

Wpływ właściwej suplementacji witamin i mikroelementów na funkcjonowanie układu odpornościowego

The impact of proper supplementation vitamins and microelements on the functioning of the immune system



dr n. med. Anna Citko

Olsztyńska Szkoła Wyższa

ORCID: 0000-0001-9668-0554

Nr art. Lek.202311.04 © P

■ **Słowa kluczowe:** odporność, infekcje dróg oddechowych, witaminy, mikroelementy.

■ **Streszczenie:** Układ immunologiczny ma za zadanie chronić organizm przed czynnikami zewnętrznymi. Prawidłowa czynność mechanizmów odpornościowych zależy od uwarunkowań genetycznych, wieku, kondycji zdrowotnej, stresu, a także diety. Jednym z ważniejszych dokonań w historii immunologii żywieniowej było poznanie roli witamin w funkcjonowaniu układu odpornościowego organizmu. Do prawidłowego działania układu odpornościowego niezbędna jest podaż witaminy A, C, D i B, a także składników mineralnych takich jak cynk, selen i żelazo. Należy jednak nadmienić, że dla prawidłowego funkcjonowania układu odpornościowego niezbędna jest właściwa, łączna suplementacja witamin i mikroelementów (cynku, selenu i żelaza), zwłaszcza że wykazują one działanie synergistyczne. Na polskim rynku są dostępne preparaty w postaci suplementów diety, zapewniające właściwą podaż witamin i mikroelementów niezbędnych dla kształtowania odporności.

■ **Keywords:** immunity, respiratory infections, vitamins, microelements.

■ **Abstract:** The immune system's task is to protect the body against external factors. The proper functioning of immune mechanisms depends on genetic conditions, age, health condition, stress, and diet. One of the most important achievements in the history of nutritional immunology was the understanding of the role of vitamins in the functioning of the body's immune system. The proper functioning of the immune system requires a supply of vitamins A, C, D and B, as well as minerals such as zinc, selenium and iron. It should be mentioned, however, that for the proper functioning of the immune system, proper combined supplementation of vitamins and microelements (zinc, selenium and iron) is necessary, especially since they have a synergistic effect. There are preparations available on the Polish market in the form of dietary supplements that ensure an adequate supply of vitamins and microelements necessary for the development of immunity.

■ Wprowadzenie

Układ immunologiczny ma za zadanie chronić organizm przed czynnikami zewnętrznymi. Prawidłowa czynność mechanizmów odpornościowych zależy od uwarunkowań genetycznych,

wieku, kondycji zdrowotnej, stresu, a także diety.

Jednym z ważniejszych dokonań w historii immunologii żywieniowej było poznanie roli witamin w funkcjonowaniu układu odpornościowego.

wego organizmu. Obecny stan wiedzy pozwala stwierdzić, że witaminy oraz mikroelementy mogą regulować rozwój i funkcjonowanie różnych komórek układu immunologicznego, a modulowanie odpowiedzi immunologicznej przez te składniki diety może okazać się skuteczną metodą w zmniejszaniu ryzyka zachorowania i/lub leczenia niektórych chorób, na przykład choroby przebiegniowej, grypy, COVID-19, gruźlicy, zakażenia wirusem HIV czy też HCV. Może także mieć wpływ na zmniejszenie ryzyka wystąpienia niektórych nowotworów [1].

Zatem niedożywienie, brak dostatecznej suplementacji witamin oraz mikroelementów może wpływać niekorzystnie na funkcjonowanie układu odpornościowego [1,2].

■ Rola witamin w kształtowaniu odporności

Witamina A występuje w żywności jako: retinol, retinal, estry retinyli oraz karotenoidy, które dopiero w organizmie na skutek konwersji do dwóch cząsteczek retinolu uzyskują aktywność retinolu [3,4]. Wątroba, produkty mięsne i mleczne oraz tran są źródłem witaminy A w postaci estrów retinolu, natomiast warzywa dostarczają karotenów będących prowitaminami. Karoteny zdradzają swoją obecność w materiale roślinnym przez kolor żółty lub pomarańczowy. Marchew, dynia, owoce mango i papai są doskonałym źródłem karotenów, a owoce o mniej nasilonej barwie, jak jabłka, gruszki pozbawione skórki, zawierają niewielką ilość karotenów bądź ich nie zawierają wcale. Karoteny występują także w zielonych warzywach liściastych, pełniąc funkcję barwnika pomocniczego w procesie fotosyntezy.

Witamina A posiada właściwości antyoksydacyjne, wpływa na prawidłowe funkcjonowanie układu immunologicznego [3]. Retinol i jego pochodne w stężeniach fizjologicznych mogą działać jako antyoksydanty, wychwytyjąc rodniki hydroksylowe, nadtlenki lipidowe, tlen singletowy i dwutlenek azotu. Związkami o znacznie silniej-

szym potencjale antyoksydacyjnym od retinolu są karotenoidy, zwłaszcza β -karoten [4].

