® Postepy Hig Med Dosw (online), 2017; 71: 198-204
e-ISSN 1732-2693

www.phmd.pl
Review

Received: 2016.01.12
Accepted: 2016.11.29
Published: 2017.03.13

Częstość oraz czynniki sprzyjające występowaniu niedoborów witaminy D w wieku podeszłym

Prevalence and factors promoting the occurrence of vitamin D deficiency in the elderly

Magdalena Wyskida[1], Katarzyna Wieczorowska-Tobis[2], Jerzy Chudek[1]

[1]Zakład Patofizjologii, Katedra Patofizjologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[2]Pracownia Geriatrii, Katedry i Kliniki Medycyny Paliatywnej, Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Streszczenie

Niedobór witaminy D dotyczy dużej części populacji osób w wieku podeszłym, zwłaszcza kobiet, mieszkających w krajach o umiarkowanym klimacie, z powodu obniżonej zawartości witaminy D w diecie (małe spożycie ryb morskich) oraz syntezy w skórze z powodu zmniejszonej zawartości 7-dehydrocholesterolu. Najniższe stężenia $25(OH)D_3$ obserwuje się w sezonie zimowym oraz wiosennym. Ekspozycja na słońce silniej wpływa na stężeniem $25(OH)D_3$ u mężczyzn niż u kobiet.

Do czynników socjodemograficznych zwiększających ryzyko niedoboru witaminy D u osób w wieku podeszłym należą: złe warunki środowiskowe, niski status ekonomiczny, niższy poziom wykształcenia, narażenie na używki (palenie tytoniu), zmniejszona aktywność fizyczna, ogólny zły stan zdrowia i otyłość będące przyczyną zmniejszonej ekspozycji na światło słoneczne.

Stosowanie leków lub suplementów diety zawierających witaminę D oraz przebywanie w domu opieki, w których stosuje się taką suplementację są czynnikami zapobiegającymi wystąpieniu niedoborów.

Znaczne rozpowszechnienie chorób przewodu pokarmowego może się przyczyniać do zaburzeń wchłaniania cholekalcyferolu i ergokalcyferolu bądź upośledzać ich przemiany wątrobowe. Natomiast częste występowanie przewlekłej choroby nerek w wieku podeszłym ogranicza proces hydroksylacji witaminy D oraz powstawania aktywnych jej metabolitów.

Niedobór witaminy D może być przyczyną nie tylko zaburzeń mineralizacji kości, ale także zwiększonej zapadalności na nowotwory i choroby układu krążenia, cukrzycę typu 2 oraz depresję.

Celem pracy jest podsumowanie wiedzy na temat czynników ryzyka niedoborów witaminy D u ludzi w wieku podeszłym.

Słowa kluczowe: **witamina D • wiek podeszły • czynniki socjodemograficzne**

Summary

Vitamin D deficiency affects a large part of the population of elderly people, especially women, who live in moderate climate countries due to a reduced amount of vitamin D in the diet (small sea fish consumption) and reduced content of 7-dehydrocholesterol, which causes decreased skin synthesis. The lowest seasonal concentration of $25(OH)D_3$ is usually observed

during winter and spring. Sun exposure influences 25(OH)D_3 concentration more strongly in men than in women.

Sociodemographic factors that increase the risk of vitamin D deficiency in the elderly include poor environmental conditions, low economic status, lower educational level, drug exposure (smoking), reduced physical activity, overall poor health and obesity, which causes reduced skin exposure to sunlight.

The use of medications or supplements that contain vitamin D and staying in a nursing home that employ such supplementation are factors that prevent deficiency.

Significant prevalence of diseases of the gastrointestinal tract may contribute to cholecalciferol and ergocalciferol malabsorption or impair their liver transformation. In addition, the high incidence of chronic kidney disease in old age reduces processing hydroxylation of vitamin D and the formation of active metabolites.

Vitamin D deficiency can not only cause bone mineralization disorders, but also increase incidence of cardiovascular diseases, cancers, type 2 diabetes and depression.

The aim of this study was to summarize current knowledge about the risk factors of vitamin D deficiency development in the elderly population.

