

Značaj vitamina i oligoelemenata u prevenciji razvoja hroničnih bolesti

Prof. dr Borislav Kamenov

Dva su bitna elementa razvoja bolesti: neadekvatni uslovi okruženja, koji iniciraju poremećaje sa jedne strane i poremećaji ćelijskih funkcija, kada ćelije ne mogu da odole štetnim faktorima iz okruženja. Između ćelija i okruženja nalazi se mikrosredina tkiva i organa u kojoj su naše ćelije uronjene i gde izbacuju svoje sadržaje, ali i primaju uticaje spoljne sredine, služeći tako kao medijator između okruženja i ćelija.

Stres ćelija i poremećaj mikrosredine tkiva i organa su česta pojava kod neadekvatne interakcije organizma sa okruženjem. U ovakvim stanjima dolazi do grešaka u sintezi proteina, oštećenja subcelularnih struktura, uključujući DNA i RNA. Ćelije se trude da isprave greške, te da izbace fragmente DNA i RNA, kao i nefunkcionalne proteine u ekstracelularni prostor, koje treba da neutrališu tkivni makrofagi. Ako su ovi procesi izraženi i iznad kapaciteta sistema, dolazi do razvoja različitih poremećaja i patoloških stanja. To može da bude umor, alergijska reakcija, promene na koži, ali i lupanje i preskakanje srca, problemi sa disanjem, glavobolja, i bezbroj drugih simptoma koji se sa vremenom profilisu u definisane bolesti za koje obično kažemo da su idiopatskog porekla a manifestuju se kao alergijske, autoimunske, hronične inflamatorne, degenerativne ali i maligne bolesti. U tom kontekstu su osobe koje imaju naglašen ćelijski stres potencijalno rizične za razvoj teških kliničkih slika COVID-a 19.

Stres ćelija i poremećaji mikrosredine, kao i razvoj stradanja ćelija sa sledstvenim razvojem različitih simptoma hroničnih bolesti, mogu se prevenirati, kako eliminacijom etiološkog faktora koji dovodi do ovakvih problema (toksini, patogeni, stres) tako i odgovarajućom suplementacijom vitaminima i oligoelementima.

Poremećaj ravnoteže između oksidanata i antioksidanata u organizmu dovodi do oksidativnog stresa.

Oksidativni stres se smatra osnovnim patološkim mehanizmom koji učestvuje u pokretanju I napredovanju oštećenja tkiva. On izaziva stvaranje reaktivnih azotnih jedinjenja i reaktivnih jedinjenja kiseonika (RJK), kao što su vodonikperoksid (H_2O_2), hidroksilni radikal (OH), hidroperoksilni radikal (HOO) i superoksidni anjon (O_2^-), koji oštećuju ćelije jetre.

Organizam poseduje niz intraćelijskih agenasa koji ga štite od oksidativnog stresa i nastupajućeg oštećenja tkiva. To su glutation, 5-adenozil-metionin i tireodoksin, a takođe i nekoliko enzimskih antioksidanata, kao što su superoksid dizmutaza, katalaza, GSH-peroksidaza i hem-oksigenaza-1.

Reaktivna jedinjenja kiseonika (RJK) koja oštećuju ćelije i organe, stvaraju se uglavnom u mitohondrijama i endoplazmatičnom retikulumu hepatocita posredstvom citohrom P 450 enzima. Zato su hepatocitni proteini, lipidi i DNK među prvim ćelijskim strukturama koje su ugrožene reaktivnim jedinjenjima kiseonika i azota. Generisanje RJK takođe dovodi do promene mitohondrijskog permeabiliteta i membranskog potencijala. Oštećenje zahvata sve ćelije organizma i jetre, odnosno hepatocite, stelatne, endotelne i Kupferove ćelije, izazivajući ishemiju, nekrozu i apoptozu. Sve te promene dovode do izmenjene genske ekspresije i napredovanja oštećenja jetre.

Beta oksidacija je fiziološki proces razlaganja masnih kiselina u mitohondrijama i / ili peroksizomima na molekule acetil CoA koji se zatim uključuju u Krebsov ciklus što stvara energiju.

Homocistein (Hci) je neproteinska aminokiselina koja se nalazi u krvi: Obično je nusproizvod konzumiranja mesa. Zависи od ishrane i genetike. Može da se reciklira u metionin ili cistein pomoću folne kiseline i vitamina B.

Visoki nivoi homocisteina u krvi (hiperhomocisteinemija) čine čoveka podložnim endotelnim oštećenjima, što se povezuje sa nekoliko tipova oboljenja, kao što su bolesti jetre, kardiovaskularna oboljenja, neurodegenerativna oboljenja i dijabetes. Glavni ćelijski mehanizmi pomoću kojih Hci indukuje bolesti jetre su 1) aktivacija proinflamatornih faktora, 2) oksidativni stres, 3) stres endoplazmatskog retikuluma i 4) oštećenje DNK.

Folna kiselina učestvuje u sintezi nukleotida i igra ključnu ulogu u sintezi DNK i RNK. Učestvuje u sintezi aminokiselina, a time i proteinskih molekula;

Veliki broj njenih jedinjenja slične biološke aktivnosti, koji su poznati kao folati, učestvuje u sastavu brojnih enzima;

Utiče na aktivnost gena koji učestvuju u regeneraciji;

Nedostatak folne kiseline dovodi do smanjenja de novo sinteze fosfatidilholina koje se klinički izražava u akumulaciji triglicerida kod pacijenata sa bezalkoholnom bolešću masne jetre;

Nedostatak folne kiseline povećava oksidativni stres i menja metabolizam metionina, a to je povezano sa povećanom hepatocelularnom apoptozom;

Unos folne kiseline efikasno inhibira NAD(P)H-oksidazom posredovane proizvodnje superoksidnog anjona, što uslovljava smanjenje peroksidacije lipida u jetri i hepatoprotektivni efekat; Folna kiselina reguliše nivo homocisteina povezanog sa oštećenjima jetre i kardiovaskularnog sistema. Utvrđeno je da uzimanje dodataka ishrani koji sadrže folnu kiselinu dovodi do efikasnog smanjenja koncentracije homocisteina;

Kombinovano uzimanje vitamina B12 i folne kiseline znatno više redukuje nivo homocisteina u plazmi u poređenju sa efektom koji se dobija samostalnim unosom folne kiseline. Ovi rezultati pokazuju da ta dva vitamina deluju sinergistički ostvarujući hepatoprotektivni efekat;

Prospektivnim kohortnim istraživanjem na uzorku od 415 pacijenata sa hepatitisom B u periodu od četiri godine, utvrđeno je da postoji povezanost između viših nivoa folne kiseline i nižih nivoa ALT, oštećenja jetre i rizika od razvoja hepatocelularnog karcinoma.