

Anna Skalska¹, Danuta Fedak², Jerzy Gąsowski¹

¹Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

²Zakład Diagnostyki, Katedra Biochemii Klinicznej, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Stężenie 25-hydroksywitaminy D a stan odżywienia mierzony wskaźnikiem masy ciała u osób starszych

25-hydroxyvitamin D concentration and nutritional status measured with body mass index in elderly patients

Abstract

Background. The aim of the study was to evaluate the relationship between 25 hydroxyvitamin D (25(OH)D) concentration and nutritional status measured with body mass index (BMI) and serum albumin concentration in subjects over 60 years of age.

Material and methods. In all examined patients we estimated BMI based on accepted formula. Laboratory tests included assessment of serum: calcium, creatinine, alanine aminotransferase (ALAT), albumin, 25(OH)D, vitamin D binding protein (DBP) and parathormon (iPTH) levels.

Results. Mean age of 70 examined subjects (65.7% women) was 79.62 ± 7.4 years. None of measured parameters differed between men and women. In the whole group mean value of 25(OH)D was 40.69 ± 27.51 nmol/L, of BMI — 26.44 ± 5.09 kg/m², of iPTH — 58.45 ± 39.7 pg/ml, of DBP 26.71 ± 3.9 mg/dl, of albumin 39.99 ± 4.3 g/dl, creatinine 81.91 ± 24.1 μmol/L. In 9 persons (12.9%) 25(OH)D concentration exceeded 75 nmol/L, and 53 persons (75.7%) had inadequate 25(OH)D level below 50 nmol/L. The overweight subjects (BMI ≥ 25 kg/m²) had significantly lower 25(OH)D concentration (33.91 ± 16.8 vs. 50.87 ± 36.4 nmol/L; $p < 0.01$), higher albumin levels (41.33 ± 3.9 vs. 39.26 ± 4.3 g/L; $p < 0.05$), but concentration of calcium, creatinine, ALAT, DBP and iPTH did not differ compared with non-overweights. In 5 persons with BMI < 18.5 kg/m² the 25(OH)D level tended to be lower than in subjects with BMI in normal range or overweight (16.7 ± 3.46 vs. 42.54 ± 27.69 nmol/L; $p = 0.04$). In individuals with BMI ≥ 18.5 kg/m² the positive correlation between 25(OH)D and albumin level was found ($r = 0,35$; $p = 0,005$) and decrease in both these parameters with increase in BMI. Albumin and 25(OH)D level were higher in the 1st tertile of BMI in comparison to 1nd and 3rd tertile (25(OH)D: I — 59.73 ± 36.4 vs. II — 34.19 ± 16.6 ; III — 34.47 ± 19.0 nmol/L, $p = 0,005$ for both; p for trend = $0,016$; albumin: I — 41.4 ± 3.7 g/dl vs. II — $38,5 \pm 4,3$ and III — 38.9 ± 4.8 g/dL; p for trend $0,04$). In multiple regression analysis factors independently influencing 25(OH)D concentration in group with BMI ≥ 18.5 kg/m² were BMI and albumin concentration.

Conclusions. In elderly with multiple comorbidity inadequate 25(OH)D level is very common. In overweight/obese subjects BMI and albumin concentration but not binding protein are independently associated with circulating 25(OH)D. Overweight and obesity are risk factors for hypovitaminosis D.

Gerontol. Pol. 2009; 17, 1: 16–22

key words: vitamin D, body mass index, nutrition status, elderly

Adres do korespondencji:
dr med. Anna Skalska
Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii CM UJ
ul. Śniadeckich 10, 31–531 Kraków
tel.: (012) 424 88 00, faks: (012) 424 88 54
e-mail: anskal@su.krakow.pl

Wstęp

W badaniach przeprowadzonych w ostatnich latach rozszerzono wiedzę na temat roli witaminy D w organizmie. Obok swojej zasadniczej funkcji, jaką peł-

ni w metabolizmie wapnia i kości, witamina D jest niezbędna do prawidłowego różnicowania i proliferacji komórek, reguluje procesy apoptozy, wywiera działanie modulujące funkcje monocytów i limfocytów T i B, hamuje syntezę reniny i rozrost komórek nowotworowych [1]. O dużym zasięgu jej oddziaływania świadczy to, że moduluje ekspresję ponad 200 różnych genów [2].

