974), 275-284
- [29] World Health Organization: Trace elements in Human Nutrition and Health, WHO, Geneva (1996)

## Ultramikroelementi

Z izrazom ultramikroelementi označujemo vse druge elemente, katerih esencialnost je bila s pomočjo semisintetičnih obrokov eksperimentalno preverjena na več generacijah živali in za katere so pod temi ekstremnimi pogoji odkrili pojave pomanjkanja, ne da bi bile znane njihove specialne funkcije. Zauživanje teh elementov s hrano po sedanjem stanju spoznanj očitno pokriva potrebe živali (in ljudi), kajti do očitnih pojavov pomanjkanja doslej še ni prišlo. Dokaz biokemičnih funkcij v življenjsko pomembnih tkivih in organih bi pripeljal do uvrstitve med mikroelemente.

K ultramikroelementom se prištevajo:

aluminij (Al)	svinec (Pb)	germanij (Ge)	silicij (Si)
antimon (Sb)	bor (B)	litij (Li)	stroncij (Sr)
arzen (As)	brom (Br)	živo srebro (Hg)	talijski (Tl)
barij (Ba)	kadmij (Cd)	rubidij (Rb)	titan (Ti)
bizmut (Bi)	cezij (Cs)	samarij (Sm)	volfram (W)

Vse anorganske sestavine telesa lahko, če se zaužijejo v velikem obsegu, sprožijo zastrupitve, s tem ko blokirajo učinkovanje esencialnih substanc, vstopajo v interakcije z drugimi elementi ali sprožijo prerazporejanje esencialnih snovi v telesu in s tem povzročijo bolezni.



## II. del: Preventivni vidiki hranljivih snovi in sestavin hrane

Zaradi večinoma energijsko prebogate prehrane in z njo povezanega zadostnega zauživanja esencialnih hranljivih snovi se je tveganje bolezni pomanjkanja v visoko razvitih državah v zadnjih desetletjih močno zmanjšalo. S tem je moč vsaj delno razložiti stalno naraščanje povprečne pričakovane življenjske dobe [54]. Statistike kažejo, da se pa prav tako nenehno povečuje pogostost degenerativnih obolenj [11]. Sem med drugim sodijo različne vrste raka, bolezni skeleta, mišičevja in vezivnega tkiva ter nevrološke in psihiatrične bolezni; bolezni srca in ožilja so še vedno zelo razširjene. Ta razvoj je deloma posledica večjega deleža starejših ljudi v naši družbi, spodbujajo pa ga tudi neugodne prehranjevalne navade. Negativne posledice prehrane z veliko energije in maščob so opisane že v poglavju Maščobe (gl. str. 43). Zelo učinkovita zaščita je mogoča samo s preprečevanjem ali zmanjševanjem dejavnikov tveganja za arteriosklerozo (debelost, povišan krvni pritisk, sladkorna bolezen, dislipoproteinemija) in za raka (debelost, kajenje, alkohol).

Epidemiološke, biokemijske in molekularnobiološke raziskave so jasno pokazale, da obstoji povezava med incidenco in potekom določenih kroničnih bolezni in načinom življenja in prehranjevanja. To prepričljivo kaže, da imajo različne komponente prehrane poleg svoje hranilne vrednosti pomembne "preventivne" lastnosti. Zato je treba pri določanju priporočil za prehrano dosledno upoštevati tudi preventivne vidike hranljivih snovi.

Za ugotavljanje prehranskih referenčnih vrednosti ima znanost na voljo splošno priznane postopke (npr. določanje parametrov preskrbljenosti ali količin hranljivih snovi, ki preprečujejo ali odpravljajo simptome pomanjkanja). Občutno težavnejše pa je dokazovanje preventivnih učinkov hranljivih snovi na motnje zdravja, do katerih pride dolgoročno. Praviloma je mogoče tovrstne efekte zajeti samo v dolgotrajnih študijah in pod kontroliranimi pogoji. Poleg tega morajo biti za ustrezne raziskave znani prepričljivi in dokazljivi biomarkerji. In vitro študije in kratkotrajne intervencije sicer pogosto dajejo informacije o možnih mehanizmi, vendar pa ne dopuščajo vedno sklepanja o dolgoročnih učinkih. To velja tudi za probiotike.

Prepričljivost oziroma zanesljivost epidemioloških študij narašča od populacijskih študij prek kontrolnih študij primerov in kohortnih študij tja do randomiziranih in s placebom kontroliranih intervencijskih študij [9, 50]. V okviru prehranske epidemiologije dajejo prospektivne opazovalne študije tudi pomembna spoznanja, potrebna za formuliranje jasnih priporočil za javnost [37].

Dejansko so zadostni in verodostojni podatki o preventivnih učinkih zaenkrat na voljo le za malo hranljivih snovi. Iz epidemioloških študij je sicer mogoče izpeljati povezave med zauživanjem živil in tveganjem določenih bolezni, vendar pa je zaenkrat mogoče le v zelo redkih primerih definitivno navesti, katere prehranske komponente so odgovorne za učinek.

Na podlagi najbistvenejše literature bomo v nadaljevanju obravnavali vlogo izbranih hranljivih snovi pri prevenciji različnih bolezni in, kolikor je to mogoče, vzpostavili povezave z ustreznim priporočilom.

## **Snovi, ki učinkujejo v človekovem telesu lastnem antioksidativnem zaščitnem sistemu**

Poseben pomen za preprečevanje degenerativnih kroničnih obolenj se pripisuje antioksidativni kapaciteti človeškega organizma. Za nastanek in potek arterioskleroze ali raka, senilne degeneracije makule očesne mrežnice, motnosti očesne leče, vnetnih obolenj sklepov, svetlobnega staranja kože in nekaterih drugih obolenj naj bi bile odgovorne reaktivne vrste kisika. Ker pri nobeni od teh bolezni niso na voljo splošno prepričljive ugotovitve glede učinkovitosti antioksidantov v obliki prehranskih dopolnil, se bomo v nadaljevanju posvetili samo arteriosklerozi in raku kot boleznima, ki sta najpogostejše zastopani v statistiki vzrokov smrti.

Antioksidativna kapaciteta sledi iz vsote endogeno in eksogeno razpoložljivih zaščitnih mehanizmov, ki skrbijo za ravnotežje učinkovanja med prooksidanti in antioksidanti. Je individualna količina. Antioksidanti so lahko encimski ali neencimski. Predpogoj za zaščitni učinek, ki je odvisen od prehrane, je, da je motnjo ravnovesja med pro- in antioksidanti (oksidativni stres) mogoče odpraviti z zauživanjem encimskih kofaktorjev endogenega antioksidativnega encimskega zaščitnega sistema (npr. selen, baker, mangan, cink) ali antioksidantov eksogenega neencimskega zaščitnega sistema (askorbinska kislina, tokoferoli, **karotenoidi**, flavonoidi idr. sekundarne rastlinske snovi).

Neravnovesja verjetno ne odpravi posamezen antioksidant, temveč vnos mešanice različnih antioksidantov, kakršne se pojavljajo v živilih in zlasti v živilih rastlinskega izvora. Tako askorbinska kislina ni pomembna le kot lovilec radikalov, temveč služi tudi za regeneracijo vitamina E, ki med drugim kot v maščobi topen lovilec radikalov, ki prekinja verige peroksidacijskih reakcij, preprečuje oksidacijo lipidov. Ustrezen sinergizem obstaja tudi med drugimi antioksidanti.

V smislu primarne zaščite dopušča statistična analiza retrospektivnih in prospektivnih epidemioloških raziskav sklep, da redno in obilno uživanje zelenjave, sadja in polnozrnatih žitnih izdelkov, ki se začne zgodaj v življenju, zmanjšuje tveganje za nastanek degenerativnih kroničnih obolenj in zlasti bolezni srca in ožilja ter raka [5, 47]. To se pripisuje predvsem vnosu naravnih antioksidantov, zlasti vitamina C, vitamina E in  $\beta$ -karotena ter selen, ki je povezan s to vrsto prehrane. Vzročna zveza med izoliranimi antioksidanti, npr. vitaminom E ali kofaktorjem selenom, in zaščito pred srčnim infarktom ali rakom pa s tem ni dokazana.