Warto nadmienić, że organizm podlega stale oddziaływaniu wolnych rodników, które powstają w wielu przemianach metabolicznych. Układ immunologiczny jest szczególnie wrażliwy na stres oksydacyjny. U osób wielokrotnie narażonych na działanie promieniowania ultrafioletowego (UV) obserwuje się osłabienie odpowiedzi immunologicznej. Badano zdolność β -karotenu do protekcji układu immunologicznego przed uszkodzeniem przez reaktywne formy tlenu indukowanym UV i okazało się, że to β -karoten, a nie witamina A, ma działanie ochronne. Antyoksydacyjne działanie karotenoidów wynika z ich struktury polienowej, która umożliwia absorpcję światła i neutralizację wolnych rodników oraz tlenu singletowego. Witamina A nie ma zdolności tłumienia tlenu singletowego i wykazuje mniejszą aktywność antyoksydacyjną niż β -karoten [2,4].

Poza tym witamina A jest także niezbędna w dojrzewaniu i różnicowaniu się komórek układu immunologicznego: neutrofilii, monocytów, bazofili, eozynofili, limfocytów.

Przy niedoborze witaminy A w organizmie liczba neutrofilii jest prawidłowa, ale osłabiona zostaje ich aktywność. Wynika to ze spadku w ziarnach azurofilnych neutrofilii ilości katepsyny G, która jest niezbędna do degradacji sfagocytowanego materiału [2]. Niedobór tej witaminy niekorzystnie wpływa na subpopulację limfocytów T. U osób z jej niedoborem odnotowano niższą liczbę limfocytów CD4, a także niższy stosunek CD4/CD8 [5].

Wykazano, że poszczególne karotenoidy mogą w różny sposób wpływać na zdrowie i profilaktykę chorób. β -karoten zwiększa głównie funkcje immunologiczne, alfa-karoten hamuje proliferację komórek nowotworowych, lipoken ochrania limfocyty przed działaniem rodnika NO_2^* oraz zmniejsza ryzyko rozwoju raka prostaty i szyjki macicy [4].

Niedobór witaminy A może powodować cięższy przebieg COVID-19 i utrudniać powrót do

zdrowia [6]. Niedobór tej witaminy powoduje również zaburzenia mikrobiomu jelitowego [7]. Może także predysponować do rozwoju zakażeń rotawirusowych [7,8].

Właściwa suplementacja witaminy A jest niezbędna w leczeniu odry.

Witamina E stanowi grupę związków obejmujących pochodne tiokolu: tokoferole i tokotrienole. Najaktywniejszym homologiem jest α -tokoferol [9]. Do źródeł pokarmowych tej witaminy należą: oleje roślinne, nasiona roślin oleistych, kielki pszenicy [3].

Rola biologiczna witaminy E wiąże się z jej zdolnościami antyoksydacyjnymi. Jako naturalny najsilniejszy przeciwutleniacz obecny w błonach wszystkich komórek inaktywuje efektywnie wolne rodniki [1,2,3,9]. Uczestniczy w pierwszej linii obrony przed reaktywnymi formami tlenu, skutecznie wygaszając tlen singletowy. W drugiej linii obrony szybko reaguje z wolnymi rodnikami nadtlenkowymi lipidów, unieczynnia je, przerywając jednocześnie ich wytwarzanie oraz hamując ciąg wolnorodnikowych reakcji łańcuchowych uszkadzających komórki [9].

Udział α -tokoferolu w ochronie limfocytów przed stresem oksydacyjnym i jego wpływ na odpowiedź komórkową nie są w pełni poznane. Zainteresowanie oddziaływaniem witaminy E na układ immunologiczny wynika także z jej wysokiego stężenia w limfocytach, które jest 10-krotnie wyższe niż w erytrocytach. Przypuszcza się, że mechanizm wpływu witaminy E na komórki układu immunologicznego obejmuje procesy bezpośrednie i pośrednie. Działanie bezpośrednie to hamowanie przez α -tokoferol działania kinazy białkowej C (PKC) w komórkach monocytów i limfocytów [2]. Kinaza białkowa C bierze udział w przekazywaniu sygnałów z receptorów dla cytokin. Mechanizm pośredni polega na zmniejszeniu przez tokoferol wytwarzania czynników immunosupresyjnych, w tym PGE2 i nadtlenku wodoru przez aktywowane makrofagi. PGE2 poza działaniem immunosupresyjnym reguluje równowagę aktywności limfocytów Th1

i Th2 na korzyść tych ostatnich [2,10]. Wynika z tego, że witamina E osłabiając syntezę PGE2, pośrednio stymuluje odpowiedź immunologiczną zależną od Th1, czyli odpowiedź komórkową skierowaną przeciwko patogenom wewnątrzkomórkowym takim jak wirusy, prątki i komórki nowotworowe [9].