Niedobór witaminy D wiąże się z występowaniem wielu nieprawidłowości i chorób przewlekłych (osłabienia siły mięśniowej, zwiększonego kołysania i ryzyka upadków, osteoporozy i złamań, oporności na insulinę, cukrzycy, chorób sercowo-naczyniowych, nadciśnienia tętniczego, reumatoidalnego zapalenia stawów, stwardnienia rozsianego) oraz nowotworów prostaty, jajnika, jelita grubego, sutka [1, 3–5].

Wskaźnikiem zaopatrzenia ustroju w witaminę D jest stężenie 25-hydroksywitaminy D [25(OH)D] w surowicy. Choć 90% jej zasobów jest pochodzenia endogenego [6], zaopatrzenie podlega wpływom wielu czynników środowiskowych, takich jak położenie geograficzne, pora roku, sposób ubierania się, czas spędzany poza domem, stosowanie kremów ochronnych z filtrem, od których zależy stopień nasłonecznienia i ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe B; z diety dostarczane jest ok. 10% zapotrzebowania [1, 7–10]. Podeszły wiek to czynnik ryzyka gorszego zaopatrzenia w witaminę D, na co wpływa mniejsza zawartość 7-dehydrocholesterolu w skórze [11], zaburzona mobilność i niesprawność powodujące częstsze przebywanie w pomieszczeniach, wielochorobowość, stosowanie niektórych leków, ograniczenia dietetyczne [10, 12]. Niedobór witaminy D wiąże się też z niedożywieniem i chorobami, które opóźniają wchłanianie tłuszczów, jednakże wyniki ostatnich badań wskazują na zmniejszoną biodostępność 25(OH)D u osób otyłych [13, 14]. Z kolei stężenie albuminy poniżej 38 mg/dl świadczy o zmniejszeniu rezerw białkowych, z przewagą procesów katabolicznych i uruchomieniem białek mięśni [15]. Zmniejszone stężenia albuminy stanowią odzwierciedlenie niedożywienia białkowo-kalorycznego, występują też często u osób z wielochorobowością i są związane z negatywną prognozą, szczególnie u chorych z niewydolnością serca lub nerek, a niskie stężenia nawet w zakresie wartości referencyjnych wpływają na obniżenie siły mięśniowej i gorszą sprawność funkcjonalną osób starszych [16].

Celem badania była ocena związku między stężeniem 25(OH)D w surowicy a stanem odżywienia mierzonym wielkością wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) i stężeniem albuminy u osób w podeszłym wieku.

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiło 70 osób, u których za pomocą wywiadu i badania fizykalnego ustalono liczbę współistniejących chorób i ich leczenie. Kryterium wyłączającym było występowanie w wywiadzie przewlekłych chorób wątroby i nerek, stosowanie leków przeciwdrgawkowych, glikokortykosteroidów lub suplementacja witaminy D w ciągu ostatniego miesiąca. Na podstawie wykonanych pomiarów masy ciała i wzrostu obliczono BMI według wzoru: masa ciała [kg]/wzrost [m²].

Krew do badań laboratoryjnych pobierano o tej samej porze — rano na czczo. Materiał przeznaczony do badań immunochemicznych odwirowywano, a surowicę zamrażano w temperaturze –70°C do czasu przeprowadzenia oznaczenia. Stężenie wapnia, albuminy, kreatyniny i aminotransferazy alaninowej (AlAT, *alanine aminotransferase*) oznaczano rutynowymi metodami laboratoryjnymi.

Stężenie 25(OH)D w surowicy oznaczono metodą immunoenzymatyczną przy użyciu zestawu *25-OH Vitamin D EIA Kit* (Immundiagnostic, Bensheim, Niemcy). Zestaw wykazuje 100-procentową specyficzność w stosunku do metabolitów 25(OH)D₃ i 25(OH)D₂ oraz 24, 25 (OH)₂D₃. Zawartość w surowicy białka wiążącego witaminę D (DBP, *vitamin D binding protein*) mierzono za pomocą zestawu *ELISA Kit Vitamin D binding protein* (Immundiagnostic, Bensheim, Niemcy), stosując metodę manualną.

