

Vitamin D a frailty

prof. MUDr. Hana Matějovská Kubešová, CSc.¹, MUDr. Jana Tůmová²,
MUDr. Vlasta Polcarová¹, MUDr. Hana Meluzínová¹

¹Klinika interní, geriatric a praktického lékařství LF MU a FN Brno

²Oddělení klinické biochemie FN Brno

Syndrom frailty znamená ve vztahu k seniorské populaci nejen křehkost ve smyslu pohybového systému a nebezpečí pádů a fraktur, ale také komplexní syndrom zahrnující náchylnost k častým orgánovým dekompenzacím, k infekčním epizodám, k psychické labilitě a rychlejšímu úbytku kognitivních funkcí. Vitamin D jako jeden z liposolubilních vitaminů byl dosud v klinické praxi vázán na dětský věk a vývoj skeletu. V posledních letech však přicházejí četné nové informace o významně složitějším zapojení vitaminu D do celé řady pochodů a funkcí lidského organismu. Součástí přehledného článku jsou podkapitoly poskytující aktuální informace o vztahu vitaminu D k jednotlivým orgánovým soustavám a k jejich poruchám. Dlouhodobě nízká hladina vitaminu D byla prokázána jako závažný faktor úbytku kognitivních funkcí ve vyšším věku, dále jako faktor ovlivňující negativním způsobem náladu až po vznik deprese. Jako velmi významný se jeví vitamin D pro podporu imunity, diskutována je i jeho role ve vzniku nádorů. Z hlediska stále důležitějšího zachování soběstačnosti seniorů je významný průkaz role vitaminu D pro funkci svalů a udržení svalové hmoty, tedy v prevenci sarkopenie. V závěru přehledu je zmíněn i vztah vitaminu D ke schopnosti organismu tolerovat autologní struktury, a tedy k autoimunitním chorobám a k diabetes mellitus II. typu.

Klíčová slova: frailty, vitamin D, skelet, sval, sarkopenie, kognitivní funkce, deprese, nádorové bujení, autoimunita, diabetes mellitus.

Vitamin D and frailty

Frailty syndrome comprises not only emerging fractures caused by instability and falls, but complex of pathologies as frequent organ decompensations, infective complications, psychical problems and rapid cognitive decline accelerating the appearance of disability and dependency of seniors. Vitamin D as one of liposoluble vitamins was related to children age and skeleton at the clinical practice until now. There is lot of new information considering rather more complicated connection of vitamin D into many functions of human body during last years. This review shows actual information about relationship between vitamin D and organ systems and their disturbances. Long term low level of vitamin D potentiates cognitive deterioration in elderly, influences the mood up to depression appearance. The influence of vitamin D on immunity system and cancerogenesis appears to be of high importance too. From the senior's independence point of view the relationship between vitamin D and sarcopenia is very important especially in connection with osteoporosis prevention – the way how to reduce the danger of falls and osteoporotic fractures. Autoimmune diseases and diabetes mellitus are mentioned at the end of the review.

Key words: frailty, vitamin D, bone, muscle, sarcopenia, cognitive functions, depression, cancer, autoimmunity, diabetes mellitus.

Interní Med. 2011; 13(9): 329–333

Úvod

Frailty – stařeckou křehkost – by se nabízeło chápat dle českého významu slova spíše z hlediska pohybového aparátu a pojetí by vystihovalo přítomnost osteoporózy a sarkopenie jako významných faktorů zvyšujících nebezpečí pádů a následných fraktur. Syndrom frailty však ve vztahu k procesu stárnutí znamená zařazení seniora z celostního pohledu – tedy seniora se zvýšenou náchylností k orgánovým dekompenzacím, k řetězení komplikací včetně komplikací infekčních, s tendencí k imobilizačnímu syndromu, se sníženou psychickou odolností, s rychlým úbytkem kognitivních funkcí a tendencí k depresivním stavům. Podle poznatků posledních let může negativně ovlivňovat řadu z výše jmenovaných patologií dlouhodobý nedostatek vitaminu D. Vitamin D se řadí ke skupině liposolubilních vitaminů a je přirozeně přítomen

v relativně úzkém spektru běžně požívaných součástí stravy. Nejdůležitějším zdrojem vitaminu D je ultrafialová složka slunečního záření, která spouští v naší kůži syntézu vitaminu D. Vitamin D pocházející ze stravy či syntetizovaný v kůži je biologicky inertní cholekalciferol a musí projít dalšími dvěma procesy hydroxylace, aby se stal aktivním 25-hydroxycholekalciferolem – calcidiol, či 1,25-dihydroxycholekalciferolem – calcitriol. První z těchto procesů probíhá v játrech, druhý v ledvinách (1).

