

# Witamina D a układ krążenia

Przez stulecia w medycynie ludowej stosowano tran jako remedium w leczeniu krzywicy. Jędrzej Śniadecki w 1823 roku opisał „kąpiele słoneczne”, jako skuteczną terapię w jej zapobieganiu. W 1922 roku amerykański badacz Elmer McCollum wyodrębnił w tranie czynnik przeciwkrzywicy (cholekalcyferol), który nazwano witaminą D. Jako nazwę wskazano czwartą literę alfabetu, ponieważ został odkryty jako czwarta w kolejności substancja z grupy witamin. Obecnie wiadomo już, że cholekalcyferol nie spełnia definicji witaminy, czyli związku, którego organizm nie potrafi wytwarzać i który musi być dostarczony z zewnątrz, ponieważ może być produkowany w skórze pod wpływem promieni słonecznych. Dzisiaj witamina D, ze względu na mnogość jej efektów biologicznych, coraz częściej nazywana jest hormonem [1].

Docelowe stężenie witaminy D w surowicy według najnowszych zaleceń dla Europy Środkowej, ustalonych przez międzynarodowy zespół ekspertów, to przedział 30–60 ng/ml [2]. Wyniki badania obejmującego dorosłą populację regionu krakowskiego wskazują, że 90,7% osób wykazuje niedobór witaminy D w oznaczeniach biochemicznych (< 30 ng/ml). Średnie stężenie 25(OH)D w badanej populacji wynosiło 21,2 ng/ml, co wskazuje na powszechność deficytu witaminy D wśród mieszkańców Polski południowo-wschodniej [3]. W większości opublikowanych badań populacyjnych dotyczących witaminy D zazwyczaj ponad połowa uczestników charakteryzowała się jej niedoborem, co wykazano między innymi w obserwacji *Framingham Heart Study* [4]. W badaniu własnym również oceniono zawartość cholekalcyferolu w racjach pokarmowych. Spożycie witaminy D na prawidłowym poziomie stwierdzono jedynie u 25,1% badanej grupy [3].

Witamina D należy do grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Co za tym idzie, magazynuje się w tkance tłuszczowej, z której bardzo powoli uwalniana jest do krążenia. W obserwacji własnej zauważono, że osoby z wyższym wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index*) oraz wyższą zawartością tkanki tłuszczowej wykazywały istotnie niższe stężenie 25(OH)D w surowicy [3]. Nadmierna zawartość tkanki tłuszczowej może być jednym z powodów niewystarczającego stężenia witaminy D w surowicy krwi, co przy obecnej epidemii otyłości stanowi z kolei prawdopodobne wyjaśnienie dla opisywanej epidemii hipowitaminozy D oraz obserwowanych związków między niskim poziomem witaminy D a zachorowalnością sercowo-naczyniową.

W organizmie człowieka witamina D jest obecna w różnych formach — zarówno aktywnej biologicznie, jak i nieaktywnej. Prowitaminą D<sub>3</sub> jest pochodna

Katarzyna Stolarz-Skrzypek,  
Piotr Jankowski

I Klinika Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej  
oraz Nadciśnienia Tętniczego, Uniwersytet Jagielloński  
*Collegium Medicum*, Kraków

cholesterolu: 7-dehydrocholesterol obecny w skórze, który pod wpływem promieni UVB światła słonecznego zostaje przekształcony w cholekalcyferol (witamina D<sub>3</sub>). Witamina D może być również dostarczona wraz z dietą: witamina D<sub>2</sub> (ergokalcyferol) naturalnie występująca w roślinach i drożdżach oraz witamina D<sub>3</sub> (cholekalcyferol) w pokarmach pochodzenia zwierzęcego.

Aktywność biologiczna witaminy D uzyskiwana jest poprzez enzymatyczną hydroksylację atomów węgla. Pierwszy etap biosyntezy aktywnej postaci witaminy D zachodzi w wątrobie. Powstały związek 25(OH)D, nazwany kalcydiolem, jest główną postacią witaminy D obecną w krwiobiegu, ale jego aktywność biologiczna jest niewielka. Jest za to stabilny chemicznie, dlatego właśnie ta forma jest oznaczana jako rutynowe badanie biochemiczne dla określenia poziomu witaminy D w organizmie. Biologicznie czynną formą witaminy D jest kalcytriol, 1,25(OH)<sub>2</sub>D. Aktywacja kalcydiolu do kalcytriolu ma miejsce w mitochondriach komórek proksymalnych cewek nerkowych, ale obecnie wiadomo, że nie tylko w tej lokalizacji. W miażdżycy, makrofagi naciekające na ścianę naczyniową mają zdolność do spontanicznej, miejscowej aktywacji witaminy D do kalcytriolu. Aktywowana w blaszkach miażdżycowych witamina D nie jest uwalniana do krążącej krwi i szybko podlega lokalnej biotransformacji do kwasu kalcytroinowego, który następnie jest eliminowany z organizmu wraz z moczem.

Większość dostępnych badań dotyczących witaminy D opiera się na oznaczeniu jej formy nieaktywnej, kalcydiolu, co nie daje wglądu w rzeczywistą aktywację witaminy D w organizmie człowieka. W badaniach własnych wykazaliśmy, że grubość kompleksu intima-media tętnic szyjnych wykazywała pozytywny związek z dobowym wydalaniem kwasu kalcytroinowego w moczu, przy braku zależności ze stężeniem kalcydiolu w surowicy krwi [5].

Należy zauważyć, że pomimo dużej liczby badań obserwacyjnych, wciąż brakuje interwencyjnych badań z losowym doborem do grup pozwalających na wy-

ciągnięcie jednoznacznych wniosków o roli witaminy D w profilaktyce schorzeń sercowo-naczyniowych. Przede wszystkim nie są dostępne dane wskazujące na zmniejszenie ryzyka występowania incydentów sercowo-naczyniowych i/lub ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych dzięki suplementacji witaminą D. Aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology*) nie zalecają stosowania witaminy D jako metody profilaktyki chorób układu krążenia [6]. Reasumując, Wiśniewski i wsp. zasadnie postulują intensywne prowadzenie dalszych badań nad rolą witaminy D w profilaktyce i leczeniu chorób układu krążenia.

## Piśmiennictwo

1. Holick M.F. Vitamin D: a D-lightful solution for health. *J. Investig. Med.* 2011; 59: 872–880.
2. Płudowski P, Karczmarewicz E., Bayer M. i wsp. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe — recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynol. Pol.* 2013; 64: 319–327.
3. Franczyk A., Sadurska A., Stolarz-Skrzypek K., Czarnecka D. Zaopatrzenie organizmu w witaminę D u chorych z nadciśnieniem tętniczym. *Przegl. Lek.* 2016; 73: 216–220.
4. Samelson E., Kiel P., Broe K. i wsp. Metacarpal cortical area and risk of coronary heart disease: the Framingham Study. *Am. J. Epidemiol.* 2004; 159: 589–595.
5. Franczyk A., Stolarz-Skrzypek K., Olszanecka A. i wsp. Blood pressure and carotid intima-media thickness in relation to serum vitamin D concentration and urinary calcitric acid excretion in a sample of general population. *European Meeting on Hypertension 2016 (abstract)*.
6. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S. i wsp. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur. Heart J.* 2016; 37: 2315–2381.

### Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. UJ  
I Klinika Kardiologii, Elektrokardiologii Interwencyjnej  
oraz Nadciśnienia Tętniczego UJCM  
ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków  
tel.: (012) 424–73–00, faks: (012) 424–73–20  
e-mail: katarzyna\_stolarz@poczta.onet.pl