Parathormon (*iPTH, intact PTH*) oznaczano automatyczną metodą immunoluminometryczną Nicholasa. Analizę statystyczną wykonano za pomocą programu STATISTICA 7.1, z wykorzystaniem elementów statystyki opisowej (wartości średnie i odchylenia standardowe). Różnice między wartościami średnimi 2 grup porównano testem *t*-studenta, a związek między zmiennymi badano korelacją Pearsona. Badaną grupę podzielono na tercyle, zależnie od wartości indeksu masy ciała. Tercyle zdefiniowano dla całej badanej grupy oraz po wyłączeniu z analizy osób z BMI poniżej 18,5 kg/m². Średnie wartości stężeń 25(OH)D i albuminy obliczone dla poszczególnych tercyl BMI porównano testem ANOVA. W celu ustalenia czynników niezależnie wpływających na stężenie krążącej 25(OH)D zastosowano analizę regresji wieloczynnikowej, w której zmienną zależną było stężenie 25(OH)D, a zmiennymi niezależnymi: wiek, płeć, BMI, stężenie wapnia, albuminy, kreatyniny, AlAT, *iPTH*. Istotność statystyczną przyjęto jako *p* mniejsze od 0,05.

Wyniki

Przebadano 70 osób — 46 kobiet (65,7%) i 24 mężczyzn w wieku 61–95 lat (średni wiek $79,62 \pm 7,4$ lat). Kobiety i mężczyźni nie różnili się istotnie wiekiem ($79,9 \pm 7,3$ vs. $77,6 \pm 8,0$ lat). Również stężenie 25(OH)D i iPTH w surowicy było nieistotnie mniejsze u kobiet ($38,2 \pm 22,8$ vs. $45,5 \pm 34,9$ nmol/l; $p = 0,3$ oraz $54,7 \pm 28,8$ vs. $65,8 \pm 55,3$ pg/ml; $p = 0,3$), a DBP się nie różniło ($26,6 \pm 4,1$ vs. $26,8 \pm 3,6$ mg/dl; $p = 0,8$), dlatego wyniki kobiet i mężczyzn przedstawiono łącznie. U jednej osoby wartość AlAT przekraczała górną granicę normy, a u 3 osób stężenie kreatyniny było większe od $130 \mu\text{mol/l}$. W tabeli 1 przedstawiono ogólną charakterystykę grupy.

Tylko u 9 osób (12,9%) stężenie 25(OH)D przekraczało zalecane 75 nmol/l , u 53 osób (75,7%) stężenie 25(OH)D

było mniejsze niż 50 nmol/l — wartości przyjętej jako próg niedoboru witaminy D.

Po podzieleniu badanej grupy zgodnie z wartością BMI wynoszącą 25 kg/m^2 , będącą progiem nadwagi, stwierdzono istotne różnice stężenia albuminy i 25(OH)D między osobami z masą ciała poniżej i powyżej tej wartości, natomiast stężenia iPTH i DBP nie różniły się, podobnie jak stężenia wapnia, kreatyniny i AlAT (tab. 2). Niedowagę określoną BMI poniżej $18,5 \text{ kg/m}^2$ stwierdzono u 5 osób i stężenie 25(OH)D w tej grupie było istotnie mniejsze niż wśród osób z BMI co najmniej $18,5 \text{ kg/m}^2$ ($16,7 \pm 3,46$ vs. $42,54 \pm 27,69$ nmol/l; $p = 0,04$).