Keywords: **vitamin D • elderly • sociodemographic factors**

Full-text PDF: http://www.phmd.pl/fulltxt.php?ICID=1233276

Word count: 1891
Tables: 2
Figures: –
References: 35

Adres autorki: prof. dr hab. n. med. Jerzy Chudek, Katedra Patofizjologii Wydziału Lekarskiego w Katowicach, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, ul. Medyków 18, 40-752 Katowice; e-mail: chj@poczta.fm

Wykaz skrótów: **25(OH)D_3 –** 25-hydroksycholekalcyferol – kalcydiol, **1,25(OH)$_2D_3$ –** 1,25 **–** dihydroksycholekalcyferol – kalcytriol, **AIDS** – zespół nabytego niedoboru odporności (Acquired Immune Deficiency Syndrome), **BMI** – wskaźnik masy ciała (Body Mass Index), **HPLC** – wysoko sprawna chromatografia cieczowa (high-performance liquid chromatography), **IU** – jednostka międzynarodowa (International Unit), **PTH** – parathormon (parathyroid hormone), **UVB** – promieniowanie ultrafioletowe B (ultraviolet-B), **WHO** – Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization).

Wstęp

Witamina D to grupa związków steroidowych rozpuszczalnych w tłuszczach, które naturalnie występują w dwóch postaciach – ergokalcyferolu (witamina D_2) w organizmach roślinnych oraz cholekalcyferolu (witamina D_3) u zwierząt. Głównym źródłem witaminy D_3 w organizmie człowieka (~80%) jest jej endogenna synteza w skórze (w warstwie Malphigiego ludzkiego naskórka) z udziałem promieni ultrafioletowych UVB (przekształcenie 7-dehydrocholesterolu do cholekalcyferolu) [33]. Synteza witaminy D_3 w skórze zależy m.in. od szerokości geograficznej, stopnia zanieczyszczenia powietrza, pory roku, karnacji skóry, czasu ekspozycji na słońce zależnej od zwyczajów dotyczących ubierania się i stosowania kosmetyków z filtrem [6].

Witamina D_3 odgrywa istotną rolę w wielu procesach fizjologicznych w organizmie człowieka. Kalcytriol jest jednym z najważniejszych hormonów odpowiadających za regulację przemiany wapnia i fosforu, obrotu kostnego oraz funkcjonowania mięśni. Jest również istotnym regulatorem układu odpornościowego, zwiększającym wydzielanie cytokin przeciwzapalnych w procesach zapalnych [29].

Proces przekształcenia cholekalcyferolu zachodzi w dwóch etapach. W pierwszej kolejności z udzia-

łem wątrobowej 25-hydroksylazy powstaje 25-hydroksycholekalcyferol [kalcydiol; $25(OH)D_3$], następnie w nabłonku kanalików proksymalnych nerek w wyniku 1α-hydroksylacji powstaje postać aktywna witaminy D_3 czyli $1,25(OH)_2D_3$ (1,25-dihydroksycholecalcyferol ; kalcytriol) [3]. Podobnym przemianom ulega ergokalcyferol. Postaciami witaminy D_2 i D_3, które w najpełniejszy sposób odzwierciedlają ich ilość w organizmie człowieka są 25-hydroksycholecalcyferol i 25-hydroksyergocalcyferol. Stężenie $25(OH)D_3$ koreluje z ilością witaminy D zsyntetyzowaną w skórze oraz pochodzącą z diety. $25(OH)D_3$ jest również wykorzystywany w oznaczeniach ze względu na długi okres półtrwania oraz niewielkie okresowe wahania stężeń [1]. Zestawy laboratoryjne oparte na metodach immunochemicznych mierzą łącznie stężenie obu witamin [$25(OH)D_2$ i $25(OH)D_3$] [5]. Bardziej precyzyjne metody (z użyciem HPLC i spektrometrii masowej) pozwalające na oddzielne oznaczanie obu postaci witaminy D są rzadziej stosowane ze względu na ich znacznie wyższe koszty. Udział $25(OH)D_3$ jest jednak dominujący, dlatego w literaturze zwykle przyjmuje się, że oznacza się $25(OH)D_3$.

Według rekomendacji Międzynarodowej Fundacji Osteoporozy optymalne stężenie $25(OH)D_3$ u dorosłego człowieka powinno wynosić 75-200 nmol/l (30-80 ng/ml) [25]. Przyjmuje się, że jest to stężenie, które zapewnia najbardziej efektywne wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego oraz powoduje maksymalną supresję PTH, hamującą rozwój wtórnej nadczynności przytarczyc [4]. Niedobór witaminy D rozpoznaje się najczęściej przy stężeniu $25(OH)D_3$ poniżej 50 nmol/l (20 ng/ml) [11].