Niedobór witaminy E predysponuje do zwiększonego ryzyka zachorowania na gripę [11].

Witamina C także wpływa na funkcjonowanie układu immunologicznego [1,2,12]. Nazwa „witamina C” uwzględnia dwa związki: kwas L-askorbinowy i jego utlenioną postać – kwas L-dehydroaskorbinowy. Dobrym źródłem pokarmowym witaminy C są świeże owoce i warzywa [3].

Kwas askorbinowy jest silnym czynnikiem redukującym i „wymiataczem” wolnych rodników tlenowych [3,12]. Bierze udział w reakcjach z wolnymi rodnikami OH, O₂, RS, RO₂, RSO, RSO₂, RNO, NO₂, a także z nierodnikowymi reaktywnymi formami tlenu, w tym m.in. tlenu singletowego [12].

Witamina C w dużym stężeniu występuje w leukocytach, gdzie jest szybko zużywana w czasie infekcji. Badania na zwierzętach i obserwacje kliniczne wskazują na występowanie zwiększonego zapotrzebowania na kwas askorbinowy w chorobie nowotworowej oraz w chorobach infekcyjnych [1,2].

Suplementacja witaminy C w trakcie zakażenia wirusem SARS-CoV-2 łagodzi przebieg infekcji [13]. Niedobór tej witaminy może sprzyjać wystąpieniu tzw. long COVID [14]. Właściwa suplementacja witaminy C może chronić przed rozwojem raka żołądka i zakażeniem *Helicobacter pylori* [15].

Witamina C wykazuje ochronne, antyoksydacyjne działanie na lipidy błon komórkowych. Może również neutralizować reaktywne formy tlenu, które wydostały się poza komórkę podczas fagocytozy. W ten sposób chroni tkanki przed uszkodzeniem. Kwas askorbinowy działa immunostymulująco przez wpływ na wewnątrzkomórkową pulę nukleotydów, na syntezę pro-

staglandyn, zwiększenie wytwarzania cytokin, znosi immunosupresyjne działanie histaminy i stabilizuje aktywność 5-lipooksygenazy [2].

Ponadto witamina C odgrywa istotną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu układu immunologicznego, stymulując transformację blastyczną limfocytów oraz biosyntezę immunoglobulin klasy IgG i IgM [12].

Nazwa „**witamina D**” obejmuje zbiór związków o budowie steroidowej, które wykazują aktywność cholekalcyferolu. Czołowymi przedstawicielami tej grupy są: ergokalcyferol (witamina D₂) znajdujący się w drożdżach/grzybach i cholekalcyferol (witamina D₃) obecny w organizmach zwierzęcych. Aktywną postacią witaminy D jest 1-alfa, 25-dihydroksykalcyferol, czyli kalcytriol [3,16].

Witamina D jest obecna w niewielkich produktach pokarmowych, głównie w wątrobie, żółtku jaj i w rybach morskich. Szczególnie bogatym źródłem witaminy D jest tran (tłuszcz pochodzący z wątroby dorsza) [3].

Jej cechą charakterystyczną jako immunomodulatora jest zdolność do oddziaływania nie tylko z limfocytami Th1, lecz także z komórkami prezentującymi antygen. W warunkach in vitro witamina D pobudza fagocytozę bakterii przez makrofagi, jednocześnie hamując zdolność komórek dendrytycznych do prezentacji antygenów. Odpowiada także za hamowanie ekspresji czynników adhezji oraz takich cytokin jak interleukina 12 (IL-12). Witamina D, hamując aktywację komórek Th1 i ekspresję prozapalnych cytokin, chroni przez autoagresją wynikającą z nadmiernej aktywacji układu odpornościowego [2,17].

Kalcytriol stymuluje ekspresję peptydów przeciwbakteryjnych, przeciwdziałając infekcjom. Działa jako modulator w układzie immunologicznym, z jednej strony wzmacniając odporność wrodzoną, z drugiej strony działając immunosupresyjnie na odporność nabytą. Mechanizm tego wpływu polega na hamowaniu proliferacji limfocytów Th1, które preferencyjnie mogą uczestniczyć w rozwoju wielu schorzeń

o podłożu autoimmunologicznym, takich jak: reumatoidalne zapalenie stawów, stwardnienie rozsiane, cukrzyca typu 1, zapalenia autoimmunologiczne jelit. Supresja tej odpowiedzi spowoduje zmniejszenie częstości występowania chorób z autoagresji [1].