Hlavní funkcí vitaminu D je podpora resorpce vápníku ze střeva a udržování adekvátní sérové hladiny vápníku a fosforu jako důležité podmínky růstu kostí a normální mineralizace kostní hmoty. Nověji bylo zjištěno, že vitamin D se podílí na regulaci aktivity osteoblastů a osteoklastů v procesu kostní remodelace. Z tohoto pohledu působí nedostatek vitaminu D křivici

u dětí a osteomalácií u dospělých, společně s nedostatkem kalcia je významně urychlen rozvoj osteoporózy se signifikantním nárůstem počtu osteoporotických zlomenin (2).

S prohlubujícími se znalostmi o celulární a subcelulární stavbě a fungování lidského organismu vyplývají mnohé dříve netušené skutečnosti. Vitamin D prokazatelně zasahuje do imunitních procesů, do fungování neuronu, do inzulinové reaktivity, do autoreparace DNA, do procesů proliferace, diferenciací a apoptózy. V mnoha typech tkáňových kultur byla prokázána přítomnost receptorů pro vitamin D, u některých typů dokonce včetně schopnosti konverze na aktivní formy vitaminu D (3).

Vitamin D a současná populace

V posledních několika letech se objevují zprávy o velmi nízké hladině vitaminu D u vět-

šiny populace středního zeměpisného pásu, a to bez ohledu na kontinent (4, 5). Jako nejvhodnější pro monitorování metabolismu vitamínu D je považován 25OHvit D3, který reflektuje množství vitamínu přijatého stravou a syntetizovaného kůží a má odpovídající biologický poločas 15 dní, informuje nás o tkáňových zásobách vitamínu D. Kalcitriol – 1,25 (OH)₂ vit D – není vhodným klinickým indikátorem, protože jeho hladina klesá až ve chvíli, kdy deficit v organizmu už je velmi výrazný (1). Pro hodnocení aktuální sérové hladiny vitamínu D existuje norma používaná v Německu, kde by zdravá populace měla dosahovat sérové hladiny mezi 50–200 nmol/l. National institute of health v USA doporučuje dolní hranici normy 37,5 nmol/l, kdy hodnota nižší je považována již za stav, kdy dochází k závažným poruchám metabolismu kostí, ale i ostatních pochodů, do nichž vitamin D zasahuje. Hodnoty nad 500 nmol/l jsou považovány za toxické (3). Česká populace se podle prvních výsledků testování nachází svou průměrnou hodnotou právě na pomezí 30–40 mmol/l, tedy nejméně polovina populace nenaplnuje hladinu nutnou ke kvalitní remodelaci kosti (5).

Aktuální doporučení ohledně denního příjmu vitamínu D se liší výrazně od dosud obecně užívané praxe, kdy se největší pozornost věnovala příjmu vitamínu D u dětí. V současné době je známo a mnohé studie to potvrzují, že suplementace vitamínem D a kalcíem u starších nemocných v dávce dvojnásobné, než je doporučovaná dávka pro dětský věk, má významný pozitivní vliv na snížení počtu pádů a fraktur u postmenopauzálních žen i v seniu, přičemž při nedostatečné sérové hladině lze očekávat vzestup o 1 nmol/l na každých podaných 100 UI (6) (tabulka 1).

Zdroje vitamínu D

Strava ve složení obvyklém pro českou kuchyni je nedostatečným zdrojem vitamínu D, je dosaženo maximálně poloviny, tedy 200 UI z doporučované denní dávky 400 UI. Z rybích produktů dostupných na našem trhu obsahuje významná množství vitamínu D losos, makrela a tresčí játra (7) (tabulka 2).