Średnie stężenia 25(OH)D w tercylach BMI zdefiniowanych w całej badanej grupie wynosiły odpowiednio: $51,45 \pm 36,9$ nmol/l w I tercylu (BMI $< 24,17 \text{ kg/m}^2$), $34,19 \pm 16,6$ nmol/l w II tercylu (BMI $24,17\text{--}27,39 \text{ kg/m}^2$) i $34,47 \pm 19,0$ nmol/l w III tercylu (BMI $\geq 27,4 \text{ kg/m}^2$). Porównanie średnich wartości stężeń 25(OH)D testem ANOVA wykazało istotną zależność ($p = 0,04$) zmniejszania się stężeń 25(OH)D we wzrastających tercylach BMI. Po wystandaryzowaniu do wielokrotnych porównań (test Tukeya) obserwowane różnice nie osiągnęły istotności statystycznej. Ze względu na zbyt małą liczbę badanych z niedowagą oraz odmienny charakter związku między stężeniem 25(OH)D i BMI w stanach niedożywienia (zależność wskazująca na wzrost stężenia 25(OH)D wraz ze wzrostem BMI) i nadwagi (ujemna korelacja między 25(OH)D i BMI), osoby z BMI mniejszym niż $18,5 \text{ kg/m}^2$ wyłączone z dalszej analizy. Ocenie poddano pozostałe 65 osób z BMI co najmniej $18,5 \text{ kg/m}^2$. Średni wiek w tej grupie badanych wynosił $79,2 \pm 7,3$ lata, średnia wartość BMI — $27,1 \pm 4,4 \text{ kg/m}^2$, a 25(OH)D — $42,539 \pm 27,7$ nmol/l, średnie stężenie albuminy natomiast — $39,76 \pm 4,5$ g/l. U 19 osób (31,6%) stężenie albuminy było mniejsze od przyjętego punktu odcięcia (38 g/l).

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej

Table 1. Study group characteristic

Badany parametr (n = 70)	Zakres	Średnia \pm SD
Wiek (lata)	61–95	$79,62 \pm 7,4$
Kobiety [n/%]	46	65,7%
BMI [kg/m^2]	14,9–40,9	$26,44 \pm 5,09$
Ilość chorób	1–7	$4,01 \pm 1,49$
Średnia liczba stosowanych leków	2–17	$7,24 \pm 3,03$
Albumina [g/l]	24–48	$39,99 \pm 4,3$
Kreatynina [mmol/l]	43,1–154,0	$81,91 \pm 24,1$
AlAT [j./l]	7,5–57,0	$22,2 \pm 11,9$
25(OH)D [nmol/l]	5,01–154,1	$40,69 \pm 27,5$
DBP [mg/dl]	16,9–40,9	$26,7 \pm 7,09$
iPTH [pg/ml]	11,5–271,0	$58,45 \pm 39,7$

BMI (body mass index) — wskaźnik masy ciała; AlAT (alanine aminotransferase) — aminotransferaza alaninowa; 25(OH)D — 25-hydroksywitamina D; DBP (vitamin D binding protein) — białko wiążące witaminę D; iPTH (intact PTH) — parathormon

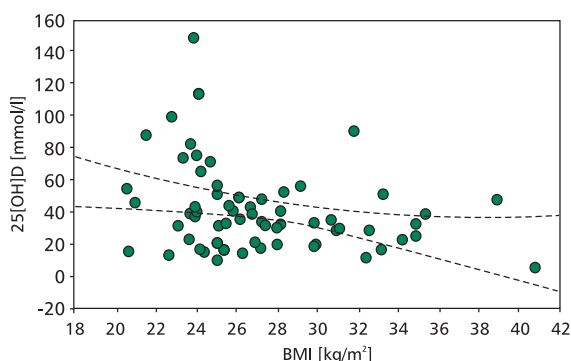
Tabela 2. Średnie stężenia badanych parametrów biochemicznych w zależności od obecności nadwagi

Table 2. Mean concentration of selected biochemical parameters depending on the presence of overweight

Badany parametr	BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$ (n = 25)	BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ (n = 45)
Albumina [g/l]	$41,33 \pm 3,9$	$39,26 \pm 4,3^*$
25(OH)D [nmol/l]	$50,87 \pm 36,4$	$33,91 \pm 16,8^{**}$
DBP [ng/ml]	$26,47 \pm 4,1$	$26,84 \pm 3,9$
iPTH [pg/ml]	$68,82 \pm 54,3$	$51,97 \pm 25,7$
AlAT [j./l]	$20,52 \pm 9,6$	$23,35 \pm 12,6$
Kreatynina [mmol/l]	$81,57 \pm 23,3$	$80,34 \pm 24,6$
Wapń [mmol/l]	$2,26 \pm 0,1$	$2,24 \pm 0,1$

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

BMI (body mass index) — wskaźnik masy ciała; DBP (vitamin D binding protein) — białko wiążące witaminę D; iPTH (intact PTH) — parathormon; AlAT (alanine aminotransferase) — aminotransferaza alaninowa; 25(OH)D — 25-hydroksywitamina D

