proLékaře.cz | 1.11.2026

VITAMIN D A KARDIOVASKULÁRNÍ CHOROBY

H. Matějovská Kubešová, B. Vepřeková, P. Weber, K. Bielaková, T. Gregorová

Souhrn

Vitamin D stojí v posledních letech v centru pozornosti z hlediska průkazu stále širšího spektra působení v lidském organizmu. Z hlediska mechanizmu působení jsou nejčastěji citovány jaderné receptory pro vitamin D. Prozatímní poznatky svědčí pro negativní ovlivnění kardiovaskulární soustavy dlouhodobě nízkou hladinou vitaminu D a zároveň pro velmi nízkou hladinu vitaminu D u téměř poloviny současné populace způsobenou nejpravděpodobněji životním stylem s minimální expozicí nechráněného povrchu těla slunečnímu záření. Průběh ischemické choroby srdeční ovlivňuje nízká hladina vitaminu D vyšším rizikem vzniku akutního infarktu myokardu, vyšší tendencí k srdečnímu selhání a častější rehospitalizací. Vyšší výskyt arytmií při nízké hladině vitaminu D je vysvětlován zvýšením produkce parathormonu, prostřednictvím vazby parathormonu na receptory dochází ke stimulaci fosfolipázy C s následným zvýšením aktivity katecholaminů, angiotenzinu II a endotelinu s možnou arytmogenní aktivitou v ischemickém myokardu. Nebyl prokázán vliv hladiny vitaminu D na koncentraci sérového cholesterolu, naopak bylo prokázáno snížení hladiny triglyceridů při normalizaci původně snížené hladiny vitaminu D. Hypertenze je nedostatkem vitaminu D zhoršována stimulací systému renin-angiotenzin-aldosteron, zvýšením sekrece parathormonu a absencí protizánětlivého a vaskuloprotektivního účinku. *Závěr:* Sledování hladiny vitaminu D a její udržování v normálním rozmezí může příznivě modulovat průběh kardiovaskulárních chorob. Pro suplementaci hladiny vitaminu D je nutno více využívat přirozeného zdroje – tedy expozice nechráněné kůže slunečnímu záření.

Klíčová slova

vitamin D – ischemická choroba srdeční – srdeční selhání – hypertenze – sluneční záření

Abstract

Vitamin D and cardiovascular diseases. Lot of attention is paid to vitamin D in last few years due to brighter spectrum of influence in human organs. As a main mechanism of action are proved vitamin nuclear D receptors. More and more evidence of negative influence of vitamin D deficit on cardiovascular system appears together with low vitamin D serum levels in current population mostly due to live style with little exposition of unprotected skin to sun beams. The course of ischemic heart disease can be worsened by low serum level of vitamin D because of higher risk of myocardial infarction a cardiac failure with more frequent hospitalisations. Higher risk of arrythmias during vitamin D deficiency is explained by higher production of parathormone and its binding to receptors stimulating phospholipase C followed by higher activity of catecholamines, angiotensin II and endothelin in ischaemic myocardium. There is no evidence of any association of vitamin D and cholesterol levels, on the other hand normal level of vitamin D helps to keep the triglyceride serum concentration in normal range. Hypertension is influenced negatively by low level of vitamin D by stimulation of renin-angiotensin-aldosteron system, parathormon secretion and lower antiiflammatory and vasculoprotective effect. *Conclusion:* The course of cardiovascular diseases can be positively modulated by keeping of vitamin D level within normal range. The adequate exposition od unprotected skin to sun is to recommend for the supplementation as a nature and effective source of vitamin D.

