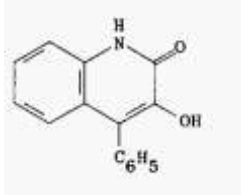


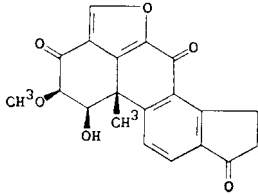
viridatio, onis, f. – [l. *viridis* zelený] viridácia, oxidačné otvorenie porfyrínového kruhu hemoglobínu za tvorby biliverdínu účinkom peroxidu vodíka; tvoria ho niekt. druhy streptokoka (prejavuje sa zeleným sfarbením platní krvného agaru).

viridikatín – 3-hydroxy-4-fenyl-2-(1*H*)-chinolinón, $C_{15}H_{11}NO_2$, M_r 237,25; antibiotikum izolované z mycélií *Penicillium viridicatum* Westling.



Viridikatín

viridín – 1β-hydroxy-2β-metoxy-18-norandrosta-5,8,11,13-tetraen-[6,5,4-bc]furan-3,7,17-trión, $C_{20}H_{16}O_6$, M_r 352,35; antibiotikum izolované z kultúry *Gliocladium virens* a *Trichoderma viride*.



Viridín

viridis, e – [l.] zelený.

viridobufagín – srdcový jed z kožných žliaz žaby *Bufo viridis*.

virilis, e – [l. *vir* muž] virilný, mužský.

virilisatio, onis, f. – [l. *vir* muž] →virilizácia.

virilismus, i, m. – [l. *vir* muž] virilizmus, zjavenie sa mužských pohlavných znakov u ženy, maskulinizácia.

Virilismus suprarenalis – výskyt mužských pohlavných znakov u ženy následkom poruchy činnosti kôry nadobličiek.

virilitas, atis, f. – [l. *vir* muž] virilita, mužskosť, mužská sila, mužské pohlavie.

virilizácia – [virilisatio] **1.** u žien pomužštenie; **2.** u chlapcov syn. →*pubertas praecox*. V. žien ide o následok androgenizácie (napr. pri poruche kôry nadobličiek al. vaječníkov). Prejavuje sa a) maskulinizáciou, t. j. vývojom sek. mužských pohlavných znakov (→*hirsutismus*, hypertrofia dráždca, seborea, akne, alopecia, zhrubnutie hlasu); b) defemini-záciou, t. j. regresiou sek. ženských pohlavných znakov (atrofia uteru a prsníkov, amenorea a sterilita, anovulačné cykly a úbytok typicky ženského panniculus adiposus). U dievčat sa zjavujú príznaky feminínneho pseudohermafroditizmu. Príčinou v. môže byť adrenogenitálny sy., účinok liečiv, konštitučné faktory.

virión – [l. *virus* jed] zákl. častica vírusu, veľkosti 15 – 300 nm, tvorená DNA al. RNA (nukleoid), kt. je obalený proteínom (kapsida).

vir/i/o- – prvá časť zložených slov z l. *virus* vírus, jed.

viripotens, entis – [viri- + l. *potens* mocný] mužný, pohlavne dospelý.

virniky →*Rotatoria*.

viroceptory □ [virus + l. *captare* vychytať] vírusové homológy cytokínových receptorov. Produkuje a vylučuje ich hostiteľská bunka infikovaná vírusmi. Kódujú ich veľké DNA herpesvírusy a poxvírusy. Príslušné gény boli zrejme „ukradnuté“ vírusmi z hostiteľovho genómu a následne zmodifikované. V. indukujú al. subvertujú hostiteľovu cytokínovú reakciu na vírusovú infekciu, čím umožňujú uniknúť imunol. dohľadu organizmu.

virocyty – [*virus* + g. *kytos* bunka] syn. lymfoidné bunky.

virogenes, es – [*viro-* + g. *gignesthai* vznikat'] virogénny, vírusového pôvodu, vyvolaný vírusmi.

viroidy – [*vir-* + g. *eidos* podoba] najmenší známi pôvodcovia infekčných chorôb. Sú to subvírusové útvary, kt. nemajú štádium viriónov. Tvoria ich vlákna RNA s nízkou M_r , kt. sa po preniknutí do citlivého hostiteľa replikujú, niekedy vyvolajú aj chorobu. V. sa izolovali ako pôvodcovia chorôb rastlín. Predpokladá sa, že môžu vyvolať aj choroby živočíchov.

virokíny □ [*virus* + l. *kinein* pohybovať sa] vírusové homológy cytokínov. Produkuje a vylučuje ich hostiteľská bunka infikovaná vírusmi. Sú kódované veľkými DNA herpesvírusmi a poxvírusmi. Príslušné gény boli zrejme „ukradnuté“ vírusmi z hostiteľovho genómu a následne zmodifikované. V. indukujú al. subvertujú hostiteľovu cytokínovú reakciu na vírusovú infekciu, čím umožňuje uniknúť imunol. dohľadu organizmu.

virolactia, ae, f. – [*viro-* + l. *lac* mlieko] virolakcia, sekrécia vírusov do mlieka.

virologia, ae, f. – [*viro-* + g. *logos* náuka] virológia, náuka o vírusoch a vírusových chorobách.

viropexis, is, f. – [*viro-* + g. *pexis* upevnenie] viropexia, mechanizmus vstupu vírusu do hostiteľskej bunky.

virosis, is, f. – [*vir-* + *-osis* stav] viróza.

virostatiká – antivirotiká.

virosus, a, um – [l. *virus* vírus, jed] vírusový, zápachajúci, jedovatý.

viróza – [virosis] infekčná choroba vyvolaná vírusmi.

virtualis, e – [l. *virtus* mužnosť] mužný, schopný niečo konať, potenciálny.

virtus, utis, f. – [l. *vir* muž] zdatnosť, ctnosť, statočnosť.

virulencia – [virulentia] stupeň → *patogenity* infekčného agensu, jeho schopnosti vyvolávať ochorenia. V. určuje vo vzájomnej relácii toxickosť a invazivita agensu, určitú úlohu má aj makroorganizmus. V. sa zvyšuje prirodzene počas epidémií pasážovaním na citlivých jedincoch. Vysoko virulentné kmene sa dajú pripraviť v laboratóriu. Znižovaním v. kultiváciou kmeňa za suboptimálnych podmienok (napr. neúplná výživa, nevhodná teplota) sa dajú získať oslabené, atenuované kmene, vhodné na prípravu očkovacích látok. Jej mierou je mediánová letálna dávka LD_{50} al. mediánová infekčná dávka (ID_{50}).

virulentia, ae, f. – [l. *virus* vírus, jed] virulencia.

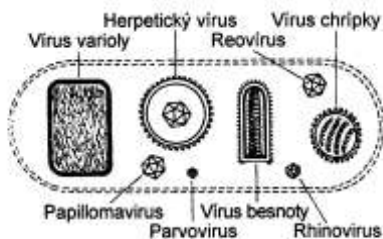
virulentus, a, um – [l. *virus* vírus, jed] virulentný, prudko účinný, nákazlivý, jedovatý.

viruria, ae, f. – [*vir-* + g. *úron* moč] virúria, vylučovanie vírusov močom.

virus, i, n. – [l. hlien, jed] vírus; najjednoduchšie formy infekčných zárodkov, bez bunkovej stavby. V. nie sú až na výnimky (napr. vírus kiahní, poxvírus) viditeľné vo svetelnom mikroskope. Sú charakterizované chýbaním nezávislého metabolizmu a schopnosťou rozmnožovať sa len v živých bunkách hostiteľa.

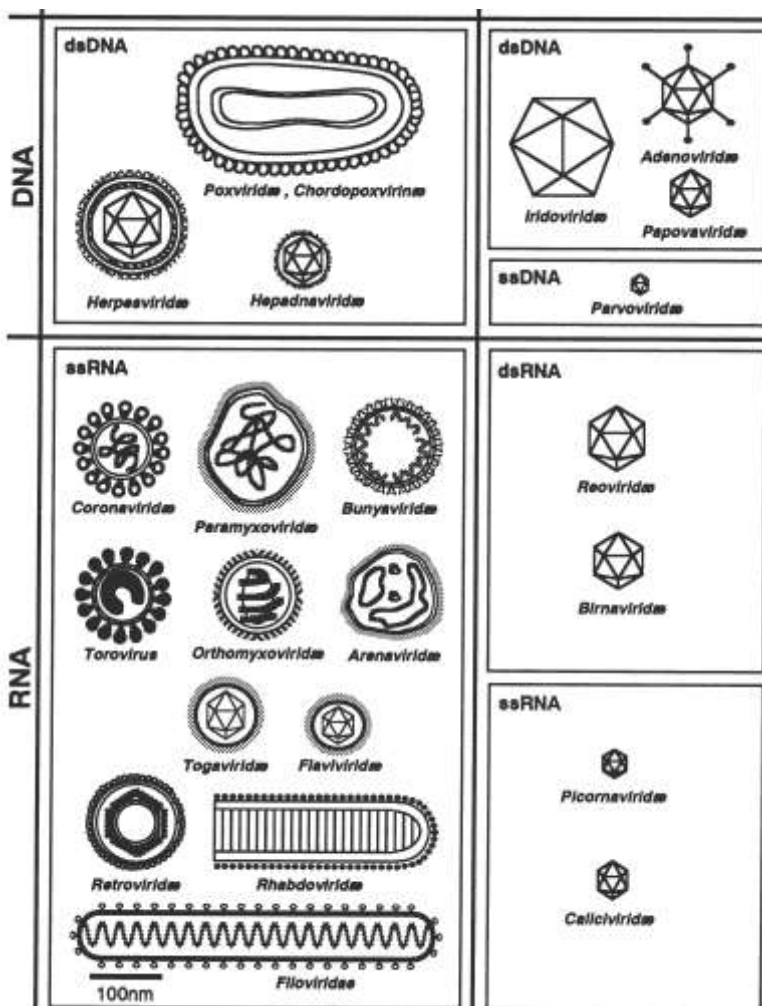
Hlavné vlastnosti v. sú: **1.** ako gen. informáciu obsahujú len DNA al. len RNA; **2.** nie sú vybavené enzýmami potrebnými na rast a delenie, ale využívajú na tieto účely hostiteľské (väčšinou špecifické) bunky, na kt. často pôsobia patogénne. Vírusy špecifické pre baktérie sa nazývajú → *bakteriofágy*.

Morfológia – extracelulárne (infekčné) v. sú zrelé vírusové častice, tzv. virióny s dĺžkou al. \varnothing 20 – 300 nm (prechádzajú teda baktériovým filtrom). Virión sa skladá: **1.** z nukleovej kys. (jedno- al.



Obr. 1. Veľkosť vírusov. Okolo vírusov je tenkými čiarami nakreslená malá baktéria (ricketsia)

dvojreťazcovej, DNA al. RNA, M_r 1,5 – 200.10⁶);
 2. bielkovinového kapsidu (angl. core); kapsid a nukleová kys. sa označujú aj ako nukleokapsid;
 3. komplexné virióny sú obklopené obalom, kt. obsahuje lípidy (angl. envelope). Nukleokapsidy majú zväčša jednoduchý geometrický tvar (ikozaedrický al. helikálny). Obal v. pochádza sčasti z membrány hostiteľskej bunky, pričom z nej vyčnievajú vírusové glykoproteíny (tzv.



spikes), kt. sú zodpovedné za infekciozitu viriónu (a pre imunol. reakcie hostiteľského organizmu).

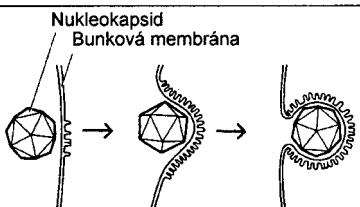
Virióny sa delia na DNA a RNA virióny. V. sa nemnožia delením, ale syntézou jednotlivých zložiek viriónu, na čo využívajú enzýmový aparát infikovanej bunky. Výsledkom interakcie bunky s v. jej rozpad al. zmena niekt. vlastností, v dôsledku čoho vznikajú rôzne choroby.

Obr. 2. Morfológia niektorých DNA- a RNA-vírusov

Klasifikácia vírusov – pôvodne sa triedili v. podľa klin. kritérií, v súčasnosti podľa ich štruktúry a stavby sekvencie nukleových kys. (gen. príbuznosť) a len výnimočne podľa klin. al. epidemiol. znakov (napr. arbovírusy, vírusy hepatitídy). Čelade majú koncovku *-idae*, rody *-virus*).

Vyšetrovacie metódy vo virológii zahrňujú kultiváciu na živých bunkách (tkanivové kultúry, vajcové kultúry, pokus na zvierati), morfol. metódy väčšinou pomocou elektrónového mikroskopu a analýzu génov gen. technológiou.

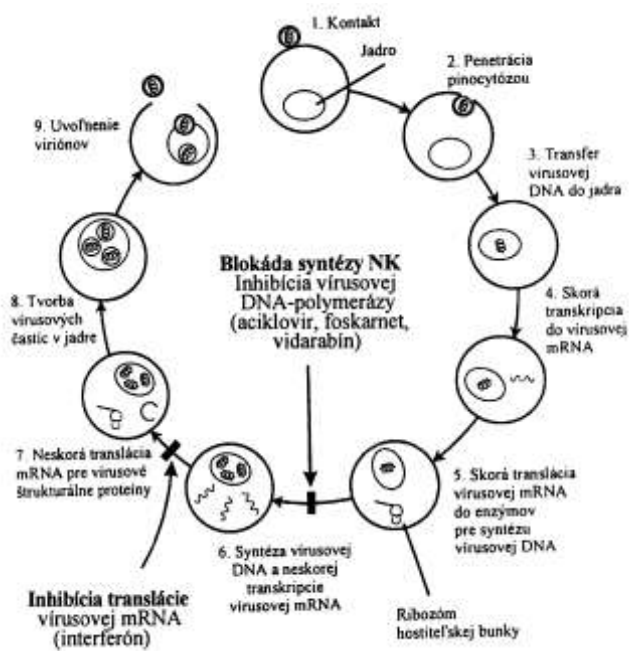
Genóm vírusov a jeho expresia – v. je častica, kt. zákl. zložkou je nukleoproteín. Nukleová kys. (NK) nukleoproteínu môže byť DNA al. RNA, bielkovinová zložka obalu je NK, tzv. kapsid. V mnohých v. je nukleoproteínová častica ešte obalená lipidovou vrstvou.



Obr. 3. Schematické znázornenie uvoľnenia vírusu obaleného kubickým nukleokapsidom vychlípením predtým transformovanej membrány hostiteľskej bunky (tzv. budding)

Reťazec NK v. obsahuje gény, kt. kódujú proteíny kapsidu. Pri niekt. v. sa v proteínovej zložke v. nachádza aj DNA- al. RNA-polymeráza. Sú to enzýmy schopné katalyzovať tvorbu špecifických foriem NK v. Genóm v. neobsahuje gény pre rRNA a tRNA ani štruktúrne gény pre bielkoviny ribozómov. V. na syntézu vlastných bielkovín využíva rRNA a tRNA a aj proteosyntetický aparát hostiteľskej bunky, kt. infikoval.

Infekcia bunky v. vzniká tak, že prostredníctvom bielkoviny kapsidu sa v. viaže na recepto-rovú bielkovinu, prítomnú na povrchu bunky. Ak sa receptorová bielkovina na povrchu bunky nenachádza, v. ju nemôže infikovať. Po nadviazaní na receptor prechádza do bunky iba NK (najmä v prokaryotoch), al. celý v., z kt. sa v bunke NK oddelí. Podľa toho, aké bunky v. infikuje, možno v. deliť na prokaryotické a eukaryotické. Prokaryotické v. infikujú najmä baktérie (bakteriofágy, fágy).



Obr. 4. Interakcia vírusu s hostiteľskou bunkou a mechanizmus účinku

NK v. môže byť DNA al. RNA. Podľa toho sa dajú v. rozdeliť na DNA-v. a RNA-v. V oboch typoch môže byť NK vo forme jedno- al. dvojlátkovej molekuly. V infikovanej bunke sa vírusové NK replikujú, pričom ako polymerázy môžu slúžiť enzýmy infikovanej bunky. V niekt. v. replikáciu katalyzuje špecifická polymeráza v., vznikajúca prepisom génu, kt. je súčasťou genómu v. Súčasne sa prokaryotickým aparátom infikovanej bunky tvoria aj bielkoviny kapsidu. Spojením replikovanej NK a bielkovín sa tvoria nové častice v. Pomnožením v. v bunke nastáva lýza bunky a jej zánik.