Sluneční záření typu UV-B prostupuje lidskou kůží a aktivuje kožní 7-dehydrocholesterol na D3. Zeměpisná šířka, roční doba, denní doba, množství smogu, oblačnosti, obsahu melaninu v kůži a v neposlední řadě užití ochranných filtrů ovlivňují expozici slunečnímu záření a následnou syntézu vitamínu D. Obecně se udává, že zeměpisná šířka severně od 42° s. z. š. znamená nedostatečnou intenzitu záření pro syntézu vi-

Tabulka 1. Doporučované udržovací denní dávky vitamínu D podle pohlaví a věku

Věk	Děti	Muži	Ženy	Gravidita	Laktace
0–13	200 UI				
14–18		200 UI	200 UI	200 UI	200 UI
19–50		200 UI	200 UI	200 UI	200 UI
51–70		400 UI	400 UI		
nad 70		600 UI	600 UI		

Tabulka 2. Obsah vitamínu D ve 100 g vybraných potravin

HOUBY	UI	µg	RYBY	UI	µg
hřib sušený	1120	28	úhoř uzený	3600	90,00
hřib	124	3,10	uzenáč	1200	30,00
smrž jedlý	124	3,10	sleď	1068	26,70
liška jedlá	84	2,10	úhoř říční	800	20,00
klouzek žlutý	80	2,00	sardel v soli	696	17,39
kozák	80	2,00	sleď – filé v rajčatové omáčce	660	16,50
ryzec	80	2,00	losos	652	16,30
václavka	80	2,00	sleď marinovaný	520	13,00
žampiony pěstované	78	1,94	losos (sterilovaný)	460	11,50
liška jedlá (sterilovaná)	48	1,20	sardinka	430	10,75
žampiony (sterilované)	46	1,14	pečený sleď	406	10,16
KOLÁČE A PEČIVO	UI	µg			
ořechový koláč	44	1,09	zavináč	370	9,25
piškoty – lížce	41	1,02	ústřice	320	8,00
SMETANA A MLÉKO			halibut uzený	172	7,30
sušené plnotučné mléko	50	1,24	kaviár pravý	235	5,87
šlehačka	44	1,10	olejové sardinky	228	5,71
SÝRY			kaviár falešný	204	5,10
tavený sýr 45 % tuku v suš.	125	3,13	halibut	200	5,00
gouda 45 % tuku v suš.	50	1,25	mořský jazyk	180	4,50
ementál 45 % tuku v suš.	44	1,10	pstruh potoční	180	4,50
gorgonzola	40	1,00	tuňák v oleji	164	4,11
plíšňový 50 % tuku v suš.	40	1,00	makrela	160	4,00
OLEJE A TUKY			síh modravý	153	3,83
rybí tuk	12000	300,00	okoun říční	144	3,60
dietní margarín	100	2,50	zlatý okoun uzený	136	3,39
margarín	100	2,50	kapr	108	2,70
margarín polotučný	100	2,50	štika	108	2,70
máslo	50	1,24	červený okoun	92	2,30
přepuštěné máslo	48	1,20	sépie obecná, čerstvá, tepel. upravená	91	2,28
VEJCE			lín	72	1,80
vejce slepičí (žloutek)	223	5,58	makrela uzená	52	1,31
vejce husí	200	5,00	treska obecná (mladá)	52	1,30
vejce kachní	200	5,00	VNITŘNOSTI		
vejce slepičí (celé)	117	2,93	skopová a jehněčí játra	80	2,00
OVOCE	UI	µg	hovězí játra	68	1,70
čerstvé avokádo	200	5	kuřecí játra	52	1,30
			vepřová játra	45	1,13

taminu D v období od listopadu do února, v severnějších pásmech tvoří interval nedostatečné expozice až 6 měsíců v roce. Zatažená obloha snižuje intenzitu záření o 50 %. Použití krémů s ochranným faktorem nad 8 blokuje účinně paprsky produkující vitamin D (1).

Důležité je však dilemma mezi expozicí slunečnímu záření s cílem zabezpečení dodávky vitamínu D a rizikem kancerogenity UV záření. Pro zajištění adekvátní hladiny vitamínu D je doporučováno vystavit slunečním paprskům obličej, horní a dolní končetiny nebo záda v in-

tervalu mezi 10.–15. hodinou na dobu 5–30 minut. Bohužel dosud nejsou známa spolehlivá data hodnotící kumulativní celoživotní expozici slunečnímu záření v kontextu nárůstu rizika vzniku kožních malignit.