Keywords

vitamin D – ischaemic heart disease – cardiac failure – hypertension – sun exposition

Úvod

V posledních několika letech se množí informace o pleiotropním efektu vitaminu D, jehož účinek byl po dlouhou dobu vztahován pouze k systému regulace hladiny kalcia a ke kosternímu systému. Zlom přinesla identifikace receptorů pro vitamin D na většině buněk a orgánů lidského organizmu. Jedná se o jaderný receptor, který je aktivován navázáním dihydroxycholekalciferolu, tedy aktivní formy vitaminu D. Nedostatečná aktivace receptoru způsobená nízkou hladinou vitaminu D může vést k mnoha poruchám metabolickým, imunologickým, kardiovaskulárním a dalším [1–3].

Způsob života současné populace s převahou pobytu pod střechou vytváří podmínky pro vznik dlouhodobého deficitu vitaminu D již od let povinné školní docházky. Hlavním zdrojem vitaminu D je pro lidský organizmus sluneční záření, jehož vlivem vzniká v kůži cholekalciferol, hydroxylovaný následně v játrech a ledvinách na aktivní 1,25-dihydroxycholekalciferol. Tímto způsobem je zajištěna dodávka 80 % aktivního vitaminu a pouze zbývajících 20 % dodávky je zajišťováno stravou, některé zdroje hovoří dokonce o poměru 90 % a 10 % [4]. Z tohoto důvodu mohou být výsledky studií založených na hodnocení příjmu vitaminu D potravou nekonstantní [5]. Právě nedostatek slunečního záření je pravděpodobně příčinou toho, že česká populace se podle prvních výsledků testování nachází svou průměrnou hodnotou hladiny vitaminu D na pomezí 30–40 mmol/l při normálním rozmezí 50–200 mmol/l, tedy téměř polovina populace nenaplňuje hladinu nutnou ke kvalitní remodelaci kosti a, jak se postupně ukazuje, i k normálnímu fungování řady dalších systémů [6].

Zeměpisná šířka severně od 42° s. š. znamená nedostatečnou intenzitu záření pro syntézu vitaminu D v období od listopadu do února, v severnějších pásmech činí interval nedostatečné expozice až šest měsíců v roce. Zatažená obloha snižuje intenzitu záření o 50 %. Použití krémů s ochranným faktorem nad 8 blokuje efektivně UVB složku slunečního záření. Dostatečnou dodávku vitaminu D by měla v zemích mírného pásu zajistit expozice 10 % nechráněného kožního povrchu dvakrát týdně po dobu 20 min mezi 10. a 15. hodinou denní [7,8].

Mechanizmus poškození kardiovaskulárního systému nedostatkem vitaminu D

V dlouhodobém sledování souboru 10 000 probandů s cílem odhalit souvislosti vi-

proLékaře.cz | 1.11.2026

taminu D a kardiovaskulárního postižení byla nízká hladina vitaminu D spojena s významně vyšším výskytem hypertenze, koronárního postižení, kardiomyopatie, ale i diabetu mellitu. Vitamin D byl také významným prediktorem celkové mortality. Suplementace vitaminem D významně prodlužovala přežití, zvláště u nemocných s prokázaným deficitem [9].

V populaci 2 312 starších nemocných byla nalezena skupina 384 nemocných s významně sníženou hladinou vitaminu D a významně zvýšenou aktivitou parathormonu. Analýzou ve vztahu k výskytu kardiovaskulárních komplikací bylo prokázáno, že každých 25 mmol/l poklesu hladiny vitaminu D znamená 9% vzestup mortality a 25% vzestup rizika infarktu myokardu. Hodnoty parathormonu vyšší než 65 ng/l byly spojeny s 30% zvýšením rizika srdečního selhání [10].

Z hlediska možných mechanizmů kardiovaskulárního poškození dlouhodobě nízkou hladinou vitaminu D je zvažována analogie myšího modelu, kdy myši zbavené receptorů pro vitamin D vyvinuly rychleji kardiovaskulární postižení vlivem urychlení aterosklerózy, zvýšené zánětlivé reakce a zvýšení hladiny parathormonu. Suplementace vitaminem D měla potom za následek efekt antiaterosklerotický, protizánětlivý, přímý kardioprotektivní a supresivní na tvorbu parathormonu [1].