Ponadto niskie stężenia witaminy D we krwi zwiększają ryzyko występowania raka piersi, jelita grubego, odbytnicy, macicy, jajników, gruczołu krokowego, białaczki limfatycznej, pęcherza moczowego, nowotworów płuc [16,18,19].

Na funkcjonowanie układu odpornościowego mogą mieć wpływ **witaminy z grupy B**, na przykład witamina B₆, witamina PP i witamina B₉ (kwas foliowy), witamina B₁₂ [2].

Ogólna nazwa „**witamina B₃ (niacyna)**” obejmuje dwa związki: kwas nikotynowy i amid kwasu nikotynowego (nikotynamid). Do źródeł pokarmowych tej witaminy należą: drożdże, mięso, wątroba, orzechy ziemne, nasiona roślin strączkowych [3,20].

Nikotynamid jest inhibitorem poli(ADP-rybozo)polimerazy-1 (PARP-1), która zwiększając transkrypcję za pośrednictwem jądrowego czynnika NFκB, nasila ekspresję cytokin zapalnych, chemokin, cząsteczek adhezyjnych i mediatorów zapalenia. Na skutek interakcji z CD38 i zahamowaniu produkcji IL-1, IL-12 oraz TNF-α niacyna wpływa na nasilenie aktywności limfocytów Th2. W efekcie dochodzi do zwiększonej produkcji IL-10, która blokuje odpowiedź komórkową [2].

Witamina B₆ jest ogólnym określeniem związków będących prekursorami fosforanu pirydoksalu i obejmuje: pirydoksynę, pirydoksal, pirydoksaminę oraz ich pochodne fosforanowe [3,21]. Do jej źródeł pokarmowych należą: wątroba, drożdże, jaja ptasie, produkty zbożowe oraz mleko [3]. Niedobór tej witaminy ogranicza syntezę białek ustrojowych, w tym ciał odpornościowych [21]. Przepuszczalnie może zwiększać ryzyko zachorowania na raka jelita grubego [22].

Nazwa „foliany” obejmuje syntetyczny **kwask foliowy** oraz szereg związków występujących naturalnie w żywności [23]. Do źródeł pokarmowych kwasu foliowego należą: wątroba, owoce oraz zielone warzywa. Kwas foliowy jest termolabilny. Znaczna jego część rozkłada się podczas termicznej obróbki żywności [3].

Okazuje, że kwas foliowy ma wpływ na funkcjonowanie układu immunologicznego – stabilność DNA limfocytów zostaje naruszona przy jego niedoborze. Jest on niezbędny w procesie transkrypcji podczas przekształcania monofosforanu deoksyurydyny (dUMP) do monofosforanu tymidyny (TMP). Przy obniżonej ilości kwasu foliowego, na skutek zahamowania metylacji dUMP doTMP, wzrasta w komórce stężenie trifosforanu deoksyurydyny i następuje błędna inkorporacja uracylu zamiast tyminy w nici DNA. Przy dostatecznej ilości kwasu foliowego zadziała proces naprawczy DNA, który wytnie uracyl. Mechanizm ten przy braku folianów nie funkcjonuje prawidłowo. Może to doprowadzić do mutacji i zwiększa prawdopodobieństwo transformacji nowotworowej komórek.

Niedobór kwasu foliowego potęguje skutki oksydacyjnego uszkodzenia DNA, wpływając na zahamowanie procesów naprawczych. Profilaktycznie rekomendowane spożycie folianów, przy którym poziom kwasu foliowego w surowicy wynosi ok. 2,5 ng/ml (400 µg/dzień), może być niewystarczające dla utrzymania stabilnej struktury DNA [2].

Niedobór kwasu foliowego może sprzyjać rozwojowi: raka sutka, szyjki macicy, jajnika, jelita grubego, płuc, przełyku, pęcherzyka żółciowego, trzustki, gruczołu krokowego, nerwiaka, białaczki [23].

Witamina B₁₂ obejmuje grupę związków zwanych korynoidami. Nazwa ta związana jest z faktem, że w cząsteczce tych związków znajduje się pierścień koryny. Aktywnymi biologicznie związkami z tej grupy są: metylokobalamina, hydroksykobalamina oraz deoksyadenozylkobalamina. Zapotrzebowanie na witaminę B₁₂ jest

pokrywane przez produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego [3].