V poslední letech docházejí opakovaně alarmující výsledky populačních studií referujících o desítkách procent populace s nedostačující hladinou vitamínu D. Jedná se zejména o země mírného pásu, a to jak na americkém, tak na evropském kontinentu (4). Zvláště ohrožené skupiny tvoří senioři se sníženou schopností kožní syntézy a ledvinné hydroxylace vitamínu D, dále lidé s omezenou expozicí slunečnímu záření, lidé s tmavou barvou pleti, lidé s nesnášenlivostí mléčných výrobků, nemocní dlouhodobě dodržující beztukovou dietu, nemocní s malabsorpcí, s extrémní obezitou či po bypassové operaci žaludku (3).

Dlouhodobý deficit vitamínu D a syndrom frailty

Vitamin D a kognitivní funkce

Již více let probíhají diskuze o neuroprotektivním působení vitamínu D. Jedna ze studií,

kteřá se pokusila ověřit vztah mezi hladinou vitamínu D a kognitivním výkonem, ukázala významnou pozitivní závislost docíleného skóre MMSE a hladiny vitamínu D (8). Významný rozdíl v sérových hladinách vitamínu D byl zachycen ve studii porovnávající nemocné s Parkinsonovou nemocí, Alzheimerovou demencí a kontrolním souborem. Ve skupině s Parkinsonovou chorobou bylo významně více nemocných s nízkou hladinou vitamínu D a také průměrná hladina v této skupině byla významně nižší než u kontrolní skupiny. Sledované parametry nemocných s Alzheimerovou demencí se nacházely přibližně uprostřed (9).

Další argument pro existenci vzájemného vztahu vitamínu D a kognitivního postižení poskytla studie zabývající se polymorfizmem neuronálního receptoru pro vitamin D – konfigurace receptoru snižující afinitu k vitamínu D jako protektivního faktoru udržujícího neuronální homeostázu kalcia byla významně častější u nemocných s Alzheimerovou demencí (10).

Mechanismus působení vitamínu D je zčásti vysvětlován jeho příznivým vlivem na střevní resorpci a zvýšení sérové hladiny kalcia, což vede k útlumu sekrece parathormonu a následnému

snížení hladiny intracelulárního volného kalcia jako neurotoxického faktoru zpomalujícího konduktivitu neuronu, poškozujícího buněčnou membránu neuronu a urychlujícího zánik nervové buňky. Je také popsána zvýšená hladina volného intracelulárního kalcia u neuronů vykazujících přítomnost neurofibrilárních struktur a tau proteinu u Alzheimerovy demence (11).

Vitamin D a deprese

Již od 90. let minulého století se objevují zmínky o příznivém vlivu vitamínu D na sezonní poruchy nálady, i když zpočátku nebylo zřejmé, zda jde o přídatný efekt k vlivu délky denního světla (12).

Efekt samotného vitamínu D na zlepšení nálady byl potvrzen na zdravých probandech v zimním období podáním 400 UI, 800 UI vitamínu D3 a placebo v podobě randomizované dvojité slepé studie – dotazník potvrdil zlepšení nálady u probandů, kterým byla podána aktivní látka (13).

Podobně designovanou studií byl potvrzen efekt podání vitamínu D u starších mužů žijících ve vlastním prostředí, efektivní však byla teprve dávka přesahující 1000 UI (14).

Mechanismus účinku vitaminu D je vysvětlován stimulací tyrozin hydroxylázy jako enzymu urychlujícího tvorbu serotoninu (15).

Vitamin D a nádory

Vitamin D vykazuje schopnost inhibice mitogeny aktivované proteinkinázy (MAPK), a tím negativní růstovou regulaci buněk karcinomu mammy in vivo i in vitro. Mechanismus účinku je vysvětlován dvěma způsoby – reguluje genovou transkripci genu prostřednictvím specifického intracelulárního receptoru pro vitamin D (VDR) a aktivací transmembránového přenosu indukující rychlou netranskripční odpověď charakteru ovlivnění růstových faktorů a peptidových hormonů (16). Na základě těchto aktivit dochází k antiproliferačnímu, pro-apoptotickému vlivu na mnoho buněčných linií (17).

Ve studii realizované na Mayo clinic ve druhé polovině roku 2009 měly ženy s invazivním karcinomem mammy významně nižší hladinu vitaminu D a byla prokázána významná negativní závislost onkologického typu tumoru a hladiny vitaminu D (18).