Vírusy stavovcov

Čeľaď: *Adenoviridae*

Rod: *Mastadenovirus* (typový druh: ľudský adenovírus 2)

Rod: *Aviadenovirus* (typový druh: adenovírus hydiny 1)

Rod: „Vírusy podobne vírusom africkej horúčky ošípaných“

(typový druh: vírus africkej horúčky ošípaných)

Čeľaď: *Arenaviridae*

Rod: *Arenavirus* (typový druh: vírus lymfocytovej choriomeningitídy)

Rod: *Arterivirus* (typový druh: vírus konskej arteritídy)

Čeľaď: *Astroviridae*

Rod: *Astrovirus* (typový druh: ľudský astrovírus 1)

Čeľaď: *Birnaviridae*

Rod: *Aquabirnavirus* (typový druh: vírus infekčnej nekrózy pankreasu)

Rod: *Avibirnavirus* (typový druh: vírus infekčnej burzopatie)

Čeľad: *Bunyaviridae*

Rod: *Bunyavirus* (typový druh: vírus *Bunyamwera*)

Rod: *Hantavirus* (typový druh: vírus *Hantaan*)

Rod: *Nairovirus* (typový druh: vírus nairovskej choroby oviec)

Rod: *Phlebovirus* (typový druh: vírus sicílskej papatači, „sandfly fever“)

Čeľad: *Caliciviridae*

Rod: *Calicivirus* (typový druh: vírus vezikulárneho exantému ošípaných)

Čeľad: *Circoviridae*

Rod: *Circovirus* (typový druh: vírus kuracej anémie)

Čeľad: *Coronaviridae*

Rod: *Coronavirus* (typový druh: vírus infekčnej bronchitídy vtákov)

Rod: *Torovirus* (typový druh: vírus Berne)

Rod: *Deltavirus* (typový druh: vírus hepatitídy delta)

Rad: *Mononegavirales*

Čeľad: *Filoviridae*

Rod: *Filovirus* (typový druh: vírus Marburg)

Čeľad: *Flaviviridae*

Rod: *Flavivirus* (typový druh: vírus žltej zimnice)

Rod: *Pestivirus* (typový druh: vírus bovínnej hnačky)

Rod: „Vírusy podobné vírusom hepatitídy C“ (typový druh: vírus hepatitídy C)

Čeľad: *Hepadnaviridae*

Rod: *Orthohepadnavirus* (typový druh: vírus hepatitídy B)

Rod: *Avihepadnavirus* (typový druh: vírus hepatitídy B kačíc)

Čeľad: *Herpesviridae*

Podčeľad: *Alphaherpesvirinae*

Rod: *Simplexvirus* (typový druh: ľudský herpesvírus 1)

Rod: *Varicellovirus* (typový druh: ľudský herpesvírus 3)

Podčeľad: *Betaherpesvirinae*

Rod: *Cytomegalovirus* (typový druh: ľudský herpesvírus 5)

Rod: *Muromegalovirus* (typový druh: myší cytomegalovírus 1)

Rod: *Roseolovirus* (typový druh: ľudský herpesvírus 6)

Podčeľad: *Gammaherpesvirinae*

Rod: *Lymphocryptovirus* (typový druh: ľudský herpesvírus 4)

Rod: *Rhadinovirus* (typový druh: ateline herpesvírus 2)

Čeľad: *Iridoviridae*

Rod: *Ranavirus* (typový druh: žabí vírus 3)

Rod: *Lymphocystivirus* (typový druh: vírus kambaly)

Rod: „Vírusy podobné vírusom zlatých rybiek“ (typový druh: vírus zlatých rybiek 1)

Rad: *Mononegavirales*

Čeľad: *Filoviridae*

Čeľad: *Paramyxoviridae*

Čeľad: *Rhabdoviridae*

Čeľad: *Orthomyxoviridae*

Rod: *Influenzavirus A, B* (typový druh: vírus chrípky A)

Rod: *Influenzavirus C* (typový druh: vírus chrípky C)

Rod: „Vírusy podobné vírusom Thogoto“ (typový druh: Vírus Thogoto)

Čeľad: *Papovaviridae*

Rod: *Polyomavirus* (typový druh: polyomavírus myší)

Rod: *Papillomavirus* [typový druh: „cottontail rabbit papillomavirus“ (Shope)]

Rad: *Mononegavirales*

Čeľad: *Paramyxoviridae*

Podčeľad: *Paramyxovirinae*

Rod: *Paramyxovirus* (typový druh: vírus ľudskej parainfluenzy 1)

Rod: *Morbillivirus* (typový druh: vírus osýpok)

Rod: *Rubulavirus* (typový druh: vírus parotitídy)

Podčeľad: *Pneumovirinae*

Rod: *Pneumovirus* (typový druh: ľudský respiračný syncytiálny vírus)

Čeľad: *Parvoviridae*

Podčeľad: *Parvovirinae*

Rod: *Parvovirus* (typový druh: malý vírus myší)

Rod: *Erythrovirus* (typový druh: vírus B19)

Rod: *Dependovirus* (typový druh: adeno-asociovaný vírus 2)

Čeľad: *Picornaviridae*

Rod: *Enterovirus* (typový druh: poliovírus 1)

Rod: *Rhinovirus* (typový druh: ľudský rinovírus 1A)

Rod: *Hepatovirus* (typový druh: vírus hepatitídy A)

Rod: *Cardiovirus* (typový druh: vírus encefalomyokarditídy)

Rod: *Aphthovirus* (typový druh: vírus „foot-and-mouth disease“ O)

Čeľad: *Poxviridae*

Podčeľad: *Chordopoxvirinae*

Rod: *Orthopoxvirus* (typový druh: vírus vakcínie)

Rod: *Parapoxvirus* (typový druh: vírus orf)

Rod: *Avipoxvirus* (typový druh: vírus kiahní hydiny)

Rod: *Capripoxvirus* (typový druh: vírus ovčích kiahní)

Rod: *Leporipoxvirus* (typový druh: vírus myxómu)

Rod: *Suipoxvirus* (typový druh: vírus kiahní ošípaných)

Rod: *Molluscipoxvirus* (typový druh: vírus molluscum contagiosum)

Rod: *Yatapoxvirus* (typový druh: vírus nádoru opíc Yaba)

Prióny: Agensy spongiformnej encefalopatie (typový druh: pôvodca scrapie)

Čeľad: *Reoviridae*

Rod: *Orthoreovirus* (typový druh: reovírus 3)

Rod: *Orbivirus* (typový druh: „bluetongue virus 1“)

Rod: *Rotavirus* (typový druh: rotavírus opíc SA11)

Rod: *Coltivirus* (typový druh: vírus kliešťovej horúčky Colorado)

Rod: *Aquareovirus* (typový druh: vírus zlatého kapra (golden shiner))

Čeľad: *Retroviridae*

Rod: „Cicavčie retrovírusy typu B“ (typový druh: vírus myšieho nádoru prsníkov)

Rod: „Cicavčie retrovírusy typu C“ (typový druh: vírus myšej leukémie)
Rod: „Vtáčie retrovírusy typu C“ (typový druh: vírus vtáčeľ leukózy)
Rod: „Retrovírusy typu D“ (typový druh: vírus opíc Mason-Pfizer)
Rod: „Retrovírusy blv-htlv“ (typový druh: vírus bovínnej leukémie)
Rod: *Lentivirus* (typový druh: vírus ľudskej imunodeficiencie 1)
Rod: *Spumavirus* (typový druh: ľudský spumavírus)

Rad: *Mononegavirales*

Čeľad': *Rhabdoviridae*

Rod: *Vesiculovirus* (typový druh: vírus vezikulárnej stomatitídy Indiana)

Rod: *Lyssavirus* (typový druh: vírus besnoty)

Rod: *Ephemerovirus* (typový druh: vírus bovínnej efemernej horúčky)

Satelity

Satelity dsDNA

Satelity ssRNA

Čeľad': *Togaviridae*

Rod: *Alphavirus* (typový druh: vírus Sindbis)

Rod: *Rubivirus* (typový druh: vírus ružienky)

Živočíšne vírusy – NK väčšiny živočíšnych v. tvorí dvojláknová DNA. V., kt. infikujú živočíšne bunky môžu mať gen. informáciu uloženú v rôznych typoch NK. Podľa štruktúry NK a spôsobu jej replikácie, sa živočíšne v. delia na viacero skupín:

1. dsDN-vírusy – dvojláknová DNA v. sa replikuje v jadre al. cytozole hostiteľskej bunky, prepíše sa do mRNA, na kt. sa okrem štruktúrnych bielkovín v. tvoria aj enzýmy potrebné na replikáciu vírusovej DNA. Replikovaná DNA sa spája s utvorenými proteínmi za vzniku novej vírusovej častice. Sem patria napr. *Herpesviridae*, *Adenoviridae* a *Poxviridae*.

Herpesviridae je čeľad' pomerne veľkých DNA-v. s kubickou symetriou kapsidu a obalom. Sem patria rody (a ich druhy) *Simplexvirus* (vírus herpes simplex), *Varicellavirus* (vírus varičely–zosteru), *Lymphocryptovirus* (Epsteinov-Barrovej vírus), *Cytomegalovirus* (vírus cytomegálie); →*Herpesviridae*.

Adenoviridae je čeľad' v., kt. obsahujú dvojláknovú lineárnu DNA s M_r 23,106. Kubické virióny majú \varnothing 70 – 80 nm. Na konci molekuly DNA sú obrátené repetície, kt. spôsobujú, že po tepelnej denaturácii nemožno dosiahnuť kruhovú formu DNA. Na obidvoch 5'-OH koncoch molekuly DNA je kovalentne viazaný proteín, kt. hrá pp. istú úlohu pri jej replikácii. Obal vírusov pozostáva z 252 kapsomérov. Z každého pentónu vybiehajú rôzne dlhé, na koncoch zhrubnuté vlákna. Adenoviridae majú tropizmus k väzivovým tkanivám a RES. Ich onkogénnosť sa zatiaľ dokázala v experimentálnych podmienkach. Pri infekcii permissívnych buniek adenovírusy vyvolávajú v infikovaných bunkách cytopatický účinok spojený so syntézou infekčného v. Takto sa napr. správajú ľudské adenovírusy v ľudských al. opičích bunkách. Pri infekcii nepermissívnych buniek, napr. buniek hlodavcov, vyvolávajú len nepatrný cytopatický účinok, obvykle s abortívnou replikáciou. Po predĺženom inkubačnom období z infikovanej kultúry vznikajú ložiská morfol. zmenených buniek s transformovaným fenotypom, v kt. nemožno dokázať v. V nepermissívnych bunkách sa zisťuje integrácia časti genómu adenovírusov do genómu bunky. Na úspešnú transformáciu (ako aj replikáciu) je potrebný koniec molekuly DNA (12 % dĺžky genómu, tzv. oblasť E1, kt. sa delí na 2 časti E1A a E1B). Transkripcia tejto oblasti nastáva vo včasných fázach infekcie. Sem patria rody *Mastadenovirus* (80 sérotypov, z toho 32 typov patogénnych pre človeka v podrodoch A-E) a *Aviadenovirus* (najmä vírusy hydiny); →*adenovírusové infekcie*.

Poxviridae je čeľaď DNA-vírusov s \varnothing 230 – 300 nm, komplexný obal, bikonkávne vnútorné telo, 230 kapsomér, dvojvláknitú DNA s ~ 400 génmi, väčšinou kvádrového tvaru. V. sa nachádzajú ako inklúzie v cytoplazme (Paschenove telieska). Sú z hľadiska hostiteľa vysoko špecifické. Prenášajú sa priamo (kvapôčková nákaza) a nepriamo (kontaktom infikovanými predmetmi). Zahrňujú ~ 40 sérotypov v 2 podčeľadiach: Entomopoxviridae a *Chordopox-viridae* s rodmi *Avipoxvirus* (vírus kiahní hydiny a kanárikov), *Leporipoxvirus* (pôvodca sarkómov a fibrómov králikov, veveričiek a zajacov, Sanarelliho myxómu), *Suipoxvirus* (vírus kiahní ošipaných), *Capripoxvirus* (vírus kiahní kôz, oviec, „Lymphskin-disease“ dobytky), patogény pre človeka sú v rode *Orthopoxvirus* (pôvodca varioly, alastrimu, vakcínie, nepravých kiahní a kiahní opíc) a *Parapoxvirus* (pôvodca erythema contagiosum a uzlíkov dojičov). Morfol. podobné sú onkogénne *Jaba-Monkey-vírus* (vyvoláva vznik nádorov opíc), ako aj vírus molluscum contagiosum.

2. ssDNA-vírusy – genóm v. s jednovláknovou tvorí pozit. (+) reťazec DNA (netvorí sa podľa neho mRNA). Pri infekcii sa v jadre replikuje negat. reťazec DNA (\square), kt. slúži na replikovanie +reťazca v., potrebného na novú vírusovú časticu a prepisom -reťazca sa utvorí mRNA, potrebná na syntézu štruktúrnych proteínov v. Do tejto skupiny patria čeľaď *Parvoviridae*, kt. zahrňuje najmenšie DNA-v., ku kt. patria tri rody: *Densovirus*, *Parvovirus* a *Dependovirus*; → *Parvoviridae*.

3. dsRNA-vírusy – v. s dvojvláknovou RNA zahrňujú čeľaď → *Reoviridae*. Pri infekcii sa replikuje RNA a reakciu katalyzuje RNA-závislá RNA-polymeráza (RNA-replikáza). Živočíšne bunky takéto enzým nemajú, preto replikáciu katalyzuje replikáza prítomná v bielkovinovej zložke v. Replikáza utvára nové dvojvláknové RNA v., ako aj mRNA na syntézu vírusových bielkovín.

4. +ssRNA-vírusy – genóm v. s pozit. jednovláknovou RNA tvorí reťazec +RNA (+reťazec RNA sa môže využiť ako mRNA). Pri infekcii bunky sa za využitia vírusovej RNA ako templátu tvoria bielkoviny v. Súčasťou týchto bielkovín je aj RNA-replikáza, kt. syntetizuje reťazec vírusovej RNA. Replikáciou reťazca RNA sa replikázou tvorí vírusová +RNA, kt. spolu s bielkovinami utvára nové vírusové častice. Do tejto skupiny patria → *Togaviridae* a → *Picornaviridae*.

5. -ssRNA-vírusy – k v. s negat. jednovláknovou RNA patria ortomyxovírusy (napr. vírus chrípky) a paramyxovírusy. Pri infekcii sa uskutočňujú 2 fázy replikácie. V 1. fáze sa podľa -ssRNA replikuje +ssRNA, reakciu katalyzuje RNA-replikáza v. +ssRNA potom slúži na syntézu nových bielkovín v. a súčasne aj pre 2. fázu replikácie, kedy sa podľa ssRNA replikuje vírusová -ssRNA. Genóm v. chrípky je zložený z 8 segmentov -ssRNA. Pri súčasnej infekcii bunky 2 genet. rozdielnymi v. chrípky sa môžu preskupiť segmenty obidvoch -ssRNA navzájom, čo je príčinou vzniku nových kmeňov v. chrípky.

6. RNA-retrovírusy – genóm RNA-retrovírusov tvorí pozit. jednovláknové RNA. Na rozdiel od +ssRNA-vírusov je v týchto v. súčasťou bielkovinovej zložky enzým reverzná transkriptáza. Tento enzým sekvenciu RNA vírusovej častice prepisuje do reťazca DNA. Následným utvorením komplementárneho vlákna sa utvorí dvojvláknová DNA, kt. sa integruje do genómu infikovanej bunky. Pri delení bunky sa tento úsek DNA prepisuje do genómu dcérskych buniek.

Do skupiny RNA-retrovírusov patrí aj HIV-vírus, kt. vyvoláva → *AIDS*. Nukleoproteínové jadro v. obsahuje 2 rovnaké +ssRNA, na kt. je viazaná o. i. bielkovín aj reverzná transkriptáza. Nukleoproteín je obalený proteínom p25 a ďalšiu proteínovú vrstvu tvorí ďalšia bielkovina p17, kt. je matricou celej vírusovej štruktúry. V. je ešte obalený lipidovou vrstvou, do kt. sú ešte zabudované bielkoviny gp120. Bielkovina gp120 je glykoproteín a v jeho reťazci sú sekvencie, ktorými sa viaže na receptory infikovanej bunky, najmä CD4 T-lymfocytov.

7. DNA-retrovírusy – gen. informácia DNA-retrovírusov je uložená v dvojvláknovej DNA. Tá sa v hostiteľskej bunke prepisuje RNA-polymerázou bunky do +ssRNA, kt. potom slúži ako mRNA na syntézu vírusových bielkovín, ako aj ako matrica na syntézu vírusovej dvojvláknovej DNA. Prepis

+ssRNA do dsDNA v. katalyzuje rezervná transkriptáza, kt. je súčasťou bielkovinovej zložky v. DNA-retrovírusy sú napr. hepadnavírusy, ku kt. patrí v. hepatitídy B (HBV), pôvodca sérovej hepatitídy.

V. z čeľade *Oncoviridae*, produkujúce RNA vírusy sa nazývajú onkovírusy. Podľa morfol. znakov sa delia na 4 skupiny (A, B, C a D), klasifikujú sa aj podľa hostiteľa (mačka, vtáky, ľudia atď.). Vírusové častice typu A predstavujú intracytoplazmatické a intracisternové inklúzne telieska; typy B, C a D sú rody. Po infekcii bunky vyvolávajú zmeny, kt. zapríčiňujú vznik nádoru in vivo. Na živočíšne bunky majú dvojaký účinok. V permissívnych bunkách nastáva úplný infekčný proces končiaci sa ich lýzou a produkciou novej populácie vírusov. V nepermissívnych bunkách sa gen. informácia, kt. nesie vírus úplne nerealizuje. V dôsledku toho nenastáva produkcia vírusov a lýza, ale transformácia bunky. Nie sú v nej prítomné kompletne vírusové častice, len DNA vírusu, príp. jej časť. Transformáciou vznikajú nové antigény, jeden sa nachádza na povrchu, iný v jadre. Prejavom niekt. vírusových genómov v bunke je zmenená morfológia a funkcia, napr. necitlivosť voči kontaktnej inhibícii, čo jej umožňuje nekontrolovateľné delenie.

→*Rinovírusy*

8. Pikornavírusy – [g. *piko-* veľmi malý + RNA vírusy] čeľaď vírusov zahrňujúca > 200 sérotypov, patria k najstarším známym vírusom (nálezy z egyptských kostolov ~ 1400 pred n. l.). Vírus slintavky bol prvý z vírusov rozpoznaný Loefflerom a Froschom r. 1898. Poliomyelitídu ako vírusovú chorobu identifikoval Landsteiner a Popper r. 1909 (vírus izolovali až po r. 1930).

