Epidemiologie 1-07 24.1.2007 10:42 Str. 3
proLékaře.cz | 29.11.2026

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol. 56, 2007, č. 1, s. 3–9

Vplyv stopových prvkov na imunitný systém

Lukáč N., Massányi P.

Katedra fyziológie živočíchov, Fakulta biotechnológie a potravinárstva,
Slovenská poľnohospodárska univerzita v Nitre

Súhrn

Jednotlivé stopové prvky patria medzi esenciálne prvky a sú potrebné pre rôzne fyziologické funkcie so zreteľom na imunitný systém. Deficiencie stopových prvkov a infekčné ochorenia sú často v koexistencii, pričom sa prejavujú komplexom interakcií. Hlavné stopové prvky ako selén, zinok, meď, mangán majú imunomodulačný efekt a zohrávajú významnú úlohu pri infekčných chorobách. Niektoré stopové prvky inhibujú replikáciu vírusov v hostiteľských bunkách teda majú antivirotickú aktivitu. Mnohé stopové prvky sú antioxidanty prípadne sú schopné nielen regulovať imunitnú odpoveď hostiteľa ale majú schopnosť alterovať genóm vírusov. V predkladanom článku vám prinášame základné interakcie medzi stopovými prvkami a imunitným systémom.

Kľúčové slová: stopové prvky – imunitný systém – enzýmy.

Summary

Lukáč N., Massányi P.: Effects of Trace Elements on the Immune System

Trace elements as essential micronutrients play an important role in various physiological processes and are crucial for proper functioning of the immune system. Deficiency of trace elements and infectious diseases are often concomitantly observed and result in complex interactions. The major trace elements such as selenium, zinc, copper, manganese, etc. have immunomodulatory effects and thus influence susceptibility to and the course and outcome of a variety of viral infections. Some trace elements inhibit viral replication in the host cells and therefore have antiviral activity. Many trace elements act as antioxidants or are able not only to regulate the host immune response but also to alter the viral genome. This article gives a brief review of the major interactions between the trace elements and the immune system.

Key words: trace elements – immune system – enzymes.

Malnutričné stavy sú už dávno asociované so zvýšenou vnímavosťou na infekčné ochorenia. Podvýživa môže indukovať zníženie imunitnej odpovedi čo sa stáva zložitý problém pri infekčných stavoch. Nutričné deficiencie môžu byť spôsobené nedostatkom hlavných biogénnych látok v potrave alebo karenciou stopových prvkov. Stopové prvky zahrňujú kovy v biologických tekutinách s koncentráciou menšou ako 1 ppm hmotnosti tekutiny. Sú súčasťou vitamínov, určujú enzymatickú formu a zúčastňujú sa skoro všetkých fyziologických procesov. Väčšina stopových kovov sú esenciálne výživové prvky pre človeka ale aj pre zvieratá, patria sem selén, zinok, meď, kobalt, mangán, molybdén, chróm, nikel a železo. Medzi významné funkcie stopových prvkov patrí determinácia, mobilizácia a konštantná väzba na biologické ligandy. Niektoré sú využité pri elektrických impulzoch pozdĺž nervových vlákien iné sú stabilnou súčasťou komplexov s enzýmami alebo nukleovými kyselinami prípadne ligandmi. V biologických procesoch sa uplatňujú ako spúšťače, aktivátori ako aj kontrolóri celej škály reakcií. Iná skupina stopový prvkov vytvára pevný statický komplex a stávajú sa integrálnou časťou proteínov a enzýmov. Množstvo biologických systémov sú závislé na dennom príjme stopových prvkov (meď, zinok, mangán). Biogénny účinok ako aj prejavy nedostatku vybraných stopových prvkov prezentuje tabuľka 1.

Oxidatívny stres je významným faktorom v infekčnom procese ak sú v deficite mikroprvky [10]. Stopové prvky a niektoré ich zlúčeniny majú antivírusovú aktivitu prostredníctvom inaktivá-

Epidemiologie 1-07 24.1.2007 10:42 Str. 4
proLékaře.cz | 29.11.2026

cie celulárnych proteínov. Teda stopové prvky zohrávajú významnú úlohu pri chorobách vyvolanými vírusmi [7, 32, 33, 37].