Opažanje, ki ga potrjujejo številne študije, da z uživanjem veliko zelenjave, sadja in polnozrnatih žitnih izdelkov [5] zmanjšujemo tveganje raka, je bilo povod za široko zastavljene intervencijske študije, ki so imele za cilj dokumentirati učinkovitost posameznih sestavin prehrane v primarni preprečevanju raka. Vendar pa doslej tri velike prospektivne, s placebom kontrolirane intervencijske študije s skupaj približno 70.000 udeleženci niso uspele pokazati nobenega zmanjšanja pogostosti pljučnega raka oz. raka nasploh. Pri tem so 4–13 let posamično ali v kombinaciji kot prehranska dopolnila uporabljali  $\beta$ -karoten (20–30 mg na dan), vitamin A (25.000 IE na dan) in/ali vitamin E (50 IE = 33,5 mg ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola na dan) [26, 40, 56]. Najbolj protislovne so intervencijske študije, opravljene z  $\beta$ -karotenom [40, 43, 56]. Nanje je mogoče opreti samo ugotovitev, da niti njegova vrednost vnosa niti njegova koncentracija v plazmi običajno nista nič drugega kot dokaz uživanja zelenjave.

Pri nastanku raka so antioksidativne zaščitne snovi, če sploh, učinkovite le v zgodnjem stadiju. V poznejšem poteku je njihov učinek nezadosten ali pa se sprevrne v spodbujanje

rasti tumorja. V tem smislu se interpretirajo tudi bolj ali manj neugodni rezultati v delnem kolektivu kadilcev z dodatki  $\beta$ -karotena pri eni teh študij in vzrok za prekinitev druge študije z  $\beta$ -karotenom in vitaminom A [40, 56]. Pri kadilcih je tako priporočljiva previdnost pred prehranskimi dopolnili v obliki  $\beta$ -karotena [39]. Ne samo, da nimajo zaščitnega vpliva proti pljučnemu raku, temveč so pri kadilcih celo neugodni glede incidence pljučnega raka in skupne umrljivosti [1].

V drugi intervencijski študiji na Kitajskem z okoli 29.000 osebami so uspeli s prehranskimi dopolnili z  $\beta$ -karotenom,  $\alpha$ -tokoferolom in selenom doseči zmanjšanje skupne umrljivosti; ta je bila med drugim posledica za 13 % manjše pogostosti raka [6]. Zaradi nasploh slabše prehranske situacije v tej državi pa obstajajo dvomi o prenosljivosti rezultatov raziskave na druge države, posebej tiste z adekvatno prehrano.

Prehranjevanje s hrano, ki vsebuje veliko vitamina C iz sadja in zelenjave, je povezano z manjšim tveganjem raka, zlasti raka na požiralniku, želodcu in debelem črevesu. Intervencijske študije z vitaminom C kot prehranskega dopolnila pa niso uspeli zmanjšati pogostosti raka na želodcu in debelem črevesu. Tudi glede tveganja koronarne bolezni rezultati študij z vitaminom C niso prepričljivi [10, 36].

V več epidemioloških raziskavah statistično značilni odnosi med nizkimi koncentracijami antioksidativno delujočih vitaminov v plazmi in povečanim tveganjem koronarne bolezni so spodbudili nadaljnje raziskave [18]. Dodatne analize ene od intervencijskih študij proti raku glede primarne prevencije koronarne bolezni niso prinesle pomembnega uspeha [44, 56]. Dve veliki prospektivni opazovalni študiji je mogoče interpretirati tako, da je vsaj dve leti trajajoče dopolnjevanje prehrane z dnevno  $> 100$  IE vitamina E ( $> 67$  mg ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola) povezano z zmanjšanjem pogostosti srčnega infarkta za  $> 30$  % [48, 52]. Pri tem pa bi se dalo razpravljati tudi o možnem vplivu predhodne slabše preskrbljenosti. Krajša obdobja in odmerki  $< 100$  IE/dan niso bili uspešni [53].

V intervencijskih študijah s posamično ali v kombinaciji dodajanimi antioksidativno učinkujočimi komponentami hrane pri zadostno prehranjenih populacijah doslej niso uspeli prepričljivo dokazati potrjenega primarno zaščitnega učinka proti raku ali srčnemu infarktu. Iz tega so sklepali, da epidemiološko ugotovljeni učinek antioksidantov obstaja le v naravnem sklopu ali v povezavi z drugimi učinkovitimi komponentami hrane. Takšno interpretacijo podpira prospektivna opazovalna študija na 34.000 ženskah po menopavzi, pri katerih 7-letno jemanje prehranskih dopolnil z do  $> 250$  IE vitamina E ( $> 168$  mg ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola) na dan ni imelo pomembnega vpliva na pogostost koronarnih smrtnih primerov, medtem ko pa je bil učinek dosežen pri občutno nižjem vnosu vitamina E s hrano v odvisnosti od odmerka [33].

Na podlagi epidemioloških podatkov se za primarno zaščito proti raku in boleznimi srca in ožilja pri zdravih odraslih določene plazemske koncentracije navajajo kot orientacijske vrednosti. Izpeljane so iz rezultatov prospektivnih študij in študij primerov ter iz primerjav med državami z velikimi kolektivi probandov (npr. Baselska študija [13], US Health Professionals Study, NHANES, Edinburška študija primerov angine, projekt WHO MONICA). V številkah so izražene takole:  $\alpha$ -tokoferol  $> 30$   $\mu\text{mol/l}$  (lipidno korigirano: 220 mg/dl holesterola [5,7 mmol/l], 110 mg/dl trigliceridov [1,3 mmol/l]), vitamin C  $> 50$   $\mu\text{mol/l}$  in  $\beta$ -karoten  $> 0,4$   $\mu\text{mol/l}$  [3]. Kot normalna koncentracija selen v plazmi velja  $> 50$   $\mu\text{g/l}$  in se zdi zaželena le toliko, da je pri nižjih vrednostih treba računati z zmanjšanjem aktivnosti glutationperoksidaze (GPx) v organizmu [4]. Za druge antioksidativno delujoče sekundarne rastlinske snovi in za mikroelemente, ki poleg selen učinkujejo kot kofaktorji encimske oksidacijske zaščite, pa doslej ni bilo mogoče navesti orientacijskih vrednosti za

zaželene koncentracije v plazmi.

Konsenzna konferenca je leta 1995 navedla dnevni vnos 75 do 100 mg vitamina C, 15 do 30 mg vitamina E (ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola) in 2–4 mg  $\beta$ -karotena s hrano [3], s katerim plazemske koncentracije zdravih ljudi, ki niso izpostavljeni nobenemu posebnemu oksidacijskemu stresu, dosežejo zgoraj navedene vrednosti. Študija VERA je pokazala, da je mogoče za vitamina C in E ter za  $\beta$ -karoten in selen zgoraj navedene orientacijske vrednosti plazemske koncentracije doseči že samo z normalno prehrano [4, 28, 49].

Vendar pa je treba računati s tem, da navedenih orientacijskih vrednosti zaželene plazemske koncentracije pri posameznikih kljub polnovredni prehrani ni vedno mogoče doseči oziroma da ne zadoščajo. Kot vzrok za to pridejo v poštev tako inter- in intraindividualna variabilnost odvisnosti plazemske koncentracije od vnosa kot tudi povečanje potreb zaradi oksidativnega stresa. V takih posebnih primerih je lahko, po posvetovanju z zdravnikom, priporočljiv prehranskomedicinski utemeljen vnos antioksidativnih vitaminov kot prehranskih dopolnil (gl. str. 15 isl.). Vendar pa se nikakor ne sme izvajati kot kompenzacija napačne prehrane ali nezdravega načina življenja. Izjema so starejši ljudje, zlasti tisti, ki živijo sami, če se zaradi svojih življenjskih razmer pogosto hranijo enostransko in nezadostno. Ker je v teh primerih treba računati z več deficiti hranljivih snovi, naj bi se uporabljale uravnotežene tekoče hrane kot vmesni obroki, predvsem če gre za bolne starostnike (gl. str. 20).