Pôvodnú klasifikáciu založenú na fyz. vlastnostiach (hustota častíc a citlivosť na pH) a sérol. príbuznosti, nahradila klasifikácia založená na sekvencii nukleotidov. Rozoznáva sa 9 rodov.

Charakteristika (+)sense-RNA vírusov – na 5'-konci (dôležitom pre transláciu, virulenciu a enkapsidáciu) je dlhá oblasť (600–1200 báz) a kratšia 3'-oblasť (50 – 100 báz), dôležitá pre syntézu (–)povrazcov, kt. neprešli transláciou.

5'-UTR obsahuje sek. štruktúru „ďateľoinového listu“ známu ako IRES (Internal Ribosome Entry Site).

Zvyšok genómu kóduje jediný „polyproteín“ medzi 2100 □□2400 aa.

Obidva konce genómu sú modifikované, 5'-koniec kovalentnej pripojený malým, zásaditým proteínom VPg (~23 AA), 3'-koniec polyadenyláciou (sekvencie kys. polyadenylovej nie sú gen. kódované, ide o polyadenylačný signál smerujúci od 3'-konca ako pri mRNA eukaryotov).

Genóm – pozostáva z jednej molekuly s/s (+)sense-RNA, kt. meria 7,2 kb (HRV14) až 8,5kb. Genómová RNA je infekčná (~1 x 10⁶-krát menej infekčná ako intaktná častica, hoci nákazlivosť zvyšuje zavedenie RNA do buniek transfekciou).

Skupina IV: (+)sense RNA-vírusy

Čeľaď	Rod	Typ	Druh
<i>Picornaviridae</i>			
	<i>Enterovirus</i>	<i>Poliovirus</i>	Stavovce
	<i>Rhinovirus</i>	Ľudský rinovírus A	Stavovce
	<i>Hepatovirus</i>	Hepatitis A vírus	Stavovce
	<i>Kardiovirus</i>	Vírus encefalomyokarditídy	Stavovce
	<i>Ařthovirus</i>	Vírus slintavky O	Stavovce
	<i>Parechovirus</i>	Ľudský parechovírus	Stavovce
	<i>Erbovirus</i>	Vírus konskej rinitídy B	Stavovce
	<i>Kobuvirus</i>	Vírus Aichi	Stavovce
	<i>Teschovirus</i>	Teschovírus ošipaných	Stavovce

Kapsid pozostáva zo 60 husto usporiadaných eikozahedrických protomérov, z kt. každý sa skladá zo 4 polypeptidov, VP1, 2, 3 a 4. Všetky vznikajú štiepením pôvodného protoméru VP0, s (pseudo) T = 3 obalom. Častica má \varnothing 27 \times 30 nm (v závislosti od typu a stupňa desikácie), kým dĺžka genómu (vystretého) je ~2,500 nm, preto je genóm pevne obalený v kapside spolu s iónmi Na⁺ al. K⁺ al. polyaniónmi (pri rinovírusoch), čím tvoria protiváhu negat. iónom fosforečnanových skupín.

Fluorescenčne označené vírusy (Echovirus)

Vírus:	Serotyp	Receptor	Opis
Ľudský rinovírus	91	ICAM-1	molekula podobná imunoglobulínom, 5 domén
Ľudský rinovírus	10	LDLR	receptor LDL
Poliovírus	3	CD155	molekula podobná imunoglobulínom; 3 domény
Coxsackie A	3	ICAM-1	intracelulárna adhézna molekula 1
Echo	2	VLA-2	molekula podobná integrínom
Echo	6	DAF	faktor urýchľujúci rozklad (Decay Accelerating Factor)
EMCV	1	VCAM-1	adhézna molekula cievnych buniek (Vascular Cell Adhesion Molecule)

Replikácia pikornavírusov je 1-stupňový proces prebiehajúci len v cytoplazme, a to aj v enukleovaných bunkách a neinhibuje ho aktinomycín D. Identifikovali sa rôzne bunkové receptory pre rôzne skupiny pikornavírusov.

Atómovú štruktúru komplexu poliovírusu s receptorom opísal Belnap a spol. (2000). Štruktúra sérotypu 1 poliovírusu viazaného na CD155 sa porovnávala so štruktúrou rinovírusu viazaného na jeho bunkový receptor ICAM-1. V obidvoch prípadoch sú receptorové molekuly dlhé, vyčnievajú nad povrchom bunky a viažu sa na „kaňón“ vírusovej častice. V prípade rinovírusov je ICAM-1 dlhá molekula vyčnievajúca priamo do kaňónu, kým CD155 leží na povrchu vírusovej častice pozdĺž kaňónu.

Rozbalenie (uncoating) – po adhézii na receptor vírus možno opäť eluovať, ale po elúcii nastávajú konformačné zmeny častice následkom straty VP4, pričom sa stráca infekčnosť – to je súčasne prvá fáza rozbalenia).

Translácia – kinetika replikácie pikornavírusov je rýchla, cykly sa ukončujú v priebehu 5 – 10 (typicky 8) h. Genómová RNA podlieha translácii priamo na polyzómoch, ale ~ 30 min po infekcii sa prudko znižuje proteosyntéza skoro na nulu (tzv. záraz, angl. shut off – prim. príčina cytopatického efektu).

Záraz je pp. následkom štiepenia 220-kD komplexu viažuceho čiapočku (cap-binding complex, CBC), kt. sa zúčastňuje na väzbe čiapočkovej štruktúry m7G na 5'-konci eukaryotickej mRNA v priebehu iniciácie translácie. Na tomto deji sa zúčastňuje proteín 2A poliovírusu.

5'-UTR obsahuje vnútorné ribozómové vstupné miesto (angl. internal ribosome entry site, IRES, tzv. pristávaciu dráhu, angl. „landing pad“). Normálne transláciu iniciuje väzba ribozómu na 5'-metylovanú „čiapku“ (cap), potom prebieha skenovanie pozdĺž mRNA s cieľom nájsť prvý iniciačný AUG. Tieto procesy prebiehajú na IRES, čo umožňuje RNA pikornavírusov pokračovať v translácii po degradácii CBC.

Čas po infekcii

Dej

~1 – 2 h	Prudký pokles syntézy makromolekúl v bunke, marginácia chromatinu (strata homogénneho vzhľadu jadra)
~2,5 – 3 h	Začiatok protreosyntézy; vakuolizácia cytoplazmy, začiatok uzatvárania jadra a šírenia navonok
~3–4 h	Permeabilizácia plazmatickej membrány
~4–6 h	Hromadenie vírusov v cytoplazme (niekedy viditeľné kryštálky)
~6–10 h	Lýza buniek, uvoľnenie vírusových častíc

Polyproteín sa najprv štiepi pôsobením P2A na P1 a P2P3. Ďalšie štiepenie vykonáva 3C – hlavná proteáza pikornavírusov. Všetky tieto štiepenia sú vysoko špecifické (terče liečiv):

Replikácia genómu – jedným z utvorených produktov je vírusová RNA-dependentná RNA-polymeráza (3D), kt. kopírujú genómovú RNA za vzniku (–)sense reťazca. Ten tvorí templát pre syntézu (+)-reťazca genómovej RNA, kt. vzniká cestou mnohareťazcovej replikatívneho intermediárneho komplexu (RI). Pokusy s transkripciou in vitro ukázali dva možné modely replikácie genómu: (–)-sense cRNA slúžia ako teplát pre mnohopočetné (+)-sense reťazce, z kt. niekt. sa prekladajú, kým iné tvoria vRNA.

Predpokladá sa, že RNA sa zabalí do preformovanej kapsidy, molekulové interakcie medzi genómom a kapsidou zodpovednou za tento proces však nepoznáme. Prázdna (porušená) kapsida je pri pikornavírusových infekciách bežná. Kapsidy sa hromadia štiepením rekurzorov polyproteínu P1 na protoméry pozostávajúce z VP0,3,1, kt. sa spájajú obalujúc genóm. Zrenie a infekčnosť spočíva na vnútornom autokatalytickom odštiepení VP0 na VP2 + VP4.

Uvoľnenie v. z cytoplazmy nastáva väčšinou po cytolýze, pp. preprogramovaným dejom, kt. sa uskutoční po ukončení syntézy makromolekúl zárazom. Vírus hepatitídy A je pomerne nelytický a podmieňuje perzistentnejšiu infekciu.

Enterovírusy – sú bežnými pôvodcami ľudských infekcií s vrcholom výskytu v jeseni; často unikajú dg. Patria sem:

Druh	Sérotypy
Bovínny enterovírus	2 sérotypy
Ľudský enterovírus A (Coxsackie vírusy A)	10 sérotypov
Ľudský enterovírus B (Coxsackie B, echovírusy)	36 sérotypov
Ľudský enterovírus C (Coxsackei vírusy A)	11 sérotypov
Ľudský enterovírus D	2 sérotypy
Poliovírus	3 sérotypy
Enterovírus ošipáných A	1 sérotyp
Enterovírus ošipáných B	2 sérotypy
Neoznačené	22 sérotypy
Celkove	89 sérotypov

Enterovírusy sú v USA zodpovedné za ~ 10 – 15 miliónov symptomatických infekcií ročne.

Coxsackievírusy – [podľa indiánskeho názvu obce Algonquin v štáte New York, kde ich prvý izoloval Daldorf a Sickles z cicajúcich myšiek r. 1948). Podľa prejavov pri cicajúcich myškách sa rozoznávajú dve skupiny: A vyvolávajúca akút. myozitídu s nekrotizáciami (24 sérotypov) a B vyvolávajúca degeneratívne plaky v mozgu, svalstve a pankrease (model na vyvolanie diabetu myší, 6 sérotypov). U ľudí vykazujú tieto ochorenia sezónny epidemický výskyt (väčšinou so subklin. priebehom), s prejavmi meningitídy, obrn (miernejších ako pri akút. poliomyelitíde), myokarditídy a i. Kauzálnu th. nepoznáme. Coxsackie A16 vyvoláva celkové infekčné ochorenie detí, tzv. sy. ruka–

noha–ústa (nie slintačku a krívačku, angl. not foot and mouth, but hand-foot mouth). Vírusy coxsackie B tvoria rod RNA-enterovírusov čeľade Picornaviridae.

Echovírusy (ECHO = Enteric Cytopathic Human Orphan viruses) nevyvolávajú ľudské choroby (preto sa označujú ako „orphan“ osirelé). Zahrňujú 32 sérotypov (echo 10 = reovirus 1; echo 28 = HRV1A). Sú to bežní pôvodcovia črevných nákaz. Epidémia aseptického meningitídy sporej s rôznymi sérotypmi enterovírusov sa napr. opísala r. 1999 v Rumunsku.

Od r. 1969 sa uverejnili ďalšie typy echovírusov:

Typ	Choroba
68	Pneumonia
69	?
70	Akút. hemoragická konjunktivitída (1969 – 1974 pandémia)
71	Meningitída, rombencefalitída
72	Vírus hepatitídy A (osobitný rod: <i>Hepatovirus</i>)

Kardiovírusy – známy je 1 sérotyp. Patrí sem vírus encefalomyokarditídy (EMCV) (modelová infekcia myši), mengovírus, vírus Maus-Elberfeld, vírus Columbia – pokladajú sa za kmene EMCV (v skutočnosti myši vírus, kt. môže infikovať človeka, slony, veveričky atď.). Genóm je veľký ~7,8 kb; 5'-non-translated region obsahuje úsek poly-C s ~100 – 170 nt (podobne ako aftovírusy).

Pri podozrení na infekciu enterovírusmi sa má vykonať izolácia vírusu z vzorky stolice, v kt. býva veľké množstvo vírusov a vylučovanie stolicou sa udržuje dlho. Ďalšie vzorky sa odosielajú na vyšetrenie v závislosti od klin. obrazu.

Príznaky postihnutia	Materiál
Horné dýchacie cesty	výter z hrdla, aspirát z nosohlana
Herpangina	výter z hrdla
Slintačka	tekutina z erózií, pľuzgierikov
Aseptic meningitída, paralytická poliomyelitída	výter z hrdla, likvor
Bornholmská choroba	perikardiálna tekutina (ak je prítomný výpotok)
Novorod. enteroviróza	likvor, perikardiálna tekutina
Akút. hemorag. konjunktivitída	výter zo spojoviek
Postmortálne tkanivá	mozog, miecha, myokard, pečeň, pankreas

Vzorky sa zasielajú v Hankovej vírusovej transportnej pôde s výnimkou likvoru a stolice, a to v plastickom vrecku, obloženom ľadom. Vzorky odobraté večer sa musia uložiť na noc do chladničky (2 – 8 °C a odoslať nasledujúci d). V Singapore sa pozorovali aj smrteľné prípady detí. Virologická identifikácia v. nie je ešte ukončená.

Choroba sa môže prenášať z človeka na človeka fekálno-orálnou a mukokutánou cestou. Najvímavajšie sú malé deti. Najčastejšie sa s chorobou spája enterovírus 71 a v. coxsackie. Hoci väčšinou je priebeh choroby asymptomatický al. len mierny, môže sa komplikovať myokarditídou, pneumóniou, meningitídou al. encefalitídou.

Účinným liečivom proti enterovírusom a rinovírusom je plekonaril, inhibitor replikácie vírusov. Blokuje rozbaľovania vírusov, ich väzbu na bunkové receptory hostiteľov a prenos infekčných viriónov so širokým spektrom anti-EV a anti-RV aktivity a vysokou biol. dostupnosťou po podaní p. o.

Antivirotiká – kým antibakteriové antibiotiká využívajú na svoje selektívne pôsobenie štruktúrnu al. funkčnú rozdielnosť baktérie a hostiteľskej bunky, inhibícia replikácie vírusovej RNA a DNA sa dá uskutočniť len ťažko bez toho, aby sa nepoškodila bunka hostiteľa. V. sú intracelulárne parazity a nemajú vlastný metabolizmus. Aby sa mohli replikovať, musia sa spojiť s hostiteľskou bunkou, preniknúť do nej a využiť jej metabolizmus. Preto je ťažké selektívne ovplyvniť vírus a nepoškodiť pritom hostiteľskú bunku. Antiviroká pôsobia na niekt. enzýmy špecifické pre vírusy. Účinné sú najmä vtedy, keď sa vírus replikuje.

Antivirotiká zasahujú najmä na 2 miestach: **1. inhibíciou penetrácie** do bunky hostiteľa – amantadín a rimantadín (bránia prenikaniu a obalovaniu vírusov, používajú sa pri infekcii v. chrípky A); **2. inhibíciou transkripcie** vírusového genómu.

Inhibítory DNA-polymerázy zahrňujú deriváty guanozínu (aciklovir, famciklovir, ganciklovir, penciklovir, valaciklovir, ribavarín) a tymidínu (idoxuridín), nenukleozidový analóg pyrofosfátu; vidarabín stratil význam ako menej účinný po zavedení acikloviru, netivudín a sorivudín pre nežiaduce účinky. Kinhibítorom reverznej transkriptázy patria: nukleozidové (didanozín, lamivudín, stavudín, zalcitabín, zidovudín) a nenukleozidové (pôsobia len proti HIV-1 – delavirín, efavirenz, lovired a nevirapín). Inhibítorom proteáz sú: indinavir, nelfinavir, ritonavir, sakvinavir, inhibítorom neuramidázy je zanamavir (používa sa v th. chrípky A a B).

Vírus akútnej laryngotracheobronchitídy – v. parainfluenzy 2.

Vírus adenoasociovaný – Dependovirus.

Vírus africkej konskej horúčky – v. rodu *Orbivirus*, pôvodca africkej choroby koní.

Vírus africkej horúčky ošípaných – predtým zaraďovaný do čeľade Iridoviridae, pôvodca africkej choroby ošípaných.

Vírus fixe – [franc.] vírus besnoty.

Vírus choroby aleutských opíc – vírus z rodu *Parvovirus*.

Vírus argentínskej hemoragickej horúčky – Juninov v.

Wyecombia vírus – v. rodu *Bunyavirus*, izolovaný z komárov *Wyeomyia melanocephala*, vyskytuje sa v stred. a vých. Afrike a Trinidade; vyvoláva horúčkovú chorobu.

Yabapox vírus – v. z rodu *Yatapoxvirus*, pôvodca yabapoxu.

Západonílsky vírus – v. z rodu *Flavivirus* antigénne príbuzný v. údolia Murray, saintlouiskej a japonskej encefalitídy. Prenášajú ho komáre *Culex*, rezervoárom sú divo žijúce vtáky v Afri-ke, Európe, na Stred. Východe a Ázii.

Zikov vírus – v. prenášaný komármi z rodu *Flavivirus*, vyskytuje sa v stred. Afrike, pôvodca horúčky s vyrážkami.

Vírus žltej zimnice – flavivirus prenášaný komármi, pôvodca žltej zimnice v stred. Afrike a juž. Amerike.

virusid – [*virus* + g. *eidos* podoba] alergická vzdialená reakcia kože (id-reakcia) pri vírusovej infekcii al. po nej.

vírusová hnačka dobytká – angl. *bovine virus diarrhoe* (BVD) a angl. *mucosal disease* (MD). Pôvodcom choroby je malý RNA-vírus s lipoidným obalom z čeľade *Togavirus*, rodu *Pestivirus*. Je antigénne príbuzný s pôvodcom „border disease“ (choroba anglicko-waleského pomedzia) oviec. Vírus vyvoláva 2 rozdielne prejavy. BVD je akút. infekcia vnímavého dobytká, zväčša s miernym priebehom a nízkou mortalitou, kým tzv. choroba slizníc (MD) prebieha zväčša fatálne pri nízkej

morbidite. Choroba zapríčiňuje poruchy reprodukcie a imunosupresiu s ťažkým postihnutím dýchacích orgánov a spomalením rastu.