Vplyv stopových prvkov na imunitný systém

Imunitný systém predstavuje významnú zložku organizmu intergrujúci fyziologické funkcie eliminujúce cudzorodé zložky, infekčné mikróby ako aj odumreté vlastné bunky. Tieto mechanizmy sú zabezpečené prostredníctvom nešpecifickej (vrodenej) alebo špecifickej (získanej) imunity so zložitými procesmi, ktoré sú koordinované celou radou buniek (lymfocyty, makrofágy, antigén prezentujúce bunky a pod.) a molekulárnych látok (cytokínov, imunoglobulínov, imunohormónov). Makrofágy predstavujú bunky prvej línie pri obranných procesoch vyznačujúce sa fagocytačnou, cytotoxickou a sekretorickou aktivitou. Mikroelementy ako zinok, selén, železo, meď a iné významne ovplyvňujú jednotlivé zložky nešpecifickej imunity. Vybrané mikroelementy zohrávajú významnú úlohu v ochrane buniek pred poškodením vyvolané oxidantmi. Fagocyty produkujúce reaktívne oxidanty sa zúčastňujú v ochrane proti infekčným agens. Nedostatok zinku znižuje funkciu NK buniek, pričom prídavok tohto prvku výrazne zlepší aktivitu NK buniek. Poznatky o špecifickom účinku mikroelementov na funkciu neutrofilov sú nejasné [9].

T- a B-lymfocyty sú efektorové bunky imunitného systému. B-lymfocyty produkujú špecifické protilátky ako odpoveď na antigén. T-lymfocyty napomáhajú B-lymfocytom v produkcii protilátok, a môžu aj cytotoxicky odpovedať na prítomnosť cudzích korpuskulárnych štruktúr. Cytokíny sú solubilné glykoproteíny uvoľňované bunkami imunitného systému, ktoré neenzymaticky prostredníctvom špecifických receptorov regulujú imunitné odpovede. Patrí sem celá škála proteínov s malou molekulovou hmotnosťou, farmakologicky aktívne, produkované bunkami pričom pôsobia parakrinne resp. autokrinne. Sekrečný profil cytokínov významne koreluje s charakteristickou funkciou pomocných T-lymfocytov –Th1 a Th2, ktorá je významnou podskupinou Th buniek rozlišujúcou membránovým znakom CD4+. Th1 sekrenujú interferón γ (IFN- γ), interleukín (IL) 2 a tumor nekrotizujúci faktor (TNF-β) ktoré sú zodpovedné za bunkami sprostredkované zápalové procesy, oneskorený typ hypersenzitivity a v poškodení tkaniva pri infekčných a autoimunitných ochoreniach. Th2 uvoľňujú IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, a IL-13 a spolupodieľajú na aktivácii B-lymfocytov a tým na produkcii protilátok. TNF-α a IL-10 sa navzájom a autoregulačne ovplyvňujú. TNF-α aktivuje syntézu IL-10 pričom IL-10 znižuje sekréciu TNF- α. Infekcie vyvolávajú prevažne aktiváciu humorálnej imunitnej odpovede zvýšenou expresiou cytokínov Th2 buniek prostredníctvom ktorých sa aktivizujú cytokíny Th1 buniek IFN-γ a IL-2 pričom dochádza k poklesu produkcie IL-4. Mnohé vírusové infekcie ako vírus ľudskej imunodeficiencie (HIV), herpes simplex a influenza vírusy aktivizujú imunitnú odpoveď prostredníctvom Th1 a následne Th2 buniek [20,21,22,28].

Existuje celá škála biologicky aktívnych zlúčenín, ktoré majú priamy primárny alebo sekundárny účinok na imunitný systém. Vplyv chemikálií prostredníctvom liekov, pesticídov, uhľovodíkov a stopových prvkov zahrňujúce anorganické resp. organické látky významne ovplyvňujú imunitný systém a tým ovplyvňujú patológiu, imunológiu a toxikológiu ochorenia. Najväčší význam pre správnu funkčnosť imunitného systému má zinok, železo, meď a selén. Množstvo pokusov perorálne podávaných výživových doplnkov obsahujúcich stopové prvky potvrdzuje ich pozitívny účinok na imunitné funkcie a na odolnosť voči infekciám. Známe vplyvy nedostatku vybraných stopových prvkov demonštruje tabuľka 2.

Selén

Selén je esenciálny stopový prvok výrazne ovplyvňujúci funkčnosť imunitného systému. Nedostatok selénu je spojený s vznikom Keshanovej choroby prejavujúcou sa zväčšením srdca a oslabenou srdečnou funkciou [8, 29].

Selén je nenahraditeľnou zložkou bielkovín obsahujúcich selenocysteín. Tento výrazne ovplyvňuje biochemické procesy v bunkách a ovplyvňuje aj imunitný systém. Je to najhlavnejšia časť antioxidačných enzýmov, ktoré chránia bunku pred agresívnym účinkom voľných radikálov a sú produkované počas fyziologického oxidatívneho metabolizmu. Antioxidant glutationperoxidáza (GPx) chráni neutrofily pred kyslíkovými radikálmi, ktoré sú produkované fagocytovanými a indigestovanými cudzími mikróbmi [4]. Selén ako súčasť selenoproteínov výrazne ovplyvňuje funkciu aj makrofágov, NK buniek a T-lymfocytov. Prítomnosť selénu vysoko redukuje apoptotické procesy v in vitro podmienkach. Zvýšený prísun selénu znižuje riziko vzniku rakoviny a zmierňuje priebeh aj iných patologických procesov spôsobujúcich oxidatívny stres a zápal [11].

