

# Witamina D – słoneczny hormon

## Kiedy i jak leczyć jej niedobory

Ruth Freeman, MD

*Menopausal Medicine, Volume 17, No. 2 May 2009, s. 8-11*

**W**itamina D została odkryta na początku XX wieku jako aktywny czynnik tranu, od którego zależy prewencja krzywicy u dzieci.<sup>1</sup> Wkrótce potem odkryto, że taką samą ochronę zapewnia pobyt na słońcu.<sup>2</sup> Na podstawie wyników badań prowadzonych w latach dwudziestych i trzydziestych XX w. przyjęto, że dawka 400 IU witaminy D jest niezbędna, aby zapobiec rozwojowi krzywicy. W ostatnim dziesięcioleciu po wprowadzeniu leków przeciwko osteoporozie stwierdzono, że wielu chorych nie reaguje na leczenie. Jedną z prawdopodobnych przyczyn tego jest fakt, że u 52% leczonych z powodu osteoporozy występuje niedostateczne stężenie witaminy D w surowicy (<30 ng/ml 25-hydroksywitaminy D).<sup>3</sup> Na podstawie danych z National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) występowanie niedoboru witaminy D w całej populacji oszacowano na 50-75% w zależności od grupy etnicznej.<sup>4</sup> Stężenie witaminy D zmniejsza się wraz z wiekiem pomimo jednakowej suplementacji lub jednakowej ekspozycji na światło słoneczne.<sup>2</sup>

Po upowszechnieniu pomiarów stężenia witaminy D we krwi wykazano, że jej niedobór wiąże się nie tylko z cięższym przebiegiem chorób metabolicznych kości, ale również innych schorzeń. Zwykłe podanie dostatecznej dawki witaminy D może

zapobiegać wielu chorobom przewlekłym oraz niesprawności w późnym wieku.<sup>5</sup>

### Źródła witaminy D

Głównym naturalnym źródłem witaminy D jest skóra. Pod wpływem słonecznych promieni UVB 7-dehydrocholesterol zostaje przekształcony do cholekalcyferolu (witaminy D<sub>3</sub>). Jest on wydzielany do krwi, a następnie szybko hydroksylowany w pozycji 25 w mikrosomach wątroby do 25-hydroksycholekalcyferolu, określanego dalej jako 25(OH)D. Stanowi on główną postać witaminy D, magazynowaną w wątrobie i wydzielaną do krążenia. We krwi 25(OH)D, będąca związkami steroidowymi, wiąże się z białkiem wiążącym witaminę D.<sup>6</sup> Witamina D jest magazynowana przez wiele miesięcy w wątrobie, która stanowi jej źródło w miesiącach, gdy skóra nie jest poddawana działaniu światła słonecznego. Zdolność skóry do syntezy witaminy D zmniejszana jest przez kilka czynników: filtr słoneczny zawierający USP 8 zmniejsza aktywność tworzenia witaminy D o 97,5%, filtr USP 15 – o 99,9%. Samo starzenie ogranicza zdolność skóry do syntezy witaminy D, nawet przy zapewnieniu dostatecznej ekspozycji na światło słoneczne.<sup>2,7</sup> Znaczenie ma również pigmentacja skóry, przy czym u osób o ciemniejszej karnacji stwierdza się znacznie niższe stężenia witaminy D. Bardzo niskie stężenia witaminy D występują u ludzi, którzy wychodzą z domu w ubraniu całkowicie osłaniającym ich skórę przed światłem słonecznym.<sup>8</sup>

Innym istotnym źródłem witaminy D jest dieta: witamina D znajduje się w wątrobach rybich (z tego powo-

du dawniej powszechne było picie tranu). Są nią wzbogacane liczne produkty żywnościowe. W Stanach Zjednoczonych zawartość witaminy D<sub>3</sub> w mleku wynosi 100 IU w kubku (około 237 ml). Sok pomarańczowy wzbogacony wapniem może również zawierać 100 jednostek witaminy D<sub>3</sub>. W produktach żywnościowych i suplementach diety występuje jedna z dwóch postaci witaminy D: witamina D<sub>3</sub>, obecna w rybiej wątrobie i w organizmach innych zwierząt, lub – w warzywach – witamina D<sub>2</sub>, czyli ergokalcyferol, którego siła działania oceniana jest na jedną trzecią do jednej czwartej aktywności witaminy D<sub>3</sub>. Witamina D<sub>3</sub> powstaje z witaminy D<sub>2</sub> w procesie konwersji. Wykazano, że 400 IU witaminy D na dobę nie wystarcza dla utrzymania jej dostatecznego stężenia we krwi (patrz niżej).