Dg. – potvrdzuje dôkaz vírusu v infikovanom tkanive pomocou imunofluorescencie al. izolácia vírusu na bunkových kultúrach v štádiu virémie. Na izoláciu vírusu sa odoberá krv, z uhynutých zvierat slezina, sliznica tenkého čreva a lymfatické uzliny.

Th. – aplikácia rehydratačných rozt., podporná th., antibiotiká na potlačenie sek. infekcie. Účinnú ochranu poskytuje aktívne imunizácia pomocou živých vakcín. Vyvinuli sa aj inaktivované vakcíny. Metafyzikálne možno aplikovať imúnne sérum.

vírusová imunoanalýza – VIA, imunochemická metóda založená na podobnom princípe ako ostatné homogénne imunoanalýzy, len na značenie hapténov a Ag sa používajú bakteriofágy. Ak sa na kultivačnú platňu s agarovou pôdou naočkujú baktérie, vyrastú na nej vo forme súvislej vrstvy. Kultúra baktérií infikovaná fágom (napr. *E. coli* infikovaný bakteriofágom T4) však nerastie v súvislej vrstve, ale na platni sa zjavujú svetlejšie miesta bez baktérií, tzv. plaky, kt. tu lyzovali fágy. Keď do analytického systému obsahujúceho haptén označený bakteriofágom a príslušnú baktériovú kultúru sa pridá antihapténová PL, zmenší sa počet plakov. Pridanie neoznačeného hapténu potom na základe kompetície o väzbové miesta PL odstraňuje inhibíciu lytickej aktivity fága a počet plakov sa opäť zvýši. Aktivita fága je úmerná hapténu v skúmanej vzorke. Okrem počítania plakov možno využiť aj vnútrobunkový obsah baktérií. Ak sa v bunkách *E. coli* indukuje napr. zvýšená tvorba β -galaktozidázy, po ich lýze bakteriofágom sa do kultivačného média tento enzým uvoľní a pomocou vhodného substrátu (napr. o-nitrofenyl- β -D-galaktopyranozid) spektrofotometricky sa určí jeho aktivita. Pomocou VIA možno stanovovať rôzne steroidy, prostaglandíny a i. látky s rovnakou al. aj vyššou citlivosťou ako pri RIA.

vis, vim, vi (nom., ak. abl. sg.), **f.** – [l.] sila.

Vis a fronte – sila pôsobiaca čelne.

Vis a tergo – sila pôsobiaca zozadu.

Vis a ventre – sila pôsobiaca spredu.

Vis major – väčšia, vyššia sila, moc, neprekonateľná prekážka.

Vis vitalis – životná sila.

viscera, um, n. – [l.] útroby vnútornosti.

Viscera abdominalia – brušné útroby.

Viscera thoracica – hrudné útroby.

viscer/o- – prvá časť zložených slov z l. *viscera* útroby.

visceralgia, ae, f. – [*viscer-* + g. *algos* bolesť] bolesť vnútorných orgánov.

visceralis, e – [l. *viscera* útroby] viscerálny, útrobný.

viscerocardiacus, a, um – [*viscero-* + g. *kardiá* srdce] viscerokardiálny, týkajúci sa útrov a srdca.

viscerocranium, i, n. – [*viscero-* + g. kránion lebka] viscerokraniálny, tvárová časť kostry lebky; splanchnokránium.

viscerocutaneus, a, um – [*viscero-* + l. *cutis* koža] viscerokutánný.

viscerogenes, es – [*viscero-* + g. *gignesthai* vznikat] viscerogénny, vnútorného, útrobného pôvodu.

viscerographia, ae, f. – [*viscero-* + g. *grafein* písať] viscerografia, rtg vyšetrenie útrov.

visceroinhibitor, oris, m. – [*viscero-* + l. *inhibere* zadržovať] visceroinhibitor, prostriedok znižujúci motilitu útrov.

viscerokutánný – [*viscerocutaneus*] týkajúci sa útrov a kože.

Viscerokutánne reflexy – vyvolané patol. procesom niekt. vnútorného orgánu a prejavujú sa v dermatóme, kt. inervuje príslušný segment miechy (Headove-Zacharinove zóny, zóny hyperestézie, oblasti zvýšenej kožnej citlivosti podmienené ochorením útrov).

visceromegalia, ae, f. – [*viscero-* + g. *megas-megalú* veľký] visceromegália, nadmerné zväčšenie útrov.

visceromotoricus, a, um – [*viscero-* + l. *motio* pohyb] visceromotorický, týkajúci sa motorických podnetov pre útroby.

visceroparietalis, e – [*viscero-* + l. *paries* stena] visceroparietálny, týkajúci sa útrov a brušnej steny.

visceroperitonealis, e – [*viscero-* + l. *peritoneum* pobrušnica] visceroperitoneálny, týkajúci sa útrov a pobrušnice.

visceropleuralis, e – [*viscero-* + l. *pleura* pohrudnica] visceropleurálny, týkajúci sa útrov a pohrudnice.

visceroptosis, is, f. – [*viscero-* + g. *ptosis* pokles] visceroptóza, pokles, zníženie útrov, vnútorných orgánov.

viscerosensoricus, a, um – [*viscero-* + l. *sentire* vnímať] viscerosenzorický, týkajúci sa vnímania útrovami.

viscerosomaticus, a, um – [*viscero-* + g. *sóma-sómatos* telo] viscerosomatický, týkajúci sa útrov a tela.

viscerotomia, ae, f. – [*viscero-* + g. *tomé* rez] viscerotómia, incízia orgánu, najmä postmortalná excízia časti pečene.

viscerotomus, i, m. – [*viscero-* + g. *tomé* rez] viscerotóm, **1.** prístroj na získavanie vzoriek pečenevého tkaniva z kadáverov jednoduchou punkciou; **2.** oblasť brušnej útroby inervovaná aferentnými nervovými vláknami z jediného zadného koreňa.

viscerotonia, ae, f. – [*viscero-* + l. *tonus* napätie] viscerotónia, typ temperamentu charakterizovaný obľubou telesného pohodlia, sociabilitou, toleranciou a extroverziou; protiklad endo-morfie.

viscerotrophicus, a, um – [*viscero-* + g. *trofein* živiť] trofický a závislý od útrov.

viscerotropicus, a, um – [*viscero-* + g. *tropein* obracať] viscerotropický, pôsobiaci na útroby; charakterizovaný predilekciou brušných al. hrudných útrov.

visciditas, atis, f. – [l. *viscum* lep] viscidita, prilipnutie.

viscidus, a, um – [l. *viscum* lep] viscidný, lepkavý, mazľavý.

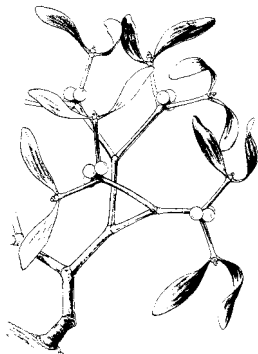
viscoelasticus, a, um – [l. *viscidus* mazľavý + l. *elasticus* pružný] viskoelastický, väzký a pružný (napr. látky používané na úpravu al. udržiavanie tvaru oka, najmä prednej komory, počas operácie katarakty al. iných procedúr na prednej komore).

viscosimetria, ae, f. – [l. *viscum* lep + g. *metrion* miera, meradlo] →viskozimetria.

viscositas, atis, f. – [l. *viscum* lep] →viskozita.

viscosus, a, um – [l. *viscum* lep] viskózny, väzký, mazľavý.

Viscum album L. Agg. (*Loranthaceae*) – imelo biele (čes. jmelé bílé). Vždyzelený ~ 60 cm vysoký polocudzopasný kriček z čeľade imelovcovitých. Krátky kmeň sa zdanlivo pravidelne vidlicovite rozkonáruje. Články konárov sú valcovité, v uzlinách zhrubnuté a krehké. Žltozelné listy nemajú stopku a sú podlhovasto kopijovité, kožovité a holé. Drobné zelené kvety sú samčie al. samičie a vyrastajú na rozličných jedincoch. Zo samičích vznikajú špinavobiele guľovité bobule veľkosti hrachu. Dozrievajú v novembri a decembri. Pomocou prísavných korienkov, tzv. haustórií, imelo čerpá z dreva hostiteľských stromov vodu a v nej rozpustené minerálne látky. Má však vlastnú listovú zeleň a samostatne asimiluje. Imelo sa vyskytuje v celej juž. a stred. Európe a v Ázii. Rastie na kmeňoch stromov a v korunách ihličnatých a listnatých stromov, napr. topoľov, jabloní, jedlí al. borovic. Drogu tvorí Herba visci (syn. Herba visci albi, *Viscum album*, *Viscum quercinum*). Zbierajú



sa mladé konáriky v decembri až januári s listami, kt. sa sušia pri teplote do 40 °C. Schnú veľmi pomaly. Neprijemný zápach čerstvej rastliny sušením takmer mizne. Účinnou látkou je cholín, acetylcholín, histamín. V živiciach sa nachádza jedovatý polyproteid viskotoxín (glykozidická látka, kt. obsahuje ~ 17 rozličných aminokyselín), živicové alkoholy, proteíny histónového charakteru (obsahujú ~ 17 % arginínu), kys. oleanolová a aminomaslová, saponíny, triterpény (kalendulasaponín) a flavonoidy. Plody obsahujú aj kaučukový viscín.

Viscum album

Imelo má vlastnosti hypotonika, kardiosedatíva, antisklerotika a cytostatika. Extrakty z imela sa uplatňujú v kombinácii s inými rastlinnými extraktmi v krémoch a emulziách určených na upokojenie podráždenej citlivej pokožky. Pôsobia sedatívne, dezinfekčne, antiflogisticky, zabraňujú rozširovaniu pórov, zvýšenému vylučovaniu mazu a olupovaniu buniek z povrchových vrstiev kože. Používa sa aj ako prísada do vlasových šampónov proti nadmernej tvorbe lupín. Vodný výluh obsahuje toxické látky, kt. majú antineoplastický účinok. Imelo je aj symbolickou vianočnou rastlinou. Odvodené prípravky – Imelo biele (Slovakofarma, Liečivé byliny).

visibilis, e – [l. *videre* vidieť] viditeľný, zrejмый.

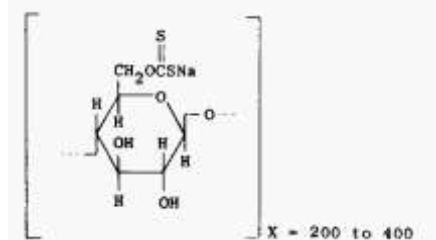
Visine – tetrahydrozolinhydrochlorid.

visio, onis, f. – [l. *videre* vidieť] vzia, videnie, predstava, predstavivosť, halucinácia.

visitatio, onis, f. – [l. *visitare* prehliaďať] vizitácia, vizita, pravidelná lekárska prehliadka.

Visken® – pindolol.

viskóza – oranžovočervená vodný rozt. sódnocelulózoového xantogenátu, kt. sa získava rozpustením celulózy v rozt. NaOH a disulfidu uhličitého.



Viskóza

viskozimeter – prístroj na meranie → *viskozity*.

Hessov viskozimeter – gumovým balónikom sa zriedi vzduch súčasne v 2 kapilárach položených vodorovne, rovnobežne vedľa seba. Jednou kapilárou sa nasáva destilovaná voda, druhou skúšaná kvapalina (napr. krv). Za kapilárami sú širšie rúrky, kalibrované podľa objemu. Na kapiláre, kt. sa nasáva krv, stačia 2 značky, kým v kapiláre pre vodu, ktorou prúdi kapilárou rýchlejšie, je viacej dielikov. Merná rúrka pre vodu sa uzatvára kohútikom. Najprv sa nasaje voda až k 1. dieliku v širšej

rúrke a uzavrie kohútik. Potom sa druhou rúrkou nasáva krv; stačí niekoľko kv. Akonáhle krv postúpi k prvej značke, otvorí sa kohútik a pozoruje pribúdanie kvapaliny v obidvoch rúrkach do okamihu, keď krv dôjde k 2. značke. Za ten čas pretiekol druhou kapilárou väčší objem vody. Touto metódou možno merať viskozitu relat. (substitučná metóda).

Kapilárny viskozimeter – pracuje na princípe merania prietoku kvapaliny úzkou trubicou pri kontrolovanom rozdiel tlakov na jej koncoch. Prietok kvapaliny je priamo úmerný viskozite.

Ostwaldov viskozimeter: do sklenej rúrky sa naleje určitý objem vody. Kapilárna rúrka l musí byť upevnená vertikálne a v kúpeli s dostatočnou teplotou, aby sa jej teplota počas merania nemenila. Nad kapilárnou rúrkou je malý rezervoár v na skúšanú kvapalinu, opatrený 2 značkami. Nasadenou kaučukovou rúrkou sa nasáva do úzkej rúrky nad rezervoárom voda zo širšieho ramena a meria sa čas τ , kt. je potrebný, aby horná hladina klesajúcej vody prebehla medzi obidvoma značkami. Potom sa vypočíta vnútorné trenie $\eta = \pi r^4 h s g \tau / 8 l v$, kde

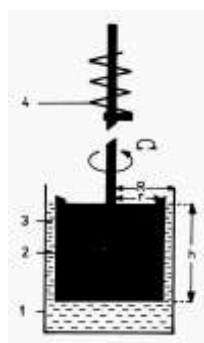
za h sa dosadí určitý priemerný rozdiel hladín medzi povrchom vody v širšej rúrke a hornou a dolnou značkou rezervoáru, s = špecifickú hmotnosť, g gravitačné zrýchlenie, r , l a v sú konštantný prístroja. Pri relat. meraní vypadnú viaceré z týchto konštánt, keď do náležite vysušeného prístroja nalejeme rovnaký objem druhej skúšanej kvapaliny so špecifickou hmotnosťou s_1 . Aby pretekal ten istý objem tejto kvapaliny medzi obidvoma značkami, je potrebný čas τ_1 , z kt. možno vypočítať koeficient vnútorného trenia tejto kvapaliny. $\tau_1 = \pi r^4 h s_1 g \tau_1 / 8 l v$, a delením obidvoch rovníc dostaneme $\eta_1 / \eta = s_1 \tau_1 / s \tau$. Na určenie relat. koeficienta vnútorného trenia stačí teda určiť špecifickú hmotnosť a čas prietoku rovnakých objemov kapilárou.



Obr. Vľavo: Hessov viskozimeter, vpravo: Ostwaldov viskozimeter

Pretože absol. koeficient vnútorného trenia rôznych kvapalín závisí od teploty, závisí aj relat. koeficient od teploty. Vodné rozt. môžu mať relat. koeficient väčší al. menší ako voda, a to podľa rozpustenej látky a jej množstva. Pri žalúdočkovej šťave stačí malá prímes žlče, aby sa jej viskozita značne zmenšila.

Rotačný viskozimeter – pracuje na princípe Couettovho typu prúdenia kvapalín. Viskozita krvi sa meria medzi 2 koaxiálnymi valcami. Počtom obrátok vonkajšieho valca sa určuje strihová rýchlosť. Pohyb vonkajšieho valca sa prenáša na krv a prostredníctvom krvi sa prenáša na vnútorný valec. Sila, kt. je potrebná na udržanie vnútorného valca v pokoji (bez rotácie), závisí od viskozity.



→ reometer, závisí od



Vľavo: Rotačný viskozimeter; vpravo: Rheotest 2

- 1 – vonkajší valec;
- 2 – vnútorný rotujúci valec;
- 3 – štrbina medzi valcami;
- 4 – torzné pero;
- R – polomer vonkajšieho valca;
- r – polomer vnútorného valca;
- h – výška vnútorného valca

viskozimetria – [viscosimetria] súhrn metód merania → viskozity kvapalín al. plynov; → viskozimeter. Koeficient vnútorného trenia η teploty. Keď sa zvýši teplota vody o 1 °C, klesne

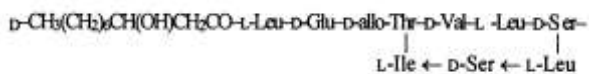
η o ~ 2 %; pri 20 °C je 0,01005 g/cms, t. j. 1,005 cP (centipoise). Obyčajne sa meria η al. viskozita relatívne vzhľadom na vnútorné trenie vody, pričom koeficient pre vodu = 1,000.

Relatívny koeficient viskozity

Voda		1,000	Alkohol etylnatý	20 °C	1,19
1N NaCl	20 °C	1,0759	Éter	20 °C	0,23
	NaCl	30 °C	Ortuť	10 °C	1,61
0,5 N NaCl	20 °C	1,0412	Glycerín	20 °C	8,3
		30 °C	Krv		4,0 – 5,5

Viskozita sa stanovuje meraním prietoku kvapaliny kapilármi (kapilárne v., napr. Ostwaldov v.), z rýchlosti pádu guľôčky v kvapaline (guľôčkové v., napr. Höpplerov v.) al. na základe prenosu rotačného momentu (rotačné v.). V technickej praxi je rozšírený Englerov v., pri kt. sa porovnáva výtokový čas skúšanej kvapaliny (oleja) s časom výtoku 10 °C teplej vody. Viskozita sa uvádza v °E; údaj má len konvenčný význam. Pri meraní viskozity kapilárnymi v. sa meria čas potrebný na prietok určitého objemu kapilárou, t. j. čas poklesu menisku kvapaliny medzi dvoma značkami. Pri guľôčkových v. sa meria čas, za kt. prejde guľôčka medzi dvoma značkami pri páde sklenenou rúrkou naplnenou skúmanou kvapalinou. V oboch prípadoch sa z hodnôt času vypočíta hodnota kinematickej al. dynamickej viskozity.

viskozín – $C_{54}H_{95}N_9O_{16}$, M_r 1126,41; antibiotikum produkované kultúrou *Pseudomonas viscosa*.