Zinok

Zinok sa nachádza v rôznych formách. Stimuluje a aktivizuje približne 100 enzýmov. Zinok je nenahraditeľným prvkom nachádzajúci sa v kaž-

Epidemiologie 1-07 24.1.2007 10:42 Str. 5
proLékaře.cz | 29.11.2026

dej bunke [31, 35]. Uplatňuje sa nielen pri syntéze DNA ako súčasť zinkových slučiek ale aj pri činnosti imunitného systému a zmyslových procesoch a to hlavne pri vnímaní chute a vôní.

Nedostatok zinku vyvoláva celú škálu chorobných procesov. Hypozinkémia indukuje spomalenie rastu, vypadávanie vlasov, hnačku, predĺženie pohlavného dospievania a impotenciu, nechutenstvo a poruchy zraku a kože. Správna funkčnosť pečene a tvorba močoviny je spôsobená prítomnosťou zinku [18]. Požadovaná hladina zinku je nevyhnutná pre delenie T-lymfocytov (maturáciu a diferenciáciu), pre účinnú mitogénnu odpoveď lymfocytov ako aj v procesoch programovanej bunkovej smrti myeloidného a lymfoidného pôvodu, pre transkripciu génov a správnu funkčnosť biomembrán [6, 13]. Sú stavy keď nedostatok zinku vyvolá zníženie imunitných funkcií. Nedostatok zinku spôsobí poklesu primárnej aj sekundárnej imunitnej odpovedi a zníženie tvorby cytotoxických T-lymfocytov po imunizácii [5].

Po doplnení zníženej hladiny zinku dochádza k zvýšeniu cirkulujúcich T-lymfocytov a zvyšuje sa likvidačná schopnosť lymfocytov. Vysoké dávky zinku evokujú negatívny účinok na bunky imunitného systému, no takéto stavy sú zriedkavé, skôr sa vyskytuje deficit zinku. Po in vitro inkubácii periférnych krvných mononukleárov so zinkom dochádza k výraznému uvoľňovaniu cytokínov ako IL-1, IL-6, TNF-α, k stimulácii IFN-γ a rozpustných IL-2 receptorov (IL-2R) [23]. Nedostatok zinku mení predominanciu imunitnej odpovedi Th1 na Th2 [36]. Zinok je štrukturálnou zložkou celej škály proteínov, neuropeptidov, polynukleotidov a hormonálnych receptorov. Medzi najznámejšie enzýmy obsahujúce zinok patrí superoxid dizmutáza, tymulín nepostrádateľný pre správnu diferenciáciu T-lymfocytov v týmuse. Je produkovaný epiteliálnymi bunkami týmusu. Zinok tiež inhibuje produkciu TNF čo sa prejaví patofyziologicky kachexiou a vyčerpanosťou (napr. AIDS).

Zinok ako súčasť metaloproteínu, ktorý je známy ako špecifický vírusový (v) a bunkový (c) proteín s motívom Zn-prstu (zinc finger proteins – ZFP) zohráva kľúčovú úlohu v procesoch aktivácie transkripcie, proliferácie buniek, neovaskularizácie, apoptóze, vírusovej infekcii. Je známe, že nedostatok zinku v bunkových kultúrach indukuje apoptózu v bunkách transformovaných vírusom, bunky s príjmom zinku zostávajú neovplyvnené infektom. Zinkové metaloproteíny sú užitočné preventíva pri prenosných vírusových ochoreniach [12].

Meď

Meď je nevyhnutný a kľúčový prvok mnohých biochemických procesov a rozhodujúci pre správnu funkčnosť enzýmov organizmu. Jeho účinok je spojený so správnou funkciou nervového systému, ako aj v udržiavaní rovnováhy hladín zinku a molybdénu. Hoci sa viaže hlavne na proteíny, môže byť uvoľnený a zúčastňovať sa na katalýze veľmi reaktívnych hydroxylových radikálov (*OH), ktoré vyvolávajú oxidatívne poškodenie bunky. Zinok má schopnosť presunúť meď z väzbového miesta kde môže vyvolať pôsobenie voľných radikálov [15]. Arthington et al. [3], dokázal, že nedostatok medi vplýva na hladiny proteínov akútnej fázy, aktivitu superoxiddizmutázy, počet leukocytov a proliferáciu lymfocytov u zvierat infikovaných HSV (herpes simplex virus) -1. Sérové koncentrácie medi výrazne ovplyvňujú hladiny imunoglobulínov pri pečeňových dysfunkciách.