Jej niedobór wiąże się ze zmniejszoną liczbą limfocytów T CD4+ i CD25 + [24]. Może prowadzić także do rozwoju hiperhomocysteinemii. Wyniki badań wskazują, że może zwiększać ryzyko rozwoju raka szyjki macicy związanego z zakażeniem wirusem HPV, nowotworów wątroby, chłoniaka, raka trzustki, nowotworów mózgu u dzieci [25,26]. Wysuwa się przypuszczenia, że niedobór witaminy B₁₂ zwiększa ryzyko zachorowania na raka jelita grubego [27]. Carley i wsp. włączyli do swoich badań 158 kobiet żujących tytoń i/lub pieprz żuwny ze zmianami przedrakowymi w obrębie jamy ustnej i 155 kobiet z grupy kontrolnej. Badania przeprowadzono na terytorium Stanów Zjednoczonych. Zmiany przedrakowe w obrębie jamy ustnej istotnie częściej występowały u kobiet spożywających mniej produktów odzwierzęcych [28].

Osoby z niedoborem witaminy B₁₂ mają także nieprawidłowe reakcje poszczepienne [29].

Suplementacja w prawidłowych dawkach witaminy B₁₂ i kwasu foliowego zmniejsza liczbę komórek przednowotworowych w płwocinie palaczy. W badaniu przeprowadzonym w Japonii stwierdzono, że u palaczy przyjmujących suplementy z witaminą B₁₂ i kwasem foliowym nastąpiło wyraźne zmniejszenie liczby komórek związanych z rozwojem nowotworu [26].

Należy także nadmienić, że najnowsze doniesienia sugerują, że zbyt wysokie dawki witaminy B₁₂ mogą wiązać się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia raka jamy ustnej [30].

■ Wpływ mikroelementów na kształtowanie odporności

Do mikroelementów mających wpływ na funkcjonowanie układu odpornościowego należą m.in. cynk, selen oraz żelazo.

W organizmie człowieka **cynk** pełni funkcje katalityczne, strukturalne i regulatorowe. Jest antyoksydantem, czyli „wymiataczem” wolnych rodników tlenowych. Do jego źródeł pokarmo-

wych należą produkty zbożowe, owoce morza oraz czerwone mięso [31].

Oddziaływanie cynku na układ immunologiczny jest złożone. Cynk indukuje adhezję monocytów do śródbłonna, co nasila odpowiedź immunologiczną. Jego kompleksy z fitynianami i fosforanami działają natomiast przeciwnie.

Niedobór cynku zmniejsza chemotaksję neutrofilii, upośledza fagocytozę z udziałem makrofagów oraz zaburza proces generowania reaktywnych form tlenu. Cynk jest niezbędny do interakcji między receptorem p58 na komórkach NK a cząsteczkami głównego kompleksu MHC I na komórkach docelowych, co w rezultacie hamuje cytotoksyczną aktywność komórek NK. Wpływa też na procesy proliferacji komórek w układzie immunologicznym, ale jest także niezbędny w procesie namnażania patogenów. W ostrej fazie odpowiedzi na infekcje obserwuje się w związku z tym spadek stężenia cynku w osoczu. Chelatowanie tego pierwiastka przez S-100 kalprotektynę (białko cytoplazmatyczne uwalniane podczas degranulacji neutrofilii) hamuje namnażanie bakterii i *Candida albicans*.

Cynk jest kofaktorem dla hormonu grasicy – tymuliny, która indukuje różnicowanie niedojrzałych limfocytów T. Jony cynku indukują także uwalnianie IL-1, IL-6, TNF- α oraz pobudzają monocyty. Na poziomie komórkowym jest on niezbędny do translokacji kinazy białkowej C (PKC) do błony komórkowej. Sam może wiązać się ze specyficznym receptorem błonowym, podejmując sygnał do kaskady transdukcji. Wpływa na płynność dwuwarstwy lipidowej i przez to na stabilność błon biologicznych. Na poziomie jądra komórkowego może wpływać na ekspresję genu przez strukturalną stabilizację i funkcjonalną regulację różnych ważnych pod względem immunologicznym czynników transkrypcji [2].

Niedobór cynku zwiększa ryzyko zakażenia wirusem HIV oraz HCV [32,33]. Suplementacja cynku jest istotna w leczeniu zakażenia wirusem grypy, RSV oraz SARS-CoV-2 [28].

Selen działa synergistycznie z witaminą E jako antyoksydant [1,2]. Wynika to stąd, że jest składnikiem peroksydazy glutationowej, istotnej w wielu funkcjach układu glutationu, m.in. w redukcji toksycznego nadtlenu wodoru i nadtlenu lipidowych [2]. Do źródeł pokarmowych selenu zalicza się: owoce morza, rośliny oraz mięso.