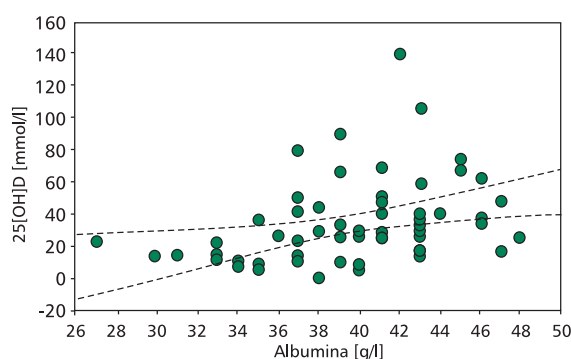


Rycina 1. Odwrotna zależność między stanem odżywienia mierzonym wskaźnikiem masy ciała (BMI) a stężeniem 25-hydroksywitminy D [25(OH)D] wśród osób z BMI co najmniej 18,5 kg/m²

Figure 1. Reverse relationship between the nutritional status measured with body mass index (BMI, body mass index) and 25-hydroxyvitamin D concentration [25(OH)D] in subjects with BMI 18,5 kg/m² or higher

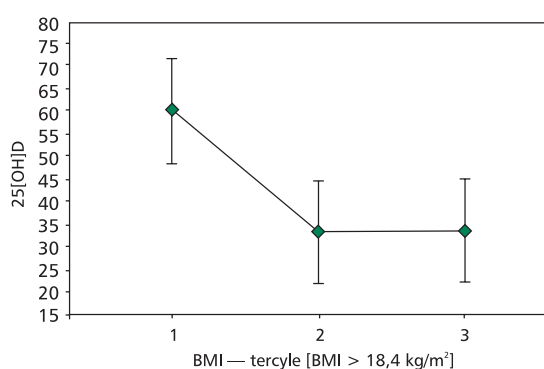
W grupie tej stężenie 25(OH)D ujemnie korelowało z BMI ($r = -0,3$; $p = 0,02$) (ryc. 1) oraz dodatnio ze stężeniem albuminy ($r = 0,35$; $p = 0,005$) (ryc. 2). Dalszą analizę zależności między stężeniem 25(OH)D od BMI przeprowadzono po podzieleniu badanych na tercyle zależnie od wielkości wskaźnika ($BMI \geq 18,5 \text{ kg/m}^2$). Sposób zdefiniowania tercyl oraz średnie stężenia 25(OH)D i albuminy w tercylach BMI przedstawiono w tabeli 3.

Przeprowadzając test ANOVA, stwierdzono istotną zależność między wielkością BMI a stężeniem 25(OH)D w surowicy (p dla trendu = 0,016). Największe stężenia 25(OH)D występowały u osób w I tercylu BMI (18,5–24,43 kg/m²) i zmniejszały się wraz ze wzrostem indeksu masy ciała do poziomu II tercyla, natomiast stężenia w II i III tercylu BMI były zbliżone (tab. 3 i ryc. 3). Standaryzacja do porównań wielokrotnych nie wpłynęła na istotność stwierdzanych zależności. Ze względu na obecność dodatniej korelacji między stężeniami albuminy i 25(OH)D zbadano zależność między stężeniem albuminy a BMI. Stwierdzono spadek jej stężenia między I a II tercylem BMI, brak różnicy między tercylem II a III (p dla



Rycina 2. Korelacja między stężeniem 25-hydroksywitminy D [25(OH)D] i albuminy w surowicy osób ze wskaźnikiem masy ciała (BMI) co najmniej 18,5 kg/m²

Figure 2. Correlation between 25-hydroxyvitamin D concentration [25(OH)D] and albumin serum concentration in subjects with BMI 18,5 kg/m² or higher



Rycina 3. Średnie stężenia 25-hydroksywitminy D [25(OH)D] w przedziałach tercylowych wskaźnika masy ciała (BMI)

Figure 3. Mean 25-hydroxyvitamin D concentrations [25(OH)D] in BMI tertiles (BMI, body mass index)

trendu = 0,04), przy czym dalszy wzrost BMI (między II a III tercylem) wiązał się z nieistotnym wzrostem stężenia albuminy (ryc. 4). W analizie ANOVA z użyciem testu Tukeya obserwowano wyłącznie zmniejszanie się stężenia albuminy wraz ze wzrostem BMI do zakresu II tercyla (I vs. II; $p = 0,06$), różnice średnich stężeń albuminy pomiędzy pozostałymi tercylami nie różniły się istotnie.