Dane z badań epidemiologicznych i klinicznych wskazują na związek między niskim stężeniem $25(OH)D_3$ a wieloma ostrymi i przewlekłymi chorobami [22]. Jej niedobór u osób w podeszłym wieku (powyżej 60 roku życia według definicji WHO) przyczynia się do rozwoju zaburzeń układu kostnego i może doprowadzić do rozwoju osteomalacji i osteoporozy. Wykazano również związek między niedoborem witaminy D a występowaniem chorób sercowo-naczyniowych, depresji, cukrzycy typu 2, chorób autoimmunologicznych oraz niektórych nowotworów [28].

Niedobór witaminy D u ludzi w wieku podeszłym

Niedobór witaminy D dotyczy dużej części populacji osób w wieku podeszłym, zwłaszcza mieszkających w krajach o umiarkowanym klimacie. Niedobór witaminy D stwierdza się u 5-25% osób starszych mieszkających samodzielnie i 60-80% u osób przebywających w domach opieki [18]. W Europie średnie stężenia $25(OH)D_3$ u osób powyżej 65 roku życia są zróżnicowane (tabela 1). Najniższe średnie wartości opisywano w Niemczech (średnio 39,5 ± 7,5 nmol/l) [28], a niedobór dotyczył około jednej trzeciej badanych (36,9% kobiet, 36,0% mężczyzn) [27]. Najwyższe średnie stężenie $25(OH)D_3$ w Europie odnotowano u mężczyzn w Austrii (średnio 56,5 ± 30,7 nmol/l) oraz u kobiet i mężczyzn zamieszkałych w Hiszpanii (średnio 50,7 ± 29,2 nmol/l) [17,21]. W badaniu Framingham Heart Study przeprowadzonym w populacji amerykańskiej średnie stężenia $25(OH)D_3$ u osób powyżej 65 roku życia wynosiły 71 ± 29 nmol/l u kobiet oraz 82 ± 29 nmol/l u mężczyzn [13]. Wyższe średnie wartości $25(OH)D_3$ w populacji amerykańskiej mogą być związane z suplementacją mleka witaminą D. Również wśród mieszkańców Australii powyżej 70 roku życia obserwowane stężenia były wyższe niż u Europejczyków [8].

Dane dotyczące stężenia witaminy D u osób starszych w Polsce są fragmentaryczne. Wyniki „Ogólnopolskiego programu bezpłatnych badań witaminy D u dorosłych" wskazują, iż średnie stężenie $25(OH)D_3$ u osób powyżej 60 roku życia są niskie (średnio 46,0 ± 23,2 nmol/l u sześćdziesięciolatków; 49,7 ± 26,7 nmol/l u siedemdziesięciolatków i 48,5 ± 26,0 po 80 r.ż.) [26]. Badanie to ma jednak wiele ograniczeń – ze względu na dobór uczestników (nie- reprezentatywny dla populacji ogólnej) i brak danych dotyczących współchorobowości oraz stosowanej farmakoterapii wyniki badania mogą w sposób niewystarczający odzwierciedlać rzeczywiste stężenia witaminy D wśród starszych mieszkańców Polski.

Wpływ diety i obniżonej syntezy skórnej na ryzyko rozwoju niedoboru witaminy D u osób w wieku podeszłym

Jednymi z najważniejszych czynników wpływających na stężenia $25(OH)D_3$ są dieta z obniżoną zawartością witaminy D oraz zaburzona synteza w skórze. Wśród osób starszych szczególnie widoczne jest zmniejszenie syntezy skórnej spowodowane nieadekwatną ekspozycją na światło słoneczne (szczególnie od października do kwietnia), ale także zbyt małą zdolnością endogennej syntezy tego związku. Szacuje się, iż u osób po 70 roku życia dochodzi do zmniejszenia zawartości 7-dehydrocholesterolu w skórze nawet o 75% [11].

Spożycie witaminy D w Europie jest niskie, wynosi około 2-3 μg/dobę (nie dotyczy to Norwegii i Szwecji, gdzie obserwuje się duże spożycie ryb oraz żywności wzbogaconej w tę witaminę) [24]. Według znowelizowanych norm żywienia Instytutu Żywności i Żywienia kobietom w wieku 51-70 zaleca się podaż witaminy D w żywności i/lub preparatach farmaceutycznych w ilości 15 μg/dobę cholekalcyferolu (600 UI), natomiast dla osób w wieku powyżej 70 roku życia (kobiet i mężczyzn) zalecana dawka wynosi 20 μg (800 UI) [23]. Wyniki badań przeprowadzonych wśród osób dorosłych województwa pomorskiego przemawiają za koniecznością całorocznej suplementacji witaminy D u większości osób dorosłych [14]. Pokarmy szczególnie bogate w witaminę D to ryby morskie i oleje rybne, w mniejszym stopniu mięso i produkty mleczne [23].