Viskozín

viskozita – [viscositas] miera vnútorného trenia v pohybujuúcich sa tekutinách. V. je definovaná pre newtonovské tekutiny konštitutívnu rovnicou: $\tau = \eta(dn/dy)$ ako konštanta úmernosti medzi tangenciálnym (strihovým) napätím (τ) a gradientom rýchlosti (dv/dy). Jednotkou je pascalsekunda (Pa.s). Jedna Pa.s je dynamická v. laminárne prúdiacej tekutiny, v kt. pri strihovej rýchlosti 1 s^{-1} vzniká strihové napätie 1 pascal. Viskozita sa najčastejšie vyjadruje v milipascalsekundách (mPa.s). K starším jednotkám patrí poise (P); $1 \text{ P} = 0,1 \text{ Pa.s}$. Takto definovaná v. je dynamická v.

Pre homogénne kvapaliny (voda, krvná plazma) platí lineárny vzťah medzi strihovým napätím a strihovou rýchlosťou, a teda v. sa nemení. Pre tieto kvapaliny platia zákony, kt. vyjadril I. Newton; ide o tzv. newtonovské kvapaliny.

V. heterogénnych sústav, ako je krv, sa s poklesom strihovej rýchlosti zvyšuje. Tieto kvapaliny sa nazývajú ne-newtonovské kvapaliny. V. krvi je odpor (dynamická rezistencia), kt. krv kladie hnacej sile uvádzajúcej ju do pohybu. Určuje ju pomer strihové napätie/strihová rýchlosť.

Strihové napätie (shear stress, t) je trecia sila medzi susednými vrstvami (laminami) vyjadrená na plochu kontaktu. Vyjadruje sa v pascaloch al. dynoch na cm^2 , $1 \text{ Pa} = 10 \text{ dyn/cm}^2$. V tekutinách v pokoji sa strihové napätie rovná nule. Strihová rýchlosť (gradient rýchlosti, angl. shear rate, D , d) je rozdiel rýchlosti 2 paralelne sa pohybujuúcich vrstiev kvapaliny, vyjadrenej na vzdialenosť medzi nimi: rýchlosť [m/s] : vzdialenosť [m]. Vyjadruje sa v recipročných sekundách (s^{-1}).

Strihová rýchlosť je pri laminárnom prúdení max. pri stene trubice (cievy) a klesá smerom k osi, kde je nulová.

Podielom dynamickej v. a hustoty tekutiny je definovaná kinematická v. n , v kt. jednotkou je $\text{m}^2.\text{s}^{-1}$. Vedľajšou staršou jednotkou je stok (St): $1 \text{ St} = \text{cm}^2.\text{s}^{-1} = 10^4 \text{ m}^2.\text{s}^{-1}$. V technickej praxi boli zaužívané rozličnej relat. jednotky v. udávajúce hodnotu v. tekutiny v pomere k v. štandardnej tekutiny, napr. vody. Takto udávaná v. má len konvenčný charakter (napr. stupne Englerove °E,

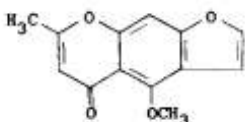
Redwoodove °R, Sayboltove °S). V. newtonovských tekutín je ich látkovou charakteristikou; mení sa s teplotou a tlakom. V. plynov sa s teplotou zvyšuje, v. kvapalín s teplotou klesá. V. ideálneho plynu od tlaku nezávisí, v. reálnych plynov a kvapalín sa s tlakom zvyšuje, ale závislosť v. od tlaku je významná len pri vysokých tlakoch. Metódy stanovenia v. tekutín skúma → *viskozimetria*. V. je dôležitým ukazovateľom čistoty látok, v. technickej praxi býva kritériom akosti kvapalných surovín a výrobkov.

V. krvi pri nízkych strihových rýchlostiach (< 50/s) sú nepriamymi ukazovateľmi agregácie krviniek, pri vysokých strihových rýchlostiach (> 50/s) ukazovateľmi deformovateľnosti krviniek. Čím vyššia je teda rigidita krviniek, tým vyššia je v. suspenzie pri danej strihovej rýchlosti.

V. plnej krvi závisí najmä od počtu erytrocytov (hematokritu). Zvýšená býva pri polycythaemia rubra vera, makroglobulinémii a plazmocytóme, znížená pri anémii. U zdravých mužov je 4 – 4,5-krát, u žien 3,5 – 4,5-krát vyššia ako v. vody.

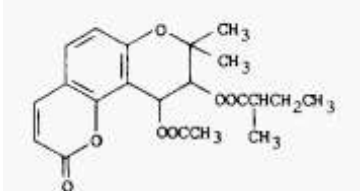
V. séra závisí najmä od koncentrácie bielkovín, ale aj od stavu fyz. disperzie a pomeru albumínov a globulínov. Referenčné hodnoty sú 1,6 – 2,2. V. závisí od teploty tekutiny (referenčné hodnoty sa vzťahujú na teplotu 18 °C).

visnadín – 9-ester kys. 2-metylmaslovej s 9,10-dihydro-9,10-dihydroxy-8,8-dimetyl-2*H*,8*H*-benzo-[1,2-*b*:3,4*b*]-dipyran-2-ónacetát, C₂₁H₂₄O₇, M_r 388,40; izolovaný zo semien *Ammi vis-naga* L., *Umbelliferae*; koronárne vazodilatans (Cardine[®], Carduben[®], Vibeline[®], Visnamine[®]).



Visnadín

visnagín – 4-metoxi-7-metyl-5*H*-furo[3,2-*g*][1]-benzopyran-5-ón; 5-metoxi-2-metylfuranochromón, C₁₃H₁₀O₄, M_r 230,21; zložka *Ammi visnaga* Lam., *Umbelliferae* (Visnacorin[®]).



Visnagín

Vistaril[®] – hydroxyzín.

visualis, e – [l. *videre* vidieť] vizuálny, týkajúci sa zrkového vnímania, pozorovaný voľným okom.

visualisatio, onis, f. – [l. *visualis* od *videre* vidieť] vizualizácia.

visuo- – prvá časť zložených slov z l. *videre* vidieť.

visuoauditorius, a, um – [*visuo-* + l. *audire* počuť] vizuoauditorný, audiovizuálny, súčasne stimulujúci sluch i zrak al. týkajúci sa simultánnej stimulácie sluchu a zraku.

visuognosis, is, f. – [*visuo-* + g. *gnósis* vedenie] rozpoznávanie a interpretácia zrkových vnemov.

visuomotorius, a, um – [*visuo-* + l. *motus* pohyb] vizuomotorický, týkajúci sa spojenia medzi vizrkovými a pohybovými procesmi, ako je používanie zrkových podnetov na udržiavanie koordinovaných pohybov.

visuopsychicus, a, um – [*visuo-* + g. *psyché* duša] vizuo-psychický; oblasť mozgovej kôry, kt. sa týka hodnotenia zrkových vnemov.

visuosensoricus, a, um – [*visuo-* + l. *sentire* vnímať] týkajúci sa vnímania stimulov, kt. zvyšujú vnímanie zrakov.

visuospatialis, e – [visuo- + l. *spatium* priestor] týkajúci sa schopnosti vnímať zrkové reprezentácie a ich priestorové vzťahy.

visum, i, n. – [l. *videre* vidieť] **1.** jav, obraz; **2.** povolenie.

visus, us, m. – [l. *videre* vidieť] → *vízus*. **Visus nocturnus** – šeroslepota; hemeralopia.

višňa – *Cerasus*. Ovocný strom al. ker z čeľade mandľovitých (slivkovitých, *Amygdalaceae*, *Prunaceae*, *Drupaceae*). Má sivohnedú kôru, tmavozelené, na okraji pílkaté listy, 5-početné kvety, plodom je kôstkovica. U nás divo rastie v. vtáčia (mahalebka, *Cerasus avium*) s tmavofialovými horkými plodmi, jej drevo sa vyžívalo na výrobu fajok a dochucovanie tabaku. Ako ovocný strom sa pestuje v. obyčajná (*Cerasus vulgaris*), kt. má šťavnaté kyslé plody. Ako ozdobný ker sa pestuje v. pílkatá-sakura, posvätný strom Japoncov.

Višnevského roztok → *roztoky*; solutio Višnevski, 0,25 al. 0,5 % rozt. chloridu proakína vo vode na inj. s izotonizačnou prísadou. Prípravok na tzv. Višnevského blokádu. Podanie lokálneho anestetika v nízkej koncentrácii a veľkom objeme v smere priebehu nervovo-cievnych zväzkov nevyvoláva anestéziu, ale môže priaznivo ovplyvniť lokálne procesy (spazmy, hojenie).

Višnu – hinduistický boh, udržiavateľ sveta a života. Bol schopný vziať na seba rôzne podoby, v kt. zostupoval na zem, aby trestal zlo a odmeňoval dobro. Zobrazovali ho ako mladého muža s modrou pleťou a 4 rukami.

Vitaceae – viničovité. Čeľaď dvojkľúčolistových drevín, časti lián so striedavými dlaňovito delenými al. dlaňovito zloženými listami. Pravidelné oboj- al. aj jednopohlavné kvety sú 4- al. 5-početné. Plodom je bobuľa. Prevažne rastú v trópoch (12 rodov, ~ 700 druhov). Vinič hroznorodý (*Vitis vinifera*) je starou kultúrnou rastlinou. Jeho materským druhom je vinič lesný (*Vitis silvestris*). Ako podložka pre vinič hroznorodý sa používa amer. druh vinič skalný (*Vitis rupestris*) a vinič pobrežný (*Vitis riparia*), pretože sú odolné proti fyloxére. Pestujú sa aj samorodé sorty viniča amer. (*Vitis labrusca*). Divý vinič trojlaločný (*Parthenocissus tricuspidata*) sa pestuje ako okrasná rastlina.

Vitaliho test → *testy*.

vitagonista – antagonist vitamínu; látka, kt. vyvoláva hypovitaminózu.

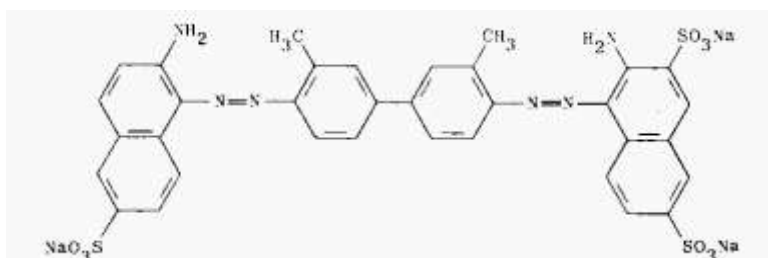
vitalis, e – [l. *vita* život] vitálny, životaschopný, zdravý.

vitalismus, i, m. – [l. *vita* život] → *vitalizmus*.

vitalitas, atis, f. – [l. *vita* život] vitalita, životnosť, životaschopnosť.

vitalizmus – [vitalismus] idealistický názor, tvorba teoretického obrazu org. → *života*, v kt. ako ústredný významový útvar intervenuje predstava zvláštnej životnej sily (*vis vitalis*); od jej pôsobenia závisia životné prejavy. Opierajúc sa o Aristotela, v. vystúpil prvý raz vo Francúzsku, najvýraznejšie formulovaný v diele Louisa Dumasa (1765 – 1813). Zavrhuje čisto mechanické a chem. vysvetlenie životných dejov, avšak psychol. a fyz. chémia ho stále viac zatláča do oblasti, kt. zatiaľ ešte nie je prístupná pre chem.-fyz. analýzu.

vitálna červeň – syn. briliantová vitálna červeň; trojsodná soľ kys. 3-amino-4-[[4'-[(2-amino-6-sulfo-1-naftalenyl)azo]-2,3-dimetyl[1,1'-bifenyl]-4-yl]azo]-2,7-naftalendisulfonovej, C₃₄H₂₅N₆Na₃O₉S₃; M_r 826,77; čerešňovočervené farbivo používané na určovanie objemu cirkulujúcej krvi.



Vitálna červeň

vitálna kapacita pľúc (VC) – objem vzduchu, kt. vydýcheme max. expiračným úsilím po predchádzajúcom max. vdychu. Je súčtom 3 objemov VT + IRV + ERV.

vitálne farbenie – farbenie určitých častí živých buniek. Po odumretí bunky sa zafarbenie stráca. Používajú sa kyslé a zásadité netoxické farbivá vo veľmi zriedených rozt., napr. metylénová a trypanová modrá, tionín, konžská červená, lítiumpurpúr. Vitálne farbivo možno pridať do potravy, vstriechnúť do prostredia, kde je umiestené tkanivo. Mikroorganizmy možno kultivovať na pôde obsahujúcej farbivo al. k natívnemu preparátu pod krycím sklom pridávať na jednej strane farbivo kapilárkou a na druhej strane súčasne odsávať kvapalinu filtračným papierom. Niekt. farbivá prejavujú za určitých podmienok selektivitu k typu buniek al. ich organelám, napr. kyslé farbivá k jadru, Janusova zelená k mitochondriám, neutrálna červená k vakuolám, jód k sacharidom (glykogén), sudan III k lipidom. Dôležitými faktormi sú rozpustnosť farbiva v lipidoch, jeho disperzia, elekt. náboj a i. fyz. a chem. vlastnosti.

vitamér – zlúč., kt. pôsobí ako vitamín, t. j. je schopná prekonať avitaminózu al. hypovitaminózu v rastlinnom al. živočíšnom organizme. Jestvujú biotínové, niacínové, tiamínové, pyridoxínové, A, D, K a i. v.

vitaminalis, e – [*vitaminum* vitamín] vitamínový, týkajúci sa vitamínov.

vitaminologia, ae, f. – [*vitaminum* + g. *logos* náuka] vitaminológia, náuka o vitamínoch.

vitaminoterapia, ae, f. – [*vitaminum* + g. *therapeiá* liečenie] vitaminoterapia, liečenie vitamínmi.

vitamíny – [*vitaminum*] org. látky pre organizmus človeka esenciálne, pretože ich organizmus nevie tvoriť a je závislý od ich dodávky al. dodávky prekursorov potravou. Niekt. v. sa v tele tvoria, ale v množstve, kt. nestačí pokryť potreby metabolizmu, najmä v situáciách ich zvýšenej potreby, ako je gravidita, dojčenie, rast a infekčné choroby. Niekt. v. syntetizujú mikroorganizmy črevnej flóry, avšak len časť potrebného množstva. Vitamíny rozp. vo vode sú významnými koenzýmami al. prostetickými skupinami enzýmov dôležitých reakcií energetického metabolizmu, metabolizmu sacharidov, bielkovín, lipidov a nukleových kys., napor. tiamín a kys. lipoová sa zúčastňuje na premene pyruvátu na acetyl-CoA a v Krebsovom cykle, biotín je koenzýmom karboxylačných reakcií, pyridoxalfosfát v transaminačných reakciách ap.

Odporúčaný denný prívod vitamínov

Vitamín	Dojčatá	Väčšie deti	Adolescenti	Dospelí	Gravidita, laktácia
Hydrofilné vitamíny					
B ₁ mg	0,2 – 0,5	0,6 – 1,1	1,3 – 1,5	1,5	1,9 – 2,3
B ₂ mg	0,4 – 0,6	0,6 – 1,2	1,3 – 1,5	1,6 – 2	2 – 2,5
B ₆ mg	0,2 – 0,4	0,5 – 1,2	1,4 – 2	2 – 2,5	4 – 5
Kys. nikotínová mg	5 – 8	10 – 15	15–20	18 – 20	25 – 40
Kys. listová mg	0,05 – 0,1	0,1 – 0,3	0,4	0,4 – 0,8	0,8 – 1,2
B ₁₂ mg	1 – 2	2 – 5	5 – 6	5 – 8	8 – 12
Lipofilné vitamíny					
A IU	1000	2000 – 9000	5000	5000 – 8000	5000 – 8000
mg	0,5	0,7 – 1	1,7	1,7 – 2,7	1,7 – 2,7
D mg	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
E mg	5	10 – 15	20 – 25	30	30
K ₃ mg	1,5	0,02	0,04 – 0,1	0,15	7

Straty vitamínov pri varení (%)

Potravina	B ₁	B ₂	Niacín	Kys. listová	Kys. askorbová
Mäso	35	20	25	0	–
Mäso so šťavou	25	5	10	0	–
Pečeň	–	–	–	0	–
Obilnin. produkty	10	0	10	40 – 80	–
Strukoviny	20	0	0	–	–
Zelenina (listy)	40	25	25	85 – 98	60
Paradajky	5	5	5	–	15
Iná zelenina	25	15	25	0 – 80	60
Zemiaky	40	25	25	40 – 90	60

Hydrofilné vitamíny

Vitamín B₁ – aneurín, tiamín. Aktívnou formou je tiamíndifosfát (TDP), kt. vzniká fosforyláciou tiamínu pomocou ATP už v enterocytoch. Fosforylovaný tiamín sa potom transportuje do pečene, voľný tiamín, kt. sa nachádza v plazme sa na TDP fosforyluje vo svaloch, v pečeni, obličkách, myokarde a nervovom tkanive. Tiamíntrifosfát (TTP) sa nachádza v CNS a periférnom nervovom systéme. TDP sa defosforyluje v obličkách a ako voľný al. po konjugácii sa vo forme sulfátu vylučuje močom.