Sekundarna prevencija z antioksidanti je nedvoumno preventivnomedicinsko definirana in se pri pacientih s koronarno boleznijo koncentrira na vitamin E. Od prospektivnih intervencijskih študij o sekundarni prevenciji [21, 45, 55] je, strogo vzeto, le v obdobju dveh let dvojno slepo opravljena in s placebom kontrolirana študija CHAOS pokazala, da doziranja 400 in 800 IE (pribl. 270 in 540 mg ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola) vitamina E na dan zmanjšujejo število nesmrtnih srčnih infarktov. Na število smrtnih infarktov in kardiovaskularno skupno umrljivost pa so tudi v tej študiji ugotovili enako majhen vpliv [55] kot v drugi, kjer so dajali 75 IE (50 mg ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola) na dan [45]. Tudi najnovejša tovrstna študija s 450 IE (300 mg ekvivalentov  $\alpha$ -tokoferola) na dan ni prinesla nobenega uspeha v sekundarni prevenciji koronarne bolezni [21]. Vedno znova postulirani kardioprotektivni učinek visoko doziranih prehranskih dopolnil so že prej kritično komentirali in dvomili o njem [24, 25].

Z metaanalizo rezultatov vseh do leta 1996 zaključenih deskriptivnih študij, študij primerov s kontrolo, prospektivnih in randomiziranih študij, dvojno slepo in s placebom kontroliranih študij so poskusili razložiti možno vlogo vitamina E pri preprečevanju manifestacije in progresije koronarne skleroze z različnimi mehanizmi [12]. Pri tem se je ustvarjanje povezave med oksidacijo LDL in arteriosklerozo izkazalo za vprašljivo [12]. Pozneje so na podlagi kritičnega vrednotenja velikih intervencijskih študij (Physicians Health, CHAOS in ATBT Study) ugotavljali celo principialno vprašljivost učinkovitosti sekundarne prevencije pri pacientih z boleznimi srca in ožilja [46]. To zadržanost podpira novejša prospektivna raziskava na moških z visokim tveganjem bolezni srca in ožilja [14]. Pri njih niso ugotovili nobene povezave med koncentracijami v maščobi topnih antioksidantov (vitamina A in E, karotenoidi) v plazmi in pogostostjo srčnega infarkta.

Dosedanja biokemična in patofiziološka spoznanja sicer potrjujejo potrebnost antioksidativne zaščite. Preventivno učinkovitost antioksidantov v obliki izoliranih substanc ali določenih kombinacij pa bo treba šele dokazati v nadaljnjih intervencijskih študijah [34]. Sedanje vedenje o vzajemnem dopolnjevanju in krepitvi antioksidativnih substanc govori

bolj v prid njihovem vnosu v okviru polnovredne prehrane. Iz teh razlogov na tem mestu tudi opuščamo navajanje preventivno učinkovitih količin antioksidativnih sestavin živil in opozarjamo na učinkovitost polnovredne prehrane in zdravega načina življenja za ohranjanje zdravja.

Tako kot pri terapevtski uporabi farmakoloških doz antioksidantov naj bi po sedanjem stanju vednosti smatrali tudi njihovo uporabo v obliki visoko doziranih preparatov v sekundarni prevenciji srčnega infarkta kot nalogo zdravnika, tako kot indikacijo in kontrolo učinkovitosti.

## Sekundarne rastlinske snovi

V zadnjih letih so pri raziskavah v različnih eksperimentalnih in večinoma *in vitro* sistemih za sekundarne rastlinske snovi nakazali celo vrsto fizioloških in farmakoloških učinkov [57]. Te ugotovitve podpirajo tudi ugotovitve epidemioloških študij o zaščitnem učinku prehrane, bogate s polnozrnatimi izdelki in predvsem z zelenjavo in sadjem. Pomen v njih vsebovane prehranske vlaknine je prikazan na str. 61.

Za nekatere sekundarne rastlinske snovi so sedaj že znane koncentracije v plazmi in v seču pri človeku, ki korelirajo z zmanjšanim tveganjem za nastanek tumorjev in obolenj srca in ožilja [22, 29, 42]. Dokazani fiziološki učinki in možna preventivna vloga pri nastanku tumorjev so odprli vprašanje, ali naj bi za uživanje sekundarnih rastlinskih snovi prav tako navedli orientacijske ali ocenjene vrednosti [23, 31, 58]. V nasprotju z esencialnimi hranljivimi snovmi pojavi pomanjkanja pri nezadostnem vnosu sekundarnih rastlinskih snovi niso znani. National Academy of Sciences v ZDA (Institute of Medicine, Panel on Dietary Antioxidants) za  $\beta$ -karoten kot prvo sekundarno rastlinsko snov predvideva DRI vrednost [2]. Za druge sekundarne rastlinske snovi, kot so flavonoidi in fitoestrogeni, pa to ni mogoče, ker razpoložljivi podatki ne zadoščajo. Deutsche Gesellschaft für Ernährung je že leta 1991 navedla orientacijsko vrednost za  $\beta$ -karoten (gl. tudi str. 76).

Sekundarne rastlinske snovi je mogoče na podlagi njihove kemične strukture in funkcionalnih lastnosti razdeliti v različne skupine [57]. Glavne skupine so karotenoidi, fitosteroli, glukozinolati, flavonoidi, fenolne kisline, inhibitorji proteaze, monoterpeni, fitoestrogeni in žveplove spojine.

V odvisnosti od prehrane lahko v krvi nastopa do 14 karotenoidov, med katerimi prevladujeta  $\beta$ -karoten in likopen. Dnevno uživanje vseh karotenoidov se giblje okoli 6 mg. V epidemioloških študijah je obilno uživanje s karotenoidi bogatih vrst zelenjave in sadja vplivalo na zmanjšanje tveganja za bolezni srca in ožilja ter za raka. V poskusu na živalih karotenoidi učinkujejo antikancerogeno; kot možni mehanizmi za to so med drugim v diskusiji antioksidativni in imunostnomodulativni učinki. V intervencijskih študijah z  $\beta$ -karotenom (20 mg/dan) pa doslej niso opazili nobenega zmanjšanja tveganja raka [26, 40, 56].

Fitosterole vsebujejo oreški in rastlinska semena in se od holesterola kemično razlikujejo po dodatni stranski verigi. Zaradi te podobnosti v črevesu ovirajo absorpcijo holesterola. Dnevno uživanje 1,5–3 g fitosterolov v obliki namaza (10-krat toliko, kot znaša povprečna vsebnost v hrani) lahko zato zmanjša koncentracijo holesterola v plazmi za okoli 10 %. Obenem pa pride tudi do oviranja absorpcije karotenoidov.

Glukozinolati vsebujejo vse križnice (npr. vse vrste zelja, redkev, gorčica). Njihova encimska razgradnja pripelje do tvorbe izotiocianatov in indolov, ki vsebujejo žveplo. V številnih epidemioloških študijah so opazili obratno povezavo med uživanjem zeljnic in tveganjem rakavih obolenj. V sistemih celičnih kultur ter v študijah na živalih in ljudeh so dokazali aktiviranje encimov, ki razstrupljajo karcinogene [57].

Flavonoidi predstavljajo skupino okoli 5000 različnih fenolnih spojin, ki nastopajo v večini prehranskih rastlin. V primerjavi z drugimi sekundarnimi rastlinskimi snovmi imajo še posebej širok spekter delovanja. Njihov antioksidativni učinek verjetno zavira razvoj arterioskleroze ter kancerogenezo. Prvi epidemiološki rezultati raziskav o odnosu med zauživanjem flavonoidov in pogostostjo srčnih infarktov to hipotezo podpirajo [27, 32]. Poleg tega bi lahko flavonoidi prek drugih, dokazanih mehanizmov (npr. regulacije rasti celic) zavirali nastanek raka [57]. V različnih eksperimentalnih sistemih opaženi imunostnomodulativni učinki flavonoidov so pri človeku doslej še nezadostno raziskani.