Do pogłębiania niedoboru witaminy D przyczynia się stosowana farmakoterapia. Do leków przyspieszających metabolizm witaminy D należą leki przeciwpadaczkowe, glukokortykosteroidy, leki immunosupresyjne oraz preparaty stosowane w leczeniu AIDS [11,31].

Tabela 1. Średnie stężenia w surowicy witaminy 25(OH)D_3 w wybranych populacjach osób po 60 roku życia*

Kraj	N (%K)	Wiek (lata)	25(OH)D_3 nmol/l (średnia ± SD)	25(OH)D_3 nmol/l (% osób)			Piśmiennictwo
				<37,5		<75	[21]
Hiszpania	468 (53,4)	>65	50,7 ± 29,2	35,2		86,3	
USA	759 (61,8)	67-95	71,0 ± 29,0 (K) 82,0 ± 29,0 (M)	18,6 (K) 8,6 (M)		bd.	[13]
				<30	30-49	>49	
Holandia	2857 (bd.)	>65	bd.	14,0	73,0	13,0	[2]
Anglia	775 (62,2)	>85	bd.	32,9	30,6	36,5	[7]
Australia	659 (0)	70-74	56,0 ± 22,5	8,7	34,9	40,5	
	522 (0)	75-79	56,3 ± 21,7	8,6	33,0	39,1	[8]
	304 (0)	80-84	55,8 ± 21,1	9,9	30,9	40,8	
	174 (0)	>85	54,7 ± 24,3	15,5	33,4	27,6	
Niemcy	1816 (49,8)	65-79	bd.	32,9 (K) 26,6 (M)	36,9 (K) 36,0 (M)	30,1 (K) 37,3 (M)	[27]
Finlandia	924 (bd.)	60-69	49,8 ± 17,6	bd.			[12]
	594 (bd.)	70-79	48,0 ± 17,2				
Niemcy	654 (bd.)	65-74	39,5 ± 7,5	bd.			[28]
	301 (bd.)	75-81	33,7 ± 4,8				
Austria	105 (61,9)	>60	40,2 ± 27,0 (K) 56,5 ± 30,7 (M)	bd.			[17]

* pod uwagę wzięto badania obejmujące powyżej 100 osób

Czynniki socjodemograficzne związane z wiekiem podeszłym wpływające na poziom witaminy D

Wpływ czynników socjodemograficznych na stężenie witaminy D u osób w wieku podeszłym był przedmiotem stosunkowo niewielu analiz (tabela 2). Należą do nich m.in. złe warunki środowiskowe, niski status ekonomiczny czy narażenie na używki [8,20]. Istotny wpływ wywiera długotrwała choroba oraz ogólny zły stan zdrowia – osoby obciążone chorobą mogą być niezdolne do wychodzenia z domu, co wiąże się ze zmniejszoną ekspozycją na światło słoneczne, mogą stosować dietę niezapewniającą wystarczającej ilości witaminy D. Zwiększające się wraz z wiekiem rozpowszechnienie przewlekłej choroby nerek przyczynia się do ograniczenia procesu hydroksylacji oraz powstawania aktywnych metabolitów witaminy D. Choroby przewodu pokarmowego mogą się również przyczynić do zaburzeń wchłaniania cholekalcyferolu i ergokalcyferolu bądź upośledzać ich przemiany wątrobowe [1].

Częstsze występowanie niedoborów witaminy D zaobserwowano u otyłych starszych mieszkańców Australii [8]. Jednym z mechanizmów wiążących otyłość (klasyfikacja otyłości według WHO, BMI ≥ 30 kg/m^2) z niedoborem witaminy D jest zmniejszona biodostępność tego związku spowodowana zmniejszoną aktywnością fizyczną oraz krótszą ekspozycją na światło słoneczne [8]. Inną przyczyną wydaje się upośledzenie syntezy skórnej – u osób otyłych wzrost stężenia witaminy D po ekspozycji na promieniowanie UVB jest około 57% mniejsze w porównaniu do osób z prawidłową masą ciała (BMI 18,50-24,99 kg/m^2) [34]. Nie wszystkie badania analizujące wpływ masy ciała na stężenie 25(OH)D_3 wiążą nadwagę (BMI 25,00-29,99 kg/m^2) i otyłość z częstszym występowaniem niedoborów tej substancji. Badania przeprowadzone wśród osób mieszkających w Anglii wykazały, iż osoby z BMI < 25 kg/m^2 są bardziej podatne na niedobory witaminy D, prawdopodobnie z powodu jej zmniejszonego spożycia, co może się przyczyniać do zmniejszenia gęstości mineralnej kości [9].