Zdroje – tiamín sa nachádza v rastlinách a živočíšnych tkanivách ako voľný, v komplexoch s bielkovinami al. vo forme fosfátových esterov. Hlavné zdroje sú obilné zrná (nachádza sa najmä vo vonkajšej vrstve obalu, teda viac v celozrnnom čiernom chlebe a pečive na rozdiel od bieleho chleba, kde ho je menej), ďalej strukoviny, pečeň, srdce, obličky a chudé mäso.

Denná potreba – závisí od viacerých faktorov, kt. zvyšujú metabolizmus, ako je rast organizmu, gravidita, dojčenie, horúčka, zvýšená tvorba hormónov štítnej žľazy. Potreba tiamínu je vyššia pri zvýšenom metabolizme sacharidov: je to ~0,15 mg/1000 kcal, t. j. u dospelých 1,6 mg/d.

Funkcia tiamínu – TDP je koenzýmom procesov oxidačnej dekarboxylácie 2-oxokyselín, kt. má dôležitú plohu v metabolizme kys. pyrohroznovej a 2-oxoglutarovej. Dekarboxylácia pyruvátu umožňuje zapojenie sacharidov, po premene na pyruvátu, kt. vzniká v aeróbnej glykolýze, na acetyl-CoA do citrátového cyklu. Táto reakcia umožňuje využitie acetyl-CoA v syntéze karboxylových kys., a tým tvorbu lipidov zo sacharidov. Oxidačná dekarboxylácia 2-oxoglutarátu je významná pre vznik jantaryl-CoA a vznik medziproduktov Krebsovho cyklu, bez kt. by sa nemohli oxidovať zložky sacharidov, lipidov a bielkovín a získavať z nich energia. Oxidačná dekarboxylácia pyruvátu na 2-oxoglutarát má teda nezastupiteľnú plohu pri tvorbe ATP. Deficit tiamínu preto postihuje najmä tkanivá, kt. vyžadujú pre svoje funkcie veľa energie, ako sú mozog, srdce a obličky. TDP je koenzýmom ďalších enzýmov umožňujúcich premenu rozvetvených 2-oxokyselín vznikajúcich v metabolizme aminokyselín s rozvetveným reťazcom: leucínu, isoleuzínu a valínu. Premena týchto rozvetvených 2-oxokyselín sa uskutočňuje oxidačnou dekarboxyláciou podobným mechanizmom ako pri dekarboxylácii pyruvátu a 2-oxoglutarátu a má za následok tvorbu ich derivátov s CoA, čo je podmienkou ich ďalšej premeny a odbúravania.

TDP je koenzýmom transketolázy, dôležitého enzýmu pentózového cyklu, kt. má veľký význam pre pečeň a erytrocyty tvorbou ribózy a NADPH₂. V nervovom systéme má tiamín význam aj pre syntézu lipidov a tvorbu acetyl-CoA v syntéze acetylcholínu. Pri elekt. stimulácii nastáva defosforylácia TDP a TTP v membráne axónu.

Hypovitaminóza tiamínu vzniká pri týchto stavoch: 1. znížený prívod v potrave, najmä v súčinnosti s antivitaminovými faktormi, tiaminázami, enzýmami, kt. rozkladajú tiamín v GIT (nachádzajú sa v čaji

a káve) a enzýmami niekt. druhoch rýb; **2.** zvýšená metabolická potreba v. B₁ (napr. gravidita, konzumatívne choroby), resp. podvýživou, poruchy prijímania potravy; **3.** chron. alkoholizmus.

Ťažší deficit tiamínu vyvoláva *beri-beri*. Vyskytuje sa v oblastiach, kde hlavným zdrojom výživy je lúpaná ryža, keď sa odstránením šupiek odstraňuje aj tiamín. Deficit tiamínu zapríčiňujú aj poruchy metabolizmu sacharidov s laktátovou acidózou (pri zníženej premene pyruvátu na acetyl-CoA sa zvyšuje jeho premena na laktát), ketoacidúrii rozvetvených oxokyselín z metabolizmu valínu, leucínu a izoleucínu (znížená oxidačná dekarboxylácia príslušných oxokyselín). Prvé príznaky sú zo strany nervového systému (neuritídy, poruchy reflexov) a kardiovaskulárneho systému (kardiomyopatia s tachykardiou). Nasledujú degeneratívne zmeny centrálnych a periférnych nervov s obrnami, poruchami citlivosti, bolesťami svalov, poruchy GIT, dilatácia srdca a edémy. Táto forma sa vyskytuje najmä pri súčasne zníženom prívode bielkovín a u dojčiat s deficitom tiamínu v potrave ich matiek. Ak sa nedodá tiamín, zjavuje sa vracanie, kŕče a exitus. U dospelých sa deficit tiamínu prejaví suchou kožou, zvýšenou dráždivosťou, poruchami funkcie nervov, myslenia a paralýzami očných svalov.

Pri chron. alkoholizme sú poruchy zo strany CNS, ako apatia, poruchy pamäti a očných svalov. Deficit v. B₁ a poruchy tvorby TTP sa dávajú do súvislosti s niekt. degeneratívnymi chorobami CNS. Výskyt Wernickeho-Korsakowovho sy. je 0,4 – 4,7 % pitvaných, akút. mortalita 20 %. Charakterizujú ho prodromálne príznaky zo strany GIT, malátnosť, príp. subfebrilita a závraty, po niekoľkých d akút. ataxia, nystagmus a parézy očných svalov. Korsakowov sy. sa vyznačuje poruchou pamäti, chápania, pozornosť a znížením kritickosti (v MKCH-10 je to „amnestická porucha podmienená alkoholom“), únavnosť, nevoľnosť, vracanie, zápcha, bolesti hlavy a pokojová tachykardia, znížené svalové reflexy, znížená svalová sila a znížená diskriminácia ostrých a tupých predmetov na končatinách. Pri dávke 10 mg p. o. sa v čreve vstrebáva ~ 5 mg, pričom jeho zvýšený jeho prívod už resorpciu nezvýši. Tiamín sa vychytáva mozgovým tkanivom aktívnym transportom cez hematoencefalickú bariéru so saturáciou pri ~ 0,3 mg/h/g mozgového tkaniva, ako aj pasívnym mechanizmom (difúziou) pri akút. nedostatku tiamínu. Prevalencia Wernickeho encefalopatie u alkoholikov je 12,5 %, kým v bežnej populácii 0,4 až 4,7 %. 27 % alkoholikov vykazuje histol. atrofiu mozočka a 34 % histol. prejavy Wernickeho encefalopatie al. atrofie mozočka. Len v 10 % alkoholikov sa pri histol. prejavoch Wernickeho encefalopatie zisťuje klin. triáda: dezorientácia, paréza očných svalov a ataxia, v 23 % ataxia, v 29 % parézy očných svalov a v 82 % dezorientácia a kognitívne poruchy (Korsakowov sy.). Znížené sérové hodnoty tiamínu sa u alkoholikov pozorujú v 20 – 80 %, efekt TPP v 20 – 70 %. Alkoholici vstrebávajú v čreve v porovnaní so zdravými len 30 % dávky tiamínu; pri súčasnej konzumácii alkoholu vstrebávanie zlyháva úplne. Pri hepatopatii je navyše znížená syntéza transketolázy, následkom čoho klesá sérová hodnota tiamínu.

Rizikovým osobám treba podávať 50 mg/d p. o. a zabezpečiť dostatočný prívod potravy. Pri podozrení na akút. nedostatok i. v. 50 – 100 mg 3 – 4-krát/d, kým nie je pacient schopný prijímať potravu p. o. Pri chron. alkoholizme k zníženému prívodu tiamínu prispieva jeho znížená resorpcia v GIT. Riziko anafylaktického šoku pri parenterálnom podaní tiamínu je < 1:100 000.

Vitamín B₂ – riboflavín, vyskytuje sa v aktívnej forme ako flavínmononukleotid (FNM) a flavínadenínukleotid (FAD). V potrave prijatý FMN al. FAD sa následkom kyslého prostredia v žalúdku uvoľňuje z väzby na bielkoviny, defosforyluje sa fosfatázami a vstrebáva v tenkom čreve. Tvorba FMN a FAD s využitím ATP prebieha v cytoplazme, najmä hepatocytov, buniek obličkových tubulov, enterocytoch a kardiomyocytov.

Zdroje – riboflavín sa nachádza v mlieku, vajčkách, pečeni a zelenej listovej zelenine. Produkujú ho aj baktérie, prítomné v GIT, čo má význam pri zníženom prívode potravou.

Denná potreba – závisí od prívodu energetických zdrojov a má byť 0,6 mg/1000 kcal potravy, čo je u dospelých ~ 1,5 mg/d. Min. odporučený prívod v potrave je 1,2 mg/d.

Funkcia – FNM a FAD môžu reverzibilne viazať 2 vodíky na 2 atómy dusíka v izoaloxazínovom kruhu molekuly. Sú ako prostetické skupiny súčasťou enzýmov, kt. katalyzujú oxidáciu substrátov odobratím ich vodíkov za vzniku FMNH₂ a FADH₂ al. enzýmov, kt. umožňujú redukciu substrátov nadviazaním vodíkov z FMNH₂ a FADH₂. Prvé oxidačné reakcie sú súčasťou odbúravania látok, druhé, redukčné reakcie sa uplatňujú pri syntéze, napr. karboxylových kys. FAD a FMN je súčasťou dehydrogenáz, oxidáz, má úlohu v procese terminálnej oxidácie, v Krebsovom cykle, odbúravaní a tvorbe karboxylových kys. Je súčasťou xantínoxidázy a oxidáz aminokyselín.

Hypovitaminóza v. B₂ je zriedkavá, často sa spája s deficitom ostatných vitamínov skupiny B. Hlavné príznaky hypovitaminózy sú zmeny kože a slizníc (dermatitídy, zápaly ústnych kútikov, anogenitálnej oblasti). K ďalším prejavom patrí poškodenie rohovky, trombózy a artériosklerotické zmeny.

Vitamín B₅ – kys. nikotínová, niacín, je pyridínový derivát. Aktívnou formou je nikotínamid-adenín dinukleotid (NAD⁺) a nikotínamidadenín dinukleotidfosfát (NADP⁺), v kt. sa pri redukcii viaže jeden vodík a jeden elektrón na nikotínamid.

Do organizmu sa v. B₅ privádza najmä vo forme NAD⁺ al. NADP⁺. Hydrolyzou v GIT sa uvoľňuje nikotínamid a kys. nikotínová, kt. sa rýchlo vstrebávajú. Obidve formy sa v orgnánoch, najmä v pečeni, využívajú na syntézu NAD⁺ a NADP⁺. V. B₅ sa v tele ukladá len vo forme malých zásob a vylučuje sa po metylácii a karboxylácii najmä močom.

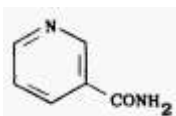
Zdroje – cicavce a mikroorganizmy a rastliny tvoria v. B₅ z tryptofánu za účasti tiamínu, riboflavínu a pyridoxínu. Z privedeného v. B₅ sa za fyziol. okolností pri dostatku tryptofánu ~ 1/60 premieňa v pečeni na kys. nikotínovú, čo zodpovedá asi 1/3 jeho dennej potreby. Niacín sa nachádza takmer vo všetkých živočíšnych a rastlinných zložkách potravy (hlavné zdroje sú obilie, strukoviny, kvasnice, mlieko a zo živočíšnej potravy najmä pečeň), najmä vo forme NAD⁺ a NADP⁺.

Dená potreba – je 10 – 15 mg, pričom časť prívodu sa môže hrať príslušným množstvom tryptofánu.

Funkcia – nikotínamid je zákl. súčasťou oxidoredukčných prenášačových systémov NAD⁺/NADH + H⁺ a NADP⁺/NADPH + H⁺. NAD⁺ je koenzýmovou formou mnohých vratných dehydrogenáz, kt. sa zúčastňujú na oxidácii substrátov, napr. v glykolýze, Krebsovom cykle, oxidačnej dekarboxylácii 2-oxokyselín, □-oxidácii karboxylových kys., deaminácii aminokyselín. Odobraný vodík a elektrón sa môže z NADH + H⁺ preniesť do terminálnej oxidácie, a tak umožniť tvorbu ATP. NAPH + H⁺ sa nemôže využiť v terminálnej oxidácii, vzniká najmä v pentózovom cykle a má význam predovšetkým pre redukčné reakcie, kt. sa uplatňujú napr. pri synztéze karboxylových kys., steroidov a ďalších látok. Kys. nikotínová je antagónistom histamínu.

Hypovitaminóza – spája sa najčastejšie s deficitom iných vitamínov v potrave. Charakteristickou chorobou vyvolanou deficitom v. B₅ a súčasne tryptofánu je pelagra (choroba 3 d – dermatitída, diareja, demencia). Prejavuje sa zmenami na koži (zápal, pigmentácie), v GIT (stomatitída, gastritída, krvavé hnačky) a poruchy CNS (spavosť, poruchy videnia, strata pamäti, halucinácie). Ak sa neobnoví prívod v. B₅, môže nastať exitus.

Nikotínamid – syn. amid kys. nikotínovej; niacínamid, 3-pyridínkarboxamid; vitamín PP, C₆H₆N₂O, M_r 122,12; súčasť koenzýmov NAD a NADP.



Nikotínamid

Vyskytuje sa v rastlinách, živočíchoch, obvyčajne v konjugovanej forme (v enzýmových systémoch). Denná potreba je asi 15 – 25 mg. Na rozdiel od kys. nikotínovej nemá vazodilatačný ani

hypocholesterolemický účinok. Dobre sa vstrebáva z GIT, vylučuje sa močom vo forme metylovaných a oxidovaných metabolitov. Prechádza placentárnou bariérou.

Indikácie – pelagra a i. prejavy deficitu v. B₅ vyvolané jeho zníženým prívodom, nedostatočnou resorpciou al. porušenou utilizáciou: **1.** dermatózy ako prejavy intoxikácie, infekcie, porúch metabolizmu a výživy, alergie, oziabnutia, ožiarenia al. následkom jednostranných diét; **2.** nechutenstvo a vracanie; **3.** stomatitídy (stomatitis angularis karenčného pôvodu ap., glositídy, gingivitídy, afty); **4.** kožné prejavy senzibilizácie; **5.** neurol. a psych. poruchy, neuritis n. optici toxica, funikulárna myelóza; **6.** sluchové a vestibulárne poruchy cievneho pôvodu; **7.** hepatopatie, porfyrinúria; **8.** zvýšená potreba nikotínamidu (gravídita, laktácia, rast, obezita, diabetes mellitus, abúzus alkoholu). Používa sa ako nutričný faktor pri deficite kys. nikotínovej pri psoch a ošípaných.

Nežiaduce účinky – svrbenie, pálenie kože, zvýšenie kožnej teploty, depresie; po dlhodobom pôsobí diabetogénne, steatóza pečene, zvýšená sekrécia žalúdovej šťavy a exkrécia bilirubínu, zvýšený tonus maternice. Po i. v. podaní vazodilatácia, riziko kolapsu.

Interakcie – hodnoty n. v plazme znižujú chlórované bifenyly, fenylbutazón a izonikotinyln-hydrazid.

Dávkovanie – 3-krát 1 tbl./d, resp. 1 amp. s. c., i. m. al. i. v. dms – 500 mg, dmd – 1g/d. Odporúča sa súčasne podávať aj vitamín B₁₂.

Prípravky – Amide PP[®], Aminicotin[®], Beniocot[®], Bepella[®] Léčiva, Dipegyl[®], Nicamindon[®], Nicofort[®], Nicotamid[®], Nicotilamid[®], Pelmine[®], Pelonin Amide[®], Vi-Nicotil[®]).

Vitamín B₆ – pyridoxín, zahrňuje pyridoxín, pyridoxal a pyridoxamín, kt. obsahujú pyridínový kruh a odlišujú sa funkčnými skupinami. Fosforylované fosfátové estery v. B₆ privádzané potravou sa v GIT hydrolyzujú pôsobením alkalických fosfatáz a voľné formy v. sa resorbujú. V enterocytoch sa pomocou ATP obnovujú fosforylované formy. V bunkách orgánov pomocou oxidáz závislých od FMN vzniká pyridoxalfosfát, kt. je najdôležitejšou aktívnou formou v. B₆. Močom sa v. B₆ vylučuje ako inaktívna kys. 4-pyridixínová.

Zdroje – v. B₆ sa nachádza v mnohých potravinách rastlinného a živočíšneho pôvodu, najmä kvasnice, obilie, kukurica, orechy, pečeň. Nachádza sa aj v mlieku, vajíčkach, mäse, čerstvej zelenine, strukovinách.

Denná potreba – u dospelého je ~ 2 mg/d pri prívode 100 g bielkovín/d. Zabezpečuje ich primeraná výživa, ako aj produkcia baktériami GIT.

Funkcia – v. B₆ je koenzým rôznych enzýmov, ako sú aminotransferázy, dekarboxylázy, aldolázy, enzýmy syntézy aminokyselín v procesoch uvoľňovania a fixácie amoniaku, dehydratázy, desulfurázy, cystationsyntázy v metabolizme metionínu, pri tvorbe nikotínamidu z tryptofánu. V metabolizme porfyrínov je pyridoxalfosfát koenzým dekarboxylačnej reakcie kys. 2-oxoadipovej na kys. d-aminolevulovú. V. B₆ má štruktúrnu úlohu v enzýme glykogénfosforyláza. V tkanive CNS sa zúčastňuje na tvorbe sérotonínu dekarboxyláciou 5-hydroxytryptofánu a premenu excitačného neuromediátora kys. glutámovej dekarboxyláciou na kys. g-aminomaslovúp, kt. je dôležitým inhibičným mediátorom.