Niewielki jego niedobór powstaje przy żywieniu potrawami wyrosłymi na glebach ubogich w selen [31]. Niedobór tego mikroelementu w organizmie zaburza odpowiedź komórkową i funkcję limfocytów B. Selen działa immunostymulująco przez pobudzenie proliferacji limfocytów T, nasilenie odpowiedzi na antygeny i pobudzenie aktywności komórek NK i limfocytów cytotoksycznych. Mechanizm działania selenu jest związany z jego zdolnością do regulacji ekspresji receptora dla IL-2 na powierzchni aktywowanych limfocytów i komórek NK. Ta interakcja jest konieczna dla klonalnego rozrostu i różnicowania komórek [2]. Poza tym niedobór selenu powoduje ograniczenie zdolności do odrzucania przeszczepów oraz niszczenia komórek nowotworowych i wzrost agregacji płytek krwi [1].

Niedobór selenu zwiększa m.in. ryzyko zakażenia wirusem SARS-COV-2, HIV-1, HCV, japońskiego zapalenia mózgu [34,35].

Żelazo jest przede wszystkim składnikiem hemoglobiny i mioglobiny, biorąc udział w transporcie tlenu. Związkiem transportującym żelazo w osoczu jest białko transferyna.

Do produktów bogatych w żelazo zalicza się: mięso, zwłaszcza czerwone; podroby mięsne; ryby, głównie sardynki; żółtko jaj, a także owoce, zwłaszcza suszone (morele, śliwki, figi). W żywieniu jest ono obecne w postaci hemowej – występującej w pokarmach mięsnych, o większej biodostępności (5–35%), ale mniejszym udziale procentowym w codziennej diecie oraz niehemowej – występującej w pokarmach roślinnych i jajkach, o mniejszej biodostępności (2–20%), na którą mają wpływ inne czynniki, m.in. pH w świetle jelit (im niższe, tym większa

przyswajalność), obecność substancji chelatujących w pokarmach (fitynianów, polifenoli, tanin, wapnia, zmniejszających jego absorpcję) [31].

Żelazo wspiera prawidłowe funkcjonowanie układu odpornościowego [1,2]. Proliferacyjna faza aktywacji limfocytów wymaga obecności żelaza, które jest niezbędne dla aktywności enzymów biorących udział w syntezie DNA, m.in. reduktazy rybonukleotydowej. Limfocyty pobierają żelazo z transferryny. Dostarczanie żelaza z tego połączenia odbywa się przez receptory transferrynowe, których synteza na powierzchni komórek nasila się przy zwiększonym zapotrzebowaniu na ten pierwiastek. Przy jego niedoborze wysycenie transferryny żelazem może obniżyć się do poziomu, przy którym jego ilość jest niedostateczna dla proliferacji limfocytów. Nadmiar żelaza w organizmie również hamuje proliferację limfocytów przez brak w osoczu transferryny pozbawionej tego pierwiastka. Poza wpływem żelaza na proliferację limfocytów jest znany jego udział w wewnątrzkomórkowych szlakach przekazywania sygnału do aktywacji limfocytów [2]. Poza tym żelazo zapewnia również obronę przeciwbakteryjną przez tworzenie wolnych rodników (w odpowiedniej ilości) [31].

Niedobór żelaza powoduje, że zostaje zredukowana aktywność mieloperoksydazy, obecnej w neutrofilach, która katalizuje reakcję powstania kwasu podchloraowego o silnych właściwościach przeciwwzrostowych i przeciwwirusowych. Poza tym wiąże się z zaburzeniami wytwarzania interleukiny 2 przez aktywowane limfocyty. Interleukina 2 jest fundamentem komunikacji pomiędzy limfocytami a komórkami NK [1].

Niedobór żelaza sprzyja rozwojowi infekcji dróg oddechowych [35].

Podsumowanie

Do prawidłowego funkcjonowania układu odpornościowego niezbędna jest podaż witaminy A, C, D i B, a także składników mineralnych takich jak cynk, selen i żelazo [1,2].

Należy jednak nadmienić, że dla prawidłowego funkcjonowania układu odpornościowego

niezbędna jest właściwa łączna suplementacja witamin i mikroelementów (cynku, selenu i żelaza), zwłaszcza że wykazują one działanie synergistyczne. Witamina C wspólnie z witaminami A, E i z grupy B oraz cynkiem, selenem i żelazem wykazują synergistyczne działanie przeciwutleniające, wzmacniają odporność organizmu poprzez wytwarzanie przeciwciał. Niedobór witaminy A w ustroju jest ściśle związany z niedoborem cynku, pierwiastka niezbędnego do mobilizacji tej witaminy zmagazynowanej w wątrobie [36].

Na polskim rynku są dostępne preparaty w postaci suplementów diety zapewniające właściwą podaż witamin i mikroelementów potrzebnych dla kształtowania odporności [37].