Inhibitorji proteaz iz prehranskih rastlin zmanjšujejo aktivnost človekovih lastnih proteaz (npr. tripsin). Pripisujejo jim potencialno antikancerogen učinek. Njihovi mehanizmi delovanja (npr. zaviranje za tumorje specifičnih proteaz) se razlikujejo od mehanizmov drugih sekundarnih rastlinskih snovi. Inhibitorjem proteaz pripisujejo tudi antioksidativen učinek.

Monoterpeni, npr. mentol ali limonen, so potencialni antikancerogeni. Po eksperimentalnih ugotovitvah lahko posegajo v regulacijo rasti celic (proliferacijo), s tem ko npr. zmanjšujejo nastajanje substanc, ki pospešujejo rast celic.

Fitoestrogeni se vežejo na iste receptorje kot človekovi lastni estrogeni, vendar pa z bistveno manjšim hormonskim učinkom. Teoretično lahko ugodno vplivajo na kancerogenezo, zlasti pri raku na dojki in na prostati, ter eventualno tudi na obolenja srca in ožilja ter osteoporozo.

Sulfide, kot npr. alicin, vsebujejo česen in druge čebulnice. In vitro imajo antimikrobne, antikancerogene, antioksidativne in protivnetne učinke. Poleg tega kaže, da vplivajo tudi na krvni tlak in imunski sistem [57].

Za mnoge sekundarne rastlinske snovi obstajajo le nezadostni podatki o njihovi vsebnosti v živilih, biorazpoložljivosti, transportu in presnavljanju. Mehanizmi delovanja so v najboljšem primeru pojasnjeni samo delno, kriteriji za optimalen vnos pa niso znani. Nadalje so za nekatere od njih odvisno od koncentracije dokazali tudi toksične učinke. Primer  $\beta$ -karotena kaže, kako fundamentalno pomembna bi bila določitev zdravstveno neproblematičnih zgornjih mej vnosa izoliranih sekundarnih rastlinskih snovi [39]. Zanesljive znanstvene podlage pa trenutno ni niti za priporočila za zauživanje niti za omejitve zauživanja.

Udeleženos sekundarnih rastlinskih snovi pri preventivnem učinku uživanja veliko zelenjave in sadja pa je nesporna. World Cancer Research Fund/ American Institute for Cancer Research priporoča uživanje vsaj 7 % skupne energije v obliki zelenjave in sadja [58]. Pri orientacijski vrednosti za sprejemanje energije 8,5 MJ (2000 kcal) bi to pomenilo 400 g zelenjave in sadja. Ker prehrana, bogata z zelenjavo in sadjem, poleg sekundarnih rastlinskih snovi vsebuje tudi kompleksne ogljikove hidrate, vitamine, mineralne snovi in prehransko vlaknino in ima praviloma malo maščob, DGE priporoča dnevno uživanje okoli 400 g zelenjave in 250–350 g sadja. Pri tem naj bi bila zelenjava in sadje petkrat na dan sestavni del obrokov. Priporočila za zelenjavo so višja kot za sadje, ker so opravljene

epidemiološke raziskave v primerjavi s sadjem pokazale močnejši zaščitni učinek zelenjave. Zaradi množice sekundarnih rastlinskih snovi je treba izkoristiti ves razpon ponudbe zelenjave, sadja in polnozrnatih žitnih izdelkov. To naj bi prav tako zmanjševalo tveganje za nastanek nekaterih tumorjev [17, 51, 59]. Obenem se zmanjša tveganje za nastanek obolenj srca in ožilja [19, 35].

Uživanje prehranskih dopolnil, ki v koncentrirani obliki vsebujejo sekundarne rastlinske snovi, kot nadomestilo za prehrano, bogato z zelenjavo in sadjem, ni sprejemljivo. Biorazpoložljivost sekundarnih rastlinskih snovi iz sredstev za dopolnjevanje prehrane doslej skorajda ni raziskana. Poleg tega ni znano, katere sekundarne rastlinske snovi konkretno delujejo in v kakšni količini delujejo preventivno.

## **Folna kislina**

Številne epidemiološke študije in zlasti študije primerov s kontrolo so pokazale, da je povišana koncentracija homocisteina v plazmi povezana s povečanim tveganjem arterioskleroze in da je hiperhomocisteinemija neodvisen faktor tveganja za srčni infarkt [7]. Vrednostnega praga ali orientacijske vrednosti za koncentracijo homocisteina v plazmi pa ni mogoče nedvoumno definirati. Najpogosteje se sicer navaja 16  $\mu\text{mol/l}$ , obstajajo pa tudi navedbe nižjih mejnih vrednosti tja do 10  $\mu\text{mol/l}$ .

Tako kontrolirane metabolične kot tudi epidemiološke raziskave so pokazale, da se koncentracija homocisteina v plazmi obnaša obratno sorazmerno s koncentracijo folata v krvi. Vzrok za to je, da je pri majhni koncentraciji folata na voljo premalo metilnih skupin za pretvorbo homocisteina v metionin. Pomen dveh različnih genotipov pri tem udeležene encima še ni razjasnjen [38]. V presnovo metionina poleg folne kisline posegata tudi vitamina B<sub>6</sub> in B<sub>12</sub>.

V mnogih študijah je bila nadalje dokazana obratna povezava med zaužitim folatom in pojavljanjem kolorektalnih in (manj izrazito) drugih tumorjev [16, 20]. Iz rezultatov v literaturi opisanih raziskav pa zaenkrat ni mogoče z gotovostjo sklepati, da povečanje zauživanja folata, vitamina B<sub>6</sub> in B<sub>12</sub> zmanjša tveganje raka in obolenj srca in ožilja [38].

Nesporna pa so (prehranski vidik presegajoča) zaščitno medicinska priporočila za farmakološko uživanje prehranskih dopolnil v obliki folne kisline za preprečevanje poškodb nevralnih cevi. Ženske, ki želijo ali bi lahko postale noseče, naj bi že pred spočetjem za zaščito pred poškodbami nevralnih cevi jemale 0,4 mg folne kisline na dan kot prehransko dopolnilo. Ženske, ki že imajo otroka s poškodbo nevralne cevi in bi želele spet zanositi, naj bi za zaščito pred poškodbo nevralnih cevi pri naslednjem otroku že pred spočetjem jemale 4,0 mg folne kisline na dan.

## **Vitamin K**

V zadnjem času je vse več indicev, da ima vitamin K aktivno vlogo pri razvoju trdnosti kosti. Vitamin K je kofaktor  $\gamma$ -karboksiliranja glutamilnih ostankov v več kostnih proteinih, med drugim osteokalcinu. Povišane serumske koncentracije nezadostno karboksiliranega osteokalcina in nizke serumske koncentracije vitamina K so povezane z zmanjšano gostoto kosti in povečujejo tveganje zlomov stegenice. Tako so na več kot 70.000 ženskah v

starosti 38 do 63 let v prospektivni Nurses Health Study pri zadostnem vnosu vitamina K ugotovili signifikantno manjše tveganje fraktur stegenice [15]. Ta odnos je bil odvisen od uživanja ene ali več porcij solate na dan. V s placebom kontrolirani intervencijski študiji z 90 mg vitamina K<sub>2</sub> na dan pri 39 pacientih z osteoporozo so v 24 tednih ugotovili povečanje gostote kosti za 2,2 % ob hkratnem upadu za 7,3 % v skupini, ki je dobivala placebo [41]. Za potrditev teh indicov glede zaščitnih učinkov vitamina K proti osteoporози bodo potrebne nadaljnje intervencijske študije na večjih skupinah in v daljših obdobjih.

## Sklepi

Na podlagi teh opažanj je treba ugotoviti, da cilj, prikazan na začetku tega poglavja, da bi različne zaščitne učinke na dolgoročno nastopajoče motnje zdravja opredelili na posamezne hranljive snovi in sestavine hrane, še ni bil dosežen. Sicer obstajajo številni indici, zlasti glede antioksidativnih vitaminov, manjkajo pa zaključni rezultati intervencijskih študij, ki bi dopuščali zanesljiva priporočila za vnos posameznih hranljivih snovi. Ker so s placebom kontrolirane intervencijske študije skozi daljša obdobja na zdravih probandih verjetno komajda izvedljive, iščejo biomarkerje za določene bolezni, ki že po kratkem času dopuščajo ugotovitve. Ker pa so takšni biomarkerji še malo znani in jih je poleg tega treba skrbno validirati, bo preteklo še nekaj časa, preden bodo na voljo zanesljive ugotovitve. V bodoče bo nedvomno treba raziskati ne le učinek posameznih hranljivih snovi, temveč tudi učinek kombinacij, saj so študije pokazale, da je za preventivne učinke odgovornih več snovi hkrati in da se med seboj dopolnjujejo.