### Działanie witaminy D

#### Wpływ na kości

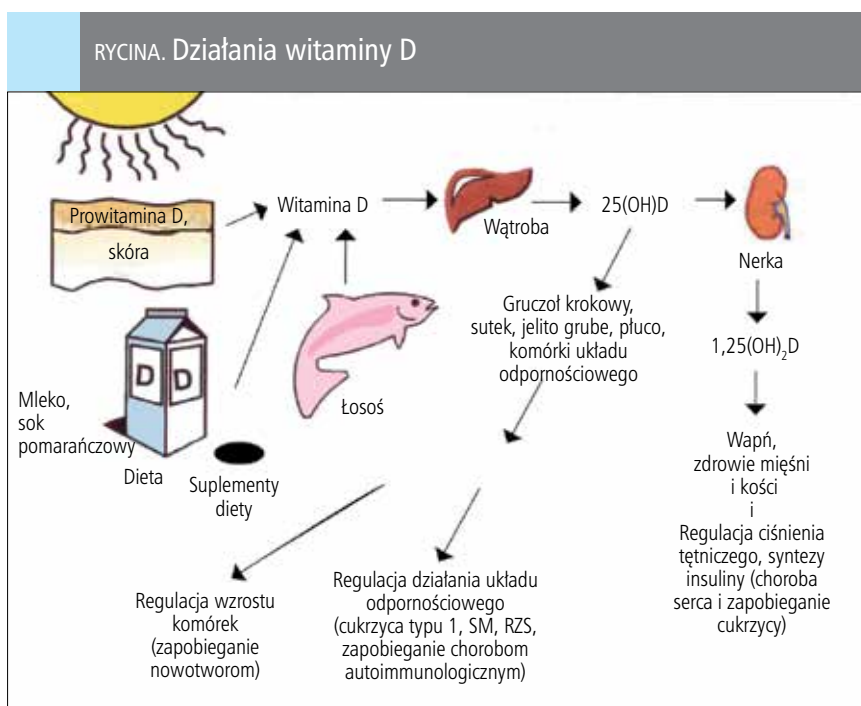
Za główne działanie witaminy D zawsze uważano wpływ na wzrastanie i mineralizację kości. Aby było to możliwe, 25(OH)D musi przejść dalszą przemianę przez dodanie grupy hydroksylowej w pierwszej pozycji. Ten proces zachodzi w mitochondriach nerek pod wpływem parathormonu, a w jego wyniku powstaje 1,25-dihydroksycholekalcyferol, czyli 1,25(OH)D (rycina).<sup>6,7</sup> Właśnie ten związek chemiczny pobudza wchłanianie wapnia w przewodzie pokarmowym. Aby nie dopuścić do nadmiernego wchłaniania wapnia, aktywność 1-hydroksylazy jest modulowana w zależności od stężenia wapnia we krwi. Wysokie stężenie wapnia wyłącza hydroksylację

Professor of Medicine, professor of Obstetric & Gynecology and Womens's Health Division of Reproductive Endocrinology Albert Einstein College of Medicine, Yeshiva University, director of Bone Densitometry Montefiore Medical Center, Bronx, NY.