Kobalt

Kobalt je esenciálny prvok pre živočíchy. Zúčastňuje sa na syntéze vitamínu B12 kobalamínu. Ovplyvňuje krvotvorbu v kostnej dreni, počet erytrocytov v pozitívnom smere. Chelatóny obsahujúce kobalt majú protivírusový účinok. Z výsledkov účinku kobaltu na imunitnej odpovedi sa nezistili preukazné vplyvy. Nedochádza k zmenám počtu leukocytov ako aj hladín albumínov, globulínov a protilátok po výraznom dotovaní kobaltu [14]. Ani perorálne podávanie kobaltu vo forme síranu kobaltnatého nepôsobí ako protektívum voči vírusovým chorobám [17].

Molybdén

Molybdén má rozhodujúci význam hlavne v metabolických procesoch rastlín. V živočíšnych bunkách sa uplatňuje ako súčasť enzýmov: pečeňová sulfidoxidáza, aldehydoxidázy a xantínoxidázy. Molybdén formuje oxid a je podstatnou zložkou pterín koenzýmu, ktorý je nevyhnutný pre aktiváciu xantínoxidázy, sulfidoxidázy a aldehydoxidázy. Je dokázaný účinok výživového doplnku molybdénu a medi na hladiny TNF a iných cytokínov pri herpes vírusových ochoreniach teliat a ovplyvňovaní telesnej teploty pri vírusovej rinotracheitíde [16].

Mangán

Mangán charakterizujeme ako výživový antioxidant, ktorý sa zúčastňuje na rozklade aminokyselín a produkcii energie. Významne sa podieľa na metabolizme vitamínu B1, C a E ako aj aktivácii rôznych enzýmov potrebných na správne trávenie a utilizáciu prijatých živín v potrave. Mangán pôsobí ako katalyzátor rozkladu mastných kyselín a cholesterolu. Napomáha vo výživných procesoch neurónov mozgu. Je nevyhnutný pre normálny vývoj kostry a udržiava produkciu pohlavných hormónov. Nedostatok tohto prvku

Epidemiologie 1-07 24.1.2007 10:42 Str. 6
proLékaře.cz | 29.11.2026

Tab. 1. Funkcia stopových prvkov a prejavy ich nedostatku

Table 1. Role of trace elements and consequencies of their deficiency

Stopový prvok	Biochemická funkcia	Enzým a proteín		Vplyv nedostatku
		Trieda	Príklad	
Selén	antioxidant	oxidoreduktáza, transferáza	glutationperoxidáza	kardiomyopátie, degenerácia svalov
Zinok	syntéza a degradácia NK a proteínov, metabolizmus alkoholu	transferáza, hydroláza, lyáza, izomeráza, ligáza, oxidoreduktáza, transkripčný faktor	RNA polymeráza, alkohol dehydrogenáza, glukokortikoidný receptor	spomalenie rastu, alopécia, dermatitída, imunologická dysfunkcia, atrofia gonád, znížená spermatogenéza, kongenitálne malformácia
Meď	syntéza hemoglobínu, vývoj kostí, metabolizmus spojivového tkaniva	oxidoreduktáza	superoxiddismutáza, ferooxidáza ceruloplazmín	anémia, spomalenie rastu, narušené keranitizácia a pigmentácia vlasov, hypotermia, skorbutu podobné zmeny kostry
Kobalt	metabolizmus methionínu	transferáza	hemocysteín metyltransferáza	anémia, nedostatok vitamínu B12
Mangán	oxidatívna fosforylácia, metabolizmus MK, mukopolysacharidov a cholesterolu	oxidoreduktáza, hydroláza, ligáza	diaminooxidáza, pyruvátkarboxyláza	poruchy krvácania (zvýšený protrombínový čas)
Molybdén	metabolizmus xantínu	oxidoreduktáza	xantínoxidáza	rakovina pažeráka (?)
Chróm	metabolizmus glukózy, väzba inzulínu na bunky	?	?	znížená tolerancia glukózy
Nikel	stabilizácia RNA štruktúry	oxidoreduktáza, hydroláza	ureáza	?

? – nie sú poznatky resp. predpokladaný vplyv; NK – nukleové kyseliny; MK – mastné kyseliny;

vyvoláva stavy reprodukčnej nedostatočnosti, spomalenie rastu, abnormálnu stavbu kostí a chrupavky [38].