Tabela 2. Czynniki wpływające na stężenie w surowicy 25(OH)D_3 u osób starszych (iloraz szans oraz 95% przedział ufności)

Czynnik związany z niedoborem 25(OH)D_3	OR (95% CI)	Piśmiennictwo
Płeć żeńska	2,10 (1,40-3,00)	[10]
Płeć żeńska	1,80 (1,18-2,75)	[21]
Niski status socjoekonomiczny	3,29 (1,55-6,95)	[21]
Pracownik fizyczny	2,40 (1,61-3,57)	[10]
Unikanie ekspozycji na słońce	1,71 (1,20-2,43)	[8]
Zaburzenia funkcji poznawczych	1,71 (1,04-2,83)	[21]
Wiek	1,06 (1,02-1,09)	[21]
Pora roku		
wiosna	2,02 (1,51-2,69)	[8]
jesień i zima	1,67 (1,15-2,42)	[10]
zima	2,11 (1,57-2,82)	[8]
Mała aktywność fizyczna	1,92 (1,54-2,40)	[8]
BMI ≥30 kg/m^2	1,42 (1,07-1,89)	[8]
BMI <25 kg/m^2	2,02 (1,39-2,93)	[10]
Palenie tytoniu	1,83 (1,19-2,82)	[8]
Długotrwała choroba	3,57 (2,06-6,20)	[10]
Zły stan zdrowia	1,92 (1,04-3,57)	[10]
Stosowanie suplementów diety zawierających witaminę D	0,26 (0,18-0,37)	[7]
Stosowanie leków zawierających witaminę D	0,06 (0,04-0,10)	[7]
Przebywanie w domu opieki (suplementacja)	0,56 (0,35-0,90)	[7]

Palenie tytoniu zaburza metabolizm wątrobowy oraz proces 1α-hydroksylacji witaminy D [21], a przez to zmniejsza absorpcję wapnia w przewodzie pokarmowym [15], nasilając utratę gęstości mineralnej kości również u osób powyżej 65 roku życia. Ponadto nikotynizm może się wiązać z nieprawidłowym stylem życia oraz stosowaniem diety ubogiej w witaminę D.

Osoby wykonujące prace fizyczne są bardziej narażone na niedobory witaminy D [10] Wyjaśnić można to na różne sposoby, m.in. niższy poziom wykształcenia może się wiązać z nieprawidłowym stylem życia oraz uboższą w witaminę D dietą. Ponadto praca fizyczna w zamkniętych pomieszczeniach oraz stosowanie ochronnej odzieży roboczej wiąże się ze zmniejszoną ekspozycją na światło słoneczne.

W badaniach udowodniono, iż stosowanie leków lub suplementów diety zawierających witaminę D oraz przebywanie w domu opieki, w których stosuje się taką suplementację są czynnikami zapobiegającymi wystąpieniu niedoborów [7].

Niedobory witaminy D są częściej stwierdzane u kobiet niż u mężczyzn [10,20]. Przeprowadzono niewiele badań próbujących wyjaśnić przyczynę tych różnic. Wpływ czynników behawioralnych oraz metabolicznych nie został bezspornie udowodniony. Jacques wykazał, iż suplementacja oraz zawartość witaminy D w pokarmach ma większy wpływ na stężenie 25(OH)D_3 u kobiet niż mężczyzn [13], co wskazuje na większy udział syntezy skórnej cholekalcyferolu u mężczyzn.

Na stężenia witaminy D obserwowane w badaniach wpływała pora roku, w której oznaczano próbki krwi [8,10]. Najniższe wartości obserwuje się w sezonie zimowym oraz wiosennym. Wpływ na stężenia ma ekspozycja na promieniowanie UV w kwartale poprzedzającym pobranie krwi (istotne zmiany stężeń witaminy D występują w surowicy już po 30 dniach ekspozycji na promienie UV lub jej braku) [30]. Ekspozycja na słońce była bardziej związana ze stężeniem 25(OH)D_3 u mężczyzn [13]. Badania wykazały również brak wpływu płci na stężenie w miesiącach zimowych [13].