Podobné výsledky přicházejí z průřezových studií na souborech kardiaků, kdy korelační analýza prokázala významnou negativní závislost hladiny vitaminu D a zánětlivé aktivity, oxidativního stresu či přítomnosti vaskulární a intercelulárních adhezivních molekul [11].

Jednou z linií působení vitaminu D je interference aktivovaného receptoru pro vitamin D se systémem renin-angiotenzin-aldosteron s následnými důsledky pro snížení krevního tlaku [12]. Nedostatek vitaminu D měl za následek aktivaci RAAS s vazokonstrikcí, retencí sodíku a vody a zvýšenou tuhostí arteriální stěny [13].

Dalším ze zvažovaných mechanizmů působení vitaminu D je ovlivnění metabolizmu kalcia. Klesající hladina vitaminu D má za následek klesající sérovou hladinu kalcia a vzestup krevního tlaku a naopak. Dlouhodobě snížená hladina vitaminu D byla spojena s vyšším výskytem mozkových příhod [14].

V myokardiální buňce zajišťuje vitamin D stimulaci syntézy kontraktilních proteinů a aktivuje základní intracelulární mechanizmy kalciového metabolizmu a produkce energie jako faktorů podílejících se na správné geometrii srdečních komor a efektivitě činnosti [15]. Vitamin D se dále podílí na regulaci exprese genů pro syntézu cytokinů a hormonů, které hrají důležitou roli v patogenezi srdečního selhání – natriuretický peptid, již výše zmíněný renin a další [16].

Další strukturou, která může být ovlivněna hladinou vitaminu D, je chlopenní aparát. Nedostatek vitaminu D má za následek snižování hladiny kalcia a zvyšování hladiny fosforu. Studie na téměř 2 000 probandů bez kardiovaskulárního postižení prokázala echokardiograficky, že na každých 50 mmol/l přibývající sérové koncentrace fosforu se zvyšovalo riziko sklerózy aortální chlopně, kalcifikací v aortálním a mitrálním anulu. Tyto souvislosti se však týkaly pouze hladiny fosforu, hladiny kalcia, vitaminu D ani parathormonu popsanou souvislost nevykazovaly [17].

Vitamin D a ischemická choroba srdeční

Mnoha studiemi byla prokázána významná souvislost mezi nízkou hladinou vitaminu D a závažností akutních i chronických forem ischemické choroby srdeční. Například sledování hladiny vitaminu D u nemocných, u kterých byl indikován intervenční zákrok na koronárních artériích, prokázalo v dalším průběhu významné zvýšení rizika srdečního selhání a náhlé smrti u nemocných s nízkou hladinou vitaminu D oproti nemocným s hladinou vitaminu D v normálním rozmezí [18]. Další studie porovnávala výskyt a průběh ischemické choroby srdeční po provedené koronární intervenci. Obecně měli nemocní s prokázanou ischemickou chorobou srdeční významně nižší hladinu vitaminu D než skupina kontrolní, bližší analýza podle zjištěné hladiny vitaminu D ukázala 2,5krát vyšší riziko ischemické choroby srdeční u nemocných v prvním kvartilu oproti nemocným v posledním kvartilu. Byla také prokázána významná inverzní závislost hladiny vitaminu D a triglyceridů, BMI a tělesné hmotnosti, vegetariáni měli významně nižší hladinu vitaminu D [19]. Závěry této studie nezávisle potvrzuje multicentrické sledování hladiny vitaminu D u nemocných s již vzniklým infarktem myokardu – 96 % z nich mělo hladinu vitaminu D pod hranicí normy [20].