Tabela 3. Średnie stężenia 25-hydroksywitminy D [25(OH)D] w tercylach wskaźnika masy ciała (BMI)
Table 3. Mean concentration of 25-hydroxyvitamin D[25(OH)D] in BMI tertiles (BMI)

Tercyl BMI [kg/m ²]	Liczebność [n/%]	25(OH)D [nmol/l]	Albumina [g/l]
Ogół	65	42,53 ± 27,69	39,7 ± 4,4
I < 24,44	21/32,3	59,73 ± 36,41	41,4 ± 3,7
II 24,44–28,02	22/33,8	34,19 ± 16,59*	38,5 ± 4,3
III ≥ 28,03	22/33,8	34,47 ± 19,03*	38,9 ± 4,8

* $p = 0,005$ I vs. II i I vs. III (w analizie post-hoc)

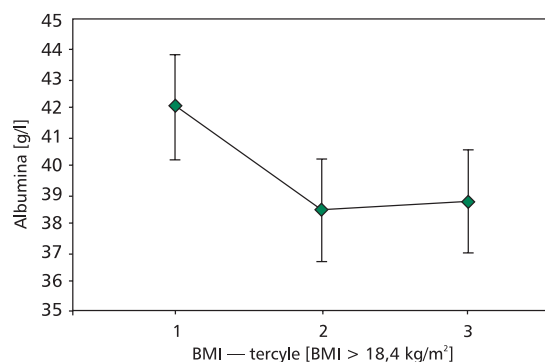
W analizie regresji wieloczynnikowej, w której zmienną zależną było stężenie 25(OH)D w surowicy, a zmiennymi niezależnymi wiek, płeć, BMI, stężenie wapnia, albuminy, ALAT, kreatyniny i *i*PTH, wykazano niezależny związek BMI ze stężeniem 25(OH)D ($\beta = -0,29$; $p = 0,03$). Podczas zastosowania modelu regresji krokowej wstecznej stężenie 25(OH)D wiązało się istotnie z wielkością BMI ($\beta = -0,29$; $p = 0,02$) i ze stężeniem albuminy ($\beta = 0,323$; $p = 0,01$).

Dyskusja

Uzyskane wyniki pozwoliły ustalić, że:

1. Zgodnie z aktualnie zalecanymi normami zaopatrzenia ustroju w witaminę D (≥ 75 nmol/l) tylko u 14,3% badanych osób powyżej 60. roku życia stwierdzono pożądane stężenie 25(OH)D, podczas gdy u 75,7% badanych występował niedobór (< 50 nmol/l).
2. U osób z nadwagą stężenie 25(OH)D było istotnie mniejsze w porównaniu z badanymi o mniejszym BMI (w zakresie wartości prawidłowych). Dalszy wzrost BMI nie powodował istotnego zmniejszania się stężenia 25(OH)D.
3. W grupie osób z prawidłową masą ciała i z nadwagą stężenie krążącej 25(OH)D wiązało się dodatnio ze stężeniem albuminy w surowicy i ujemnie z wielkością BMI, nie zależało natomiast od stężenia białka wiążącego witaminę D.

Obecnie zalecane normy zaopatrzenia organizmu w witaminę D są uzasadnione wynikami badań ostatnich lat. Wykazano, że stężenia 25(OH)D w surowicy powyżej 75 nmol/l optymalizują wchłanianie wapnia, zapewniając jego najwyższą absorpcję [17], utrzymują optymalną gęstość kości [18] oraz maksymalną supresję *i*PTH [19, 20]. Zakres stężeń 75–100 nmol/l zapewnia najlepszą ochronę przed nadmiernym ubytkiem siły mięśniowej i funkcji kończyn dolnych, przyczynia się do redukcji ryzyka upadków i złamań wśród osób starszych [4], o 17% obniża zapadalność na nowotwory, a o 29% zmniejsza śmiertelność z powodu nowotworów [3, 4], podczas gdy osoby ze stężeniem 25(OH)D poniżej 50 nmol/l są obciążone o 30–50% większym ryzykiem rozwoju raka okrężnicy, piersi, prostaty. Na tej podstawie zalecany zakres stężeń 25(OH)D w osoczu wynosi 75–125 nmol/l, stężenia 50–75 nmol/l traktuje się jako hipowitaminozę, stężenia poniżej 50 nmol/l oznaczają niedobór, a poniżej 25 nmol/l — deficyt witaminy D [5, 21]. W większości krajów Europy (z wyjątkiem Skandynawii) [8] niedobór witaminy D jest powszechny [7, 20, 22, 23]; jej stężenia poniżej 30 nmol/l stwierdzono u 36% mężczyzn i 47% kobiet [22], a niedobór poniżej 75 nmol/l