Większość badań przeprowadzonych w grupie osób w wieku podeszłym nie udowodniła wpływu wieku na stężenie kalcytriolu. Mateo-Pascual wykazał jednak nieznaczny wpływ wieku na niskie stężenia 25(OH)D_3 [20]. Z badania przeprowadzonego w populacji amerykańskiej również wynika, iż stężenie 25(OH)D_3 maleje o 0,7 nmol/l na każdy rok życia. Zależność tę udowodniono jedynie u kobiet [13].

Niedobór witaminy D a choroby przewlekłe

Wykazano, że niedobór witaminy D może być przyczyną wielu schorzeń. W licznych prospektywnych i retrospektywnych badaniach epidemiologicznych wykazano zwiększone ryzyko zapadalności na nowotwory (jelita

grubego, jajników, sutka, stercza i trzustki) związane z niskim stężeniem 25(OH)D_3 [28]. Oceniono, iż dorośli ze stężeniem 25(OH)D_3 <50 nmol/l mają o 30-50% zwiększone ryzyko rozwoju raka [11]. Podkreśla się przeciwnowotworowe właściwości witaminy D związane m.in. z jej aktywnością biologiczną i zdolnością do hamowania proliferacji oraz regulacji różnicowania się komórek.

Upatruje się związku między niedoborem witaminy D w ustroju, a ryzykiem występowania chorób układu krążenia m.in. niewydolności serca, choroby niedokrwiennej serca, chorób tętnic obwodowych, nadciśnienia tętniczego [35]. Udowodniono, iż niskie stężenie 25(OH)D_3 jest niezależnym czynnikiem ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych, zwłaszcza nagłych zgonów z przyczyn sercowych [32]. Niskie wartości stężeń 25(OH)D_3 wiązały się z występowaniem stanu zapalnego, wyższym wskaźnikiem uwapnienia tętnic wieńcowych (calcium score), zaburzeniami czynności śródbłonka oraz większą sztywnością naczyń [17]. Stężenie 25(OH)D_3 jest odwrotnie proporcjonalne do stężenia reniny. Jednak badania na myszach dowiodły istnienia odmiennego niż mechanizm reninowy wpływu niedoborów witaminy D_3 na rozwój nadciśnienia tętniczego [3]. Dokładny mechanizm tego zjawiska nie został jeszcze wyjaśniony.

Niskie wartości 25(OH)D_3 oraz wyższe stężenia PTH korelują ze spadkiem masy i siły mięśniowej (sarkopenia) oraz większym ryzykiem śmierci u osób w podeszłym wieku [8]. Ponadto wykazano wpływ niedoboru kalcytriolu na rozwój insulinooporności, cukrzycy typu 2, stwardnienia rozsianego, schizofrenii oraz depresji [11].

Badania wskazują na związek między niskim stężeniem w surowicy 25(OH)D_3 a zaburzeniami funkcji poznawczych u osób starszych [20]. Niedobór witaminy D w surowicy może zwiększyć ryzyko takich schorzeń jak udar mózgu, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, a schorzenia te mogą wpływać na pogorszenie funkcji poznawczych [19]. Witamina D oddziałuje na komórki nerwowe przez wpływ na mechanizmy antyoksydacyjne, neurogenezę, homeostazę wapnia w neuronach, ekspresję czynników neurotroficznych oraz detoksykację. Witamina D jest immunosupresorem i zmniejsza powstawanie autoimmunologicznych uszkodzeń układu nerwowego [19].

Stężenia witaminy D mają istotny wpływ na przebieg chorób układu oddechowego (astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc) jak i przewlekłej choroby nerek [35].

Podsumowanie

Niedobór witaminy D jest zjawiskiem powszechnym w populacji osób w wieku podeszłym. Suplementacja witaminy D może być czynnikiem ochronnym zmniejszającym ryzyko rozwoju wielu chorób przewlekłych, w tym nowotworów. Znajomość czynników wpływających na stężenie witaminy D pozwala wyodrębnić osoby z wysokim ryzykiem występowania jej niedoborów, u których należy oznaczać stężenia 25(OH)D_3 lub nawet bez oznaczeń wprowadzić długotrwałą suplementację witaminy D.