Vsekakor pa velja, da hrana, bogata z zelenjavo in sadjem, še posebej ustreza zahtevam preventivne prehrane, ki podpira zdravje. Z zavestnim uživanjem pretežno živil rastlinskega izvora se vnos antioksidativno učinkovitih, imunološko ugodno ocenjenih hranljivih snovi občutno poveča. Posebej velja poudariti raznolikost hranljivih snovi, ki je zelo verjetno odločilna za opisane protektivne učinke. Vendar pa so raziskave pokazale, da priporočila, da naj bi uživali več rastlinskih živil, zlasti zelenjave in sadja, ljudje v Avstriji, Švici in Nemčiji [8, 11, 30] ne upoštevajo. Iz raziskav je za Nemčijo mogoče izpeljati, da se uživa le 290 g zelenjave in sadja na dan, namesto 650 g, kolikor priporoča DGE. Potrebna so nadaljnja prizadevanja, da bo mogoče to priporočilo v prihodnje uresničiti v večji meri, npr. z ustreznimi ozaveševalnimi kampanjami (5-a-day).

Razpravlja se tudi o možnosti, da bi z načrtno uporabo s hranljivimi snovmi obogatenih živil oz. "functional food" izboljšali preskrbo s hranljivimi snovmi, zlasti pri rizičnih skupinah. Po današnji vědnosti pa ni ravno smiselno, da bi zauživali posamezne hranljive snovi v velikih odmerkih. Proti temu govori tudi dejstvo, da je pri mnogih hranljivih snoveh na voljo premalo informacij o možnih stranskih učinkih visokih doziranja.



## Literatura

- [1] Albanes, D.:  $\beta$ -carotene and lung cancer: a case study. *Am. J. Clin. Nutr.* 69 (suppl) (1999), S1345-S1350
- [2] Anonymous: Institute of Medicine releases DRIs for antioxidants and related compounds. *J. Amer. Diet. Assoc.* 98 (1998), 1411
- [3] Biesalski, H. K., Antioxidative Vitamine in der Prävention. *Dt. Ärztebl.* 92 (1995), A-1316-1321
- [4] Biesalski, H., K.: Kenntnisstand Selen - Ergebnisse des Hohenheimer Konsensusmeetings, *Akt. Ernähr.-Med.* 22 (1997), 224-231
- [5] Block, G., Patterson, B., Subar, A.: Fruit, vegetables and cancer prevention: a review of the epidemiological evidence. *Nutr. Cancer* 18 (1992), 1-29
- [6] Blot, W. J., Li, J. Y., Taylor, P. R. et al.: Nutrition intervention trials in Linxian, China: supplementation with specific vitamin/mineral combinations, cancer incidence, and disease-specific mortality in the general population. *J. Natl. Cancer Inst.* 85 (1993), 1483-1492
- [7] Boushey, C. J., Beresford, S. A., Omenn, G. S., Motulsky, A. G.: A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA* 274 (1995), 1049-1057
- [8] Bundesamt für Gesundheit (Hrsg.): Vierter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bern (1998), 2-50
- [9] Byers, T.: The role of epidemiology in developing nutritional recommendations: past, present, and future. *Am. J. Clin. Nutr.* 69 (suppl) (1999), S1304-S1308
- [10] Carr, A. C., Frei, B.: Toward a new recommended dietary allowance for Vitamin C based on antioxidant and health effects in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 69(1999), 1086-1107
- [11] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (ed.). Ernährungsbericht 1996. Druckerei Henrich, Frankfurt/M. (1996)
- [12] Diaz, M. N., Frei, B., Vita, J. A., Keaney, J. F. Jr.: Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N. Engl. J. Med.* 337 (1997), 408-416
- [13] Eichholzer, M., Stähelin, H. B., Gey, K. F. et al.: Prediction of male cancer mortality by plasma levels of interacting vitamins: 17-year follow-up of the prospective Basel study. *Int. J. Cancer* 66 (1996), 145-150
- [14] Evans, R. W., Shaten, B. J., Day, B. W., Kuller, L. H.: Prospective association between lipid soluble antioxidants and coronary heart disease in men: The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am. J. Epidemiol.* 147 (1998), 180-186
- [15] Feskanich, D., Weber, P., Willett, W. C., Rockett, H., Booth, S. L., Colditz, G. A.: Vitamin K intake and hip fractures in women: a prospective study. *Am. J. Clin. Nutr.* 69 (1999), 74-79
- [16] Food and Nutrition Board/Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. National Academy Press. Washington D.C. (1998), 264-266
- [17] Franceschi, S., Favero, A., LaVecchia, C., Negri, E., DalMaso, L., Salvini, S., Decarli, A., Giacosa, A.: Influence of food groups and food diversity on breast cancer risk in Italy. *Int. J. Cancer* 63 (1995), 785-789
- [18] Gey, K. F., Moser, U. K., Jordan, P., Stähelin, H. B., Eichholzer, M., Lüdin, E.: Increased risk of cardiovascular disease at suboptimal plasma concentrations of essential antioxidants: an epidemiological update with special attention to carotene and vitamin C. *Am. J. Clin. Nutr.* 57 (suppl) (1993), S787-S797

- [19] Gillman, M. W., Cupples, L. A., Gagnon, D., Posner, B. M., Ellison, R. C., Castelli, W. P., Wolf, P. A.: Protective effects of fruits and vegetables on development of stroke in men, *JAMA* 273 (1995), 1113-1117
- [20] Giovannucci, E., Stamper, M. J., Colditz, G. A., Hunter, D. J., Fuchs, C. H., Rosner, B. A., Speizer, E., Willett, W. C.: Multivitamin use, folate, and colon cancer in women in the Nurses' Health Study. *Ann. Intern. Med.* 129 (1998), 517-524
- [21] GISSI-Prevenzione Investigators: Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial, *Lancet* 354 (1999), 447-455
- [22] Greenberg, E. R., Baron, J. A., Karagas, M. R., Stukel, T. A., Nierenberg, D. W., Stevens, M. M., Mandel, J. S., Haile, R. W.: Mortality associated with low plasma concentration of beta carotene and the effect of oral supplementation. *JAMA* 275 (1996), 699-703
- [23] Hendrich, S., Lee, K. W., Xu, X., Wang, H. J., Murphy, P. A.: Defining food components as new nutrients. *J. Nutr.* 124(1994). 1789S-1792S
- [24] Hennekens, C. H., Buring, J. E., Peto, R.; Antioxidant Vitamins - benefits not yet proved. *N. Engl. J. Med.* 330 (1994), 1080-1081
- [25] Hennekens, C. H., Gaziano, J. M., Manson, J. E., Buring, J. E.: Antioxidant vitamin-cardiovascular disease hypothesis is still promising, but still unproven; the need for randomized trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 62 (suppl) (1995), 1377S-1380S
- [26] Hennekens, C. H., Buring, J. E., Manson, J. E. et al.: Lack of effect of long-term supplementation with beta carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *N. Engl. J. Med.* 334 (1996), 1145-1149
- [27] Hertog, M. G., Kromhout, D., Aravanis, C., Blackburn, H., Buzina, R. et al: Flavonoid intake and long-term risk of coronary heart disease and cancer in the seven countries study, *Arch. Intern. Med.* 155 (1995), 381-386
- [28] Heseker, H., Schneider, R., Moch, K. J., Kohlmeier, M., Kübler, W.: Vitaminversorgung in der Bundesrepublik Deutschland. In: Kübler, W., Anders, H., J., Heeschen, W., Kohlmeier, M.: VERA-Schriftenreihe Bd. IV, Wiss, Fachverlag Dr. Fleck, Niederkleen (1992)
- [29] Ingram, D., Sanders, K., Kolybaba, M., Lopez, D.: Case-control study of phyto-oestrogens and breast cancer. *Lancet* 350 (1997), 990-994
- [30] Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien (ed.); im Auftrag des Bundesministeriums für Frauenangelegenheiten und Verbraucherschutz und des Bundesministeriums für Arbeit, Soziales und Gesundheit: Österreichischer Ernährungsbericht 1998. Wien (1998), 11-16
- [31] Johnson, I. I., Williamson, G., Musk, S. R. R.: Anticarcinogenic factors in plant foods: a new class of nutrients? *Nutr. Res. Rev.* 7 (1994), 175-204
- [32] Katan, M. B.: Flavonoids and heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 65 (1997), 1542-1543
- [33] Kushi, L. H., Folsom, A. R., Prineas, R. J., Mink, P. J., Wu Y., Bostick, R. M.: Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. *N. Engl. J. Med.* 334 (1996), 156-162
- [34] Kushi, L. H.: Vitamin E and heart disease: a case study. *Am. J. Clin. Nutr.* 69 (suppl) (1999), S1322-S1329
- [35] Law, M. R., Morris, J. K.: By how much does fruit and vegetable consumption reduce the risk of ischaemic heart disease? *Eur. J. Clin. Nutr.* 52 (1998), 549-556
- [36] Levine, M., Rumsey, S. C., Daruwala, R., Park, J. B., Wang, Y.: Criteria and Recommendations for Vitamin C Intake. *JAMA* 281 (1999), 1415-1423
- [37] Lewis, C. J., Yetley, E. A.; Health Claims and observational human data: relation between dietary fat and cancer. *Am. J. Clin. Nutr.* 69 (suppl) (1999). S1357-S1364

