proLékaře.cz | 17.11.2026

Nedostatek vitaminu D a jeho zdravotní dopady

Pavel Horák

III. interní klinika –nefrologická, revmatologická, endokrinologická LF UP a FN Olomouc

Souhrn
Vitamin D_3 cholekalciferol je produkovaný z cholesterolových prekurzorů v kůži vlivem ultrafialového záření. Jeho následná hydroxylace v játrech a v ledvinách vede k vytvoření jeho nejaktivnějšího metabolitu kalcitriolu, který hraje jednu z klíčových rolí v řízení kalcium-fosfátového metabolizmu. Má však také schopnost regulovat funkci řady buněk a tkání, které exprimují receptor pro vitamin D. Nejrozšířenější metodou k hodnocení statutu vitaminu D v organizmu je měření sérových hladin jeho metabolitu 25-hydroxyvitaminu D – 25(OH)D. Optimální hodnoty se pohybují mezi 75–125 nmol/l. Jeho deficit je v lidské populaci celosvětově velmi rozšířen a má významný dopad na prevalenci metabolických chorob skeletu. Jeho nedostatek může podporovat vznik dysfunkce řady dalších tělesných systémů. Zajištění optimálních hladin vitaminu D v populaci představuje úkol nejen pro zdravotnictví, ale především pro státní správu.

Klíčová slova: kalciferol – kostní choroby – metabolizmus vápníku – nedostatek – pleiotropní efekt

Vitamin D deficiency and its health effects

Summary
Vitamin D_3 cholecalciferol is produced from its cholesterol precursors in the skin under the influence of ultraviolet calc. Its subsequent hydroxylation in the liver and kidneys leads to the formation of its most active metabolite calcitriol, which plays one of the key roles in the management of calcium phosphate metabolism. However, it also has the ability to regulate the function of a number of cells and tissues that express the vitamin D receptor. The most widespread method to evaluate the status of vitamin D in the body is to measure serum levels of its metabolite 25 hydroxyvitamin D – 25 (OH) D. Optimal values range between 75–125 nmoll / l. Its deficit is widespread in the human population worldwide and has a significant impact on the prevalence of metabolic bone diseases. Its deficiency may support the dysfunction of many other body systems. Ensuring optimal levels of vitamin D in the population is a challenge not only for health care and especially for government administration.

Key words: bone diseases – calciferol – calcium metabolism deficiency – pleiotropic effect

Fyziologie a význam vitaminu D

Steroidní prekurzory kalcitriolu se historicky označují jako vitaminy D, kalciferoly, i když dle současných názorů se v případě kalcitriolu jedná spíše o endokrinní molekulu (hormon) produkovaný ledvinou. Kalciferoly jsou v tuku rozpustné látky vyskytující se v potravě zpravidla jen ve velmi nízké koncentraci. Mezi nejrozšířenější kalciferoly patří cholekalciferol (D_3), který se tvoří z cholesterolových prekurzorů účinkem ultrafialového záření v kůži savců, a fylogeneticky starší a biologicky méně aktivní ergokalciferol (D_2) nacházející se v rostlinách. Dle současných názorů se doporučuje terapeutické podávání pouze vitaminu D_3. Vitamin D je v přirozené formě inertní, je aktivován hydroxylací v játrech na kalcidiol – 25(OH)D_3 – a následně v ledvinách na kalcitriol – 1,25$(OH)_2D_3$. Kalcitriol má ze všech více než 50 metabolitů vitaminu D největší biologickou aktivitu. Jeho fyziologický efekt je zprostředkován receptorem pro vitamin D (VDR). Metabolizmus vitaminu D je striktně regulován parathormonem, samotným kalciferolem, sérovou koncentrací vápníku a fosforu a dalšími hormony, jako je růstový hormon, prolaktin či FGF23. Po transmembránovém přechodu komplex VDR a kalcitriolu aktivuje genovou sekvenci VDRE (vitamin D responsive element) nacházející se v promotorové oblasti vitamin D dependentních genů kódujících například vápník transportující proteiny či proteiny kostní matrix [1,2]. Tento mechanizmus aktivace genové transkripce stojí za celým komplexem metabolických dějů směřujících k udržení homeostázy vápníku a fosforu v těle, k mineralizaci kostí, svalové a nervové činnosti a podílí se také na řadě dalších buněčných dějů. Samotný kalcitriol stimuluje střevní absorpci vápníku a fosforu z potravy a ovlivňuje aktivitu osteoklastů a osteoblastů v rámci kostní remodelace. Při poklesu hladiny ionizovaného vápníku v séru zvýšená produkce parathor-