w pozycji pierwszej, sprawia natomiast, że 25(OH)D ulega hydroksylacji w pozycji 24, w wyniku której powstaje 24,25-dihydroksywitamina D, która nie zwiększa wchłaniania wapnia w przewodzie pokarmowym. W badaniach na zwierzętach stwierdzono, że kości mogą podlegać dostatecznej mineralizacji, jeśli zwierzę systematycznie otrzymuje odpowiednią ilość wapnia, co może wskazywać, że kluczową rolę witaminy D jest zapewnienie jego dostatecznego wchłaniania. Ilość wchłanianego wapnia w znacznym stopniu zależy od stężenia witaminy D, a nie od rodzaju przyjmowanego preparatu wapnia.<sup>9</sup> Inne, mniej istotne działania witaminy D zachodzą w nerkach, w których powoduje ona niewielki wzrost reabsorpcji wapnia oraz w obrębie kości, na poziomie ich mineralizacji oraz resorpcji. Dostateczna podaż wapnia pozwala, aby nowo powstająca macierz kostna stawała się uwapnioną, prawidłową tkanką kostną. U osób z niedoborem witaminy D można stwierdzać niską gęstość mineralną kości, nie występuje u nich jednak niedobór macierzy kostnej. Rozwija się u nich osteomalacja nie zaś osteoporoza (która polega na utracie macierzy kostnej i jednocześnie małej zawartości minerału). Po zastosowaniu witaminy D w odpowiedniej dawce oraz wapnia gęstość mineralna kości (oddająca jedynie zawartość substancji mineralnych w kości) może zwiększyć się o 10-15% rocznie. U niektórych osób osteomalacja i osteoporoza występują jednocześnie. Wykazano, że u chorych w podeszłym wieku suplementacja witaminy D w odpowiednio dużych dawkach ( $\geq 800$  jednostek witaminy D<sub>3</sub>/24 h) zmniejsza częstość złamań w obrębie odcinka bliższego kości udowej i innych złamań pozakręgowych.<sup>10</sup> Odpowiednie odżywianie i ćwiczenia fizyczne skierowane na utrzymanie równowagi i zapobieganie upadkom zmniejszają częstość złamań bliższego odcinka kości udowej u osób w starszym wieku.

### Działanie pozakostne

W ciągu ostatnich dziesięciu lat wykazano, że reakcja hydroksylacji



Schemat przedstawiający liczne możliwe mechanizmy działania witaminy D w zakresie prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego, raka, regulacji układu odpornościowego i zmniejszenia ryzyka chorób autoimmunologicznych (Copyright Milchael F. Holick, 2003, za zgodą).<sup>6</sup>

25(OH)D w pozycji pierwszej może zachodzić w wielu różnych komórkach ustroju, należało więc oczekiwać, że witamina D działa miejscowo w tkankach, w których powstaje. Zaobserwowano wpływ witaminy D na następujące narządy i procesy:

**Mięśnie.** Witamina D zwiększa siłę mięśniową. Pomiar czasu przejścia określonego dystansu przez osoby starsze z niedoborem witaminy D pozwolił wykazać znaczną poprawę po jej zastosowaniu. Osłabienie siły mięśniowej wykazano u dzieci chorych na krzywicę.<sup>11</sup>

**Układ odpornościowy.** Witamina D może poprawiać odporność na choroby zakaźne. Wykazano to zwłaszcza w odniesieniu do gruźlicy.<sup>7</sup> W przeszłości zauważono, że stan zdrowia chorych na gruźlicę poprawiał się pod wpływem ekspozycji na słońce. Chorzy zawdzięczali to głównie witaminie D, która podawana bezpośrednio również poprawia odporność na tę chorobę. Wykazano również zwiększoną odporność na inne choroby immunologiczne.<sup>12</sup>

**Choroby przewlekłe.** Wyniki przeprowadzonych ostatnio badań wskazują, że u osób bez niedoboru witaminy D cukrzyca rozwija się w późniejszym wieku niż u osób z jej niedoborem.<sup>13</sup> Uzyskane niedawno dane wskazują, że niedobór witaminy D może stanowić czynnik ryzyka nadciśnienia tętniczego i choroby serca.<sup>7,14</sup> Większość przytoczonych danych pochodzi z obserwacyjnych badań populacyjnych. Obecnie trwają aktywne badania, których celem jest określenie, czy witamina D może skutecznie zmniejszyć ryzyko rozwoju niektórych chorób.

**Płodność.** U kobiet, które w przeszłości chorowały na krzywicę, poród jest często utrudniony na skutek deformacji miednicy. Merewood i wsp. udokumentowali niedawno, że elektywne cięcie cesarskie częściej wykonywane jest u kobiet z niedoborem witaminy D.<sup>15</sup>

**Zapobieganie nowotworom.** Wyniki nowatorskich badań wskazują, że dostateczne stężenie witaminy D zmniejsza ryzyko rozwoju różnych nowotworów złośliwych. Stwierdzono

TABELA 1

## Rozpoznanie niskiego, prawidłowego i wysokiego stężenia witaminy D w surowicy i postępowanie w tych przypadkach

Witamina D	25(OH)D, ng/ml	Leczenie
Prawidłowe	30-100	Bez zmian
Niedostateczne	10-29	Witamina D <sub>3</sub> 1000-2000 IU/24 h
Niedobór	<10	Witamina D <sub>2</sub> 50 000 IU/tydzień przez 8 tygodni, później co 2 tygodnie, lub witamina D <sub>3</sub> 1000-2000 IU/24 h