Hypovitaminóza – vzhľadom na úlohu v. B₆ v metabolizme aminokyselín sa pri jeho nedostatku zvyšuje vylučovanie metabolizov niekt. aminokyselín. V moči sa zvyšuje vylučovanie kys. xanturénovej, kynurenínu a 3-hydroxykynurenínu, kt. pochádzajú z tryptofánu, zisťuje sa hyperoxalúria, kt. je následkom poruchy metabolizmu glycínu a homocysteinúria vyvolaná poruchou metabolizmu metionínu.

Hypovitaminóza môže vznikáť následkom porúch resorpcie pri hepatopatiách, napr. u chron. alkoholikov, pacientov s nefropatiou a po antagonistoch v. B₆, ako sú niekt. antituberkulotiká, deriváty hydralazínu, antikonvulzíva, cykloserín, penicilamín a perorálne antikoncepcné prostriedky.

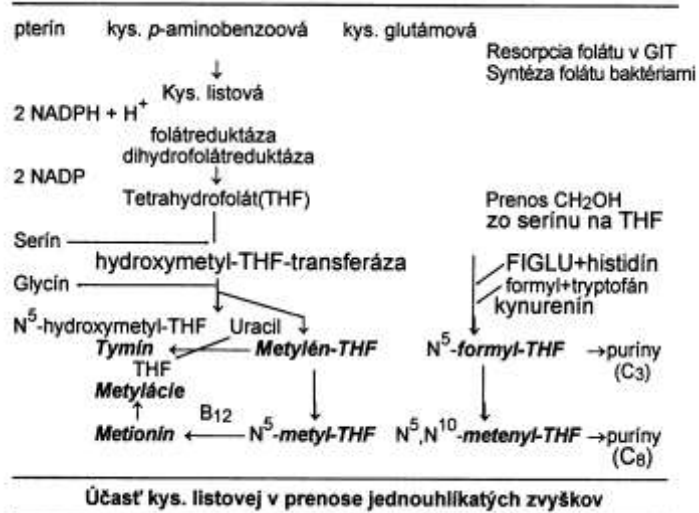
Hypovitaminóza sa prejavuje zápalmi kože a slizníc, hyperpigmentáciami, neskôr sa zjavujú poruchy CNS (depresie, dráždivosť a neuritídy so záchvatmi bolestí a kŕčmi).

Vitamín B₁₀ a **vitamín B₁₁** – dva faktory potrebné na rast a operenie kurčiat.

Kys. listová – pteroylglutamát, obsahuje v molekule pterín, kys. *p*-aminobenzoovú (PABA) a jednu al. viac molekúl kys. glutámovej. Charakter vitamínu v molekule má PABA, kt. sa v u človeka v tele nesyntetizuje.

Obsah kys. listovej v potravinách (mg/100 g)

Surová potravina	Voľná	Celková	Surová potravina	Voľná	Celková
Mäso	1 – 9	2 – 11	Zelenina	4 – 176	6 – 204
Pečeň	60 – 100	60 – 637	Ovocie	1 – 31	2 – 36
Údeniny	1 – 8	2 – 9	Pomarančová šťava	25	53
Ryby	3 – 34	9 – 44	Grapefruitová šťava	10	21
Vajce	8 – 19	16 – 36	Orechy	8 – 48	24 – 106
Žĺtko	40 – 142	29 – 224	Obilniny	1 – 36	8 – 76
Bielko	1 – 10	3 – 33	Kravske mlieko	5 – 10	9 – 32



Kys. listová má centrálnu úlohu v transporte a využití jedouhlikatých zvyškov, kt. pochádzajú z α -uhlíka serínu, z α -uhlíka glycínu, aminokyselín histidínu a tryptofánu a sú po ich väzbe na tetrahydrofolát v enzýmových reakciách potrebné na: **1.** syntézu purínových nukleotidov de novo (C_2 a C_8 purínového kruhu); **2.** syntézu pyrimidínových (metylácia dUMP na TMP); **3.** premenu homocysteínu na metionín (za účasti vit. B₁₂); **4.** metyláciu tRNA. Deficit kys. listov vyvoláva megaloblastickú anémiu; →málokrvnosť.

Kys. pantoténová – skladá sa z kys. α,γ -dihydroxy-b-dimetylmaslovej a β -alanínu viazaných amidovou väzbou. Dôležitá je jej úloha ako súčasť acetyl-CoA. Co-A prijatý potravou sa črevnými fosfatázami hydrolyzuje a uvoľnený pantoteín, ako aj kys. pantoténová sa vstrebávajú a v bunkách tkanív sa používa na syntézu CoA. Kys. pantoténová sa vylučuje aj močom.

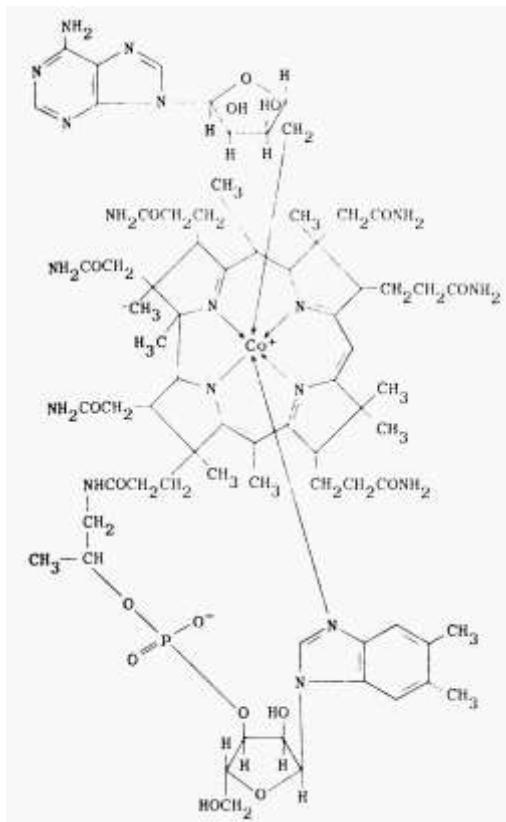
Zdroje – kys. pantoténová sa nachádza v potravinách rastlinného i živočíšneho pôvodu, najmä vo vajcovom žĺtku, vnútornostiach, kvasiniciach, obilninách a strukovinách. Tvoria ju aj baktérie črevnej flóry.

Denná potreba – je 4 – 7 mg.

Funkcia – kys. pantoténová je významným faktorom energetického a intermediárneho metabolizmu. Jej význam vyplýva z toho, že je zložkou CoA, kt. svojím centrálnym postavením v metabolizme umožňuje oxidáciu 2-uhlíkových zvyškov vo forme acetyl-CoA, vzniknutého v metabolizme sacharidov (pri oxidačnej dekarboxylácii pyruvátu), lipidov (ako produkt β -oxidácie) a aminokyselín. Využitie acetyl-CoA vznikajúceho zo sacharidov na syntézu vyšších karboxylových kys. umožňuje premenu sacharidov na tuky. CoA je dôležitý aj pri aktivácii acylových zvyškov,

zúčastňuje sa v Krebsovom cykle na tvorbe sukcinyl-CoA a umožňuje tvorbu ketolátok, dôležitého zdroja energie.

Vitámín B₁₂ – 5,6-dimetylbenzimidazolyl kyanokobalamín; 3,-ester kobinamidkvanidfosfátu



s vnútornou soľou 5,6-dimetyl-1- α -D-ribofuranozylbenzimidazolu; extrinsic factor, antiperni-ciózny princíp, LLD faktor, *Lactobacillus lactis* Dorner faktor, C₆₃H₈₈CoN₁₄O₁₄P, M_r 1355,38; hematopoetický v. Zlúč. s kobaltom viazaným koordinačnou väzbou, produkovaná črevnými baktériami. Sú to tmavočervené, hygroskopické kryštáliky. Hemopoetický v.; vo veter. med. sa používa ako antianemický a nutričný faktor podporujúci rast.

V. B₁₂ obsahuje 4 pyroloivé kruhy v strede s centrálnym atómom kobaltom. Šesť koordinačných väzieb Co je obsadených takto: na 4 sú nadviazané pyrolové jadrá, na 5. ligand 5,6-dimetylbenzimidazolový ribonukleotid a na 6. ligand je v živočíšnych tkanivách viazaný najmä deoxyadenozyl al. metyl.

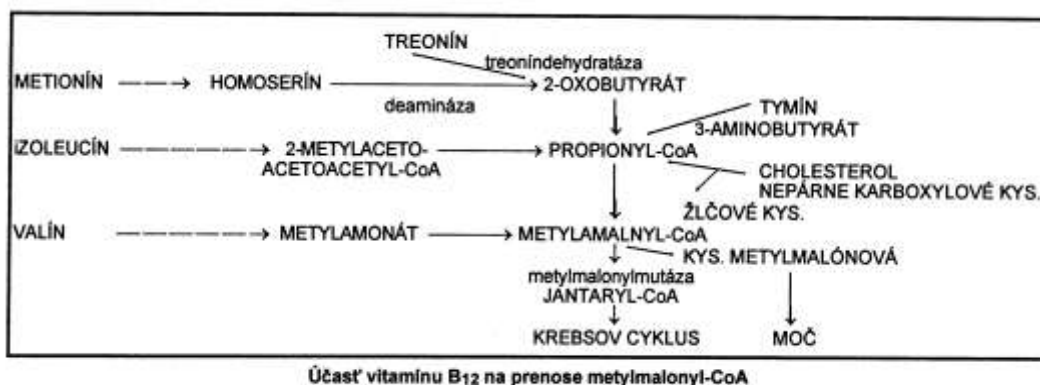
Kobamamid

Zdroje – v. B₁₂ sa nachádza v mäse, mäsových výrobkoch, menej v mlieku a mliečnych produktoch. Napetné množstvo sa ho tvorí črevnou flórou. Nachádza sa aj v pôde, vode, jeho najbohatším zdrojom sú stokové kaly a hnoj. Vyššie rastliny nekonzcentrujú v. B₁₂ z pôdy, sú preto

jeho chudobným zdrojom v porovnaní so živočíšnymi tkanivami. Prvýkrát sa izoloval z pečene a z kultúry *Streptomyces griseus* (Rickes a spol., 1948).

Kobalamín je názov molekuly bez kyanoskupiny. Zákl. kruhový systém bez kobaltu al. bočných reťazcov sa nazýva korín a oktahydrokorín korol. Heptakarboxylová kys., kt. obsahuje Co a vzniká hydrolýzou všetkých amidových skupín bez CN a nukleotidu, sa nazýva kys. kobyrinová. Korešponujúce hexakarboxylové kys., kt. si zachovávajú 2-hydroxypropionamidovú skupinu v bočnom reťazci sa označujú ako kys. kobinová a hexakarboxylové kys. s ribofuranozid-fosforylpropionamidovou skupinou v bočnom reťazci ako kys. kobamová. Kobamid je teda hexamid kys. kobamovej, kys. kobyrinovej je hexamid kys. kobyrinovej a kobinamid je hexamid kys. kobinovej.

Resorpcia v. B₁₂ v GIT závisí od prítomnosti Castleho vnútorného činiteľa (glykoproteínu). Po vstrebaní sa naň viaže, transportuje do čreva, kde sa odovzdá na receptorový proteín epitelových buniek. Z neho sa prenáša do krvi, kde sa viaže na transportnú bielkovinu transkobalamín a odtiaľ sa prostredníctvom receptorov dostáva do buniek. Hlavnou transportnou formou je metylkobalamín, hlavnou zásobou formou deoxyadenozylkobalamín. Asi 4 – 5 mg v. B₁₂ je uložených ako zásoba najmä v pečeni a obličkách. Vylučuje sa močom a žlčou.



Funkcia – v. B₁₂ je koenzýmom 2 enzýmov: metylmalonyl-CoA-mutázy potrebnej na premenu metylmalonyl-CoA a THF-metyltransferázy, kde je potrebný pri regenerácii metionínu z homocysteínu.

Hypovitaminóza – aj keď sú jeho potreby malé, deficit sa pozoruje u ľudí, kt. neprijímajú živočíšnu potravu. Vzhľadom na jeho zásoby v pečeni prežije zdravý človek 10 r. bez jeho prívodu potravou bez príznakov deficitu. Prejavuje sa megaloblastickou anémiou a neuropatiou. Nedostatok v. B₁₂ sa však prejaví pri malabsorpcii, napr. po gastrektómii, pri chýbaní vnútorného činiteľa následkom atrofickej gastritídy al. pri prim. chorobe čriev s poruchou resorpcie.

Deficit v. B₁₂ postihuje najmä deliace sa bunky, kt. potrebujú aktívne metylénové a formylové skupiny viazané na tetrahydrofolát (THF), využívané na syntézu nukleotidov a následnú replikáciu DNA. Pri nedostatku v. B₁₂ je znemožnený prenos metylovej skupiny z metyl-THF na homocysteín za vzniku metionínu. Preto sa hromadí metyl-THF a znižuje sa využitie THF na tvorbu metylén-THF a formyl-THF („metylfolátová pasca“), a tým syntéza tymínu, purínových a pyrimidínových nukleotidov, replikácia DNA a delenie buniek. Demyelinizačné procesy v mieche zapríčiňuje najmä porucha metabolizmu fosfolipidov a vyšších karboxylo-vých kys. (VKK). Nedostatočná tvorba metionínu potrebného na metylačné procesy a syntézu cholínu má za následok poruchy syntézy cholínu (a fosfolipidov). Okrem toho sa tu uplatňuje o kompetitívna inhibícia využitia malonyl-CoA v syntéze VKK nahromadeným metylmalonyl-CoA (v dôsledku porušenej premeny succinyl-CoA na metylmalonyl-CoA). Poruchu štruktúru myelínu vyvoláva aj zabudovanie metylmalonyl-CoA pri syntéze VKK a tvorba rozvetvených karboxylových kys.

Klin. sa príznaky deficitu v. B₁₂ prejavujú únavnosťou, dýchavicou, nechúťou do jedenia, obstipáciou, bolesťami hlavy, palpitáciami a neurol. príznakmi (poruchy hybnosti, reflexov a vyššej nervovej činnosti).

Priemerný obsah kyseliny listovej, vitamínu B₆ a B₁₂ (v mg/100 g potravín)

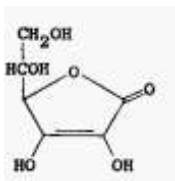
Potravina	Kys. listová	Vitamín B ₆	Vitamín B ₁₂
Špenát (varený)	75	130	0
Sójové bôby	57	400	0
Hrach (mrazený)	25	130	0
Šampiňóny	24	125	0
Kapusta (surová)	11	36	0
Banány	10	510	0
Mrkva (surová)	8	150	0
Rajčiaky (čerstvé)	8	100	0
Rajčiaková šťava	7	192	0
Zeler	7	60	0
Kura (pečená)	3	683	0,45
Tuniak	2	425	2,2
Jablká	2	30	0
Sardinky (v rajčiakovej šťave)	1	300	6,89

Prípravky – Anacobin[®], Antipernicin[®], Bedoce[®], Bedodeka[®], Bedoz[®], Behepan[®], Berubi[®], Berubigen[®], Betalin-12[®], Betolvex[®], Bevatine-12[®], Bevidox[®], Bexil[®], Bexil[®], Biocobala-mine[®], Biocres[®], Bitevan[®], B-Telve[®], Cykobeminet[®], Cobione[®], Covit[®], Crastamin[®], Cycobemin[®], Cycolamin[®], Cykobeminet[®], Cytacon[®], Cytamen[®], Cytobion[®], Distivit, (B₁₂ peptide)[®], Dobetin[®], Docemine[®], Docibin[®], Docigram[®], Docivit[®], Dodecabee[®], Dodecavite[®], Dodex[®], Ducobee[®], Duodecibin[®], Embiol[®], Emociclina[®], Eritrone[®], Eryctol[®], Erythrotin[®], Euhaemon[®], Fresmin[®], Hemo-B-Doze[®], Hemomin[®], Hepagon[®], Hepavis[®], Hepcovite[®], Hydoxamin[®], Hydroxobase[®], Macrabin[®], Megabion (indian)[®], Megalovel[®], Milbedoce[®], Millevit[®], Nagraxon[®], Normocytin[®], Peraemon[®], Pernaevit[®], Pernipurv[®], Plecyamin[®], Poyamin[®], Redamina[®], Redisol[®], Rhodacryst[®], Rubesol[®], Rubivitan[®], Rubramin[®], Rubripca[®], Rubrocitol[®], Sytobex[®], Vibalty[®], Vibisopne[®], Virubra[®], Vitarubin[®], Vita-Rubra[®], Vitral[®].

Co-metylkobalamín C₆₃H₉₁CoN₁₃O₁₄P mekobalamín, kobamid Co-metyl derivát hydroxid dihydrogénofosfát (ester) vnútorná soľ 3'ester s 5,6-dimetyl-1- α -D-ribofuranozyl-1H-benzimidazolom; kobaltmetyl-5,6-dimetylbenzimidazolkobalamín; metylvitamín B₁₂ Algobaz[®], Hitocobamin-M[®], Lyomethyl[®], Methycobal[®], Methycobaz[®].

