

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 naczyń

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 naczyń krwionośnych, endotelium, kardiomiocytach, limfocytach B i T, komórkach prezentujących antygen, jak na przykład makrofagi. W badaniach in vitro hormonalnie aktywna postać witaminy D – (1,25(OH)₂D) – wpływa bezpośrednio na hamowanie ekspresji genu kodującego reninę, reguluje wzrost i proliferację mięśni gładkich ściany naczyń krwionośnych oraz kardiomiocytów oraz wpływa hamująco na syntezę cytokin prozapalnych przez limfocyty. Badania na modelu znokautowanych myszy wykazały, że brak receptora dla witaminy D (VDR) powoduje rozregulowanie układu renina-angiotensyna-aldostereon, czego skutkiem jest rozwój nadciśnienia tętniczego oraz przerost lewej komory serca. Liczne badania prospektywne dokumentują zależność pomiędzy niskim poziomem witaminy D a aktywnością reninową osocza, ciśnieniem tętniczym, wapnieniem tętnic wieńcowych, przerostem lewej komory serca oraz poziomem cytokin. Istniejąca hipoteza, że zależność pomiędzy poziomem 25(OH)D a czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych ma charakter nieliniowy, nie jest jak dotąd należycie udokumentowana w piśmiennictwie naukowym. Dwukrotnie zwiększone ryzyko wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych związane z niedoborem witaminy D jest natomiast ewidentne w przypadku osób z nadciśnieniem, u których poziom 25(OH)D jest niższy niż 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.