TABELA 2

## Monitorowanie leczenia

## Monitorowanie działań toksycznych: wydalanie wapnia i kreatyniny/24 h oraz stężenie wapnia we krwi\*

Zawartość wapnia w moczu, mg/24 h	Leczenie
50-280	Wydalenie prawidłowe, leczenie bez zmian
>280	Zmniejszyć zawartość wapnia w diecie
<50	Zwiększyć zawartość wapnia w diecie i przeprowadzić badania przewodności pokarmowego
Podwyższone stężenie wapnia we krwi	Zmniejszyć suplementację witaminy D i wapnia, sprawdzić stężenie PTH

PTH – parathormon

\*Tylko u pacjentów przyjmujących wapń w niestandardowych, bardzo wysokich dawkach.

rzadsze występowanie: raka jelita grubego, raka piersi, raka gruczołu krokowego i innych nowotworów złośliwych oraz zmniejszenie umieralności z ich powodu.<sup>16</sup>

## Zagadnienia związane z pomiarami stężenia witaminy D

Stężenie 25-hydroksywitaminy D we krwi, stanowiącej dominującą postać tej witaminy w krążeniu, odzwierciedla jej zawartość w ustroju. Choć jest to stężenie stabilne, są jednak dwa powody, dla których nie zawsze można traktować je jako ekwiwalent dostępności witaminy D w diecie.

Przede wszystkim witamina ta jest związkiem steroidowym związanym z białkiem (globulina wiążąca witaminę D). O aktywności witaminy stanowi dostępność jej postaci wolnej, nie stanowi o niej natomiast całkowita pula witaminy D związanej.<sup>7</sup> Stany chorobowe wpływające na stężenie

białek również będą zmieniać zawartość całkowitej witaminy D, ale niezależnie – aktywnej wolnej witaminy D. Niedostępne są metody pomiaru wolnej postaci witaminy. Otyłość, będąca obecnie powszechnym problemem zdrowotnym, prowadzi do zmniejszenia stężenia białek wiążących, w związku z czym, może stanowić również przyczynę niskiego stężenia całkowitej witaminy 25(OH)D.

Drugi problem dotyczy pomiaru stężenia całkowitej witaminy we krwi. Istnieje wiele różnych metod tego pomiaru. Niektóre z nich to metody immunologiczne, inne należą do metod bezpośrednich, a jedyną pewną jest najdroższa – chromatografia sprzężona z podwójną spektrometrią masową (podobnie jak wiele innych ośrodków, Quest korzysta obecnie z tej metody do pomiaru stężenia 25-hydroksywitaminy D). Cena badania wynosi od 244 (Quest 2009) do 288 dolarów. Większość pakie-

tów ubezpieczeniowych pokrywa te koszty. Żadna z metod nie została dostatecznie standaryzowana, co jest przyczyną mylących i często niedokładnych wyników badań. Aby poznać pełną listę metod badań laboratoryjnych warto zapoznać się z pracą Binkleya i wsp.<sup>17</sup>

Pomiar stężenia 1,25-dihydroksycholekalcyferolu, choć jest to aktywna postać witaminy, stanowi odzwierciedlenie czynności nerek, nie zaś wyrównania zapotrzebowania na witaminę D. Jej stężenie jest nieprawidłowe u osób z poważnymi chorobami nerek, u których powszechnie stosowana jest suplementacja kalcytriolu [1,25(OH)<sub>2</sub>D].

Stężenie witaminy 25(OH)D we krwi jest wystarczające, jeśli przekracza 30 ng/ml. Niedobór witaminy D stwierdza się przy stężeniu poniżej 10 ng/ml (wg proponowanej obecnie terminologii jest to niedobór ciężki – przyp. tłum.), ponieważ wiadomo, że wiąże się ono z rozwojem krzywicy u dzieci i osteomalacji u dorosłych. Stężenie w zakresie 10-29 ng/ml uważa się za poziom niedostateczny (10-20 ng/ml – niedobór średni, 20-30 ng/ml – niedobór lekki – przyp. tłum.) (tab. 1). Stężenie 25(OH)D w tym zakresie często występuje u osób z niską gęstością mineralną kości.