proLékaře.cz | 17.11.2026

monu stimuluje renální 1α-hydroxylázu k produkci kalcitriolu, který navýší střevní, kostní a ledvinný transport vápníku a normalizuje jeho sérové hladiny. Další sekrece parathormonu je negativně zpětnou vazbou ovlivněna nejen hladinou vápníku, ale také přímo hladinou kalcitriolu. Pro dostatečnou produkci kalcitriolu je nutný dostatek jeho prekurzoru 25(OH)D_3. K této ústřední roli v řízení kalcium-fosfátového metabolizmu přistupuje rovněž schopnost kalcitriolu regulovat funkci řady buněk a tkání, neboť většina normálních i nádorových buněk exprimuje alespoň v některé fázi své existence VDR receptor. Kalcitriol reguluje buněčnou diferenciaci a proliferaci a sekreci hormonů. Je potentním inhibitorem buněčného růstu, stimulátorem sekrece inzulinu či inhibitorem produkce reninu. Nádorové buňky exprimující VDR snižují svou růstovou aktivitu při expozici kalcitriolu. Zájem si zasluhuje také objev VDR receptorů v buňkách imunitního systému svědčící pro jeho imunomodulační efekt. Agonisté VDR inhibují diferenciaci dendritických buněk, proinflamatorních T-lymfocytů, jako jsou Th1 a Th17 a podporují Th2 buněčnou odpověď stejně jako diferenciaci regulačních T-buněk a NK-buněk [3]. Těmito mechanizmy může vitamin D potlačovat experimentální projevy autoimunity.

Statut vitaminu D v organizmu a laboratorní definice jeho nedostatku

Nejrozšířenější metodou k hodnocení nedostatku vitaminu D v organizmu je měření sérových hladin jeho nejstabilnějšího metabolitu 25-hydroxyvitaminu D – 25(OH)D [4]. Stanovení hranice optimální hladiny vitaminu D je však stále předmětem diskusí. Většina pramenů považuje za optimální hladiny 75–125 nmol/l [5], byť některá doporučení hovoří o bezpečných hladinách až do 250 nmol/l. Hladiny vitaminu D pak lze kategorizovat jako:

těžký deficit (vysoké riziko osteomalacie)	**< 12,5 nmol/l**
deficit	**< 25 nmol/l**
insuficience	**< 50 nmol/l**
dostatečná hladina	**< 75 nmol/l**
optimální hladina	**75–125 nmol/l**

Prevalence nedostatku vitaminu D v populaci

Již počátkem 20. století bylo zjištěno, že těžký deficit vitaminu D je nejčastější příčinou dětské křivice a osteomalacie dospělých, která v té době byla velmi častým medicínským problémem. Ve vyspělých zemích se podařilo výskyt křivice způsobené nedostatkem vitaminu D výrazně snížit, přibývá však případů tohoto onemocnění mezi kojenými dětmi asijského či afrického původu, protože u těchto etnických skupin jsou hladiny vitaminu D v mateřském mléku z dlouhodobějšího pohledu nedostatečné k udržení jeho normální hladiny u kojenců. Ukazuje se však, že i mírnější stupeň nedostatku vitaminu D má velmi rozsáhlé důsledky a výsledky řady epidemiologických studií hodnotících sérové koncentrace 25(OH)D_3 dokazují, že nedostatek vitaminu D je běžným problémem celosvětově. Deficit vitaminu D s obrazem senilní hyperparatyreózy se zvýšeným kostním obratem byl prokázán u starších žen žijících doma zejména během zimního období [6], ale také v mladších populacích [7]. Observační studie u 1 536 postmenopauzálních žen ze Severní Ameriky z 61 center, které dostávaly antiresorpční či anabolické léky pro léčbu či prevenci osteoporózy, prokázala u 52 % těchto žen sérovou koncentraci 25(OH)D_3 < 30 ng/ml (75 nmol/l), což je prahová hodnota optimálních hodnot [8]. O všeobecně neuspokojivé situaci ohledně statutu vitaminu D vypovídá například také kanadská národní studie, která prokazuje nízké hladiny vitaminu D zejména mezi obézními a nebělochy v zimním a jarním období [9]. Deficit vitaminu D je rovněž velmi častý v naší geografické oblasti, což sumarizuje publikace Pludowského et al [10]. V České republice je situace poměrně málo zmapovaná. Dle průřezové studie se novorozenci v ČR zejména v jarních měsících rodí s nedostatečnou hladinou vitaminu D [11]. Dle výzkumu Státního zdravotního ústavu ČR u 419 dětí ve věku 5–9 let byl deficit vitaminu D (< 25 nmol/l) přítomen u 3 % dětí, insuficience (25–50 nmol/l) u 24 % a suboptimální hladiny (50–75 nmol/l) u 40 % dětí s významným vlivem roční doby měření s nejnižšími průměrnými hodnotami zjištěnými na jaře [12]. Z tohoto pohledu je až alarmující zjištění, že dietní příjem vitaminu D nedosahuje doporučených dietních hodnot u více než 95 % české populace [13].

