

# PROBLEM PODWYŻSZONEGO STĘŻENIA WITAMINY D<sub>3</sub> W GRUPIE PACJENTÓW HOSPITALIZOWANYCH W KLINICE GERIATRII

THE PROBLEM OF INCREASED VITAMIN D<sub>3</sub> LEVEL  
IN A GROUP OF PATIENTS HOSPITALIZED IN A GERIATRICS CLINIC

Joanna Żórawska, Wioletta Szczepaniak

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu / Wrocław Medical University, Wrocław, Poland  
Wydział Lekarski, Katedra i Klinika Geriatrii / Faculty of Medicine, Clinical Department of Geriatrics

## STRESZCZENIE

**Wstęp:** Biorąc pod uwagę wielokierunkowe korzystne działanie witaminy D<sub>3</sub> i jej rozpowszechniony niedobór także w populacji polskiej, powszechnie zaleca się jej regularną suplementację. Coraz więcej uwagi zwraca się jednak na ryzyko przedawkowania suplementowanej witaminy D<sub>3</sub> i związane z tym poważne skutki zdrowotne. **Materiał i metody:** Kontrola stężenia 25-hydroksywitami-ny D (25(OH)D) jest rutynowym badaniem zalecanym przy przyjęciu do Kliniki Geriatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Celem pracy była analiza uzyskanych wyników w okresie od stycznia 2018 r. do czerwca 2023 r. Dodatkowo zebrano informacje odnośnie do zgłaszanych objawów, płci i wieku osób ze stwierdzonym podwyższonym stężeniem witaminy D<sub>3</sub>. **Wyniki:** Analizując grupę 1400 pacjentów, odnotowano, że w ciągu 5 lat wartości przekraczające zalecane stężenia witaminy D<sub>3</sub> odnotowano u 7 pacjentów, w tym u 3 był to poziom toksyczny. Wszystkie nieprawidłowe wyniki dotyczyły kobiet. W analizowanej populacji wśród najczęściej zgłaszanych objawów dominowały skargi na ogólne osłabienie, bóle kończyn dolnych, bóle stawów, zaburzenia snu i obniżenie nastroju. Dodatkowo osoby ze stężeniem toksycznym zgłaszały zawroty głowy. Analiza wykazała, że w populacji geriatrycznej obserwuje się stopniowy wzrost stężenia witaminy D i rzadziej występuje jej niedobór. Wyższe i toksyczne stężenia odnotowano u pacjentów >74 r.ż. Suplementy i leki z witaminą D są najczęściej stosowane bez konsultacji z lekarzem, bez ustalenia właściwej dawki i bez oceny stężenia 25(OH)D w surowicy. **Wnioski:** W prewencji niedoboru witaminy D u osób >65 r.ż. nie należy stosować dawek >4000 j.m./d. Wskazana jest ocena wszystkich przyjmowanych przez seniorów leków i suplementów diety przy każdej wizycie lekarskiej pod względem powielania leczenia także witaminą D. W populacji osób starszych wskazana jest ocena stanu zaopatrzenia w witaminę D poprzez oznaczenia stężenia 25(OH)D w celu doboru właściwej dawki i korekty suplementowania. Oznaczenie stężenia 1,25-dihydroksywitami-ny D jest wskazane w przypadku zatrucia witaminą D w celu wykluczenia jej pozanerkowej hydroksylacji. Med Pr Work Health Saf. 2024;75(3)