Zbyt słabe wchłanianie wapnia jest przyczyną wtórnego wzrostu wydzielania parathormonu, który powoduje reabsorpcję wapnia z kości, aby utrzymać we krwi prawidłowe stężenie wapnia niezbędne dla wielu procesów fizjologicznych i aktywności enzymów. Do podwyższenia stężenia parathormonu we krwi dochodzi wtedy, gdy stężenie 25(OH)D spada poniżej 30 ng/ml.<sup>18</sup>

Choć niedoborowi witaminy D towarzyszy obniżona gęstość mineralna kości, dolegliwości z nim związane pojawiają się dopiero przy stężeniu poniżej 10 ng/ml. Ciężki niedobór witaminy D wiąże się z rozlanymi dolegliwościami bólowymi, zwłaszcza mięśni i kości. W badaniu przedmiotowym stwierdza się uogólnioną tkliwość niezwiązaną z poszczególnymi układami narządów. U niektórych osób występują również bóle stawów. Wszystkie dolegliwości ustępują

wkrótce po zapewnieniu dostatecznej suplementacji. Rozpoczęcie terapii bisfosfonianami u osób z rozpoznaną osteoporozą i krańcowo niskim stężeniem witaminy D może wiązać się z rozwojem hipokalcemii.

### Kiedy i jak należy leczyć niedobór witaminy D?

W przypadku stwierdzenia niedoboru witaminy D ze stężeniem jej metabolitu 25(OH)D we krwi poniżej 15 ng/ml, niezbędne jest zastosowanie witaminy D w dużej dawce. Jedynym preparatem witaminy D dostępnym na receptę w Stanach Zjednoczonych jest witamina D<sub>2</sub> w kapsułkach po 50 000 IU. Można ją stosować raz w tygodniu przez co najmniej 8 tygodni. U większości osób z prawidłowym wchłanianiem (nieobciążonych np. chorobą przewodu pokarmowego) osiągnię się w ten sposób prawidłowe stężenie witaminy D.

W późniejszym okresie pacjenci będą prawdopodobnie nadal wymagali stosowania wysokodawkowych kapsułek 2-3 razy w miesiącu (z moich obserwacji wynika, że około 30% pacjentów będzie wymagało stosowania 50 000 IU wit. D<sub>2</sub> co 10 dni). Wystarczające może się okazać również stosowanie witaminy D<sub>3</sub> w podtrzymującej dawce 1000-2000 IU na dobę, jednak tej metody jeszcze nie oceniono. U osób z wyższym wyjściowym stężeniem witaminy D każde 400 IU spowoduje wzrost stężenia 25(OH)D o około 5 ng/ml.

Zapotrzebowanie przeciętnego człowieka (tj. takiego, u którego stężenie witaminy D we krwi jest prawidłowe) na witaminę D<sub>3</sub> wynosi co najmniej 1000 IU/24 h.<sup>19</sup> Jej preparaty sprzedawane bez recepty są tanie (w Stanach Zjednoczonych można kupić 100 tabletek w cenie 6 dolarów).

Osoby bez niedoboru witaminy D powinny przyjmować wapń zawarty w pokarmach lub suplementach diety w ilości 1000 mg na dobę. Przedawkowanie go jest mało praw-

dopodobne, ponieważ stosowana witamina D nie jest końcową aktywną substancją.

Nerki mogą zmieniać ilość syntetyzowanej 1,25-dihydroksywitaminy D w zależności od stężenia wapnia we krwi. Stosowaniu ponad 5000 IU witaminy D<sub>3</sub>/24 h towarzyszyło podwyższone stężenie wapnia we krwi lub zwiększone wydalanie wapnia w moczu (tab. 2). Nadmierne wchłanianie wapnia może jednak prowadzić do kamicy nerek. Dobbowe wydalanie wapnia z moczem nie powinno przekraczać 280 mg. Aby zapobiec nadmiernemu wydalaniu wapnia wystarczy czasami zmniejszyć tylko jego suplementację. Zgodnie z pracą Gordona i wsp. z 2008 r. zapotrzebowanie na witaminę D u dzieci również jest większe niż uważano dotychczas.<sup>20</sup>