V diskuzích o vzájemných vztazích vitaminu D a nádorového růstu se objevuje často tematika expozice slunečnímu záření jako významný zdroj vitaminu D pro člověka v kontrastu ke zvyšujícímu se výskytu maligního melanomu, v jehož patogenезi sehraje právě expozice slunečnímu záření důležitou roli. Švédská studie se zabývala otázkou, zda expozice UV záření je schopna snížit celkovou morbiditu a mortalitu na nádory. Expozice UV záření prostřednictvím slunečních paprsků tento předpoklad splnila, zatímco expozice UV záření v soláriích měla efekt opačný, byť u obou skupin probandů došlo ke zvýšení sérové hladiny vitaminu D (19).

V diskuzích ohledně vzájemného vztahu hladiny vitaminu D a jeho možného antiproliferativního působení a slunečního záření jako hlavního předpokládaného patogenetického faktoru vývoje maligního melanomu, ale zároveň i zdroje vitaminu D, se vynořuje otázka kvantity, tedy jaká má být optimální sérová hladina vitaminu D. Jako optimální označují autoři z univerzity v Leedsu hodnotu mezi 70–100 nmol/l, a to jak pro nemocné s maligním melaninem, tak i pro zdravou populaci (17).

Další oblastí onkologie, ve které je diskutován možný přínos vitaminu D, jsou kolorektální malignity. U nemocných s adenomy tračníku byla odhalena negativní korelace četnosti adenomů a sérové hladiny vitaminu D. U hyperplastických polypů nebyla podobná souvislost potvrzena (20). Naproti tomu u nemocných s již

vyvinutým kolorektálním karcinomem byla prokázána vysoce významná negativní závislost na sérové hladině vitaminu D, v případě rektální lokalizace byla závislost ještě těsnější (21).

Vitamin D a imunita

Předpoklad ovlivnění imunitního systému vitaminem D vychází z detekce produkce vitaminu D aktivovanými makrofágy a z prokázané existence receptorů pro vitamin D na buňkách imunitního systému. Vitamin D ovlivňuje tímto způsobem lokální průběh zánětu formou negativní zpětné vazby. Byla také prokázána významná souvislost mezi nízkou hladinou vitaminu D a náchylností k chronické mykobakteriální či virové infekci. Naopak adekvátní hladina vitaminu D podporuje CD4 zprostředkovanou buněčnou a protilátkovou obranyschopnost kožního a slizničního povrchu – byla například prokázána aktivita 1 α -hydroxylázy, enzymu generujícího aktivní vitamin D ve sliznici dýchacího traktu, alveolárních makrofázích, dendritických buňkách. Další důležitou oblastí fungování vitaminu D v humánní imunitě je zabezpečení a udržení tolerance vlastních tkání – na modelových chorobách typu roztroušené mozkomíšni sklerózy, inzulin-dependentního diabetes mellitus, nespecifických střevních zánětů bylo prokázáno, že vitamin D může posílit funkci T supresorů, a tím zlepšit imunologickou toleranci vlastních tkáňových antigenů (22–25).

Vitamin D a sval

Byl prokázán příznivý vliv vitaminu D na udržení a novotvorbu svalové hmoty a zachování svalové síly. Mechanismus účinku je vysvětlován stimulací fosforylace tyrozinu obsaženého v myoblastech cestou fosfolipázy C, která se podílí na mobilizaci nitrobuněčných zásob kalcia, a dále stimulací protein kinázy (26).

Úbytek svalové hmoty je jedním z hlavních činitelů ovlivňujících soběstačnost seniorů, úbytek svalových vláken 2. typu znamená výrazné zvýšení rizika pádů a v kombinaci s přítomnou osteoporózou i zvýšení rizika zlomenin. Podle výsledků australské studie provedené na seniorech žijících ve vlastním prostředí vykazovali jedinci s nízkou sérovou hladinou vitaminu D nižší svalovou hmotu, nižší svalovou sílu a obecně nižší úroveň fyzické aktivity (27). Vývoj sarkopenie je zásadním způsobem ovlivněn přítomnými souběžnými chorobami a často se překrývá s kachexií. Kromě substituce nízké hladiny vitaminu D svědčí reference z praxe pro možnost využití fyzické cílené zátěže k zachování či obnově svalové síly a obratnosti zvláště v seniorských institucích, kdy

do programu byli úspěšně zapojeni i nemocní s Alzheimerovou demencí (28).

