

ním systémem, aktivaci adaptivní imunitní odpovědi a také zlepšení funkce fyzikálních a chemických bariér proti vstupu infekčních agens. Prostřednictvím aktivace T-lymfocytů a funkce antigen prezentujících buněk je také schopen modulovat adaptivní imunitní systém, a to jak humorální, tak buněčnou imunitní odpověď. Vitamin D je pravděpodobně také důležitý v patogenezi autoimunitních onemocnění. Vitamin D je dále důležitým faktorem v procesech navození imunologické tolerance a deficit vitaminu D je podle některých studií spojen se zvýšenou incidencí a také těžším průběhem autoimunitních onemocnění (11).

Kardiovaskulární systém je dalším orgánovým systémem ovlivňovaným vitaminem D. Na zvířecím modelu bylo prokázáno, že deficit vitaminu 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 vitaminu D na kardiovaskulární riziko však nepřinesly jednoznačné závěry a role saturace organismu vitaminem D v patogenezi kardiovaskulárního poškození nebyla dosud jednoznačně prokázána.

Deficit vitaminu D

Nedostatečné zásobení organismu vitaminem D se stává významným problémem a jeho incidence a prevalence má vzrůstající tendenci. Dle dostupných dat předpokládáme, že v Evropě je má 40 % obyvatel deficit a 13 % těžký deficit vitaminu D (13). Saturaci organismu vitaminem D posuzujeme podle sérových koncentrací 25(OH)vitaminu D. Jako deficit vitaminu D označujeme jeho koncentrace pod 75 nmol/l (30 ng/ml). Koncentrace pod 30 nmol/l (12 ng/ml) označujeme jako těžký deficit vitaminu D (14). Při rozhodování, zdali testovat koncentrace vitaminu D, bychom měli brát do úvahy klinické faktory zvyšující riziko vzniku deficitu vitaminu D. Tyto faktory jsou shrnuty formou tabulky 2 (15).

Tab. 1. Hlavní biologické účinky vitaminu 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 ledvinových tubulech
	Indukce diferenciacie prekursorových buněk v osteoblasty
	Stimulace kostní resorpce
Imunomodulační účinky	Zvýšení vrozené imunity
	Zvýšení adaptivní imunity
	Indukce diferenciacie monocytů na makrofágy
	Stimulace fagocytózy
	Zvýšení produkce lysozomálních enzymů
	Snížení produkce interleukinu-2
Protinádorové účinky	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.

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

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

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

Těžký deficit vitaminu 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 vitaminu 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 růženec. Distální část hrudníku bývá deformována do tzv. Harrisonovy (šněrovací) rýhy. Deformují