

minem D. Na zvířecím modelu bylo prokázáno, že deficit vitamínu D vede ke zvýšení aktivity systému renin-angiotensin s hypertenzí a hypertrofií srdce, snížením biologické dostupnosti vazodilatačně působícího NO s následnou poruchou relaxace cév, endoteliální dysfunkcí, zvýšenou produkcí prozánětlivých cytokinů a zvýšením proliferace a migrace buněk hladké svaloviny cév (8, 12). Klinické observační a intervenční randomizované studie studující vliv suplementace vitamínu D na kardiovaskulární riziko však nepřinesly jednoznačné závěry a role saturace organismu vitamínem D v patogenezi kardiovaskulárního postižení nebyla dosud jednoznačně prokázána.

Deficit vitamínu D

Nedostatečné zásobení organismu vitamínem D se stává významným problémem a jeho incidence a prevalence má vzrůstající tendenci. Dle dostupných dat předpokládáme, že v Evropě je má 40 % obyva-

Tab. 1. Hlavní biologické účinky vitamínu D

Systém/skupina	Účinek
Kalciofosfátový metabolismus	Zvýšení absorpce kalcia ve střevě a syntézy intestinálního kalciového transportéru
	Zvýšení absorpce fosfátů ve střevě
	Zvýšení reabsorpce kalcia a fosfátů v ledvinných tubulech
	Indukce diferenciacie prekurzorových buněk v osteoblasty
Imunomodulační účinky	Stimulace kostní resorpce
	Zvýšení vrozené imunity
	Zvýšení adaptivní imunity
	Indukce diferenciacie monocytů na makrofágy
	Stimulace fagocytózy
	Zvýšení produkce lyzozomálních enzymů
Protinádorové účinky	Snížení produkce interleukinu-2
	Zvýšení produkce interleukinu-10
	Indukce buněčné diferenciacie
Kardiovaskulární účinky	Zvýšení apoptózy nádorových buněk
	Snížení plazmatické reninové aktivity a koncentrací angiotenzinu-II

Upraveno dle: Dominguez LJ, Farruggia M, Veronese N, et al. Vitamin D sources, metabolism, and deficiency: available compounds and guidelines for its treatment. *Metabolites*. 2021;11:255.

tel deficit a 13 % těžký deficit vitamínu D (13). Saturaci organismu vitamínem D posuzujeme podle sérových koncentrací 25(OH) vitamínu D. Jako deficit vitamínu D označujeme jeho koncentrace pod 75 nmol/l (30 ng/ml). Koncentrace pod 30 nmol/l (12 ng/ml) označujeme jako těžký deficit vitamínu D (14). Při rozhodování, zdali testovat koncentrace vitamínu D, bychom měli brát do úvahy klinické faktory zvyšující riziko vzniku deficitu vitamínu D. Tyto faktory jsou shrnuty formou tabulky 2 (15).

Těžký deficit vitamínu D se u rostoucího organismu projevuje jako křivice (rachitis) a u dospělých osob po dokončení růstu jako osteomalacie. Obě tyto jednotky jsou charakterizovány defektní mineralizací skeletu, zatímco osteoblasty produkují osteoid, který se v kostní tkáni akumuluje v nadbytku. Výsledkem tohoto procesu je snížení pevnosti kosti. Křivice z nedostatku vitamínu D je pouze jednou z forem křivice. Klinicky se může projevovat již u novorozenců a kojenců, u nichž dochází k opožděnému uzávěru fontanel a v některých případech k rozvoji tzv. caput quadratum. V oblasti hrudníku se vytváří specifické deformace, respektive rozšíření přechodu kostní a chrupavčité části žeber a vytváří se typický tzv. rachitický růženeč. Distální část hrudníku bývá deformována do tzv. Harrisonovy (šněrovací) rýhy. Deformují se obratle a u těžkých forem vzniká gibbus. Deformují se i dlouhé kosti, typickou deformitou jsou varózní deformity bérců. V rentgenovém obraze se obraz mění v závislosti na tíži a fázi onemocnění, kontury epifýzy a metafýzy mohou být nepravidelné, jsou špatně viditelná osifikační jádra, mohou být patrné deformity kostí a tzv. Looserovy zóny přestavby. Laboratorně je charakteristické zvýšení aktivity kostní frakce alkalické fosfatázy (ALP), sérové koncentrace Ca jsou sniženy, ale mohou být i v mezích normy, koncentrace fosfátů bývá snižena (16).

Osteomalacie je obdobným onemocněním vznikajícím u jedinců po dokončení longitudinálního růstu. Klinické příznaky opět záleží na tíži a délce onemocnění a mohou být modifikovány vyvolávajícím či konkomitantním onemocněním. Častými příznaky jsou bolesti pánve a kostí a svalová slabost. Bolesti jsou nespecifické a obtížně lokalizovatelné, bývají

větší večer a při prudkých pohybech. Svalové slabosti se týkající především pletencového svalstva, pacienti špatně vstávají ze sedu, obtížně chodí do schodů, u těžších forem se může vyskytovat tzv. kachní chůze. Vzhledem k hypokalcemii se mohou vyskytovat tetanie, může být pozitivní Chvostkův a Trousseauův příznak. Rentgenologický obraz je variabilní, mohou se vyskytovat tzv. pseudofrakturny (většinou symetrické linie zvýšené translucence 2–3 mm silné), často viditelné na žebrech, sedacích kostech, lopatkách, případně i dalších kostech. Laboratorně je přítomna hypokalémie různého stupně a zvýšená aktivita kostního izoenzymu ALP (17).

Tab. 2. Skupiny obyvatel se zvýšeným rizikem vzniku deficitu vitamínu D

Skupina	Konkrétní případy
Lidé pobývajcí trvale doma	Hendikepovaní lidé
	Institucionalizovaní lidé (azylové domy, léčebny)
Lidé pracující dlouhodobě v interiérech	Kancelářské práce
	Zaměstnanci v obchodních domech
	Řidiči taxi
	Pracující na noční směny
Lidé s invalidizujícími a těžkými chronickými nemocemi	Lidé s pigmentovanou kůží
	Lidé s nízkou fyzickou aktivitou
	Diabetes
	Chronické onemocnění ledvin
Obezita	Malabsorpční syndromy
	Onemocnění přístřitných tělísek
	Jaterní onemocnění
Pacienti užívající léky zvyšující, katabolismus vitamínu D	Zejména viscerální / s vysokým obvodem pasu
	Stav po bariatrických operacích
	Fenobarbital
	Carbamazepin
	Glukokortikoidy
	Rifampicin
Děti matek s deficitem vitamínu D	Nifedipin
	Spironolakton
	Ritonavir
	Cyproteron acetát

Upraveno dle: Giustina A, Bilezikian JP, Adler RA, et al. Consensus statement on vitamin D status assessment and supplementation: why, when, and how. *Endocrine Reviews*. 2024;45:625-654.