- [38] Malinow, M. R., Bostom, A. G., Krauss, R. M.: Homocyst(e)ine, diet, and cardiovascular diseases: a Statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 99 (1999), 178-182
- [39] Omenn, G. S.: An assessment of the scientific basis for attempting to define the Dietary Reference Intake for beta carotene. *J. Am. Diet. Assoc.* 98 (1998), 1406-1409
- [40] Omenn, G. S., Goodman, G. E., Thornquist, M. D. et al.: Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N. Engl. J. Med.* 334 (1996), 1150-1155
- [41] Orimo, H., M. Shirahi, A. Tomita, H. Morii, T. Fujita, M. Ohata: Effects of menatetrenone on the bone and calcium metabolism in osteoporosis: A double-blind placebo-controlled study. *J. Bone Miner. Metab.* 16 (1998), 106-112
- [42] Palan, P. R., Mikhail, M. S., Goldberg, G. L., Basu, J., Runowicz, C. D., Romney, S. L.: Plasma levels of  $\beta$ -carotene, lycopene, canthaxanthin, retinol, and  $\alpha$ - and  $\gamma$ -tocopherol in cervical intraepithelial neoplasia and cancer. *Clin. Cancer Res.* 2 (1996), 181-185
- [43] Pandey, D. K., Shekelle, R., Selwyn, B. J., Tagney, C., Stamler, J.: Dietary vitamin C and  $\beta$ -carotene and risk of death in middle-aged men. The Western Electric Study. *Am. J. Epidemiol.* 142 (1995), 1269-1278
- [44] Rapola, J. M., Virtamo, J., Haukka, J. K., Heinonen, O. P., Albanes, D., Taylor, P. R., Huttunen, J. K.: Effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of angina pectoris. A random-ized, double-blind, controlled trial. *JAMA* 275 (1996), 693-698
- [45] Rapola, J. M., Virtamo, J., Ripatti, S., Huttunen, J. K., Albanes, D., Taylor, P. R., Heinonen, O. P.: Randomised trial of  $\alpha$ -tocopherol and  $\beta$ -carotene supplements on incidence of major coronary events in men with previous myocardial infarction. *Lancet* 349 (1997), 1715-1720
- [46] Rapola, J. M.: Should we prescribe antioxidants to patients with coronary heart disease? *Eur. Heart J.* 19 (1998), 530-532
- [47] Rimm, E. B., Ascherio, A., Giovannucci, E., Spiegelman, D., Stampfer, M. J., Willett, W. C.: Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA* 275 (1996), 447-451
- [48] Rimm, E. B., Stampfer, M. J., Ascherio, A., Giovannucci, E., Colditz, G. A., Willett, W. C.: Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *N. Engl. J. Med.* 328 (1993), 1450-1456
- [49] Schneider, R., Eberhard, W., Hesecker, H., Kübler, W.: Vitamin Intake and Vitamin Status in Germany. In: Walther, P.: *The Scientific Basis for Vitamin Intake in Human Nutrition. Bibliotheca Nutrition et Dieta*, No. 52, Karger, Basel (1995), 116-127
- [50] Sempos, C.T., Liu, K., Ernst, N.D.: Food and nutrient exposures: what to consider when evaluating epidemiologic evidence. *Am. J. Clin. Nutr.* 96 (suppl) (1999), S1330-S1338
- [51] Slattery, M. L., Berry, T. D., Potter, J., Caan, B.: Diet diversity, diet composition, and risk of colon cancer (United States), *Cancer Causes Control* 8 (1997), 872-882
- [52] Stampfer, M. J., Hennekens, C. H., Manson, J. E., Colditz, G. A., Rosner, B., Willett, W. C.: Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women, *N. Engl. J. Med.* 328 (1993), 1444-1449
- [53] Stampfer, M. J., Rimm, E. B.: Epidemiologic evidence for vitamin E in prevention of cardio-vascular disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 62 (1995), 1365S-1369S

- [54] Statistisches Bundesamt (ed.): Gesundheitsbericht für Deutschland, Metzler-PoescheL, Stuttgart (1998)
- [55] Stephens, N. G., Parsons, A., Schofield, P. M., Kelly, F., Cheeseman, K., Mitchinson, M. J.: Randomized controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study. *Lancet* 347 (1996), 781-786
- [56] The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group: The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N. Engl. J. Med.* 330 (1994), 1029-1035
- [57] Watzl. B., Leitzmann, C.: Bioaktive Substanzen in Lebensmitteln, Hippokrates Verlag, Stuttgart, 2. Auflage (1999)
- [58] World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective (1997), 424
- [59] World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective (1997), 512

### 3. del: Dodatek

**Tabela I: Priporočila, ocenjene vrednosti, orientacijske vrednosti**

Priporočila <sup>1</sup>	Ocenjene vrednosti <sup>2</sup>	Orientacijske vrednosti <sup>3</sup>
Beljakovine	$\beta$ -karoten <sup>4</sup>	Energija
Esencialne maščobne kisline	Vitamin E	Maščoba
Vitamin A	Vitamin K	Holesterol
Vitamin D	Pantotenska kislina	Ogljikovi hidrati
Tiamin	Biotin	Prehranska vlaknina
Riboflavin	Natrij <sup>4</sup>	Alkohol
Niacin	Klorid <sup>4</sup>	Voda
Vitamin B <sub>6</sub>	Kalij <sup>4</sup>	Fluorid
Folna kislina	Selen	
Vitamin B <sub>12</sub>	Baker	
Vitamin C	Mangan	
Kalcij	Krom	
Fosfor	Molibden	
Magnezij		
Železo		
Jod		
Cink		

<sup>1</sup> Priporočen vnos hranljivih snovi gl. tab. II.

<sup>2</sup> Gl. tab. III (z izjemo  $\beta$ -karotena, natrija, klorida, kalija).

<sup>3</sup> Niso v tabeli II ali III; gl. tabele in besedila v ustreznih poglavjih.

<sup>4</sup> Ni v tabeli III (podatki o  $\beta$ -karotenu, natriju, kloridu, kaliju se nahajajo v besedilu).

