

sie a poruchami placenty. Z těchto zjištění vyplývá závažný vliv prenatálního deficitu vitamínu C na vyvíjející se dítě. Se závažností deficitu stoupá riziko indukovaných změn v CNS. Funkční důsledky nedostatku vitamínu C in utero se však manifestují až po narození a často ne dříve až po dosažení určitého stupně motorického a kognitivního vývoje. V té době však mohou být škody nevratné a snaha o dodatečnou nápravu zvýšenou suplementací nemusí být dostatečně účinná. Proto je tak důležitý adekvátní příjem vitamínu C v průběhu gravidity (1, 3).

Postnatální účinky nedostatku vitamínu C

Novorozeneček se musí adaptovat na extrémní změny mimo ochranné prostředí dělohy, jako je zvýšená koncentrace kyslíku, závislost na perorálním přísunu živin a extenzivní růst s vysokými nároky na buněčnou energii, vedoucí k tvorbě ROS. Nezralý antioxidantní systém činí novorozence náchylným k redoxní nerovnováze, což může vést k poškození mozkových buněk. Vitamin C je primárním antioxidantem obsaženým v mateřském mléce a odráží hladinu askorbátu v organismu matky. Pokud není matčin organismus dostatečně saturován, vzniká snížené zásobení vitamínem C i u kojeného dítěte. Studie z USA a Brazílie dokumentovaly deficit/hypovitaminózu až u 30% rodiček, což ukazuje, že nedostatek vitamínu v těhotenství není neobvyklý (6). Jedna ze studií prokázala souvislost mezi sníženou hladinou askorbátu u matky a sníženým růstem kojence od narození do 36. měsíce věku, což ukazuje, že negativní vliv deficitu vitamínu C po narození může dlouhodobě ovlivnit vývoj dítěte (7).

Jak ukázaly studie, nedostatek vitamínu C u matky poškozuje mozkové struktury dítěte, např. snižuje objem hipokampu, přičemž pravděpodobně prenatální a/nebo perinatální poškození dlouhodobě přetrvává (3). Významné mohou být důsledky deficitu vitamínu C v epigenetické oblasti (poruchy správného načasování exprese genů a vznik syndromů jako je ADHD). Nedostatečná myelinizace neuronů a nedokonalý vývoj synapsí může vést k poruchám neuroplasticity (kapacity nervového systému reorganizovat nervové obvody). Neuroplasticita je záklá-

dem procesů učení a paměti, proto mohou být u dětí s deficitem tyto oblasti narušeny.

Předčasný porod může zhoršit problémy, spojené s rizikem neurologických poruch, jako jsou poruchy učení a snížené senzorycké a motorické funkce. U nedonošených dětí nemůže dojít k fyziologickému navýšení hladiny vitamínu C v perinatálním období, takže mozek novorozence není patřičně chráněn proti perinatálnímu oxidačnímu stresu. Nedostatek kyslíku v mozku v důsledku neonatální hypoxie může mít vážné následky; zvýšená citlivost k poškození vyvolanému hypoxií byla prokázána v mozkové kůře a thalamu. Nezralost také ohrožuje vstřebávání živin střevním traktem, takže v mnoha případech je nutná parenterální výživa. Ta představuje další potenciální zdroj zvýšeného oxidačního stresu, což dále může přispívat ke zvýšení oxidační zátěže nedonošeného dítěte (8). U nedonošených dětí zvyšuje riziko poškození mozku nejen omezená antioxidantní obrana, ale i větší výskyt infekcí a zánětlivých onemocnění narušujících výživu. Metaanalýza kognitivních schopností u nedonošených dětí ukázala u dětí narozených před 32. týdnem gravidity významně nižší průměrnou hodnotu IQ ve srovnání s dětmi narozenými v termínu (9). Nedonošené děti tedy představují zvláště zranitelnou podskupinu, u které je antioxidantní obrana (následkem nedostatečné hladiny vitamínu C) snížena, což ohrožuje fyziologický vývoj mozku.

První 2 až 3 roky života představují dobu rozsáhlého strukturálního vývoje a dozrávání mozku, což z tohoto období činí období zvýšené citlivosti na oxidační stres, se škodlivými důsledky pro vývoj mozku. Vývoj mozku však dále pokračuje po celé dětství, nezastavuje se ani během dospívání. Proto zajištění dostatečného zásobení organismu vitamínem C v těchto obdobích je velmi důležité. Neméně významný je dostatečný příjem vitamínu i v dalších fázích vývoje, kdy působením genetických i sociálních faktorů vzrůstá riziko vzniku neuropsychiatrických onemocnění (1, 3).

Vitamin C a neuropsychiatrická onemocnění

Jak ukázala řada studií, nedostatek vitamínu C ohrožuje nejen vývoj mozku, ale je i rizi-

kovým faktorem vzniku neuropsychiatrických onemocnění, která mohou postihovat děti, dospívající i dospělé. K těmto onemocněním patří především poruchy nálady: depresivní a úzkostné poruchy (u dospělých se kromě toho v této souvislosti projevují i poruchy kognitivních funkcí). Riziko těchto onemocnění se projevilo nejen v souvislosti se závažným deficitem vitamínu C, ale již při hladině nižší než 50 μmol/l (tzv. neadekvátní hladina). V některých takto zaměřených studiích byl zkoumán i vliv suplementace vitamínu C na další psychický vývoj. Ukázalo se, že například u pacientů s projevy deprese a se závažným deficitem v pásmu skorbutu, vedla suplementace vitamínu C k ústupu depresivních příznaků (10). Především k roli deficitu vitamínu C při vzniku depresí a významu suplementace při léčbě existuje řada studií, zkušenosti v tomto směru jsou dlouhodobé (11). Například ve studii provedené u dětských pacientů s depresivní poruchou (12) byla zkoumána účinnost přidávání vitamínu C k fluoxetinu (antidepresivum ze skupiny selektivních inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu). Po šesti měsících léčby se významně projevila vyšší účinnost kombinace fluoxetinu s askorbátem oproti monoterapii fluoxetinem, což ukazuje, že vitamin C může být použit jako účinné adjuvans v léčbě dětských pacientů s depresivní poruchou. Podobné nálezy poskytl i další klinické studie (13). Korelace mezi příjmem vitamínu C a výskytem/mírou deprese ukázaly, že nižší plasmatické koncentrace souvisí s vyšší prevalencí depresivních příznaků (14). Deficit askorbátu byl nalezen i pacientů s dalšími neuropsychiatrickými onemocněními (schizofrenií, některými neurodegenerativními chorobami). Souvislost mezi sníženou saturací organismu vitamínem C a výskytem deprese (a také prospěšnost suplementace vitamínu C) byla opakovaně dokumentována (15, 16).

Výskyt deficitu vitamínu C a možnosti jeho detekce

Definice a výskyt snížených hladin

Za fyziologickou (adekvátní) plazmatickou hladinu vitamínu C byly obvykle označovány hodnoty vyšší než 28 μmol/l, jako hypovitaminóza koncentrace mezi 11 a 28 μmol/l a jako deficit pod 11 μmol/l (17). Nověji se diferencovaněji rozlišuje pět pá-