Chróm

Chróm sa v prírode vyskytuje v dvoch formách, trivalentnej (Cr III), a hexavalentnej (Cr VI). Hexavalentný chróm je potencionálny karcinogén, pričom trojvalentný chróm ako polynikotín chromium, chlorid chromitý a chrómium pikolinát je významný mikroelement a výživový doplnok spôsobujúci celý rad podporujúcich procesov zdravia živočíchov. Rôzne bunky zvierat sú schopné redukovať toxický Cr VI na netoxický Cr III [34]. Chróm zohráva významnú úlohu v metabolizme glukózy a cholesterolu a tým sa stáva nepostrádateľným v organizme živočíchov. Zabezpečuje účinnosť inzulínu v tkanivách a tým sa podieľa na využívaní sacharidov, bielkovín a tukov. Pikolinát chromitý sa podieľa na kontrole krvného cukru u cukrovkárov a redukcii cholesterolu a tým hladinu krvného tlaku. Chróm zvyšuje väzbovosť inzulínu na bunky, množstvo inzulínových receptorov a aktiváciu inzulín receptorových kináz a tým zvyšuje citlivosť buniek na inzulín. Taktiež sa podieľa na stavbe tela a svalstva [1, 39]. Nie sú evidentné dôkazy o primárnom účinku chrómu na imunitný systém. Existujú ale nepriame interakcie prostredníctvom ovplyvnenia energetického metabolizmu systémov nešpecifickej imunitnej odpovedi.

Nikel

Nikel je esenciálny prvok pre živočíchy. Nikel je prítomný v krvi vo forme nízkomolekulového komplexu pevne viazaného na sérový albumín a v tkanivách v konštantných množstvách. Taktiež je asociovaný s DNA a RNA v takých množstvách, ktoré podnecujú celý rad fyziologických procesov. Pri nedostatku niklu dochádza napučaniu mitochondrií a perinukleárneho priestoru čo naznačuje jeho funkciu v membránach. Predpokladá sa, že rôzne enzýmy deaminujúce glutamín majú v aktívnom centre ión niklu. Nikel je potrebný pre normálny rast a reprodukciu zvierat a taktiež človeka. Javí sa ako prvok, ktorý zohráva významnú úlohu v modulácii imunitného systému a vývoji mozgu. Nikel vplýva na zvýšenie aktivity B a T- lymfocytov sleziny no neovplyvňuje tymocyty. Následkom zvýšeného príjmu niklu ale dochádza k poklesu cytotoxických T-lymfocytov, Th-lymfocytov a makrofágov [24]. Potenciálne toxický kov ako je nikel sa výrazne uplatňuje počas zápalových procesoch srdca následkom CBV (Coxackie B vírus) infekcie [25].

Epidemiologie 1-07 24.1.2007 10:42 Str. 7
proLékaře.cz | 29.11.2026

Tab. 2. Vplyv nedostatku vybraných stopových prvkov na imunitný systém

Table 2. Effects of deficiency of selected trace elements on the immune system

	Zložky imunitného systému							
Stopový prvok – nedostatok	Neutrofily (likvidácia baktérií)	NK bunky, nešpecifická odpoveď	Fagocytóza makrofágmi	T-lymfocyty	B-lymfocyty	Cytokíny	Humorálna odpoveď	Bunkami sprostredkovaná odpoveď
Selén	tlmí	tlmí	tlmí	pokles CD8- a CD2- T-lymfocytov	tlmí	znižuje migráciu leukocytov	tlmí	tlmí
Zinok	tlmí	pokles aktivity NK buniek	tlmí	bez mitogénnej stimulácie	tlmí	pokles IL-1, IL-6 a IFN α	výrazný podiel Ig alebo bez efektu	tlmí
Meď	?	tlmí	tlmí	?	tlmí	pokles TNF, IFN	tlmí	neovplyvňuje
Kobalt	tlmí	tlmí	tlmí	?	?	?	?	?
Mangán	?	pokles aktivity NK buniek	tlmí	?	?	?	?	?
Molybdén	?	?	?	?	?	?	?	?
Chróm	?	tlmí alebo stimuluje	tlmí alebo stimuluje	tlmí alebo stimuluje	tlmí alebo stimuluje	tlmí alebo stimuluje	tlmí alebo stimuluje	tlmí alebo stimuluje
Nikel	?	tlmí	tlmí	neovplyvňuje	neovplyvňuje	?	?	?