**Słowa kluczowe:** witamina D, suplementacja, seniorzy, toksyczność, przedawkowanie, kontrola stężenia

## ABSTRACT

**Background:** Taking into account the multi-directional beneficial effects of vitamin D<sub>3</sub> and its widespread deficiency, regular supplementation is recommended. However, more and more attention is being paid to the risk of overdose with supplemented vitamin D<sub>3</sub> and the associated serious health consequences. **Material and Methods:** The concentration of 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] is a routine test recommended upon admission to the Geriatrics Clinic of Wrocław Medical University. The aim of the study was to analyze the results from January 2018 to June 2023. Additionally, information on the reported symptoms, gender and age of people with an increased level of vitamin D<sub>3</sub> was collected. **Results:** Analyzing a group of 1400 patients, it was noted that within 5 years, vitamin D<sub>3</sub> concentrations exceeding the recommended level were recorded in 7 patients, including 3 with toxic levels. All abnormal results occurred in women. The most frequently reported symptoms included general weakness, lower limbs and joint pain, sleep disorders, low mood. People with toxic concentrations reported dizziness. In seniors there is a gradual increase in vitamin D concentration and its deficiency is less common. Higher concentrations were recorded in the group of older seniors, and concentrations considered toxic occur in the population >74 years of age. Supplements and drugs with vitamin D are most often used without consulting a doctor, without determining the appropriate dose, or without assessing the concentration of 25(OH)D in the serum. **Conclusions:** To prevent vitamin D deficiency in seniors, doses >4000 IU daily are not recommended. It is advisable to check all medications and supplements taken at each doctor's visit in terms of duplicating treatment with vitamin D. It is advisable to assess the status of vitamin D supply the concentration of 25(OH)D in order to select the appropriate dose. Assessment of 1,25-dihydroxyvitamin D concentration is recommended in cases of vitamin D toxicity. Med Pr Work Health Saf. 2024;75(3)

**Key words:** vitamin D, supplementation, seniors, toxicity, overdose, control of concentration

Autorka do korespondencji / Corresponding author: Joanna Żórawska, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wydział Lekarski, Katedra i Klinika Geriatrii, ul. Chałubińskiego 1a, 50-368 Wrocław, e-mail: joanna.zorawska@umw.edu.pl

Nadesłano: 6 stycznia 2024, zatwierdzono: 13 maja 2024

## WSTĘP

Witamina D tradycyjnie zaliczana do witamin w rzeczywistości pełni funkcję prohormonu. Witamina D to zarówno witamina D<sub>2</sub> (pochodzenia roślinnego – ergokalcysterol), powstająca z ergosterolu, jak i witamina D<sub>3</sub> (pochodzenia zwierzęcego – cholekalcysterol), powstająca z 7-dehydrocholesterolu. W syntezie skórnej z 7-dehydrocholesterolu, pod wpływem działania światła ultrafioletowego, a następnie izomeryzacji cieplnej, zostaje wytworzona witamina D<sub>3</sub>. Witamina D<sub>2</sub> powstaje naturalnie w grzybach i roślinach pod wpływem światła słonecznego, a przemysłowo w wyniku napromieniowania ultrafioletowego ergosterolu drożdżowego. Z kolei najważniejszymi źródłami pokarmowymi witaminy D<sub>3</sub> są ryby (łosoś, makrela, dorsz, sardynki, śledź i inne), a syntetyczna głównie produkowana jest z 7-dehydrocholesterolu uzyskiwanego z lanoliny.

Witamina D – zarówno endogenna, jak i z pożywienia oraz suplementów – ulega 2-etapowej transformacji do formy aktywnej. Najpierw do 25-hydroksywitaminy D – 25(OH)D – w wyniku 25-hydroksylacji wątrobowej, a następnie do 1,25-dihydroksywitaminy D – 1,25(OH)<sub>2</sub>D, kalcytriol – w przebiegu 1α-hydroksylacji w nerkach. Aktywność 25-hydroksylacji wątrobowej zależy głównie od ilości krążącej 25(OH)D (formy nieaktywnej). Synteza 1,25(OH)<sub>2</sub>D (formy aktywnej) jest natomiast aktywizowana przez parathormon, a hamowana przez stężenie wapnia, fosforanów, 1,25(OH)<sub>2</sub>D i czynnika wzrostu fibroblastów 23. Dodatkowo 1,25(OH)<sub>2</sub>D aktywizuje przezjelitowe wchłanianie wapnia w jelicie cienkim, w czym pośredniczy wewnątrzkomórkowy, wysoko swoisty receptor witaminy D (*vitamin D receptor* – VDR). Biernie w jelitach wchłania się tylko 10–15% dostarczonego wapnia, natomiast jego wchłanianie może być zwiększone do 50% dzięki właściwemu zaopatrzeniu w witaminę D [1,2].