### Podsumowanie

Witamina D stanowi niezbędny składnik diety każdego człowieka niepoddawanej długotrwałej ekspozycji na światło słoneczne bez zastosowania filtra UVB. Jest ona ważna dla utrzymania odpowiedniej wytrzymałości kości, w zapobieganiu ich złamaniom oraz dla zapewnienia aktywności mięśni. Zgodnie z uzyskanymi niedawno danymi niedobór witaminy D wiąże się ze zwiększoną częstością rozwoju cukrzycy, choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, chorób immunologicznych oraz większą częstością wykonywania pierwotnego cięcia cesarskiego. Obecnie witaminę D uważa się za substancję o działaniu korzystnym wobec wielu układów narządów, w tym również w zapobieganiu przeziębieniu.<sup>21</sup> Dalsze badania pokażą, jakie rodzaje chorób są rzeczywiście związane z niedoborem witaminy D lub nim spowodowane. Obecnie wiadomo, że do głównych jej działań należą: poprawa wchłaniania wapnia z jelita, poprawa wytrzymałości kości i siły mięśniowej i zapobieganie złamaniom osteoporotycznym.

Menopausal Medicine, Vol. 17, No. 2, May 2009, p. 58. Vitamin D: The sunshine hormone. How and when to treat deficiencies. Reproduced with permission.

### PIŚMIENICTWO

- McCullom EV, Simmonds N, Becket SE, et al. Studies on experimental rickets, XXI. An experimental demonstration of the existence of a vitamin, which promotes calcium deposition. *J Biol Chem.* 1922;53:219-312.
- Webb AR. Who, what, where and when; influences on cutaneous Vitamin D synthesis. *Prog Biophys Mol Biol.* 2006; 92:17-25.
- Holick MF, Siris ES, Binkley N, et al. Prevalence of vitamin D inadequacy among postmenopausal North American women receiving osteoporosis therapy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:3215-3224.
- Looker AC, Pfeiffer CM, Lacker DA, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D status of the US population: 1988-1994 compared with 2000-2004. *Am J Clin Nutr.* 2008; 88:1519-1527.
- Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007; 357:266.
- Holick MF. Vitamin D: Importance for bone health and prevention of common cancers, autoimmune diseases, schizophrenia, and cardiovascular heart disease. *Endo Trends.* 2004; 11:2-4.
- Dusso AS, Brown AJ, Slatopolsky EJ. Vitamin D. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2005;289:F8-F28.
- Norman AE. Sunlight, season, skin pigmentation, vitamin D and 25-hydroxyvitamin D: integral components of the vitamin D endocrine system. *Am J Clin Nutr.* 1998;67:1108-1110.
- Heaney RP, Dowell MS, Hale CA, et al. Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D. *J Am Coll Nutr.* 2003;22:142-146.
- Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wang JB, et al. Fracture prevention with vitamin D supplementation. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2005;293:2257-2264.
- Montero-Odasso M, Duque G. Vitamin D in the aging musculoskeletal system: An authentic strength preserving hormone. *Molecular Aspects of Medicine.* 2005;26:203-219.
- Munger KL, Levin LI, Hollis BW, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis. *JAMA.* 2006; 296:2832-2838.
- Scragg R, Sowers MF, Bell C. Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care.* 2004;27:2813-2818.
- Kim DH, Sabour S, Sagar UN, et al. Prevalence of hypovitaminosis D in cardiovascular diseases (from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004). *Am J Cardiol.* 2008;102:1540-1544.
- Merewood A, Mehta SD, Chen TC, et al. Association between vitamin D deficiency and primary caesarean section. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Dec 23 [Epub ahead of print].
- Freedman DM, Looker AC, Chang SC, et al. Prospective study of serum vitamin D and cancer mortality in the United States. *J Natl Cancer Inst.* 2007;99:1594-1602.
- Binkley N, Krueger D, Cowg CS II, et al. Assay variation confounds diagnosis of hypovitaminosis D: a call for standardization. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:3152.
- Thomas MK, Lloyd-Jones BW, Thadhani RI, et al. Hypovitaminosis D in medical inpatients. *N Engl J Med.* 1998; 338:777-783.
- Hollis BW. Circulating 25-hydroxyvitamin D levels indicative of vitamin D sufficiency: implications for establishing a new effective dietary intake recommendation for vitamin D. *J Nutr.* 2005;135:317-322.
- Wagner CL, Greer FR, and the Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children and adolescents. *Pediatrics.* 2008;122:1142-1152.
- Ginde AA, Mansbach JM, Camargo Jr CA. Association between serum 25-hydroxyvitamin D level and upper respiratory tract infection in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Arch Intern Med.* 2009; 169:384-390.