Rádioaktívny v. B₁₂ sa pripravuje zo zlúč. označenej ⁵⁷Co (*t*_{0,5} 271 d, emituje γ - a X-lúče – Rubratope-57[®]), ⁵⁸Co (*t*_{0,5} 70,8 d, emituje β -, γ - a x-lúče), ⁶⁰Co (*t*_{0,5} 5,27 r. β - a γ -žiarič – Racobalamin-60[®], Rubratope-60[®]); kombináciu ⁵⁷Co a ⁵⁸Co obsahuje prípravok Dicopac[®].

Vitamín C – kys. askorbová, je v čistých rozt. bez prítomnosti oxidačných činidiel aj pri vyšších teplotách veľmi stála. Na jej oxidáciu a následnú degradáciu vplyva pH, kyslík, prítomnosť kovov a vyššia teplota. Laktónový kruh kys. dehydroaskorbovej je nestály, prijíma vodu za vzniku kys. 2,3-diketoglukónovej, kt. už nemá charakter vitamínu. Adícia vody spojená so zrušením laktónového kruhu prebieha vplyvom uvedených vonkajších podmienok, napr. pri úprave potravín al. v bunkách, ak obsahujú laktonázu. U človeka tento enzým chýba, preto len asi 10 % kys. askorbovej sa štiepi na kys. šťavelovú a štvoruhlíkový medziprodukt. Akumulácii v. C v tele napr. pri zvýšenom prívode zabraňuje jeho limitovaná resorpcia v GIT a vylúčenie jeho prebytku močom. Oxidácii kys. askorbovej na dehydroaskorbát zabraňujú látky, kt. majú redukčné schopnosti, napr. sú zlúč. obsahujúce –SH-skupiny, ako je glutatión a cysteín. Tieto látky bránia oxidácii kys. askorbovej tým, že sa samy oxidujú na kys., dehydroaskorbovú a redukujú už oxidovanú kys. dehydroaskorbovú na kys. askorbovú, súčasne redukujú kationy kovov, najmä Cu²⁺ na Cu⁺. Kys. askorbovú stabilizujú aj komplexotvorné zlúč., kt. tvorbou komplexov s kationmi kovov rušia ich katalytický účinok pri oxidácii kys. askorbovej. Sem patria bielkoviny, peptidy a aminokyseliny, ako aj tiamín, kt. tiazolová časť je schopná vyvážovať Cu⁺.



Kys. askorbová

Zdroje – v. C je esenciálny pre človeka, opice a morčatá. Ostatné živočíchy ho vedia tvoriť z glukózy. Jeho zdrojom je najmä čerstvé ovocie a zelenina.

Potreba – dávka 10 mg/d chráni človeka pred skorbutom, odporúča sa však dávka 60 mg/d, v gravidite 70 mg/d a pri laktácii až 100 mg/d. Vyššie dávky sú potrebné u dojčiat na umelej výžive. Megadávky (1 – 4 g/d) prijímané dlhodobo môžu mať za následok tvorbu oxalátových konkrementov v obličkách, pretože časť v. C sa odburáva na oxalát. Užívanie megadávok v. C v gravidite môže vyvolať zvýšenú potrebu v. C u detí. Varom sa v. C čiastočne degraduje.

Funkcia – kys. askorbová je koenzýmom v oxidoredukčných reakciách vrátane hydroxylačných reakcií. Patria sem:

- Dopamín- β -monoxygenáza, kt. katalyzuje hydroxyláciu dopamínu na bočnom reťazci za tvorby noradrenalínu; v tejto reakcii sa oxiduje dopamín a askorbát, redukuje sa kyslík; askorbát je zdrojom vodíkov (vo vode) a Cu^{2+} slúži na prenos elektrónov na kyslík.
- Posttranslačná hydroxylácia prolínu pri tvorbe kolagénu; tento proces prebieha intenzívne v období rastu a pri hojení rán a zlomenín. V tejto reakcii sa oxiduje prolín na hydroxyprolín a 2-oxoglutarát (oxidačná dekarboxylácia za vzniku sukcinátu) a redukuje sa kyslík. Kys. askorbová chráni pred oxidáciou Fe^{2+} – súčasť prolylhydroxyláza tak, že svojou oxidáciou ruší účinok oxidačných činidiel (redukuje ich). Bez hydroxylácie prolínu a lyzínu, prokolagén nie je schopný tvoriť sieť kolagénových fibríl. V. C je teda potrebný na tvorbu spojiva (vrátane kostí), hojenie rán a integritu ciev (deficit v. C zapríčiňuje zvýšenú fragilitu kapilár).
- Kys. askorbová účinkuje ako vo vode rozp. antioxidant a môže ochraňovať ďalšie antioxidanty, napr. v. E, v. A a zabraňuje aj oxidácii nenasýtených vyšších karboxylových kys. Z toho vyplýva úloha v. C pri udržiavaní epitelových buniek a slizníc. Antioxidačným vlastnos-tiam v. C a v. C sa pripisuje význam pri ochrane pred vznikom rakoviny.
- Hydroxylačné reakcie pri syntéze niekt. kortikoidov nadobličiek.
- Hydroxylačné reakcie pri odbúravaní cholesterolu v pečeni, kt. znižujú koncentráciu cholesterolu v plazme.
- Zvyšuje resorpciu železa v čreve: v GIT sa nachádza najmä Fe^{3+} , kt. je v žalúdočkovej šťave viazané na glykoproteín gastroferín. Enterocyty však resorbujú len Fe^{2+} a jedna z látok, kt. redukuje Fe^{3+} na Fe^{2+} je kys. askorbová.
- Účasť na ochrane Fe^{2+} hemoglobínu v erytrocytoch pred jeho oxidáciou na Fe^{3+} a vznikom methemoglobinémie.
- Vyššie dávky v. C sú potrebné aj počas stresových situácií, pretože sa akumuluje v dreni nadobličiek a v mieste poranenia. V. C je potrebný na normálnu funkciu leukocytov a syntézu a uvoľňovanie histamínu.

Hypovitaminóza – deficit v. C sa prejavuje zvýšenou fragilitou kapilár s tvorbou petechií. Ťažký deficit vyvoláva \rightarrow skorbut. Príznaky deficitu v. C sa týkajú najmä podporných tkanív (kostí, dentínu, chrupavky, väziva). Patrí sem krvácanosť, uvoľňovanie zubov, suchá koža, suché sliznice, pomalé hojenie rán a lámavosť kostí. Pri deficite v. C je znížené vstrebávanie Fe.

Indikácie – preventívne: pri nedostatočnom prívode, resp. zvýšenej potrebe vitamínu C (detí <1-r., najmä nedojčené, v období rastu, gravidite, laktácii); vo vyššom veku a pri ťažkej stresujúcej práci, u športovcov v období max. zaťaženia, bielkovinovej a tukovej strave; na zvýšenie imunity; na prevenciu infekcií horných dýchacích ciest; počas chrípkových epidémií, najmä u osôb pracujúcich v ťažkých pracovných podmienkach (ionizujúce žiarenie, práca sa ťažkými kovmi). Th. indikácie pri preskorbutických stavov s krvácaním z ďasien, anorexiou a zvýšenou únavou; pri chrípkových a i. infekciách, najmä u starších osôb; pri ťažších hepatopatiách, najmä s prejavmi cholestázy; pri prolongovanom hojení fraktúr, rán, trofických ulcerácií pri varikóznym sy., dekubitoch; pri dlhodobej th. ataraktikami, salicylátmi a i.; pri anémiách; na kvapovanie do spojovkového vaku a potieranie spojovky pri poleptaní anilínovo-vými farbivami (napr. poranení atramentovou tužkou) a pri poleptaní vápnom; pri otravách nitrozamínmi, anilínovými farbivami, anilidmi.

Nežiaduce účinky – ojedinele po vyšších dávkach dráždenie sliznice pažeráka a žalúdka s nauzeou, príp. vracaním; exantém, bolesť hlavy, celková slabosť, nespavosť, hnačka. Tvorba obličkových konkrementov, hyperoxalémia, glykozúria. U alergických jedincov môžu ojedinele vzniknúť ekzémy, žihľavka až astmatický záchvat. Paradoxné symptómy avitaminózy C u detí, kt. matky v priebehu gravidity užívali veľké dávky v. C Lokálna bolestivosť pri s. c. a i. m. podaní.

Interakcie – perorálne antikoncepčné prostriedky znižujú resorpciu a utilizáciu v. C; jeho využitie zhoršuje aj súčasné podávanie surových ovocných a zeleninových štiav a alkalické prostredie; v. C zvyšuje resorpciu etinylestradiolu, V-penicilínu a železa z GIT; znižuje účinnosť heparínu a pp. aj kardiotoxickosť izoprenalínu; môže ovplyvniť účinnosť nepriamych antikoagulancií; zvyšuje vylučovanie oxalátov močom, a tým aj riziko kryštálie po sulfónamidoch, PAS a i.; môže znížiť obsah vitamínu B₁₂ v potrave ešte pred resorpciou v GIT, a tak vyvolať jeho hypovitaminózu; koncentráciu v. C v krvi a biol. využiteľnosť v. C znižuje aj kys. acetylsalicylová.

Dávkovanie – 100 – 300 mg 3-krát/d pred jedlom, pri chorobách z prechladenia 1000 mg/d počas 3 d. I. v. (s. c., i. m.) len v prípade nemožnosti i. v. podávania – veľká bolestivosť. Deťom sa podáva 170 mg/m²/d. Pri náhlom prerušení dlhodobej th. vyššími dávkami môžu vzniknúť paradoxne prejavy hypovitaminózy a pokles nešpecifickej imunity.

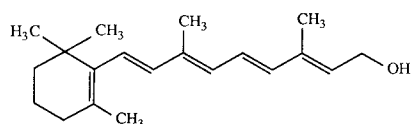
Lipofilné vitamíny

Vitamín A – v tele sa nachádza v 3 formách, kt. sa líšia oxidačným stavom: retinol, retinal a kys. retinová. Retinol a retinal sa môžu vzájomne premieňať, kým kys. retinová sa neredukuje. Do procesov videnia priamo zasahuje retinol a retinal, kt. ešte nemajú stereoizomérené *cis*- a *trans*-formy. V tele sa využívajú aj fosforylované formy v. A.

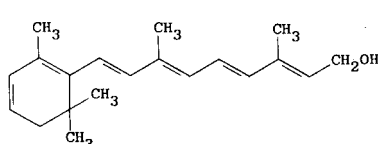
V. A₁ – retinol, syn. antiinfekčný v.; antixerofthalmický v.; axerofтол; biosterol; lard-faktor; oleovitamin A; oftalamín (obsol.); v. A₁ alkohol; 3,7-dimetyl-9-(2,6,6-trimetyl-1-cyklohexen-1-yl)-2,4,6,8-nonatetraen-1-ol, C₂₀H₃₀O, M_r 286.44.

Kys. retinová – ac. retinoicum; kys. 3,7-dimetyl-9-(2,6,6-trimetyl-cyklohexen-1-yl)-2,4,6,8-nonatetraénová, tretinoín; vitamín A, C₂₀H₂₈O₂, M_r 300,4.

V. A₂ – 3,4-didehydroretinol, retinol 2, dehydroretinol, C₂₀H₂₈O, M_r 284.42; v sladkovodných rybách sa zlučuje sa s opsínom za vzniku zrakového pigmentu porfyropsínu. Je to zmes stereoizomérov.



Vitamín A (retinol)



Vitamín A₂ (dehydroretinol)

Izoloval sa z oleja pečene šťuky. Je to zlatožltá kvapalina.

Zdroje – zdrojom retinolu sú jeho estery s vyššími karboxylovými kys., kt. sa nachádzajú najmä v pečeni a obličkách, v masle a žĺtku. Z nich sa retinol odštiepuje v tenkom čreve a reesterifikuje na estery retinolu v enterocyte.

V. A získava organizmus aj z karotenoidov, pigmentov nachádzajúcich sa v mrkve a i. rastlinách. β-karotén (provitamín A) sa mení na v. A v enterocytoch oxidačným štiepením pôsobením 15,15-dioxygenázy za vzniku *all-trans*retinalu, kt. sa redukuje retinoldehydrogenázou (NAD) na retinol.

Retinol sa v enterocytoch esterifikuje s vyššími karboxylovými kys., retinal sa oxiduje na kys. retinovú. Estery retinolu sú zabudované do chylomikrónov, transportujú sa lymfou a ukladajú do zásoby v pečeni. V prípade potreby sa z pečene uvoľňujú, hydrolyzujú a retinol po nadviazaní na proteín viažuci retinol (retinol binding protein, RBP) sa transportuje k orgánom, kde sa viaže na špecifické receptory viažuce RBP na membráne buniek. Niekt. tkanivá obsahujú cytoplazmatický proteín viažuci v. A, kt. sa môže tak transportovať do jadra.

Denná potreba v. A – je 1 mg retinolu.

Funkcia – v. A má v tele 5 funkcií: **1.** Účasť sa na *procese videnia*: bunky sietnice prostredníctvom receptorov vychytávajú retinol z krvi, oxidujú ho na retinal a z *trans*-formy prijatej z krvi ho izomerizáciou menia na *cis*-retinal. Ten sa kovalentne viaže s bielkovinou opsínom za vzniku rodopsínu. Absorpciou svetelného kvanta sa *cis*-forma mení na *trans*-formu retinal-opsín. To má za následok zmenu konformácie bielkoviny a zvýšenie permeability pre ióny so zmenou potenciálu bunky. Vzniká akčný potenciál, kt. sa prostredníctvom nervových vzruchov prenesie do mozgu, pričom vzniká vizuálny vnem. Tieto procesy sa spájajú s hydrolýzou *trans*-retinal-opsínu. **2.** V. A ovplyvňuje najmä *rast kostí*. Retinol a kys. retinová po väzbe na špecifický receptor sa v tomto komplexe viaže na chromatín a ovplyvňuje – podobne ako niekt. steroidové hormóny – rast, diferenciáciu, proliferáciu, delenie a diferenciáciu epitelových a mezenchýmových buniek. Retinol a kys. retinová majú ochranný vplyv na tvorbu vysokomolekulových foriem keratínu. Retinolfosfát je totiž potrebný na syntézu mukopolysacharidov ako zložiek sekrétov slizníc. Znížená sekrécia slizníc má za následok ich vysychanie. **3.** Ovplyvnenie *reprodukčných procesov*. **4.** Udržovanie funkčného stavu slizníc: retinolfosfát je v organizme akceptorom glykozylových zvyškov v endoplazmatickom retikule, čím aktivuje syntézu glykoproteínov potrebných na reguláciu rastu a sekréciu slizníc, a tým zvýšenú vnímavosť voči infekciám. **5.** *Antioxidačné pôsobenie* – β -karotén sa ako antioxidant uplatňuje najmä pri hypoxii. Znižuje riziko vzniku rakoviny indukovanej voľnými radikálmi a ďalšími silnými oxidantmi.

Kys. *all-trans*-retinová (ATRA) je prvá účinná diferenciačná látka v th. rakoviny. Indukuje diferenciáciu a terminálne delenie leukemických buniek v kultúre (leukemické línie HL-60, U 137, THP 1). Osvedčuje sa aj pri akút. myeloidnej leukémii M3 FAB. Pri akút. Promyelocytovej leuémii sa zistil špeciálny receptor RAR-a (nuclear retinoid acid receptor), kt. hrá úlohu v diferenciačnom procese. Podanie ATRA väzbou na tento receptor upraví poruchu diferenciácie a maturácie. ATRA pochádzajúca z retinolu v potrave je za normálnych okolností prítomná v koncentrácii 10 – 20 nmol/l. Po perorálnom podaní 45 mg/m² sa dosahuje plazmatická koncentrácia 347 ng/ml. Plazmatický $t_{0,5}$ je 48 min. Eliminácia je jednofázová, vylučuje sa obličkami vo forme metabolitu (kys. 4-oxo-*trans*-retinová).

Hypovitaminóza A – keďže v. A sa uskladňuje v pečeni, jeho nedostatok sa vyvíja len po dlhotrvajúcom nedostatocnom prívode v. A a β -karoténu. Miernu hypovitaminózu charakterizuje zhrubnutá keratinizovaná koža, šeroslepotá, anémia, zvýšená vnímavosť na infekcie a rakovinu. Ťažká hypovitaminóza sa prejavuje progresívnou keratinizáciou rohovky až stratou zraku.

Hypervitaminóza A – dávky v. A 15 – 50 mg/d môžu pv priebehu niekoľkých mes. al. r. vyvolať prejavy toxickosti, ako sú bolesti kostí, dermatózy, hepatosplenomegália, nauzea, hnačka. Kým retinol je sám osebe toxický, syntetický retinoidy (deriváty ksy. retinovej) sú menej toxické a používajú sa napr. v th. akne, aromatický analóg kys. retinovej v th. psoriázy, ďalšie analógy v profylaxii experimentálnej rakoviny.

Kys. *all-trans*-retinová sa používa v th. akút. promyelocytovej leukémie, kde môže indukovať kompletnú remisiu. Znižuje včasnú mortalitu rýchlym zvládnutím sy. DIC do 48 h (pri krvácaní do CNS a pľúc).

Kontraindikácie – gravidita.

Nežiaduce účinky – kefalea, obyčajne niekoľko h po podaní. Xerostómia, cheilitída. Asi v 10 % prípadov bolesti v kostiach al. myalgie. Môže vyvolať hypertriacylglycerolémiu, hypercholesterolémiu a poruchy pečňových funkcií. Najzávažnejší je retinoidný sy. (vysoké horúčky, dýchavica, pleurálne a perikardiálne výpotky, hypotenzia), kt. vyžaduje podanie kortikoidov.