Witamina D jest więc niezbędna do wchłaniania wapnia w przewodzie pokarmowym, co wpływa na stężenie parathormonu i prawidłową mineralizację kości. Zapobiega ona krzywicy u dzieci, osteomalacji i osteoporozie u dorosłych oraz wtórnej nadczynności przytarczyc [3]. Do 1979 r. sądzono, że witamina D wraz z parathormonem i kalcytoniną jest związana jedynie z regulacją gospodarki wapniowo-fosforanowej. Strumpf i wsp. jako pierwsi odkryli jednak VDR w tkankach niezwiązanych z gospodarką wapniowo-fosforanową, a kolejni badacze wykazali jego obecność w większości komórek ludzkiego organizmu [4–6]. Większość z nich, np. makro-

fagi, keratynocyty, komórki doczesnej, ma także zdolność do lokalnej, pozanerkowej 1α-hydroksylacji do 1,25(OH)<sub>2</sub>D. To miejscowe wytwarzanie 1,25(OH)<sub>2</sub>D i jej wiązanie z VDR wpływa na aktywację >200 genów powiązanych ze stymulacją wielu szlaków metabolicznych. Tłumaczy to liczne pozakostne korzyści dla zdrowia wynikające ze stanu właściwego zaopatrzenia w witaminę D [1].

Witamina D działa immunomodulująco, wpływając na zwiększenie odporności, zmniejsza ryzyko zachorowania na raka piersi i raka jelita grubego, zmniejsza ryzyko chorób sercowo-naczyniowych (udar mózgu i zawału serca), wystąpienia cukrzycy typu 2 oraz insulinooporności u pacjentów z nietolerancją glukozy; wpływa korzystnie na funkcje poznawcze i zmniejszenie ogólnego ryzyka zgonu z różnych przyczyn [7–14].

Biorąc pod uwagę wielokierunkowe korzystne działanie witaminy D i jej rozpowszechniony niedobór także w populacji polskiej (u 89,9% populacji w badaniach przeprowadzonych w 2014 r.), analizę piśmiennictwa i własne doświadczenia polski zespół ekspertów współpracujący z Europejskim Towarzystwem Witaminy D (European Vitamin D Association) zalecił regularną suplementację witaminy D [15,16].

Z uwagi na zmiany inwolucyjne zachodzące z wiekiem w skórze, które zmniejszają syntezę skórną witaminy D, u seniorów w przedziale wiekowym 65–75 lat zaleca się suplementację witaminy D w dawce 800–2000 j.m./d przez cały rok (uwzględniając masę ciała i ilość witaminy D dostarczanej w diecie). Seniorzy w wieku 65–75 lat z otyłością, w zależności od jej stopnia, wymagają zastosowania wyższej dawki suplementacyjnej witaminy D, tj. 1600–4000 j.m./d. W starości późniejszej, >75 r.ż., zaleca się suplementację witaminy D w dawce 2000–4000 j.m./d przez cały rok również z uwzględnieniem masy ciała i dostarczanej witaminy D w diecie.

Większe dawki witaminy D w populacji >75 r.ż. stosuje się z uwagi nie tylko na wpływ zmian starczych na syntezę skórną tej witaminy, ale także na zmniejszone wchłanianie w przewodzie pokarmowym i zmiany jej metabolizmu. Ponadto na niedostateczną syntezę skórną witaminy D u seniorów, zwłaszcza z wielochorobowością i zniedołężnieniem, ma też duży wpływ przebywanie nierzadko wiele miesięcy w mieszkaniach, bez ekspozycji skóry na światło słoneczne. Istotne jest, aby podczas stosowania witaminy D zapewnić odpowiednią podaż wapnia [16]. Niestety wobec wszechobecnej reklamy i powszechnej dostępności suplementy oraz leki z witaminą D są stosowane bez konsultacji

z lekarzem, bez ustalenia właściwej dawki i bez oceny stanu zaopatrzenia organizmu w witaminę D [najlepszy wskaźnik – stężenie 25(OH)D w surowicy]. Coraz więcej uwagi zwraca się na ryzyko przedawkowania suplementowanej witaminy D i związane z tym poważne skutki zdrowotne.

Zatrucie witaminą D występuje rzadko, ale jeśli nie zostanie rozpoznane, może spowodować poważne konsekwencje zdrowotne. Nie ma jednak dostępnych danych statystycznych co do częstości zatrucia tą witaminą. Za toksyczne przyjmuje się stężenie 25(OH)D w surowicy >100 ng/ml [1]. Przyczyny zatrucia mogą być egzo- i endogenne. Najczęstszą przyczyną egzogenną jest przedawkowanie preparatów z witaminą D związane z hiperkalcemią [17,18]. Endogenne zatrucie może natomiast wystąpić w chorobach ziarninakiowych i niektórych chłoniakach w następstwie nadmiernego wytwarzania aktywnej 1,25(OH)<sub>2</sub>D w hydroksylacji niezależnej od parathormonu lub w idiopatycznej hiperkalcemii niemowląt w wyniku zmniejszonej degradacji 1,25(OH)<sub>2</sub>D. Poza tym we wrodzonym zespole Williamsa-Beurena może dojść do nadmiernego wytwarzania 25(OH)D i 1,25(OH)<sub>2</sub>D. Wówczas w badaniach stwierdza się hiperkalcemię przy stosowaniu prawidłowych dawek suplementacyjnych witaminy D [17,19].