Deficit vitaminu D je však přítomný v celé evropské populaci, 13 % z 55 844 zařazených osob v rozsáhlém evropském výzkumu vykazovalo hodnoty 25(OH)D_3 < 30 nmol/l, a to bez ohledu na věk, etnické pozadí či zeměpisnou šířku [14]. Nedostatek vitaminu D se nevyhýbá ani slunné Africe, v súdánské studii z Chartúmu postihoval deficit vitaminu D 82,6 % vyšetřené ženské populace [15].

Mez hlavní příčiny nedostatku vitaminu D patří jeho nízká tvorba, akcelerované ztráty a porucha hydroxylace v obou hydroxylačních pozicích, případně kombinace těchto vlivů [16].

Nedostatek vitaminu D a metabolická onemocnění skeletu

Velmi těžký deficit vitaminu D vede k poruše mineralizace kostí a manifestuje se jako **křivice** u dětí či **osteomalacie** u dospělých. Osteomalacie způsobuje značné kostní i svalové bolesti a slabost, laboratorně je charakterizovaná nízkými hladinami vápníku, zvýšenou aktivitou kostní alkalické fosfatázy a sníženým vylučováním vápníku močí, sekundární hyperparatyreózou, histologickými změnami kosti (zvětšení osteoidních povrchů kostí), přítomností pseudofraktur (Looserovy zóny) a zvýšeným rizikem pádu.

Osteoporóza je multifaktoriální a nejčastější metabolické onemocnění kostí charakterizované sníženou pevností kostí a zvýšeným rizikem zlomeniny. Role vitaminu D v rozvoji osteoporózy byla dlouhou dobu podceňována. Teprve v posledních dekádách 20. století se objevila řada prací, které prokázaly velmi častou pří-

proLékaře.cz | 17.11.2026

tomnost lehkého až středního nedostatku vitaminu D narůstající s věkem populace, a to v různých etnických skupinách a v různých zeměpisných šířkách a ukázala na jeho zásadní roli v rozvoji osteoporózy [6,17–19].

Pleiotropní efekt vitaminu D

Bylo by chybou omezit význam vitaminu D pouze na jeho účinek na kostní tkáně a metabolizmus vápníku. Vitamin D hraje významnou roli rovněž v metabolizmu svalové a tukové tkáně či endotelu, ve správné funkci imunitního systému a v obraně organizmu proti nádorovým chorobám i infekcím [20]. Jeho nedostatek je spojený se sarkopenií, s poruchou svalové síly a koordinace a s větším rizikem pádu a koreluje s jednoduchými funkčními testy pohybového ústrojí [21]. Řada epidemiologických studií poukázala na asociaci nízkých hladin vitaminu D a rizika rozvoje ischemické choroby srdeční, hypertenze, diabetes mellitus 2. typu, metabolického syndromu i kardiovaskulární mortality [22, 23]. Je studován pozitivní vliv vitaminu D na zpomalení makulární degenerace sítnice či diabetické retinopatie [24]. Nízké hladiny vitaminu D jsou spojeny také s vyšším rizikem rozvoje autoimunitních chorob včetně revmatoidní artritidy, systémového lupusu či systémového lupu [25,26].

Dávkování vitaminu D a riziko vedlejších účinků

Obsah vitaminu D_3 v komerčních preparátech se udává v mezinárodních jednotkách. Mezinárodní jednotka vitaminu D (IU) představuje 0,025 μg krystalického vitaminu D_3. Doporučené denní dávky vitaminu D se liší dle věku nemocných a přítomnosti komorbidit. U nemocných ve zvýšeném riziku zlomenin se na suplementaci vitaminu D shoduje naprostá většina doporučení včetně doporučení české Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu [27]. Cílovou koncentrací vitaminu 25(OH)D_3 je jeho dolní fyziologická hranice 75 nmol/l. Ve většině případů postačuje k dosažení optimálních hladin substituce 800–2 000 IU denně, vyšší příjem vitaminu D k optimalizaci jeho sérové koncentrace vyžadují jedinci s těžkou osteoporózou, malabsorpcí, obézní, pacienti s cystickou fibrózou, výrazně omezenou expozicí slunečnímu záření či neevropská etnika (Blízký východ, jižní Asie, Afrika) [10,28–30]. Potřebná individuální dávka vitaminu D se často značně liší. U nemocných s chronickými chorobami jater či ledvin je potřeba podávat aktivní metabolity. Zvolenou dávku vitaminu D je možno podávat denně či v krátkodobých, zpravidla týdenních intervalech. V současnosti se nedoporučuje podávat jednorázově vysoké dávky vitaminu D v ročních intervalech s výjimkou potřeby vysoké nasycovací dávky (50 000–100 000 IU) u nemocných s velmi nízkými hodnotami 25(OH)D_3 s následnou klasickou pravidelnou substitucí [27].