## KOMENTARZ

*Prof. dr hab. n. med.  
Roman S. Lorenc  
Zakład Biochemii i Medycyny  
Doświadczalnej  
Instytut „Pomnik-Centrum  
Zdrowia Dziecka”, Warszawa*

**B**adania dotyczące metabolizmu witaminy D i jej znaczenia w metabolizmie ustrojowym w ostatnim trzydziestolecu ujawniły nie tylko obecność receptora aktywnego metabolitu witaminy D w większości tkanek ustrojowych, ale także szeroki, znaczący udział witaminy D daleko wykraczający poza metabolizm tkanki kostnej.

Praca profesor Ruth Freeman z Yeshiva University, Bronx NY USA „Witamina D – słoneczny hormon, jak i kiedy leczyć jej niedobory” zawiera syntetyczne kompendium wiedzy na temat aktualnych poglądów dotyczących witaminy D, pomocnych dla zrozumienia z jednej strony dynamicznego rozwoju informacji dotyczących witaminy D, z drugiej dowartościowania szerokiego jej udziału w etiopatogenezie wielu schorzeń daleko wybiegającego poza mineralizację kostną.

Po upowszechnieniu pomiarów stężenia witaminy D we krwi jednoznacznie ujawniono, że jej niedobór wpływa zarówno na wytrzymałość mechaniczną i siłę mięśniową, jak i układ odpornościowy, choroby przewlekłe, w tym nadciśnienie i choro-

by serca, jak również na częstość występowania nowotworów, w tym raka jelita grubego, raka piersi i gruczołu krokowego, w których niedobory witaminy D nasilały umieralność tych chorych w przypadkach niedoborów witaminy D.

Omawiane w pracy R. Freeman tematy podnoszą istotne zagadnienia aplikacyjne. Problem niedoboru witaminy D w Polsce jest zjawiskiem szeroko występującym i to w drastycznie posuniętej formie. Badania populacyjne w Polsce ujawniły fakty, że stężenia 25(OH)D w surowicy <10 ng/ml występują u około 30% populacji, a <20 ng/ml nawet u 80%, zwłaszcza w okresie zimowym. Ma to szczególne niekorzystne przełożenie, zwłaszcza na zaopatrzenie w witaminę D noworodków urodzonych w okresie zimowym i oznacza konieczność uzupełnienia tych niedoborów.

R. Freeman, pracująca w realiach amerykańskich, w swoim artykule przedstawia algorytmy wyrównywania niedoborów witaminy D stosowane w Stanach Zjednoczonych (podawanie wysokich dawek 50 000 IU witaminy D<sub>2</sub> w kapsułkach raz w tygodniu przez 8 tygodni z kontynuowaną następnie dalszą ich suplementacją, ale już niższymi dawkami witaminy D). W warunkach polskich występują w tej mierze istotne różnice. Zalecane rekomendacje postulują u dorosłych suplementację witaminy D w dawce 800-1000 IU/24 h, w zale-

żności od masy ciała, od października do kwietnia. W porze letniej zaleca się uwzględnienie występowania syntezy skórnej witaminy D, która powinna zapewnić popyt przy ekspozycji na słońce 18% powierzchni ciała (odstosowane przedramiona i części nogi) bez stosowania filtrów ochronnych przez 15 minut dziennie. U osób po 65 roku życia ze względu na obniżoną syntezę skórną zaleca się suplementację witaminą D w dawce 800-1000 IU/24 h przez cały rok. Dyskutowane dawki są ciągle niewystarczające, przy czym przy braku w Polsce preparatów witaminy D<sub>2</sub> stosowane są preparaty witaminy D<sub>3</sub>. Niestety, podobnie jak w Stanach Zjednoczonych, niechęć do stosowania wyższych dawek witaminy D stanowi istotne ograniczenie w wyrównywaniu jej niedoborów.

Z pozytywów można z kolei wymienić, że w świetle wprowadzonej w Polsce automatyzacji oznaczeń 25(OH)D problem jej oznaczeń nie budzi już takich wątpliwości jak sygnalizowane w omawianej pracy.

Na uwagę zasługuje fakt, że dzięki szerokiemu upowszechnianiu standardów postępowania w niedoborach witaminy D (Standardy Medyczne 2009;6:23-41) problem suplementacji witaminy D nabral znaczenia interdyscyplinarnego, przy czym w ten obraz różnokierunkowych działań znakomicie wpisuje się także wartościowa praca R. Freeman.