Raport Komisji Instytutu Medycyny do spraw Przeglądu Referencyjnych Wartości Spożycia Witaminy D i Wapnia (z 2011 r.) donosi o znaczącym ryzyku zatrucia witaminą D przy przyjmowaniu dawek tej witaminy >10 000 j.m./d, co prowadzi do wzrostu stężenia 25(OH)D w surowicy >150 ng/ml (nawet do 375 nmol/l). Według zaleceń Instytutu Medycyny bezpieczne jest stosowanie dobowo maksymalnie do 4000 j.m. witaminy D. Stosowanie dawek >4000 j.m./d przez dłuższy czas powoduje wzrost stężenia 25(OH)D w surowicy do 50–150 ng/ml i też może doprowadzić do toksyczności [20].

W piśmiennictwie opisano objawy zatrucia witaminą D, które często są łagodne i nieswoiste, np. osłabienie, zmęczenie, brak apetytu czy bóle kostne. Gdy toksycznemu stężeniu 25(OH)D towarzyszy zwiększone wydalanie wapnia z moczem, podwyższone stężenie wapnia we krwi i obniżone stężenie parathormonu, mogą wystąpić poważniejsze objawy związane z zaburzeniem funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, takie jak splątanie, apatia, pobudzenie, drażliwość, a także ataksja, otępienie i śpiączka. Dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego bywają bóle brzucha, nudności, wymioty, zaparcia, choroba wrzodowa

żołądka i dwunastnicy oraz zapalenie trzustki. Gdy dojdzie do nieprawidłowej czynności nerek, obserwuje się zwiększone pragnienie, poliurię i kamicę nerkową. Ponadto hiperkalcemia może prowadzić do zaburzeń rytmu serca [17,21–23].

## MATERIAŁ I METODY

Kontrola stężenia 25(OH)D jest rutynowym badaniem zlecanym przy przyjęciu do Kliniki Geriatrii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu. Celem niniejszej pracy była analiza stężenia 25(OH)D wśród 1400 pacjentów hospitalizowanych we wspomnianej klinice w okresie od stycznia 2018 r. do czerwca 2023 r. W związku z tym, że coraz częściej pojawiają się doniesienia na temat nie tylko niedoboru, ale także podwyższonego stężenia tego hormonu w surowicy, autorzy byli głównie zainteresowani odpowiedzią na pytanie, czy problem ten dotyczy także populacji pacjentów diagnozowanych w Klinice. Dodatkowo zebrano informacje o objawach zgłaszanych przez osoby ze stwierdzonym podwyższonym stężeniem witaminy D<sub>3</sub> oraz o ich płci i wieku.

## WYNIKI

Stan zaopatrzenia organizmu w witaminę D<sub>3</sub> określano zgodnie ze stanowiskiem zespołu ekspertów opublikowanym w 2017 r., w którym za najlepszy wskaźnik uznano stężenie 25(OH)D w surowicy. Za optymalne uznaje się wartości mieszczące się w przedziale 30–50 ng/ml. Jeżeli stężenie 25(OH)D w surowicy wynosi >50 ng/ml, ale <100 ng/ml uznaje się, że jest to poziom wystarczający, ale wymagający odpowiedniej korekty stosowanej dawki. Wartości >100 ng/ml są wartościami toksycznymi, które mogą objawiać się opisanymi wcześniej dolegliwościami. Stężenie 25(OH)D <20 ng/ml oznacza jej niedobór. Jeżeli jej stężenie mieści się w przedziale 20–29,9 ng/ml, oznacza to natomiast poziom niewystarczający [1,3].