V případě rozvinutého srdečního selhání se roztáčí bludný kruh omezené mobility nemocného s následnou nízkou expozicí kůže slunečnímu záření a dalším snižováním hladiny vitaminu D [21]. Skupina nemocných se sérovou hladinou pod 50–70 mmol/l může nejvíce profitovat ze suplementace vitaminem D [22]. Tato skupina také vykazuje nejvyšší mortalitu a riziko rehospitalizací pro opakované kardiální dekompenzace [23].

Řada autorů konstatuje vysoce pravděpodobný podíl nízké sérové hladiny vitaminu D a ischemické choroby srdeční, v patogenezi akutních i chronických forem je popisován mechanizmus ovlivnění tvorby natriuretického peptidu, ovlivnění kontraktility, vliv na renin-angiotenzinový systém, na funkci endotelu, aktivitu zánětlivé odpovědi a zvýšení krevního tlaku, stejně tak ale všichni autoři poukazují na nedostatek intervenčních prospektivních studií, které by prokázaly efekt suplementace vitaminem D na zlepšení prognózy, a vyzývají k jejich realizaci [11,16,18,21,24,25]. Někteří autoři však již nyní na základě evidence efektů vitaminu D doporučují zabývat se při léčbě všech forem ischemické choroby srdeční hladinou vitaminu D a při její snížené hodnotě rozšířit léčebné schéma o preparát zajišťující dodávku vitaminu D [16,26].

Vitamin D a dyslipidemie

Přímý vliv vitaminu D na hladinu cholesterolu nebyl spolehlivě prokázán, a to ani přeneseně přes předpokládané vzájemné ovlivnění statiny. U nemocných s renálním selháním byl však prokázán příznivý vliv vitaminu D na snížení hladiny triglyceridů [27]. Z hlediska cévního poškození se efekt vitaminu D jeví jako dvoufázový – poškození se objevuje při velmi nízkých, ale i velmi vysokých hladinách.

Vitamin D a arytmie

Vzhledem ke stále zřejmější souvislosti vitaminu D s fungováním kardiovaskulárního systému byla věnována pozornost i možnému vztahu ke stoupajícímu výskytu fibrilace síní. V rámci Framinghamské studie proběhlo devítileté sledování skupiny téměř 3 000 jedinců průměrného věku 65 let z hlediska nově vzniklé fibrilace síní. Multivariační analýzou nebyla nalezena souvislost mezi hladinou vitaminu D a rizikem vzniku fibrilace síní [28]. Na druhé straně je nutno zvažovat vzájemný vztah vitaminu D a udržování stabilní hladiny sérového kalcia či magnezia jako významných stabilizátorů srdečního rytmu [29].

Byl také prokázán negativní vliv vyšší sérové koncentrace parathormonu provokované nízkou hladinou vitaminu D. Prostřednictvím vazby parathormonu na receptory do-

proLékaře.cz | 1.11.2026

chází ke stimulaci fosfolipázy C s následným zvýšením aktivity katecholaminů, angiotenzinu II a endotelinu s možnou arytmogenní aktivitou v ischemickém myokardu [30]. Také studie NHANES potvrdila na souboru 37 000 probandů jako vedlejší nález významný vliv nízké hladiny vitaminu D na zvyšování tepové frekvence a systolického krevního tlaku s následným zvyšováním spotřeby kyslíku myokardem, a tedy prohlubování ischemie při existujícím koronárním postižení [31].

Vitamin D a hypertenze

Vztah vitaminu D a krevního tlaku je vysvětlován prostřednictvím ovlivnění systému renin-angiotenzin, ovlivněním sekrece parathormonu, jeho protizánětlivým a vaskuloprotektivním účinkem. Nízká hladina vitaminu D vedla ke výšení systolického tlaku o 2–6 mmHg a byla vyhodnocena jako nezávislý rizikový faktor hypertenze. Vzhledem k vysokému výskytu jak hypertenze, tak deficitu vitaminu D u seniorské populace se nabízí možnost pozitivní modulace antihypertenzní terapie udržováním hladiny vitaminu D v normálním rozmezí [32].