Intervenční studie belgických autorů prokázala zvýšení svalové síly, zmožení svalové hmoty a zvýšení kostní denzity po šestiměsíčním podávání vitaminu D v dávce 880 IU/den. Podávání dvojnásobných dávek vitaminu D ani vibrační cvičení (WBV – whole body vibration) však nepřineslo další zlepšení (29).

Vzhledem k závažnosti sarkopenie a možných důsledků ve smyslu zvýšení rizika pádů, ztráty soběstačnosti a významnému zhoršení kvality života se doporučení k prevenci sarkopenie objevila i v oficiálních materiálech americké společnosti ředitelů zdravotnických zařízení. Je doporučováno cvičení v kombinaci silové i vytrvalostní zátěže, adekvátní příjem proteinů a suplementace vitaminu D při jeho snížené sérové hladině (30).

Vitamin D a kost

Mnoha studiemi byla prokázána významná pozitivní závislost kostní denzity a negativní závislost hladiny parathormonu, četnosti fraktur a četnosti pádů na sérové hladině vitaminu D. V řadě studií však nebylo možno od sebe přesně diferencovat vliv samotného vitaminu D a vápníku. Vzhledem k seniorské populaci, její soběstačnosti a schopnosti setrvat ve vlastním prostředí je však podstatný pokles četnosti pádů a osteoporotických fraktur při dlouhodobém podávání vitaminu D v dávce přesahující 700 IU/den a kalcia v dávce nad 1000 mg/den. Na poklesu četnosti pádů se bude jistě podílet i výše zmíněný příznivý vliv vitaminu D na udržení svalové hmoty (6).

Vzhledem k možným nežádoucím kardiovaskulárním účinkům suplementace kalcia při relativně nízkém vlivu na další redukci četnosti zlomenin oproti podávání samotného vitaminu D se objevují v poslední době doporučení upřednostňovat zvýšení dodávky kalcia běžnou stravou, nikoli farmaceutickými preparáty (31).

Vitamin D a diabetes mellitus

V posledních letech se objevuje stále více informací o vzájemném vlivu vitaminu D a diabetes mellitus I. i II. typu. Mechanismus je vysvětlován negativním vlivem nízkých hladin vitaminu D na inátní i získanou imunitu a z toho vyplývající zhoršenou toleranci vlastních antigenů (22, 32, 33) s následnou zánětlivou autoimunitní reakcí. Tento předpoklad potvrzuje i průkaz zvýšené prozánětlivé aktivity u pacientů s diabetem I. typu a nízkou hladinou vitaminu D. Tito nemocní měli signifikantně nižší hladinu

vitaminu D oproti kontrolní skupině zdravých jedinců a byla u nich prokázána významná negativní korelace sérové hladiny vitaminu D a hodnoty CRP (34).

Multicentrická studie IMDIAB XIII sice nepotvrdila v randomizované dvojité slepé studii příznivý vliv suplementace vitaminu D na funkci beta-buněk pankreatu ani na hodnoty glykosylovaného hemoglobinu u recentních diabetiků I. typu, užívaná dávka však byla pouze 0,25 µg/den oproti běžně doporučovaným 10 µg/den (35).

Naproti tomu studie, v níž užívali diabetici I. typu se sérovou hladinou vitaminu D nižší než 50 nmol/l 4000 UI vitaminu D denně, prokázala signifikantní snížení hodnoty glykosylovaného hemoglobinu a snížení spotřeby inzulínu (36).

Zjištěné skutečnosti dosud pocházejí z experimentů na zvířatech, případně z observačních studií – obecně autoři sdělení s tematikou vztahu vitaminu D a diabetes mellitus I. typu či dalších extra-skeletálních chorob autoimunitního charakteru vyzývají k dalším studiím ověřujícím dosud zjištěná fakta (37).

Ve vztahu k diabetu II. typu bylo prokázáno, že deficit vitaminu D vede ke zvýšení inzulínové rezistence, zvýšení glykémie, k vzestupu krevního tlaku. Suplementace vitaminem D vede ke zvýšení senzitivity tkání k inzulínu, poklesu glykémie a poklesu hodnot krevního tlaku. Výsledky některých in vivo studií jsou nejednotné nejčastěji vlivem metodologie, nicméně je doporučeno u diabetiků II. typu udržovat hladinu vitaminu D celoročně okolo 85 nmol/l (38).