Analizując uzyskane wyniki, odnotowano, że w ciągu 5 lat wartości przekraczające zalecane stężenia witaminy D<sub>3</sub> stwierdzono u 7 pacjentów, w tym u 3 był to poziom toksyczny (tabela 1). W odniesieniu do płci zaobserwowano, że wszystkie nieprawidłowe wyniki dotyczyły kobiet. Ponadto analiza wykazała, że obserwuje się stopniowy wzrost stężenia witaminy D wśród seniorów i rzadziej występuje jej niedobór. Niemożliwe okazało się dokładne określenie suplementowania, czyli rodzaju preparatów, wielkości dawki oraz czasu jej

**Tabela 1.** Podwyższone stężenie 25-hydroksywitminy D (25(OH)D) a zgłaszane objawy i wiek pacjentów – badanie 1400 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Geriatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu w okresie od stycznia 2018 r. do czerwca 2023 r.  
**Table 1.** Increased 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D) concentration and reported symptoms and patients age among 1400 patients hospitalized in Geriatrics Clinic of Wrocław Medical University from January 2018 to June 2023

Stężenie 25(OH)D 25(OH)D concentration	Zgłaszane objawy Reported symptoms	Wiek pacjenta Patient's age
81,5 ng/ml	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ zaburzenia pamięci / memory disorders</li> <li>■ bóle kolan / knee pain</li> <li>■ bóle głowy / headaches</li> <li>■ brak apetytu / no appetite</li> </ul>	91 lat / years
84,7 ng/ml	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ zaburzenia snu / sleeping disturbances</li> <li>■ bóle kręgosłupa / back pain</li> </ul>	84 lata / years
86,3 ng/ml	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ ogólne osłabienie / general weakness</li> <li>■ bóle kończyn górnych (głównie stawów ramiennych i stawów rąk) / pain in the upper limbs (mainly shoulders and hand joints)</li> </ul>	87 lat / years
98,5 ng/ml	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ zaburzenia pamięci / memory disorders</li> <li>■ obniżenie nastroju / low mood</li> </ul>	75 lat / years
116 ng/ml	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ bóle kolan / knee pain</li> <li>■ obniżenie nastroju / low mood</li> <li>■ zaburzenia chodu / gait disturbance</li> <li>■ zawroty głowy / dizziness</li> </ul>	79 lat / years
136,6 ng/ml	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ ogólne osłabienie / general weakness</li> <li>■ obniżenie nastroju / low mood</li> <li>■ zaburzenia snu / sleeping disturbances</li> <li>■ zaburzenia chodu / gait disturbance</li> <li>■ upadki / falls</li> <li>■ zawroty głowy / dizziness</li> </ul>	85 lat / years
151,1 ng/ml	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ zaburzenia snu / sleeping disturbances</li> <li>■ bóle kończyn dolnych / pains in the limbs</li> <li>■ zawroty głowy / dizziness</li> </ul>	74 lata / years

stosowania. W większości przypadków pacjenci nie byli w stanie podać nazwy zakupionego preparatu zawierającego witaminę D<sub>3</sub> ani jego konkretnej dawki lub stosowali kilka różnych produktów zawierających witaminę D<sub>3</sub> w jednym czasie. Tym samym potwierdziły się przypuszczenia autorów niniejszej pracy, że zaopatrując się w preparaty dostępne bez recepty, pacjenci nie są w pełni świadomi dawek ani rodzaju ich poszczególnych składników. Niestety wobec wszechobecnej reklamy i powszechnej dostępności suplementy oraz leki z witaminą D są stosowane bez konsultacji z lekarzem, bez ustalenia właściwej dawki i bez oceny stężenia 25(OH)D w surowicy.

## OMÓWIENIE

W wielu pracach przedstawiano różne mechanizmy wyjaśniające zatrucie witaminą D. Jones [24] zaproponował 3 hipotezy dotyczące farmakokinetycznego podłoża zatrucia tą witaminą. Podstawą ich jest wzrost stężenia jednego z metabolitów witaminy D, który po połącze-

niu z VDR w komórkach wpływa na nadmierną aktywność genów powiązanych z witaminą D.

Według pierwszej hipotezy w hiperwitaminozie D znacząco wzrasta stężenie różnych metabolitów tej witaminy, a zwłaszcza 25(OH)D, nasycając zdolność wiązania białka wiążącego witaminę D (*vitamin D binding protein* – VDBP), co umożliwia przedostawanie się innych metabolitów witaminy D do jądra komórkowego [25].