Piśmiennictwo

[1] Bikle D.: Nonclassic actions of vitamin D. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2009; 94: 26-34

[2] Brouwer-Brolsma E.M., Vaes A.M., van der Zwaluw N.L., van Wijngaarden J.P., Swart K.M., Ham A.C., van Dijk S.C., Enneman A.W., Sohl E., van Schoor N.M., van der Velde N., Uitterlinden A.G., Lips P., Feskens E.J., Dhonukshe-Rutten R.A., de Groot L.C.: Relative importance of summer sun exposure, vitamin D intake, and genes to vitamin D status in Dutch older adults: The B-PROOF study. J. Steroid. Biochem. Mol. Biol., 2016; 164: 168-176

[3] Chen S., Sun Y., Agrawal D.K.: Vitamin D deficiency and essential hypertension. J. Am. Soc. Hypertens., 2015; 9: 885-901

[4] Dawson-Hughes B., Mithal A., Bonjour J.P., Boonen S., Burckhardt P., Fuleihan G.E., Josse R.G., Lips P., Morales-Torres J., Yoshimura N.: IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. Osteoporos. Int., 2010; 21: 1151-1154

[5] Freeman J., Wilson K., Spears R., Shalhoub V., Sibley P.: Performance evaluation of four 25-hydroxyvitamin D assays to measure 25-hydroxyvitamin D_2. Clin. Biochem., 2015; 48: 1097-1104

[6] Gani L.U., How C.H.: Vitamin D deficiency. Singapore Med. J., 2015; 56: 433-436

[7] Hill T.R., Granic A., Davies K., Collerton J., Martin-Ruiz C., Siervo M., Mathers J.C., Adamson A.J., Francis R.M., Pearce S.H., Razvi S., Kirkwood T.B., Jagger C.: Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and its determinants in the very old: the Newcastle 85+ Study. Osteoporos. Int., 2016; 27: 1199-1208

[8] Hirani V., Cumming R.G., Blyth F.M., Naganathan V., Le Couteur D.G., Handelsman D.J., Waite L.M., Seibel M.J.: Vitamin D status among older community dwelling men living in a sunny country and associations with lifestyle factors: the Concord Health and Ageing in Men Project, Sydney, Australia. J. Nutr. Health Aging, 2013; 17: 587-593

[9] Hirani V., Cumming R.G., Naganathan V., Blyth F., Le Couteur D.G., Handelsman D.J., Waite L.M., Seibel M.J.: Associations between serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and multiple health conditions, physical performance measures, disability, and all-cause mortality: the Concord Health and Ageing in Men Project. J. Am. Geriatr. Soc., 2014; 62: 417-425

[10] Hirani V., Primatesta P.: Vitamin D concentrations among people aged 65 years and over living in private households and institutions in England: population survey. Age Ageing, 2005; 34: 485-491

[11] Holick M.F., Chen T.C.: Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. Am. J. Clin. Nutr., 2008; 87: 1080-1086

[12] Jääskeläinen T., Knekt P., Marniemi J., Sares-Jäske L., Männistö S., Heliövaara M., Järvinen R.: Vitamin D status is associated with sociodemographic factors, lifestyle and metabolic health. Eur. J. Nutr., 2013; 52: 513-525

[13] Jacques P.F., Felson D.T., Tucker K.L., Mahnken B., Wilson P.W., Rosenberg I.H., Rush D.: Plasma 25-hydroxyvitamin D and its determinants in an elderly population sample. Am. J. Clin. Nutr., 1997; 66: 929-936

[14] Kmieć P., Żmijewski M., Lizakowska-Kmieć M., Sworczak K.: Widespread vitamin D deficiency among adults from northern Poland (54°N) after months of low and high natural UVB radiation. Endokrynol. Pol., 2015; 66: 30-38

[15] Krall E.A., Dawson-Hughes B.: Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption. J. Bone Miner. Res., 1999; 14: 215-220

[16] Kudlacek S., Schneider B., Peterlik M., Leb G., Klaushofer K., Weber K., Woloszczuk W., Willvonseder R.: Assessment of vitamin D and calcium status in healthy adult Austrians. Eur. J. Clin. Invest., 2003; 33: 323-331

[17] Kunadian V., Ford G.A., Bawamia B., Qiu W., Manson J.E.: Vitamin D deficiency and coronary artery disease: a review of the evidence. Am. Heart J., 2014; 167: 283-291

[18] Kupisz-Urbańska M., Galus K.: Epidemiologia niedoboru witaminy D u osób w podeszłym wieku – wybrane zagadnienia. Geront. Pol., 2011; 19: 1-60