Rycina 4. Średnie stężenia albuminy w przedziałach tercylowych wskaźnika masy ciała (BMI)

Figure 4. Mean albumin concentrations in BMI tertiles (BMI)

— u 40–90% osób starszych [5, 20, 23]. Osoby w podeszłym wieku stanowią grupę ryzyka niedoboru witaminy D z powodu mniejszej zawartości 7-dehydrocholesterolu w skórze — prekursora witaminy D i zmniejszonej zdolności jego konwersji [11], ograniczonej ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe spowodowanej upośledzoną możliwością poruszania się lub ograniczeniami wynikającymi ze współistniejących chorób, sposobem ubierania się, mniejszym spożyciem witaminy D, czasem też negatywnym wpływem stosowanej farmakoterapii. W tym kontekście uzyskane wyniki stężeń 25(OH)D w surowicy badanych osób, choć nie stanowią one grupy reprezentatywnej, a jedynie próbę leczonych osób starszych, nie odbiegają od wyników badań populacyjnych, w których, w zależności od miejsca badania i przyjętych kryteriów, niedobór witaminy D stwierdzano u około 25–90% osób starszych [19, 23]. W badaniach ostatnich lat stwierdzono, że poza promieniowaniem UVB, drugim biologicznym czynnikiem modyfikującym biodostępność 25(OH)D jest ilość tkanki tłuszczowej [13, 24]. W badaniu własnym osoby z nadwagą i otyłością miały mniejsze stężenie 25(OH)D w surowicy, w porównaniu z osobami o mniejszym BMI, i w tej grupie stwierdzono obecność ujemnej korelacji między badanymi parametrami. Największe stężenia 25(OH)D obserwowano u osób w I tercylu BMI (w zakresie prawidłowego BMI) i obniżały się między I a II tercylem do wielkości BMI około 28 kg/m², natomiast nie różniły się między II a III tercylem.

W analizie regresji wieloczynnikowej potwierdzono niezależny związek BMI i stężenia albuminy ze stężeniem 25(OH)D. Obserwacje te są zgodne z wynikami innych autorów, którzy wskazywali na związek otyłości z niedoborem witaminy D [13, 14, 24–

–26]. W badaniu McGill i wsp. [25] wzrost BMI o 1 kg/m^2 powodował spadek 25(OH)D o $0,74 \text{ nmol/l}$, natomiast autorzy nie stwierdzili związku między stężeniem kalcydiolu a procentową zawartością tkanki tłuszczowej. Bliższego wyjaśnienia może dostarczyć badanie Wortsman i wsp. [13], w którym autorzy wykazali po naświetleniu promieniowaniem UVB o 57% mniejsze osoczowe stężenie 25(OH)D u osób otyłych w porównaniu z osobami z prawidłową masą ciała. Z kolei Snijder i wsp. [14] nie tylko stwierdzili ujemną korelację między BMI a stężeniem 25(OH)D, ale rozdzielając zawartość tkanki tłuszczowej na tłuszcz obwodowy i trzewny, dowiedli zależności między stężeniem krążącej 25(OH)D a ilością tkanki tłuszczowej kończyn, lecz nie trzewnej. Wytłumaczeniem tych zjawisk może być fakt, że głównym miejscem syntezy witaminy D pod wpływem UVB jest tkanka tłuszczowa podskórna, a tłuszcz trzewny może odgrywać mniejszą rolę w tym procesie. Witamina D jako związek rozpuszczalny w tłuszczach podlega sekwestracji w miejscu powstania i tym tłumaczy się jej mniejszą biodostępność u otyłych osób, co potwierdza dodatkowo to, że po podaniu doustnym stężenie 25(OH)D w osoczu jest podobne, niezależnie od wielkości BMI [13]. Być może brak dalszego spadku stężenia 25(OH)D między II i III tercylem BMI w prezentowanej badanej grupie wiąże się ze zjawiskiem redystrybucji tkanki tłuszczowej u osób starszych, polegającej na zwiększeniu się ilości tkanki tłuszczowej trzewnej w stosunku do obwodowej, a więc tej związanej w mniejszym stopniu z sekwestracją 25(OH)D. Mniejsze stężenie 25(OH)D u osób z otyłością tłumaczy się dodatkowo większą konwersją do $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, która z kolei powoduje zmniejszenie syntezy 25(OH)D w wątrobie, oraz gorszą możliwość poruszania się, a co się z tym wiąże — z mniejszą ekspozycją na słońce [13]. Im dłużej