Dalším nepříznivým efektem deficiencie vitaminu D u diabetiků II. typu je endoteliální dysfunkce s průkazem nedostatečné schopnosti vazodilatace a pokles počtu cirkulujících progenitorových endoteliálních buněk s následným zvýšením rizika vaskulárních diabetických komplikací (39).

Diskuze – závěr

Z uvedeného přehledu vyplývá, že bychom měli cíleně pomýšlet na možnost dlouhodobého nedostatku vitaminu D u našich seniorů v rámci předcházení rozvoje syndromu frailty – seniorské křehkosti v nejširším slova smyslu. Zavedením rutinního vyšetřování sérové hladiny vitaminu D se otevřela jedna z cest, jak tento možný rizikový faktor kontrolovat.

Na tomto poli lze očekávat v blízké budoucnosti velké množství nových informací. Vzhledem k možným důsledkům pro dnešní populaci středního věku a mladšího seniorského věku je velmi žádoucí uvádět pozitivní zjištění velmi rychle do praktické medicíny v zájmu podpory zdravotního

stavu s následným prodloužením soběstačnosti této části populace. Pozornost věnovaná dodávce vitaminu D od středního věku by se mohla stát jedním z faktorů, jak napomoci příznivějšímu vývoji procesu stárnutí.

Literatura

1. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: National Academy Press, 2010.
2. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, et al. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2009; 339: b3692.
3. Dietary supplement sheet: Vitamin D. Office of Dietary Supplements. National Institute of Health 2011; 2: 1–15.
4. Kiebzak GM, Moore NL, Margolis S, et al. Vitamin D status of patients admitted to a hospital rehabilitation unit: relationship to function and progress. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007; 86(6): 435–445.
5. Matějovská Kubešová H. Problematika vitaminu D u seniorů. Gerontologický kongres Hradec Králové, prosinec 2010, sborník abstrakt.
6. Cranney A, Horsley T, O'Donnell S, et al. Effectiveness and safety of vitamin D in relation to bone health. *Evid Rep Technol Assess* 2007; 158: 1–235.
7. Ovesen L, Brot C, Jakobsen J. Food contents and biological activity of 25-hydroxyvitamin D: a vitamin D metabolite to be reckoned with? *Ann Nutr Metab* 2003; 47: 107–113.
8. Oudshoorn C, Matrace Raso FU, van der Velde N, et al. Higher vitamin D serum levels are associated with better cognitive test performance in patients with Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2008; 25(6): 539–543.
9. Evatt ML, DeLong MR, Kazai N, et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in patients with Parkinson disease and Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2008; 65(10): 1348–1352.
10. Gezen-Ak D, Durzun E, Ertan T, et al. Association between vitamin D receptor gene polymorphism and Alzheimer's disease. *Tohoku J Exp Med* 2007; 212(3): 275–282.
11. Fujita T. Alzheimer disease and calcium. *Clin Calcium* 2004; 14(1): 103–105.
12. Stumpf WE, Privette TH. Light, vitamin D and psychiatry. Role of 1,25 dihydroxyvitamin D3 in etiology and therapy of seasonal affective disorders and other mental processes. *Psychopharmacology* 1989; 97(3): 285–294.
13. Landsdowne AT, Provost SC. Vitamin D3 enhances mood in healthy subjects during winter. *Psychopharmacology* 1998; 135(4): 319–323.
14. Kenny AM, Biskup B, Robbins B, et al. Effect of vitamin D supplementation on strength, physical function and health perception in older, community-dwelling men. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(12): 1762–1767.
15. Lambert GW, Reid C, Kaye DM, et al. Effect of sunlight and season on serotonin turnover in the brain. *Lancet* 2002; 360: 1840–1842.
16. Capiati DA, Rossi AM, Piccolo D, et al. Inhibition of serum-stimulated mitogen activated protein kinase by 1α, 25 (OH) 2-vitamin D3 in MCF-7 breast cancer cells. *J Cell Biochem* 2004; 93(2): 384–397.
17. Field S, Newton-Bishop JA. Melanoma and vitamin D. *Mol Oncol*. 2011; 3.
18. Peppone L, Rickles A, Huston A, et al. The Association between Prognostic Demographic and Tumor Characteristics of Breast Carcinomas with Serum 25-OH Vitamin D Levels. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2011; 20(4): 717.
19. Berwick M. Can UV Exposure Reduce the Mortality? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2011; 20(4): 582–584.
20. Adams SV, Newcomb PA, Burnett-Hartmann AN, et al. Circulating 25-Hydroxyvitamin-D and Risk of Colorectal Adenomas and Hyperplastic Polyps. *Nutr Cancer*. 2011; 23:1.