[19] Llewellyn D.J., Lang I.A., Langa K.M., Melzer D.: Vitamin D and cognitive impairment in the elderly U.S. population. J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci., 2011; 66: 59-65

[20] Mateo-Pascual C., Julián-Viñals R., Alarcón-Alarcón T., Castell-Alcalá M.V., Iturzaeta-Sánchez J.M., Otero-Piume A.: Vitamin D deficiency in a cohort over 65 years: prevalence and association with sociodemographic and health factors. Rev. Esp. Geriatr. Gerontol., 2014; 49: 210-216

[21] McCarroll K., Beirne A., Casey M., McNulty H., Ward M., Hoey L., Molloy A., Laird E., Healy M., Strain J.J., Cunningham C.: Determinants of 25-hydroxyvitamin D in older Irish adults. Age Ageing, 2015; 44: 847-853

[22] Meems L.M., de Borst M.H., Postma D.S., Vonk J.M., Kremer H.P., Schuttelaar M.L., Rosmalen J.G., Weersma R.K., Wolffenbuttel B.H., Scholtens S., Stolk R.P., Kema I.P., Navis G., Khan M.A., van der Harst P., de Boer R.A.: Low levels of vitamin D are associated with multimorbidity: results from the LifeLines Cohort Study. Ann. Med., 2015; 47: 474-481

[23] Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. Instytut Żywności i Żywienia 2012 (red. M. Jarosz). http://www.izz.waw.pl/attachments/article/33/NormyZywieniaNowelizacjaIZZ2012.pdf (12.08.2016)

[24] Ovesen L., Andersen R., Jakobsen J.: Geographical differences in vitamin D status, with particular reference to European countries. Proc. Nutr. Soc., 2003; 62: 813-821

[25] Płudowski P., Karczmarewicz E., Bayer M., Carter G., Chlebna-Sokół D., Czech-Kowalska J., Dębski R., Decsi T., Dobrzańska A., Franek E., Głuszko P., Grant W.B., Holick M.F., Yankovskaya L., Konstantynowicz J. 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

[26] Płudowski P., Konstantynowicz J., Jaworski M., Abramowicz P., Ducki J.: Ocena stanu zaopatrzenia w witaminę D w populacji osób dorosłych w Polsce. Standardy Medyczne/Pediatria, 2014; 11: 609-617

[27] Rabenberg M., Scheidt-Nave C., Busch M.A., Rieckmann N., Hintzpeter B., Mensink G.B.: Vitamin D status among adults in Germany – results from the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). BMC Public Health, 2015; 15: 641

[28] Richter K., Breitner S., Webb A.R., Huth C., Thorand B., Kift R., Linseisen J., Schuh A., Kratzsch J., Mielck A., Weidinger S., Peters A., Schneider A.: Influence of external, intrinsic and individual behaviour variables on serum 25(OH)D in a German survey. J. Photochem. Photobiol. B, 2014; 140: 120-129

[29] Schleithoff S.S., Zittermann A., Tenderich G., Berthold H.K., Stehle P., Koerfer R.: Vitamin D supplementation improves cytokine profiles in patients with congestive heart failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. Am. J. Clin. Nutr., 2006; 83: 754-759

[30] Tuchendler D., Bolanowski M.: Sezonowość zmian stężeń witaminy D w organizmie człowieka. Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat., 2010; 6: 36-41

[31] Tukaj C.: Właściwy poziom witaminy D warunkiem zachowania zdrowia. Postępy Hig. Med. Dośw., 2008; 62: 502-510

[32] Vacek J.L., Vanga S.R., Good M., Lai S.M., Lakkireddy D., Howard P.A.: Vitamin D deficiency and supplementation and relation to cardiovascular health. Am. J. Cardiol., 2012; 109: 359-363

[33] Vanga S.R., Good M., Howard P.A., Vacek J.L.: Role of vitamin D in cardiovascular health. Am. J. Cardiol., 2010; 106: 798-805

[34] Wortsman J., Matsuoka L.Y., Chen T.C., Lu Z., Holick M.F.: Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. Am. J. Clin. Nutr., 2000; 72: 690-693

[35] Youssef D.A., El Abbassi A.M., Cutchins D.C., Chhabra S., Peiris A.N.: Vitamin D deficiency: implications for acute care in the elderly and in patients with chronic illness. Geriatr. Gerontol. Int., 2011; 11: 395-407

Autorzy deklarują brak potencjalnych konfliktów interesów.