

**Tytuł:** Deficyt witaminy D jako czynnik ryzyka nadciśnienia tętniczego i chorób sercowo-naczyniowych. / Vitamin D deficiency and risk of hypertension and cardiovascular diseases.

**Słowa kluczowe:** renina–angiotensyna 25(OH)D zdarzenie sercowo-naczyniowe ciśnienie krwi kalcyfikacja naczy?

**Keywords:** renin–angiotensin artery calcification Cardiovascular events blood pressure 25(OH)D

**Autorzy:**

Grupa Ekspertów

### **Streszczenie:**

Obecność receptora witaminy D (VDR) stwierdzono w wielu typach komórek i tkanek, m.in. w mięśniach gładkich naczy? krwiono?nych, endotelium, kardiomiocytach, limfocytach B i T, komórkach prezentuj?cych antygen, jak na przyk?ad makrofagi. W badaniach in vitro hormonalnie aktywna postać witaminy D – (1,25(OH)2D) – wp?ywa bezpo?rednio na hamowanie ekspresji genu koduj?cego renin?, reguluje wzrost i proliferacj? mi?ni g?adkich ?ciany naczy? krwiono?nych oraz kardiomiocytów oraz wp?ywa hamuj?co na syntez? cytokin prozapalnych przez limfocyty. Badania na modelu znokautowanych myszy wykaza?y, ?e brak receptora dla witaminy D (VDR) powoduje rozregulowanie uk?adu renina–angiotensyna–aldostreonon, czego skutkiem jest rozwój nadci?nienia tętniczego oraz przerost lewej komory serca. Liczne badania prospektywne dokumentuj? zale?no?? pomi?dzy niskim poziomem witaminy D a aktywno?ci? reninow? osocza, ci?nieniem tętniczym, wapnieniem tętnic wie?cowych, przerostem lewej komory serca oraz poziomem cytokin. Istniej?ca hipoteza, ?e zale?no?? pomi?dzy poziomem 25(OH)D a czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych ma charakter nieliniowy, nie jest jak dot?d nale?ycie udokumentowana w pi?miennictwie naukowym. Dwukrotnie zwi?kszone ryzyko wyst?pienia zdarze? sercowo-naczyniowych zwi?zane z niedoborem witaminy D jest natomiast ewidentne w przypadku osób z nadci?nieniem, u których poziom 25(OH)D jest ni?szy ni? 15 ng/ml.

### **Abstract:**

Vitamin D receptors have a broad tissue distribution that includes vascular smooth muscle cells (VSMCs), endothelium, cardiomyocytes, lymphocytes B and T and antigen presenting cells such as macrophages. In vitro hormonally active vitamin D metabolite (1,25(OH)2D) directly suppresses renin gene expression, regulates the growth and proliferation of vascular smooth muscle cells and cardiomyocytes, and inhibits cytokine release from lymphocytes. Studies in knockout mice confirm that the absence of vitamin D receptor activation leads to tonic upregulation of the renin-angiotensin system, with the development of hypertension and left ventricular hypertrophy. Clinical studies have reported associations between low vitamin D levels and plasma renin activity, blood pressure, coronary artery calcification and prevalent cardiovascular diseases. The prospective, community-based data evidenced that vitamin D deficiency is associated with increased cardiovascular risk. In small clinical trials, vitamin D supplementation has promoted reduction in blood pressure, left ventricular hypertrophy and inflammatory cytokines. The hypothesis that the relation between 25(OH)D and cardiovascular risk is nonlinear are not properly evidenced. The higher risk associated with vitamin D deficiency was particularly evident among individuals with hypertension, in whom 25(OH)D levels <15 ng/ml were associated with a 2-fold increase of risk of cardiovascular events.