Dalším možným mechanizmem působení nedostatku vitaminu D na zvyšování krevního tlaku je českými autory prokázaná zvýšená tuhost aorty při nižších sérových hladinách 25-hydroxyvitaminu D, a to nezávisle na věku a pohlaví [33]. Dalším možným vysvětlením podílu vitaminu D na kontrole krevního tlaku je prokázaná endoteliální dysfunkce, zvýšená tendence ke kalcifikaci vaskulárních a myokardiálních buněk a vyšší zánětlivá aktivita při nízké hladině vitaminu D [34].

Závěr

Mezi součásti pleiotropního efektu vitaminu D je nutno zařadit i příznivý vliv fyziologické hladiny vitaminu D na kardiovaskulární systém.

Udržování sérové hladiny vitaminu D v normálním rozmezí může příznivě ovlivnit léčbu ischemické choroby srdeční, hypertenze, arytmií i srdečního selhání.

Pro udržení dostatečné hladiny vitaminu D má vyšší význam expozice slunečnímu záření než příjem vitaminu D ve stravě.

Literatura

1. Pilz S, Tomaschitz A, März W et al. Vitamin D, cardiovascular disease and mortality. Clin Endocrinol (Oxf) 2011; 75: 575–584.

2. Wu-Wong Jr. Vitamin D therapy in cardiac hypertrophy and heart failure. Curr Pharm Des 2011; 17: 1794–1807.

3. Holick MF. Vitamin D: a d-lightful solution for health. J Investig Med 2011; 59: 872–880.

4. Heine G, Anton K, Henz BM et al. 1alpha, 25-dihydroxyvitamin D3 inhibits anti CD40 plus IL-4 mediated IgE production in vitro. Eur J Immunol 2002; 32: 3395–3404.

5. Sun Q, Shi L, Rimm EB et al. Vitamin D intake and risk of cardiovascular disease in US men and women. Am J Clin Nutr 2011; 94: 534–542.

6. Matějovská Kubešová H. Problematika vitaminu D u seniorů. Gerontologický kongres Hradec Králové, prosinec 2010, sborník abstrakt.

7. Dietary suplement fact sheet: Vitamin D. Office of Dietary Supplements. National Institute of Health 2011; 2: 1–15.

8. Vyskočil V. Vitamin D. Klinická farmakologie a farmacie 2011; 25: 72–75.

9. Vacek JL, Vanga SR, Good M et al. Vitamin D Deficiency and Supplementation and Relation to Cardiovascular Health. Am J Cardiol 2011 Nov 7. [Epub ahead of print].

10. Kestenbaum B, Katz R, de Boer I et al. Vitamin D, parathyroid hormone, and cardiovascular events among older adults. J Am Coll Cardiol 2011; 58: 1433–1441.

11. Dobnig H, Pilz S, Scharnagl H et al. Independent association of low serum 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin d levels with all-cause and cardiovascular mortality. Arch Intern Med 2008; 168: 1340–1349.

12. Schroten NF, Gaillard CA, van Veldhuisen DJ et al. New roles for renin and prorenin in heart failure and cardiorenal crosstalk. Heart Fail Rev 2011 Jun 22. [Epub ahead of print].

13. Cozzolino M, Ronco C. The impact of paricalcitol on left ventricular hypertrophy. Contrib Nephrol 2011; 171: 161–165.

14. Guessous I, Bochud M, Bonny O et al. Calcium, vitamin D and cardiovascular disease. Kidney Blood Press Res 2011; 34: 404–417.

15. Cioffi G, Gatti D, Adami S. [Vitamin D deficiency, left ventricular dysfunction and heart failure]. G Ital Cardiol (Rome) 2010; 11: 645–653.

16. Meems LM, van der Harst P, van Gilst WH et al. Vitamin D biology in heart failure: molecular mechanisms and systematic review. Curr Drug Targets 2011; 12: 29–41.