Kolejna hipoteza, według której toksyczność witaminy D miałyby zależeć tylko od zwiększonego stężenia 1,25(OH)<sub>2</sub>D w surowicy, ma poparcie tylko w jednym badaniu [26]. W pozostałych pracach stwierdzano prawidłowe lub minimalnie podwyższone stężenia 1,25(OH)<sub>2</sub>D. Może to tłumaczyć endogenne zatrucia witaminą D w idiopatycznej hiperkalcemii niemowląt i chorobach ziarniniakowych czy chłoniakach [27].

Poparciem trzeciej hipotezy jest praca badawcza Deluki i wsp. [28], w której u myszy pozbawionych *CYP27B1* i tym samym niezdolnych do syntezy 1,25(OH)<sub>2</sub>D oceniano ekspresję genów zależnych od

witaminy D i wykazano, że za objawy toksyczności witaminy D po podaniu bardzo wysokich dawek odpowiada 25(OH)D. Dlatego też stężenie to uważane jest za najlepszy wskaźnik ryzyka zatrucia witaminą D [21].

W przypadku stwierdzenia podwyższonego stężenia 25(OH)D należy podjąć odpowiednie działanie. Zgodnie z aktualnie obowiązującymi rekomendacjami dotyczącymi suplementacji i leczenia witaminą D<sub>3</sub>, które zostały opublikowane w 2018 r., u chorych z wartością stężenia >75 ng/ml zalecono zaprzestanie suplementowania na 1–2 miesiące i ponowne włączenie, gdy w kontrolnym badaniu zostanie odnotowane stężenie 25(OH)D <50 ng/ml [3].

Właściwa korekta dawki oparta na uzyskanych wynikach odpowiedniego badania laboratoryjnego jest najistotniejszym elementem prawidłowej suplementacji. W analizowanej populacji wśród najczęściej zgłaszanych objawów dominowały skargi na ogólne osłabienie, bóle kończyn dolnych, bóle stawów, zaburzenia snu oraz obniżenie nastroju. Dodatkowo osoby ze stężeniem toksycznym zgłaszały zawroty głowy (tabela 1). W związku z tym, że populację geriatryczną cechuje wielochorobowość, nie można jednoznacznie stwierdzić, czy zgłaszane objawy były wyłącznie przyczyną patologicznego stężenia 25(OH)D, czy wynikały także z innych chorób. Wiele zgłaszanych symptomów było jednak opisywanych w innych przypadkach w dostępnym piśmiennictwie [17,21–23]. Prawdopodobnie objawy mogły się nakładać i być może występować w bardziej nasilonej formie niż w przypadku, gdyby stężenie witaminy D było w normie.

Konieczne są dodatkowe badania i poszerzenie analizy omawianego problemu, gdyż widoczny jest wzrost ryzyka przedawkowania witaminy D i jej niekorzystnego wpływu na stan zdrowia pacjentów. Problemem jest dostępność do bezpłatnej oceny stanu zaopatrzenia organizmu w witaminę D<sub>3</sub>. Obecnie warunkiem refundowania badania stężenia witaminy D<sub>3</sub> w surowicy jest zlecenie przez lekarza z poradni specjalistycznej. Niestety lekarze podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) nie mają uprawnień do wypisania skierowania na finansowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia badanie, a wielu starszych pacjentów nie ma możliwości wykonania pomiaru prywatnie ze względu na barierę finansową. Oznaczenie stężenia 25(OH)D jest zalecane w grupach ryzyka jej niedoboru, ale – co ważne – jest pomocne w doborze odpowiedniej dawki [3]. Poszerzenie kompetencji POZ o badanie stężenia witaminy D byłoby przydatne, gdyż dostępność do specjalistów jest ograniczona, a zarówno brak suplementacji, jak i jej nadmiar jest szkodliwy dla ludzkiego organizmu.