Léčba vitaminem D je všeobecně dobře tolerovaná, terapeutické okno je široké. Při použití přirozeného vitaminu D je předávkování velmi málo pravděpodobné. Vitamin D může být u dospělých toxický, je-li podáván denně v dávce > 10 000 IU po dobu několika týdnů, během nichž dochází k jeho akumulaci v organizmu a jsou dosaženy sérové koncentrace kolem 500 nmol/l. Klinicky se předávkování projevuje nechutenstvím, nauzeou, únavou, bolestí hlavy, polydipsií, polyurií, průjmy, pocením a paresteziemi. V laboratoři je přítomna hyperkalcemie, hypernatremie a zvýšené odpady vápníku a fosforu močí. Mohou se vyskytnout kalcifikace měkkých tkání, ledvinných tubulů a stěny cévní [31].

Závěr

Nedostatek vitaminu D je v populaci velmi častý a normalizace jeho statutu je někdy obtížná. V léčbě a prevenci vzniku metabolických chorob skeletu nelze jeho zcela zásadní roli opomenout. Je však třeba mít na mysli i jeho pozitivní extraskeletální a pleiotropní efekt na řadu cílových tkání, který se při jeho dlouhodobém nedostatku vytrácí. Potvrzení jeho široce rozšířeného nedostatku v populaci včetně české by mělo povzbudit státní orgány a organizace nejen k široké podpoře osvěty a vzdělávání na tomto poli, ale také k přímé intervenci a zavedení nových regulačních opatření zejména v oblasti obohacování vybraných potravin vitaminem D, jak se to děje v zemích severní Ameriky. Úspěšným příkladem z naší vlastní historie může být významný vliv jodizace soli na eradikaci endemického kretenizmu a endemické strumy.

Podpora: Grant IGA-LF-2019_006 a MZ ČR-RVO (FNOL-0098892)

Literatura

1. Haussler MR. Vitamin D receptors: nature and function. Ann Revs Nutr 1986; 6: 527–562. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1146/annurev.nu.06.070186.002523>.

2. Pavek P, Pospechova K, Svecova L et al. Intestinal cell-specific vitamin D receptor (VDR)-mediated transcriptional regulation of CYP3A4 gene. Biochem Pharmacol 2010; 79(2): 277–287. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bcp.2009.08.017>.

3. Adorini A, Penna G. Control of autoimmune diseases by the vitamin D endocrine system. Nat Clin Pract Rheumatol 2008; 4(8): 404–412. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ncprheum0855>.

4. Hart GR. Overview of vitamin D measurement and methodologies. Immunodiagnostic systems 2005; 2: 1–9.

5. Pludowski P, Holick MF, Grant WB et al. Vitamin D supplementation guidelines. J Steroid Biochem Mol Biol 2018; 175: 125–135. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsbmb.2017.01.021>.

6. Vieth R, Cole DE, Hawker GA et al. Wintertime vitamin D insufficiency is common in young Canadian women, and their vitamin D intake does not prevent it. Eur J Clin Nutr 2001; 55(12): 1091–1097. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601275>.

7. Välimäki VV, Alfthan H, Lehmusklallio E et al. Vitamin D status as a determinant of peak bone mass in young finnish men. J Clin Endocrinol Metabol 2004; 89(1): 76–80. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2003–030817>.

8. 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(6): 3215–3224. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2004–2364>.

9. Greene-Finestone LS, Berger C, de Groh M et al. 25-Hydroxyvitamin D in Canadian adults: biological, environmental, and behavioral

proLékaře.cz | 17.11.2026

correlates. Osteoporosis Int 2011; 22(5): 1389–1399. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–010–1362–7>.

10. Pludowski P, Grant WB, Bhattoa HP et al. Vitamin D status in central Europe. Int J Endocrinol 2014; 2014:589587. doi: Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/589587>.