17. Linefsky JP, O'Brien KD, Katz R et al. Association of serum phosphate levels with aortic valve sclerosis and annular calcification: the cardiovascular health study. J Am Coll Cardiol 2011; 58: 291–297.

18. Pilz S, März W, Wellnitz B et al. Association of vitamin D deficiency with heart failure and sudden cardiac death in a large cross-sectional study of patients referred for coronary angiography. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 3927–3935.

19. Shanker J, Maitra A, Arvind P et al. Role of vitamin D levels and vitamin D receptor polymorphisms in relation to coronary artery disease: the Indian atherosclerosis research study. Coron Artery Dis 2011; 22: 324–332.

20. Lee JH, Gadi R, Spertus JA et al. Prevalence of vitamin D deficiency in patients with acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2011; 107: 1636–1638. Epub 2011 Mar 23.

21. Szabó B, Merkely B, Takács I. [The role of vitamin D in the development of cardiac failure]. Orv Hetil 2009; 150: 1397–1402.

22. Patel R, Rizvi AA. Vitamin D deficiency in patients with congestive heart failure: mechanisms, manifestations, and management. South Med J 2011; 104: 325–330.

23. Liu LC, Voors AA, van Veldhuisen DJ et al. Vitamin D status and outcomes in heart failure patients. Eur J Heart Fail 2011; 13: 619–625.

24. Witham MD. Vitamin D in chronic heart failure. Curr Heart Fail Rep 2011; 8: 123–130.

25. Grandi NC, Breitling LP, Brenner H. Vitamin D and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. Prev Med 2010; 51(3–4): 228–233.

26. Pilz S, Tomaschitz A, Drechsler C et al. Vitamin D deficiency and myocardial diseases. Mol Nutr Food Res 2010; 54: 1103–1113.

27. Zittermann A, Gummert JF, Börgermann J. The role of vitamin D in dyslipidemia and cardiovascular disease. Curr Pharm Des 2011; 17: 933–942.

28. Rienstra M, Cheng S, Larson MG. Vitamin D status is not related to development of atrial fibrillation in the community. Am Heart J 2011; 162: 538–541.

29. Bobkowski W, Nowak A. The importance of magnesium status in the pathophysiology of mitral valve prolapse. Cardiol Rev 2012; 20: 38–44.

30. McCarty MF, Barroso-Aranda J, Contreras F. Can moderate elevations of parathyroid hormone acutely increase risk for ischemic cardiac arrhythmias? 2009; 72: 581–583.

31. Scragg RK, Camargo CA Jr, Simpson RU. Relation of serum 25-hydroxyvitamin D to heart rate and cardiac work (from the National Health and Nutrition Examination Surveys). Am J Cardiol 2010; 105: 122–128.

32. Pilz S, Tomaschitz A. Role of vitamin D in arterial hypertension. Expert Rev Cardiovasc Ther 2010; 8: 1599–1608.

33. Mayer O Jr, Filipovský J, Seidlerová J. The association between low 25-hydroxyvitamin D and increased aortic stiffness. J Hum Hypertens 2011 Oct 20. doi: 10.1038/jhh.2011.94. [Epub ahead of print].

34. Liss Y, Frishman WH. Vitamin D: a cardioprotective agent? Cardiol Rev 2012; 20: 38–44.

Doručeno do redakce 20. 12. 2011
Přijato po recenzi 2. 1. 2012

prof. MUDr. Hana Matějovská Kubešová, CSc.[1]
MUDr. Blanka Vepřeková[2]
prof. MUDr. Pavel Weber, CSc.[1]
MUDr. Katarína Bielaková[1]
MUDr. Tereza Gregorova[1]
[1] Klinika interní, geriatrie a praktického lékařství LF MU a FN Brno-Bohunice
[2] Nemocnice Milosrdných Bratří, Brno
hkubes@med.muni.cz