Železo

Železo je nevyhnutné pre transport kyslíka a ako nenahraditeľná súčasť významných bielkovín (hemoglobín, myoglobín). Taktiež zohráva kľúčovú úlohu v oxidatívnych procesoch bunky ako aj na raste buniek. Železo veľmi ľahko príjme ale aj uvoľňuje elektrón a preto zohráva významnú úlohu v metabolizme ale aj ako potencionálny toxikant. Množstvo absorbovaného železa a železo z makrofágov muší byť v rovnováhe s potrebami a výdajom železa. Ak berieme do úvahy malé množstvo absorbovaného železa z potravy a porovnáme ho s celkovo potrebným množstvom železa, ktoré sa musí denne vymeniť medzi jednotlivými časťami organizmu (asi 36 mg), ľahko si vieme predstaviť, že už malá porucha rovnováhy medzi príjmom a výdajom železa môže vyvolať deficienciu alebo nadbytok tohto prvku. Výrazne zmeny vyvolávajúce pokles železa akcelerujú erytropoézu. Hypoxia si vyžaduje zvýšenie intestinálnej absorbcie železa a intenzívne uvoľnenie železa z makrofágov. Takže železo sa považuje za jeden z regulátorov hemopoézy. Je známe, že nadbytok železa stimululačne ovplyvňuje tvorbu reaktívnych foriem kyslíka (ROS) ako aj hydroxylových radikálov (*OH) z peroxidu vodíka (H_2O_2) prostredníctvom Fentonovej reakcie [2]. V tomto zmysle je antagonistom selénu.

Vzťah tohto prvku k imunitným funkciám je ambivalentný, na jednej strane je potreba pre zabezpečenie celého radu biochemických procesov v bunkách na strane druhej jeho nedostatok inhibuje rast mnohých patogénnych baktérií.

Pozornosť sa venuje aj štúdiám získavania železa baktériami od hostiteľa prostredníctvom mechanizmov degradácie produktov hemoglobínu (hém, hemín), priamo z transferínu a laktoferínu viažuceho železo, ako aj nepriamo z vyššie uvedených produktov pomocou siderofórov a tiež aj z ďalších intracelulárnych zdrojov (feritín). Diskutuje sa aj regulácia vychytávania železa baktériami [19].

Lítium

Terapeutické vlastnosti lítia ako zložky minerálnych vôd sú známe od staroveku. Od druhej polovice 19. storočia sa lítium stalo známym liekom proti chorobám vyvolaným nadmerným ukladaním kyseliny močovej v rôznych častiach teľa. Sú známe účinky lítia na nervový systém a považuje sa za prvok s významnými neuroprotektívnymi vlastnosťami. Nie je množstvo priamych dôkazov účinku lítia na aktiváciu membránových väzieb (posol, receptor, enzýmy a pod.). Je známe indikovanie alterácií lítiom, vyvoláva zmeny dynamiky molekúl a membrán (membránových kanálov). Lítium moduluje odozvu signálov na cytoskelet na rôznych úrovniach. Vrátane sig-

Epidemiologie 1-07 24.1.2007 10:42 Str. 8
proLékaře.cz | 29.11.2026

nálov glykogén syntetázkinazy 3β (GSK-3 β), cyklického AMP (cAMP) – závislej kinázy a proteín kinázy C (PKC). Tieto signály sú rozhodujúce pre elasticitu neurónov ako aj aktiváciu druhých poslov, transkripčných faktorov a expresie génov. Znižuje citlivosť na inzulín, vplýva na zvýšenie počtu leukocytov. Môže nahradiť v mnohých enzymatických procesoch metabolizmu sacharidov a aminokyselín [30].

Je dokázaná priama korelácia obsahu lítia k veľkosti a váhe týmusu u potkanov pričom takéto ošetrenie spôsobuje zmenšenie sleziny experimentálnych zvierat [27]. Je možné usúdiť nepriamy vplyv lítia na primárne resp. sekundárne orgány imunitného systému.

Kadmium

Kadmium patrí, podobne ako aj iné ťažké kovy, medzi imunosupresívne látky, čo súvisí s väzbou kadmia na γ – globulíny. Lymfocyty akumulujú kadmium v ďaleko väčšej miere ako erytrocyty. Môže to byť jedno z vysvetlení pre zmeny imunitnej reakcie živočíchov, ktoré prijímajú kadmium, nakoľko lymfocyty sú kľúčovými celulárnymi komponentami imunitných reakcií. Kapacita buniek syntetizovať metalothioneín po expozícii kadmia je dôležitým bunkovým adaptačným mechanizmom voči toxicite kadmia, avšak nie je to nutne jediný mechanizmus a taktiež ďalšie prídavné faktory môžu zohrať významnú úlohu. Druhou dôležitou látkou, ktorá viaže kadmium je všadeprítomný tripeptid glutatión. Je dokázané v in vitro experimentoch, že nízke koncentrácie kadmia výrazne inhibujú produkciu IgE pričom nedochádza k zmenám sekrécie IgM [26].