**Tabela II: Priporočen vnos hranljivih snovi na dan\***

Starost	Beljakovine	Beljakovine	Esencialne maščobne kisline		Vitamin A	Vitamin D <sup>9</sup>	Tiamin	Riboflavin	Niacin
	g/kg <sup>1</sup> /dan	g/dan	% energije		mg ER <sup>7</sup>	mg	mg	mg	mg EN <sup>12</sup>
	m   ž	m   ž	n-6	n-3 <sup>6</sup>	m   ž		m   ž	m   ž	m   ž
<b>Dojenčki</b>									
0 do manj kot 4 mesece	2,7/2,0/1,5 <sup>2</sup>	12/10/10 <sup>2</sup>	4,0	0,5	0,5 <sup>6</sup>	10 <sup>10</sup>	0,2 <sup>6</sup>	0,3 <sup>6</sup>	2 <sup>6</sup>
4 do manj kot 12 mesecev	1,3/1,1 <sup>3</sup>	10/10 <sup>3</sup>	3,5	0,5	0,6	10 <sup>10</sup>	0,4	0,4	5
<b>Otroci</b>									
1 do manj kot 4 leta	1,0	14   13	3,0	0,5	0,6	5	0,6	0,7	7

4 do manj kot 7 let	0,9		15	17	2,5	0,5	0,7		5	0,8		0,9		10	
7 do manj kot 10 let	0,9		24	24	2,5	0,5	0,8		5	1,0		1,1		12	
10 do manj kot 13 let	0,9		34	35	2,5	0,5	0,9	0,9	5	1,2	1,0	1,4	1,2	15	13
13 do manj kot 15 let	0,9		46	45	2,5	0,5	1,1	1,0	5	1,4 <sub>11</sub>	1,1 <sub>11</sub>	1,6 <sup>11</sup>	1,3 <sup>11</sup>	18 <sup>1</sup> <sub>1</sub>	15 <sup>1</sup> <sub>1</sub>
Mladostniki in odrasli															
15 do manj kot 19 let	0,9	0,8	60	46	2,5	0,5	1,1	0,9	5	1,3	1,0	1,5	1,2	17	13
19 do manj kot 25 let	0,8		59	48	2,5	0,5	1,1	0,8	5	1,3	1,0	1,5	1,2	17	13
25 do manj kot 51 let	0,8		59	47	2,5	0,5	1,1	0,8	5	1,2	1,0	1,4	1,2	16	13
51 do manj kot 65 let	0,8		58	46	2,5	0,5	1,1	0,8	5	1,1	1,0	1,3	1,2	15	13
65 let in starejši	0,8		54	44	2,5	0,5	1,1	0,8	10	1,0	1,0	1,2	1,2	13	13
Nosečnice				58 <sup>4</sup>	2,5	0,5		1,1 <sub>4</sub>	5		1,2 <sub>4</sub>		1,5 <sup>4</sup>		15 <sup>4</sup>
Doječe matere				63 <sup>5</sup>	2,5	0,5		1,5 <sub>8</sub>	5		1,4		1,6		17

\* Orientacijske vrednosti za zauživanje energije, maščob, holesterola, ogljikovih hidratov, prehranske vlaknine, alkohola, vode in fluorida ter podatke o  $\beta$ -karotenu, natriju, kloridu in kaliju najdete v ustreznih poglavjih.

<sup>1</sup> Glede na referenčno težo.

<sup>2</sup> 0–1/1–2/2–4 mesece; gl. tudi besedilo v poglavju Beljakovine.

<sup>3</sup> 4–6/6–12 mesecev; gl. tudi besedilo v poglavju Beljakovine.

<sup>4</sup> Od 4. meseca nosečnosti naprej.

<sup>5</sup> Pribl. 2 g dodatka beljakovin na 100 g izločenega mleka.

<sup>6</sup> Pri tem gre za ocenjeno vrednost.

<sup>7</sup> 1 mg retinolnega ekvivalenta = 1 mg retinola = 6 mg all-trans- $\beta$ -karotena = 12 mg drugih provitamin A karotenoidov = 1,15 mg all-trans-retinilacetata = 1,83 mg all-trans-retinilpalmitata; 1 IE = 0,3  $\mu$ g retinola.

<sup>8</sup> Pribl. 70  $\mu$ g retinolnih ekvivalentov na 100 g secerniranega mleka.

<sup>9</sup> 1  $\mu$ g = 40 IE; 1 IE = 0,025  $\mu$ g.

<sup>10</sup> Nemška družba za pediatrijo priporoča neodvisno od produkcije vitamina D pod vplivom UV-svetlobe v koži in zauživanja vitamina D z materinim mlekom oz. mlečnimi formulami za dojenčke (bazična vitaminizacija) za preprečevanje rahitisa pri dojenih in nedojenih dojenčkih dnevno dajanje tablete vitamina D z 10 do 12,5  $\mu$ g (400 do 500) IE od konca 1. tedna življenja do konca 1. leta življenja. Preprečevanje rahitisa je mogoče nadaljevati v 2. letu življenja v zimskih mesecih.

<sup>11</sup> Visoka vrednost izhaja iz povezave z vnosom energije (tab. 4, str. 31).

<sup>12</sup> 1 mg niacinskega ekvivalenta = 60 mg triptofana.

<sup>13</sup> Izračunano po vsoti folatno učinkovitih spojin v običajni prehrani = folatni ekvivalent (po novi definiciji).

**{{ Tabela II: Priporočen vnos hranljivih snovi na dan (desni del) }}**

Vitamin B <sub>6</sub>		Folna kislina	Vitamin B <sub>12</sub>	Vitamin C	Kalcij	Fosfor	Magnezij		Železo		Jod		Cink	
mg		(prehranski folat)	μg	mg	mg	mg	mg		mg		Mg		mg	
M	ž	μg EF <sup>13</sup>					m	ž	m	ž <sup>24</sup>	D <sup>28</sup> , A	WHO, CH	m	ž
0,1 <sup>6</sup>		60 <sup>6</sup>	0,4 <sup>6</sup>	50 <sup>6</sup>	220 <sup>6</sup>	120 <sup>6</sup>	24 <sup>6</sup>		0,5 <sup>6, 25, 26</sup>		40 <sup>6</sup>	50	1,0 <sup>6</sup>	
0,3		80	0,8	55	400 <sup>6</sup>	300	60		8 <sup>25</sup>		80	50	2,0	
0,4		200	1,0	60	600	500	80		8		100	90	3,0	
0,5		300	1,5	70	700	600	120		8		120	90	5,0	
0,7		300	1,8	80	900	800	170		10		140	120	7,0	
1,0		400	2,0	90	1100	1250	230	250	12	15	180	120	9,0	7,0
1,4		400	3,0	100	1200	1250	310	310	12	15	200	150	9,5	7,0
1,6		400 <sup>14</sup>	3,0	100 <sup>17</sup>	1200	1250	400	350	12	15	200	150	10,0	7,0
1,5		400 <sup>14</sup>	3,0	100 <sup>17</sup>	1000	700	400	310	10	15	200	150	10,0	7,0
1,5		400 <sup>14</sup>	3,0	100 <sup>17</sup>	1000	700	350	300	10	15	200	150	10,0	7,0
1,5		400	3,0	100 <sup>17</sup>	1000	700	350	300	10	10	180	150	10,0	7,0
1,4		400	3,0	100 <sup>17</sup>	1000	700	350	300	10	10	180	150	10,0	7,0
1,9 <sub>4</sub>		600 <sup>14</sup>	3,5 <sup>15</sup>	110	1000 <sup>19</sup>	800 <sup>21</sup>	310 <sup>23</sup>		30		230	200	10,0 <sup>4</sup>	
1,9		600	4,0 <sup>16</sup>	150 <sup>18</sup>	1000 <sup>20</sup>	900 <sup>22</sup>	390		20 <sup>2</sup> <sub>7</sub>		260	200	11,0	

<sup>14</sup> Ženske, ki želijo zanositi ali bi lahko zanosile, naj bi dodatno uživale 400 μg sintetične folne kisline (= pteroilmonoglutaminska kislina/PGA) v obliki prehranskega dopolnila za preprečevanje poškodb nevtralnih cevi. S tem povečanim zauživanjem folne kisline naj bi začele najkasneje 4 mesece pred začetkom nosečnosti in nadaljevale med 1. tretjino nosečnosti.

<sup>15</sup> Zlasti za ohranitev hranilne gostote snovi.