## WNIOSKI

W Polsce w prewencji niedoboru witaminy D u osób >65 r.ż. nie należy stosować dawek >4000 j.m./d. Wszelkie preparaty witaminy D w dawkach ponadsubstytucyjnych (>4000 j.m./d) powinny być dostępne tylko na receptę. Podczas każdej wizyty lekarskiej wskazana jest ocena wszystkich przyjmowanych przez seniorów leków i suplementów diety, szczególnie pod względem powielania leczenia witaminą D. Istnieje realne ryzyko jej przedawkowania i negatywny wpływ na funkcjonowanie seniora. W populacji osób starszych wskazana jest ocena stanu zaopatrzenia w witaminę D poprzez oznaczenia stężenia 25(OH)D w celu doboru właściwej dawki, korekty dotychczasowego leczenia z uwagi na coraz częściej stwierdzane przekroczenia zalecanych stężeń witaminy D w surowicy w wyniku stosowanej bez kontroli suplementacji. Stężenie wapnia powinno być kontrolowane u osób z grup ryzyka wystąpienia hiperkalcemii (pierwotna nadczynność przytarczyc, choroby ziarniniakowe i chłoniaki, mutacje genetyczne, m.in. *CYP27B1*, zespół Williamsa-Beurena, idiopatyczna hiperkalcemia niemowląt). Oznaczenie stężenia 1,25(OH)<sub>2</sub>D wskazane jest w przypadku zatrucia witaminą D w celu wykluczenia jej pozanerkowej hydrosylacji.

## Wkład autorów

**Koncepcja badań:** Joanna Żórawska, Wioletta Szczepaniak

**Metodyka badań:** Joanna Żórawska, Wioletta Szczepaniak

**Zbieranie materiału:** Joanna Żórawska,  
Wioletta Szczepaniak

**Interpretacja wyników:** Joanna Żórawska,  
Wioletta Szczepaniak

**Piśmiennictwo:** Joanna Żórawska, Wioletta Szczepaniak

## PIŚMIENNICTWO

- Misiorowski W, Misiorowska J, Dębski R, Głuszko P, Tłustochowicz W, Zgliczyński W. Stanowisko zespołu ekspertów w sprawie stosowania wysokich dawek witaminy D w zapobieganiu i leczeniu jej niedoboru. *Med Dopl.* 2017;9(257):36–45.
- Myśliwiec H, Myśliwiec M. Rola witaminy D w ustroju. *Med Dopl.* 2007;16(9):130–135.
- Rusińska A, Płudowski P, Walczak M, Borszewska-Kornacka MK, Bossowski A, Chlebna-Sokół D, et al. Vitamin D Supplementation Guidelines for General Population and Groups at Risk of Vitamin D Deficiency in Poland-Recommendations of the Polish Society of Pediatric Endocrinology