Záver

Aj keď všeobecné vlastnosti esenciálnych stopových prvkov sú odlišné v aktivácii a v ovplyvňovaní početných funkcií buniek imunitného systému, no špecifické vlastnosti týchto stopových prvkov ostanú do značnej miery nedefinované. Nové poznatky o interakčných účinkoch zinku, selénu, železa a medi v maturácii a včasnej aktivácii buniek imunitného systému sú využiteľné v praxi. Rozvážne použitie dosiahnutých poznatkov je možné účinne využiť v bunkovej biológii, molekulárnej genetike a iných biotechnologických oblastiach. Tieto výsledky inšpirujú k využitiu výživových doplnkov obsahujúcich stopové prvky ako efektívneho prostriedku na redukciu rizika vzniku infekčných ochorení. Je potrebné zvážiť prípadné využitie niektorých stopových prvkov proti vírusovým agens, keďže majú imunomodulačný efekt. Sú stopové kovy, ktoré majú protivírusovú aktivitu, iné môžu zmeniť genetickú informáciu vírusov a tak zvýšiť virulenciu.

Literatúra

1. **Anderson, R. A.** Chromium in the prevention and control of diabetes. Diabetes Metab, 2000, 26, 22–27.
2. **Antal M.** Iron turnover in the human body. In: *Trace Elements In the Food Chain. Proceeding. International Symposium on Trace Elements in the Food Chain*, Budapest, Hungary, May, 2006, 350–356.
3. **Arthington, J. D., Corah, L. R., Blecha, F.** The effect of molybdenum-induced copper deficiency on acute phase protein concentrations, SOD activity, leucocyte numbers, and lymphocyte proliferation in beef heifers inoculated with bovine herpes-virus. J Anim Sci, 1996, 74, 211–217.
4. **Arthur, J. R., McKenzie, R. C., Beckett, G. J.** Selenium in the immune system. J Nutr, 2003, 133, 1457–1459.
5. **Baum, M. K., Shor-Posner, G., Campa, A.** Zinc status in human immunodeficiency virus infection. J Nutr, 2000, 130, 1421–1423.
6. **Beck, F. W., Prasad, A. S., Kaplan, J., Fitzgerald, J. T., Brewer, G. J.** Changes in cytokine production and T cell subpopulations in experimentally induced zinc-deficient humans. Am J Physiol, 1997, 272, 1002–1007.
7. **Bhaskaram, P.** Micronutrient malnutrition, infection and immunity: An overview. Nutr Rev, 2002, 60, 40–45.
8. **Combs, G. F. Jr., Gray, W. P.** Chemopreventive agents: Selenium. Pharmacol Ther, 1998, 79, 179–192.
9. **Erickson, K. L., Medina, E. A., Hubbard, N. E.** Micronutrients and innate immunity. J Infect Dis, 2000, 182, 5–10.
10. **Evans, P., Halliwell, B.** Micronutrients: oxidant/antioxidant status. Br J Nutr (Suppl.), 2001, 85, 67–74.
11. **Ferencik, M., Ebringer, L.** Modulatory effects of selenium and zinc on the immune system. Folia Microbiol (Praha), 2003, 48, 417–426.
12. **Fernandez-Pol, J. A., Hamilton, P. D., Klos, D. J.** Essential viral and cellular and iron containing metalloproteins as targets for novel antiviral and anticancer agents: implications for prevention and therapy of viral diseases and cancer. Anti Cancer Res, 2001, 21, 931–957.
13. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc, National Academy Press. Washington DC, 2001.
14. **Funseth, E., Lindh, U., Friman, G., Ilback, N. G.** Relation between trace element levels in plasma and myocardium during coxsackievirus B3 myocarditis in the mouse. Biometals, 2000, 13, 361–367.
15. **Gaetke, L. M., Chow, C. K.** Copper toxicity, oxidative stress, and antioxidant nutrients. Toxicology, 2003, 189, 147–163.
16. **Gengelbach, G. P., Ward, J. D., Spears, J. W., Brown, T. T. Jr.** Effect of copper deficiency and copper deficiency coupled with high dietary iron or molybdenum on phagocytic cell function and response of calves to a respiratory disease challenge. J Anion Sci, 1997, 75, 1112–1118.
17. **Greig, A., Macleod, N. S., Allison, C. J.** Tick borne fever in association with nurusol disease and cobalt deficiency in calves. Vet Rec, 1977, 100, 562–564.
18. **Gur, G., Bayraktar, Y., Ozer, D., Ozdogan, M., Kayhan, B.** Determination of hepatic zinc content in chronic