<sup>16</sup> Pribl. 0,13 μg dodatka vitamina B<sub>12</sub> na 100 g izločenega mleka.

<sup>17</sup> Kadilci 150 mg/dan.

<sup>18</sup> Z upoštevanjem s 750 ml materinega mleka izločene količine vitamina C.

<sup>19</sup> Nosečnice < 19 let 1200 mg.

<sup>20</sup> Doječe matere < 19 let 1200 mg.

<sup>21</sup> Nosečnice < 19 let 1250 mg.

<sup>22</sup> Doječe matere < 19 let 1250 mg

<sup>23</sup> Nosečnice < 19 let 350 mg.

<sup>24</sup> Ženske, ki nimajo menstruacije in niso noseče ali ne dojijo: 10 mg/dan.

<sup>25</sup> Z izjemo nedonošenčkov.

<sup>26</sup> Potrebe po železu zaradi količine železa, ki ga novorojenček prejme prek placente kot Hb-železo, obstajajo šele od 4. meseca naprej.

<sup>27</sup> Ta podatek velja za doječe in nedoječe ženske po porodu za izravnano izgub med nosečnostjo.

<sup>28</sup> D = Nemčija, A = Avstrija, CH = Švica, WHO = Svetovna zdravstvena organizacija.

**Tabela III: Ocenjene vrednosti za primeren vnos na dan**

Starost	Vitamin E mg ET <sup>1, 2</sup>		Vitamin K μg		Pantotenska kislina mg	Biotin μg	Selen mg	Baker mg	Mangan mg	Krom μg	Molibden μg
	m	ž	m	ž							
<b>Dojenčki</b>											
0 do < 4 mesece	3		4		2	5	5–15	0,2–0,6	---	1–10	7
4 do < 12 mesecev	4		10		3	5–10	7–30	0,6–0,7	0,6–1,0	20–40	20–40
<b>Otroci</b>											
1 do < 4 leta	6	5	15		4	10–15	10–40	0,5–1,0	1,0–1,5	20–60	25–50
4 do < 7 let	8	8	20		4	10–15	15–45	0,5–1,0	1,5–2,0	20–80	30–75
7 do < 10 let	10	9	30		5	15–20	20–50	1,0–1,5	2,0–3,0	20–100	40–80
10 do < 13 let	13	11	40		5	20–30	25–60	1,0–1,5	2,0–5,0	20–100	50–100
13 do < 15 let	14	12	50		6	25–30	25–60	1,0–1,5	2,0–5,0	20–100	50–100
<b>Mladostniki in odrasli</b>											
15 do < 19 let	15	12	70	60	6	30–60	30–70	1,0–1,5	2,0–5,0	30–100	50–100
19 do < 25 let	15	12	70	60	6	30–60	30–70	1,0–1,5	2,0–5,0	30–100	50–100
25 do < 51 let	14	12	70	60	6	30–60	30–70	1,0–1,5	2,0–5,0	30–100	50–100
51 do < 65 let	13	12	80	65	6	30–60	30–70	1,0–1,5	2,0–5,0	30–100	50–100
65 let in starejši	12	11	80	65	6	30–60	30–70	1,0–1,5	2,0–5,0	30–100	50–100
<b>Nosečnice</b> Od 4. meseca		13		60	6	30–60	30–70	1,0–1,5	2,0–5,0	30–100	50–100
<b>Doječe matere</b>		17 <sup>3</sup>		60	6	30–60	30–70	1,0–1,5	2,0–5,0	30–100	50–100

<sup>1</sup> 1 mg RRR-α-tokoferolnega ekvivalenta = 1 mg RRR-α-tokoferola = 1,49 IE; 1 IE = 0,67 mg RRR-α-tokoferola = 1 mg all-rac-α-tokoferilacetata.

<sup>2</sup> 1 mg RRR-α-tokoferolnega (D-α-tokoferola) ekvivalenta = 1,1 mg RRR-α-tokoferilacetata (D-α-tokoferilacetata) = 2 mg RRR-β-tokoferola (D-β-tokoferola) = 4 mg RRR-γ-tokoferola (D-γ-tokoferola) = 100 g RRR-δ-tokoferola (D-δ-tokoferola) = 3,3 mg RRR-α-tokotrienola (D-α-tokotrienola) = 1,49 mg all-rac-α-tokoferilacetata (D, L-α-tokoferilacetata).

<sup>3</sup> Pribl. 260 μg prehranskega dopolnila RRR-α-tokoferolnih ekvivalentov na 100 g izločenega mleka.

<sup>4</sup> --- = Ni podatkov; gl. besedilo.



Tabela IV: Vsebnost energije in hranljivih snovi v materinem mleku in začetni hrani za dojenčke

<b>Hranljiva snov</b>	<b>Materino mleko<sup>1,2</sup></b>		<b>Začetne mlečne formule za dojenčke<sup>3,4</sup></b>
	Povprečje (na 100 g)	Variabilnost (na 100 g)	(na 100 g)
Energija (KJ)	288	--	250–315
Energija (kcal)	69	--	60–75
Beljakovine (g)	1,13	1,03–1,43	1,3–2,1 <sup>5</sup>
Maščoba (g)	4,03	3,50–4,62	3,1–4,6
Linolna kislina (g)	0,41	0,29–0,61	0,21–0,84
Ogljikovi hidrati (g)	7	--	5–10
Vitamin A (μg) <sup>6</sup>	69	53–74	42–126
Karotenoidi (μg)	3,0	--	--
Vitamin D (μg)	0,07	0,01–0,12	0,7–1,75
Vitamin E (mg) <sup>7</sup>	0,28	0,15–0,54	≥ 0,5/g večkratno nenasičenih maščobnih kislin
Vitamin K (μg)	0,48	0,3–4,0	≥ 2,80
Tiamin (μg)	15	13–17	≥ 28
Riboflavin (μg)	38	30–44	≥ 42
Niacin (mg)	0,17	0,13–0,20	≥ 0,56
Vitamin B <sub>6</sub> (μg)	14	9–17	≥ 25
Folna kislina (μg)	8,0	3,7–8,5	≥ 2,8
Pantotenska kislina (mg)	0,21	0,16–0,26	≥ 0,21
Biotin (μg)	0,58	0,40–1,00	≥ 1,05
Vitamin B <sub>12</sub> (μg)	50	30–100	≥ 70
Vitamin C (mg)	6,5	3,5–7,8	≥ 5,6
Natrij (mg)	13	12–19	14–42
Klorid (mg)	40	32–49	35–88
Kalij (mg)	47	46–64	42–102
Kalcij (mg)	29	22–41	≥ 35
Fosfor (mg)	15	12–17	18–63
Magnezij (mg)	3,2	2,9–5,0	3,5–10,5
Železo (μg)	58	26–58	350–1050 <sup>8</sup>
Jod (μg)	5,1	0,5–0,9	≥ 3,5
Fluorid (μg)	17	13–25	--
Cink (μg)	134	74–390	350–1050
Selen (μg)	3,3	1,0–5,3	≤ 2,1 <sup>8</sup>
Baker (μg)	35	22–77	14–56
Mangan (μg)	0,71	0,70–1,40	--
Krom (μg)	4,1	3,0–80	--
Molibden (μg)	1,0	--	--

<sup>1</sup> Soucy, S. W., Fachmann, W., Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. (Sestava živil. Tabele hranilnih vrednosti) 6. izdaja, Mediapharm Scientific Publishers, Stuttgart (2000).

<sup>2</sup> Zrelo materino mleko (≥ 10 dni po porodu).

<sup>3</sup> Izvlečki iz smernic ES o začetnih mlečnih formulah za dojenčke in naslednji hrani za dojenčke nad 6 mesecev starosti Folgenahrung (91/321/EGS; 96/4/ES).

<sup>4</sup> Izračunano iz originalnih vrednosti (podatki na 100 kcal so bili preračunani).

<sup>5</sup> Beljakovine kravjega mleka.

<sup>6</sup> Retinolni ekvivalent.

<sup>7</sup> Tokoferolni ekvivalent.

<sup>8</sup> Za proizvode z dodatkom vsakokratne hranljive snovi.

-- Ni podatkov.