11. Dort J, Bayer M, Dortová E et al. Vitamin D and other parameters of calcium and phosphate metabolism in healthy term newborns after birth. Osteol Bull 2007; 12(2): 70–73.

12. Sochorová L, Hanzlíková L, Černá M et al. Assessment of vitamin D status in Czech children. Cent Eur J Public Health 2018; 26(4): 260–264. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.21101/cejph.a5386>.

13. Bischofova S, Dofkova M, Blahova J et al. Dietary Intake of Vitamin D in the Czech Population: A Comparison with Dietary Reference Values, Main Food Sources Identified by a Total Diet Study. Nutrients 2018; 10(10): pii: E1452. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/nu10101452>.

14. Cashman KD, Dowling KG, Škrabáková Z et al. Vitamin D deficiency in Europe: pandemic? Am J Clin Nutr 2016; 103(4): 1033–1044. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.115.120873>.

15. Husain NE, Badie Suliman AA, Abdelrahman I et al. Vitamin D level and its determinants among Sudanese Women: Does it matter in a sunshine African Country? J Family Med Prim Care 2019; 8(7): 2389–2394. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_247_19>.

16. Geusens P, van Brusel MS, Lems WF. Osteoporosis and fracture risk: pathogenesis, epidemiology, clinical aspects and diagnosis. In: Bijlsma JW (ed). Eular compendium on rheumatic diseases. BMJ Publishing: London 2009: 523–538. ISBN 978–1905545353.

17. McKenna MJ. Differences in vitamin D status between countries in young adults and the elderly. Am J Med 1992; 93(1): 69–77. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/0002–9343(92)90682–2>.

18. Krexner E, Resch H, Pietschmann P et al. Vitamin D status in residents of a long-term-care geriatric hospital in Vienna. Osteologie 1996; 5: 13–18.

19. Chapuy MC, Durr F, Chapuy P. Age-related changes in parathyroid hormone and 25 hydroxycholecalciferol levels. J Gerontol 1996; 38(1): 19–22. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/geronj/38.1.19>.

20. Cantorna MT, Mahon BD. D hormone and immune system. J Rheumatol Suppl 2005; 76: 11–20.

21. Verhaar HJ, Samson MM, Jansen PAF et al. Muscle strength, functional mobility and vitamin D in older women. Aging (Milano) 2000; 12(6): 455–460.

22. Judd S, Tangpricha V. Vitamin D Deficiency and Risk for Cardiovascular Disease. Am J Med Sci 2009; 338(1): 40–44. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MAJ.0b013e3181aaee91>.

23. Kheiri B, Abdalla A, Osman M et al. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular diseases: a narrative review. Clin Hypertension 2018; 24: 9. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s40885–018–0094–4>.

24. Skowron K, Pawlicka I, Gil K. The role of vitamin D in the pathogenesis of ocular diseases. Folia Med Cracov 2018; 58(2): 103–118. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.24425/fmc.2018.124662>.

25. Dankers W, Colin EM, van Hamburg JP et al. Vitamin D in Autoimmunity: Molecular Mechanisms and Therapeutic Potential Front Immunol 2016; 7: 697. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2016.00697>.

26. Konduru M, Sastry KS, Fatima A et al. Vitamin D and the pathophysiology of inflammatory skin diseases. Skin Pharmacol Physiol 2018; 31(2): 74–86. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000485132>.

27. Rosa J, Šenk F, Palička V et al. Diagnostika a léčba postmenopauzální osteoporózy. Stanovisko Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP 2015. Osteol Bull 2015; 20(4): 150–168.

28. Bouillon R, van Schoor NM, Gielen E et al. Optimal vitamin D status: a critical analysis on the basis of evidence-based medicine. J Clin Endocr Metab 2013; 98(8): E1283–304. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2013–1195>.

29. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA et al. Evaluation, treatment, and preventiopn of vitamin D deficiency: an Endrocrine Society clinical practice quideline. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96(7): 1911–1930. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2011–0385>.

30. Bischoff-Ferrari HA, Shao A, Dawson-Hughes B et al. Benefit-Risk assessment of vitamin D supplemenation. Osteopos Int 2010; 21(7): 1121–1132. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198–009–1119–3>.

31. Kalvachová B. Vitamin D – nové poznatky a endokrinní mikrosystémy katcitriolu. Osteol Bull 2007; 12(2): 62–67.

prof. MUDr. Pavel Horák, CSc.
✉ **Pavel.Horak@fnol.cz**

III. interní klinika –nefrologická, revmatologická, endokrinologická LF UP a FN Olomouc
www.lf.upol.cz

Doručeno do redakce 25. 10. 2019