Epidemiologie 1-07 24.1.2007 10:42 Str. 9
proLékaře.cz | 29.11.2026

liver disease due to hepatitis B virus. Hepatogasteroenterology, 1998, 45, 472–476.
19. **Hoštacká A., Čižnár I.** Úloha železa v bakteriálnej virulencii Epidemiol Mikrobiol Imunol, 53, 2004, č. 3, 95–99.
20. **Chaturvedi, U. C., Agarwal, R., Elbishbishi, E. A., Mustafa, A. S.** Cytokine cascade in dengue haemorrhagic fever: implications for pathogenesis. FEMS Immunol Med Microbiol, 2000, 28, 183–188.
21. **Chaturvedi, U. C., Dhawan, R., Mukerjee, R.** Immunosuppression and cytotoxicity of dengue infection in the mouse model. In Dengue and Dengue Haemorrhagic Fever (eds Gubler, D. J. and Kuno, G.), CAB International Press, Wallingford, UK, 1997, 289–309.
22. **Chaturvedi, U. C.** Shift from a Th1-type response to Th2- type in dengue haemorrhagic fever. Curr Sci, 1999, 76, 63–69.
23. **Ibs, K. H., Rink, L.** Zinc-altered immune function. J Nutr, 2003, 133, 1452–1456.
24. **Ilback, N. G., Fohlman, J., Friman, G.** Changed distribution and immune effects of nickel augment viral-induced inflammatory heart lesions in mice. Toxicology, 1994, 91, 203–219.
25. **Ilback, N. G., Lindh, U., Fohlman, J., Friman, G.** New aspects of murine coxackie B3-myocarditis-focus on heavy metals. Eur Heart J, 1995, 16, 20–24.
26. **Jelovcan S., Gutschi A., Kleinhappl B., Sedlmayr P., Barth S. et al.** Effects of low concentrations of cadmium on immunoglobulin E production by human B lymphocytes in vitro. Toxicology. 2003, 188, 3, 35–48.
27. **Levine, S., Saltzman, A.** Litium increases body weight of rats: relation to thymolysis. Prog Neuropsychopharmacol Biolo Psychiatry, 2006, 30, 155–158.
28. **Mosmann, T. R., Sad, S.** The expanding universe of T cell subsets: Th1, Th2 and more. Immunol Today, 1996, 17, 138–146.
29. National Research Council, Food and Nutrition Board, Recommended Dietary Allowances. National Academy Press, Washington DC, 1989, 10th edn, 1–15.
30. **Pollet, S. E., Pollet S.** Lithium in the food chain – neuroprotective effects of litium. In: *Trace Elements In the Food Chain. Proceeding.* International Symposium on Trace Elements in the Food Chain, Budapest, Hungary, May, 2006, 357–361.
31. **Sandstead, H. H.** Understanding zinc: recent observations and interpretations. J Lab Clin Med, 1994, 124, 322–327.
32. **Semba, R. D.** Iron-deficiency anemia and the cycle of poverty among human immunodeficiency virus-infected women in the inner city. Clin Infect Dis, 2003, 37, 105–111.
33. **Sherrington, C. A., Olynyk, J. K.** Iron as a cofactor in chronic hepatitis C infection. Liver, 2002, 22, 187–189.
34. **Shrivastava, R., Upreti, R. K., Chaturvedi, U. C.** Various cells of immune system and intestine differ in their capacity to reduce hexavalent chromium. FEMS Immunol Med Microbiol, 2003, 37, 65–70.
35. **Solomons, N. W.** Mild human zinc deficiency produces an imbalance between cell-mediated and humoral immunity. Nutr Rev, 1998, 56, 27–28.
36. **Spreitsma, J. E.** Zinc controlled Th1/Th2 switch significantly determines development of diseases. Med Hypotheses, 1997, 49, 1–14.
37. **Strate, B. W., Beljaars, L., Molema, G., Harmsen, M. C., Meijer, D. K.** Antiviral activities of lactoferrin. Antiviral Res, 2001, 52, 225–239.
38. **Wang, M., Howell, J. M., Libbey, J. E., Tainer, J. A., Fujinami R. S.** Manganese superoxide dismutase induction during measles virus infection. J Med Virol, 2003, 70, 470–474.
39. **Young, P. C., Turiansky, G. W., Bonner, M. W., Benson, P. M.** Acute generalized exanthematous pustulosis induced by chromium picolinate. J Am Acad Dermatol, 1999, 41, 820–823.

Do redakce došlo 27. 6. 2006

Ing. Norbert Lukáč, Ph.D.
Katedra fyziológie živočíchov
Slovenská poľnohospodárska univerzita v Nitre
Tr. Hlinku 2
949 76 Nitra
e-mail: norolukac@gmail.com