- and Diabetes and the Expert Panel With Participation of National Specialist Consultants and Representatives of Scientific Societies – 2018 Update. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9:246. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00246>.
4. Stumpf WE, Sar M, Reid FA, Tanaka Y, DeLuca HF. Target cells for 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> in intestinal tract, stomach, kidney, skin, pituitary, and parathyroid. *Science*. 1979;206(4423):1188–1190. <https://doi.org/10.1126/science.505004>.
  5. Manson JE. Vitamin D and the heart: Why we need large-scale clinical trials. *Cleve Clin J Med*. 2010;77(12):903–910. <https://doi.org/10.3949/ccjm.77gr.10004>.
  6. Pierrot-Deseilligny C, Souberbielle JC. Widespread vitamin D insufficiency: A new challenge for primary prevention, with particular reference to multiple sclerosis. *Presse Med*. 2011;40(4, pt 1):349–356. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2011.01.003>.
  7. Sabetta JR, DePetrillo P, Cipriani RJ, Smardin J, Burns LA, Landry ML. Serum 25-hydroxyvitamin D and the incidence of acute viral respiratory tract infections in healthy adults. *PLoS One*. 2010;5(6):e11088. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0011088>.
  8. Grant WB. Relation between prediagnostic serum 25-hydroxyvitamin D level and incidence of breast, colorectal, and other cancers. *J Photochem Photobiol B*. 2010;101(2):130–136. <https://doi.org/10.1016/j.jphotobiol.2010.04.008>.
  9. Anderson JL, May HT, Horne BD, Bair TL, Hall NL, Carlquist JF, et al. Intermountain Heart Collaborative (IHC) Study Group. Relation of vitamin D deficiency to cardiovascular risk factors, disease status, and incident events in a general healthcare population. *Am J Cardiol*. 2010;106(7):963–968. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.05.027>.
  10. Wang L, Song Y, Manson JE, Pilz S, März W, Michaëlsson K, et al. Circulating 25-hydroxyvitamin D and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of prospective studies. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012;5(6):819–829. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.112.967604>.
  11. Mitri J, Muraru MD, Pittas AG. Vitamin D and type 2 diabetes: a systematic review. *Eur J Clin Nutr*. 2011;65(9):1005–1015. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2011.118>.
  12. Pittas AG, Nelson J, Mitri J, Hillmann W, Garganta C, Nathan DM, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Plasma 25-hydroxyvitamin D and progression to diabetes in patients at risk for diabetes: An ancillary analysis in the Diabetes Prevention Program. *Diab Care*. 2012;35(3):565–573. <https://doi.org/10.2337/dc11-1795>.
  13. Slinin Y, Paudel M, Taylor BC, Ishani A, Rossom R, Yaffe K, et al. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Association between serum 25(OH) vitamin D and the risk of cognitive decline in older women. *J Gerontol*. 2012;67(10):1092–1098. <https://doi.org/10.1093/gerona/gls075>.
  14. Zittermann A, Iodice S, Pilz S, Grant WB, Bagnardi V, Gandini S. Vitamin D deficiency and mortality risk in the general population: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(1):91–100. <https://doi.org/10.3945/ajcn.111.014779>.
  15. Płudowski P, Ducki C, Konstantynowicz J, Jaworski M. Vitamin D status in Poland. *Pol Arch Med Wewn*. 2016;126(7–8):530–539. <https://doi.org/10.20452/pamw.3479>.
  16. Rusińska A, Płudowski P, Walczak M, Borszewska-Kornacka MK, Bossowski A, Chlebna-Sokół D, et al. Zasady suplementacji i leczenia witaminą D – Nowelizacja 2018 r. *Post Neonatol*. 2018;24(1):1–24. <https://doi.org/10.31350/postepyneonatologii/2018/1/PN2018001>.
  17. Marcinowska-Suchowierska E, Kupisz-Urbańska M, Łukaszkiewicz J, Płudowski P, Jones G. Vitamin D Toxicity – A Clinical Perspective. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9:550. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00550>.
  18. Galior K, Grebe S, Singh R. Development of Vitamin D Toxicity from Overcorrection of Vitamin D Deficiency: A Review of Case Reports. *Nutrients*. 2018;10(8):953. <https://doi.org/10.3390/nu10080953>.
  19. Tebben PJ, Singh RJ, Kumar R. Vitamin D-Mediated Hypercalcemia: Mechanisms, Diagnosis, and Treatment. *Endocr Rev*. 2016;37(5):521–547. <https://doi.org/10.1210/er.2016-1070>.
  20. Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Del Valle HB, editors. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Washington, DC: The National Academies Press; 2011. <https://doi.org/10.17226/13050>.
  21. Litwińczuk-Hajduk J, Bednarczuk T, Bluszcz G, Hołówko M, Janyst K, Popow M. Zatrucie witaminą D. *Med Dydpl*. 2020;29(1):85–89.
  22. Silva C, Fung AWS, Masson V, Assen K, Ward V, McKenzie J, et al. Vitamin D Toxicity from an Unusual and Unexpected Source: A Report of 2 Cases. *Horm Res Paediatr*. 2023;96(3):332–340. <https://doi.org/10.1159/000526755>.
  23. Khieng V, Stevens C. Vitamin D toxicity: a case study. *N Zeal J Med Lab Sci*. 2010;64:44–50.
  24. Jones G. Pharmacokinetics of vitamin D toxicity. *Am J Clin Nutr*. 2008;88(2):582S–586S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/88.2.582S>.
  25. Bikle DD, Gee E, Halloran B, Kowalski MA, Ryzen E, Haddad JG. Assessment of the free fraction of 25-hydroxyvitamin D in serum and its regulation by albumin and the vitamin D-binding protein. *J Clin Endocrinol Metab*. 1986;63(4):954–959. <https://doi.org/10.1210/jcem-63-4-954>.

- 
26. Selby PL, Davies M, Marks JS, Mawer EB. Vitamin D intoxication causes hypercalcaemia by increased bone resorption which responds to pamidronate. *Clin Endocrinol.* 1995;43(5):531–536. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.1995.tb02916.x>.
27. Kallas M, Green F, Hewison M, White C, Kline G. Rare causes of calcitriol-mediated hypercalcemia: a case report and literature review. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(7):3111–3117. <https://doi.org/10.1210/jc.2009-2673>.
28. Deluca HF, Prahl JM, Plum LA. 1,25-Dihydroxyvitamin D is not responsible for toxicity caused by vitamin D or 25-hydroxyvitamin D. *Arch Biochem Biophys.* 2011;505(2):226–230. <https://doi.org/10.1016/j.abb.2010.10.012>.