21. Lee JE, Li H, Chan AT, et al. Circulating levels of vitamin D and colon and rectal cancer: the Physicians' Health Study and a meta-analysis of prospective studies. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2011 Mar 23.
22. Hayes CE, Nashold FE Spach KM, et al. The immunological functions of the vitamin D endocrine system. *Cell Mol Biol* 2003; 49(2): 277–300.
23. Hansdottir S, Monick MM. Vitamin D effects on lung immunity and respiratory diseases. *Vitam Horm*. 2011; 86: 217–237.
24. Hewison M. Vitamin D and innate and adaptive immunity. *Vitam Horm*. 2011; 86: 23–62.
25. Herr C, Greulich T, Konzula RA, et al. The role of vitamin D in pulmonary disease: COPD, asthma, infection, and cancer. *Respir Res*. 2011; 12(1): 31.
26. Morelli S, Buitrago C, Vasquez G, et al. Involvement of tyrosine kinase activity in 1α, 25 (OH) 2-vitamin D3 signal transduction in skeletal muscle cells. *J Biol Chem* 2000; 275(46): 36021–36028.
27. Scott D, Blizzard L, Fell J, et al. A prospective study of the associations between 25-hydroxy-vitamin D, sarcopenia progression and physical activity in older adults. *Clin Endocrinol* 2010; 73(5): 581–587.
28. Bauer MJ, Kaiser JM, Sieber CC. Sarcopenia in nursing home residents. *J Am Med Dis Assoc* 2008; 9(8): 545–551.
29. Verchueren SM, Bogaerts A, Delecluse C, et al. The effects of whole-body vibration training and vitamin D supplementation on muscle strength, muscle mass, and bone density in institutionalized elderly women: a 6-month randomized, controlled trial. *J Bone Miner Res* 2011; 26(1): 42–49.
30. Morley JE, Argiles JM, Evans WJ, et al. Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc* 2010; 11(6): 391–396.
31. Reid IR, Bolland MJ, Avenell A, et al. Cardiovascular effects of calcium supplementation. *Osteoporos Int*. 2011; 16.
32. Cutolo M, Plebani M, Schoenfeld Y, et al. Vitamin D endocrine system and the immune response in rheumatic diseases. *Vitam Horm*. 2011; 86: 327–351.
33. Bickle DD. Vitamin D regulation of immune function. *Vitam Horm*. 2011; 86: 1–21.
34. Devaray S, Yun JM, Duncan-Staley CR, et al. Low vitamin D levels correlate with the proinflammatory state in type 1 diabetic subjects with and without microvascular complications. *Am J Clin Pathol*. 2011; 135(3): 429–433.
35. Bizzari C, Pittoco D, Napoli N, et al. No protective effect of calcitriol on beta-cell function in recent-onset type 1 diabetes: the IMDIAB XIII trial. *Diabetes Care*. 2010; 33(9): 1962–1963.
36. Aljabri KS, Bogari SA, Khan MJ. Glycemic changes after vitamin D supplementation in patients with type 1 diabetes mellitus and vitamin D deficiency. *Ann Saudi Med*. 2010; 30(6): 454–458.
37. Hypponen E. Vitamin D and increasing incidence of type 1 diabetes mellitus – evidence for an association? *Diabetes obes metab* 2010; 12(9): 737–743.
38. Cavalier E, Delanaye P, Souberbielle JC, et al. Vitamin D and type 2 diabetes mellitus: Where do we stand? *Diabetes Metab*. 2011 Feb 21.
39. Yiu YF, Chan YH, Yiu KH, et al. Vitamin D Deficiency Is Associated with Depletion of Circulating Endothelial Progenitor Cells and Endothelial Dysfunction in Patients with Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011; 16.

Článek přijat redakcí: 29. 7. 2011

Článek přijat k publikaci: 22. 8. 2011

prof. MUDr. Hana Matějovská Kubešová, CSc.

1. Klinika interní, geriatry a praktického lékařství
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20, 625 00 Brno
hkubes@med.muni.cz