Nadesłano: 27-11-2023

Adres do korespondencji: redakcja@lekwpolsce.pl

Piśmiennictwo:

- Dymarska E, Grochowalska A, Krauss H. Wpływ sposobu odżywiania na układ odpornościowy, Immunomodulacyjne działanie kwasów tłuszczowych, witamin i składników mineralnych oraz przeciwutleniaczy. *Nowiny Lekarskie* 2013; 82 (3):222-231.
- Krzysik M, Biernat J, Grajeta H. Wpływ wybranych składników odżywczych pożywienia na funkcjonowanie układu odpornościowego Cz. II. Immunomodulacyjne działanie witamin i pierwiastków śladowych na organizm człowieka. *Adv Clin Exp Med* 2007;16(1): 123-133.
- Wernio E. Witaminy. W: Małgorzewicz S (red): *Zywność kliniczna. Praktyczne zagadnienia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2020 wyd. I; ss. 100-138.
- Sadowska J. Witamina A. W: Friedrich M (red): *Witaminy*. Wydawnictwo Uczelniane Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie, Szczecin 2020; ss.9-15.
- Stephensen CB. Vitamin A, infection, and immune function. *Annu Rev Nutr.* 2001;21:167-92. doi: 10.1146/annurev.nutr.21.1.167. PMID: 11375434.
- Stephensen CB, Lietz G. Vitamin A in resistance to and recovery from infection: relevance to SARS-CoV2. *Br J Nutr.* 2021 Dec 14;126(11):1663-1672. doi: 10.1017/S0007114521000246.
- Amimo JO, Michael H, Chepngeno J, Raev SA, Saif LJ, Vlasova AN. Immune Impairment Associated with Vitamin A Deficiency: Insights from Clinical Studies and Animal Model Research. *Nutrients* 2022 Nov 26;14(23):5038. doi: 10.3390/nu14235038.
- Chepngeno J, Amimo JO, Michael H, Raev SA, Jung K, Lee MV, et al. Vitamin A deficiency and vitamin A supplementation affect innate and T cell immune responses to rotavirus A infection in a conventional sow model. *Front Immunol* 2023;25:14:1188757. doi: 10.3389/fimmu.2023.1188757. PMID: 37180172; PMCID: PMC10166828.
- Sadowska J. Witamina E. W: Friedrich M (red): *Witaminy*. Wydawnictwo Uczelniane Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie, Szczecin 2020; ss.24-30.
- Lewis ED, Meydani SN, Wu D. Regulatory role of vitamin E in the immune system and inflammation. *IUBMB Life* 2019;71(4):487-494. doi: 10.1002/iub.1976. Epub 2018 Nov 30. PMID: 30501009; PMCID: PMC7011499.
- Hayek MG, Taylor SF, Bender BS, Han SN, Meydani M, Smith DE, et al. Vitamin E supplementation decreases lung virus titers in mice infected with influenza. *J Infect Dis* 1997;176(1):273-6. doi: 10.1086/517265. PMID: 9207381.
- Friedrich M. Witamina C. W: Friedrich M (red): *Witaminy*. Wydawnictwo Uczelniane Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie, Szczecin 2020; ss.37-42.

13. Olczak-Pruc M, Swieczkowski D, Ladny JR, Pruc M, Juarez-Vela R, Rafique Z, *et al.* Vitamin C Supplementation for the Treatment of COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients* 2022;14(19):4217. doi: 10.3390/nu14194217. PMID: 36235869; PMCID: PMC9570769.
14. Vollbracht C, Kraft K. Feasibility of Vitamin C in the Treatment of Post Viral Fatigue with Focus on Long COVID, Based on a Systematic Review of IV Vitamin C on Fatigue. *Nutrients* 2021 ;13(4):1154. doi: 10.3390/nu13041154. PMID: 33807280; PMCID: PMC8066596.
15. Toh JWT, Wilson RB. Pathways of Gastric Carcinogenesis, Helicobacter pylori Virulence and Interactions with Antioxidant Systems, Vitamin C and Phytochemicals. *Int J Mol Sci* 2020 ;21(17):6451. doi: 10.3390/ijms21176451. PMID: 32899442; PMCID: PMC7503565.
16. Sadowska J. Witamina D. W: Friedrich M (red): Witaminy. Wydawnictwo Uczelniane Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie, Szczecin 2020; ss.17-24.
17. Szczapa D. Wpływ witaminy D na funkcje układu odpornościowego w okresie wczesnodziecięcym. <https://ziololek.pl/wp-content/uploads/2021/01/Wplyw-witaminy-D-na-funkcje-ukladu-odpornosciowego>. Data dostępu: 24.11.2023.
18. Zhang L, Wang S, Che X, Li X. Vitamin D and lung cancer risk: a comprehensive review and meta-analysis. *Cell Physiol Biochem* 2015;36(1):299-305. doi: 10.1159/000374072.
19. Zhao Y, Chen C, Pan W, Gao M, He W, Mao R, *et al.* Comparative efficacy of vitamin D status in reducing the risk of bladder cancer: A systematic review and network meta-analysis. *Nutrition* 2016;32(5):515-23. doi: 10.1016/j.nut.2015.10.023
20. Goluch-Koniuszy Z. Niacyna. W: Friedrich M (red): Witaminy. Wydawnictwo Uczelniane Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie, Szczecin 2020; ss.73-78.
21. Friedrich M. Witamina B6. W: Friedrich M (red): Witaminy. Wydawnictwo Uczelniane Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie, Szczecin 2020 ; ss.53-56
22. Lai J, Guo M, Wang D, Liu K, Hu D, Li J. Association Between Vitamin B6 and the Risk of Colorectal Cancer: A Meta-analysis of Observational Studies. *Nutr Cancer* 2023;75(5):1281-1294. doi: 10.1080/01635581.2023.2191823.
23. Goluch-Koniuszy Z. Foliiany. W: Friedrich M (red): Witaminy. Wydawnictwo Uczelniane Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie, Szczecin 2020; ss.67-72.
24. Boran P, Yildirim S, Karakoc-Aydiner E, Ogulur I, Ozen A, Haklar G, *et al.* Vitamin B12 deficiency among asymptomatic healthy infants: its impact on the immune system. *Minerva Pediatr (Torino)* 2021;73(1):59-66. doi: 10.23736/S2724-5276.16.04274-X. Epub 2016 Jan 13. PMID: 26763692.
25. Alberg AJ, Selhub J, Shah KV, Viscidi RP, Comstock GW, Helzlsouer KJ. The risk of cervical cancer in relation to serum concentrations of folate, vitamin B12, and homocysteine. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000;9(7):761-4. PMID: 10919749.
26. Frankel P. Tahe Methylationa Miracle. Nowy Jork, St. Martin's Press 1999.
27. Boughanem H, Hernandez-Alonso P, Tinahones A, Babio N, Salas-Salvadó J, Tinahones FJ, *et al.* Association between Serum Vitamin B12 and Global DNA Methylation in Colorectal Cancer Patients. *Nutrients* 2020;12(11):3567. doi: 10.3390/nu12113567. PMID: 33233812; PMCID: PMC7709022.
28. Carley KW, Puttaiah R, Alvarez JO, Heimbürger DC, Anantha N. Diet and oral premalignancy in female south Indian tobacco and betel chewers: a case-control study. *Nutr Cancer* 1994;22(1):73-84. doi: 10.1080/01635589409514333. PMID: 11304912.
29. Fata FT, Herzlich BC, Schiffman G, Ast AL. Impaired antibody responses to pneumococcal polysaccharide in elderly patients with low serum vitamin B12 levels. *Ann Intern Med*. 1996;124(3):299-304. doi: 10.7326/0003-4819-124-3-199602010-00003. PMID: 8554224.
30. Gupta P, Chandra S, Jha AK, Khaitan T, Shukla AK, Naik SR. Increased vitamin B12 levels in patients with oral cancer. *Indian J Dent Res.* 2023 Apr-Jun;34(2):164-168. doi: 10.4103/ijdr.ijdr_1124_21. PMID: 37787205.
31. Brzozowska A, Kałuża .: Składniki mineralne i woda. W: Gawęcki J (red): Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. Tom I. Wydawnictwo PWN, Warszawa 2022 wyd. IV; ss. 326-402.
32. Read SA, Obeid S, Ahlenstiel C, Ahlenstiel G. The Role of Zinc in Antiviral Immunity. *Adv Nutr.* 2019;10(4):696-710. doi: 10.1093/advances/nmz013.
33. Sadeghsoltani F, Mohammadzadeh I, Safari MM, Hassanpour P, Izadpanah M, Quej D, *et al.* Zinc and Respiratory Viral Infections: Important Trace Element in Anti-viral Response and Immune Regulation. *Biol Trace Elem Res* 2022;200(6):2556-2571. doi: 10.1007/s12011-021-02859-z.
34. Tomo S, Saikiran G, Banerjee M, Paul S. Selenium to selenoproteins - role in COVID-19. *EXCLI J.* 2021;20:781-791. doi: 10.17179/excli2021-3530.
35. Calder PC, Carr AC, Gombart AF, Eggersdorfer M. Optimal Nutritional Status for a Well-Functioning Immune System Is an Important Factor to Protect against Viral Infections. *Nutrients.* 2020;12(4):1181. doi: 10.3390/nu12041181.
36. Goluch-Koniuszy Z. Interakcje zachodzące pomiędzy suplementowanymi witaminami a innymi witaminami oraz składnikami mineralnymi. W: Friedrich M (red): Witaminy. Wydawnictwo Uczelniane Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie, Szczecin 2020; ss. 103-108.
37. <https://www.floradix.pl/pl/>