trwały aktywności podejmowane poza domem, tym częstość wstępowania hipowitaminozy wśród osób otyłych była mniejsza [9].

Obecność małych stężeń 25(OH)D u osób z BMI poniżej $18,5 \text{ kg/m}^2$ i dodatnia korelacja ze stężeniem albuminy potwierdzają ryzyko hipowitaminozy u osób z niedożywieniem oraz świadczą o zwiększaniu się zasobów witaminy D wraz z poprawą stanu odżywienia, a pośrednio i ze stanem zdrowia, ponieważ BMI mniejsze niż 20 kg/m^2 , a także obniżone stężenie albuminy często stanowią wykładniki złego stanu zdrowia związanego z obecnością przewlekłych chorób. Hirani i Primatesta [23] wykazali, że u osób z BMI mniejszym niż 25 kg/m^2 występowało 2-krotnie większe ryzyko niedoboru witaminy D w porównaniu z badanymi z BMI powyżej 25 kg/m^2 . Otyłość nie jest jednak jednoznaczna z optymalnym statusem białkowym organizmu, gdyż wraz ze wzrostem BMI obserwowano spadek stężenia albuminy. Zmniejszenie stężenia albuminy w surowicy może być skutkiem starzenia się, nieprawidłowego składu spożywanych pokarmów z przewagą węglowodanów i tłuszczów; nie można też wykluczyć wpływu zwiększonego w otyłości stężenia cytokin prozapalnych powodujących przestrojenie metabolizmu wątroby, który wiąże się z otyłością [27].

Wnioski

Wśród osób starszych z wielochorobowością często występuje niedobór 25(OH)D. U osób z prawidłowym BMI stężenia 25(OH)D w surowicy są największe i zmniejszają się wraz ze wzrostem BMI do wartości około 28 kg/m^2 , natomiast dalszy wzrost wskaźnika nie powoduje istotnego spadku stężenia 25(OH)D.

W grupie obejmującej osoby z prawidłową masą ciała i z nadwagą/otyłością stężenie krążącej 25(OH)D niezależnie wiąże się ze stężeniem albuminy i wielkością BMI.

Streszczenie

Wstęp. Celem pracy była ocena związku między stężeniem 25-hydroksywitminy D [25(OH)D] w surowicy a stanem odżywienia mierzonym wskaźnikiem masy ciała (BMI) i stężeniem albuminy u osób powyżej 60. roku życia.

Materiał i metody. U wszystkich badanych, poza wywiadem i badaniem fizykalnym, wykonano pomiar wzrostu i masy ciała, z których wyliczono BMI. Badania laboratoryjne obejmowały stężenie wapnia, kreatyniny, aminotransferazy alaninowej (AlAT), albuminy, 25(OH)D, białka wiążącego witaminę D (DBP) i parathormon (iPTH).

Wyniki. Do badania włączono 70 osób (65,7% kobiet), których średni wiek wynosił $79,62 \pm 7,4$ lata. Nie stwierdzono różnic między wartościami średnimi badanych parametrów w grupie kobiet i mężczyzn. W całej badanej grupie średnie stężenie 25(OH)D wynosiło $40,69 \pm 27,51$ nmol/l, BMI — $26,44 \pm 5,09$ kg/m², iPTH — $58,45 \pm 39,7$ pg/ml, DBP — $26,71 \pm 3,9$ mg/dl, albuminy — $39,99 \pm 4,3$ g/dl, kreatyniny — $81,91 \pm 24,1$ μmol/l. U 9 osób (12,9%) stężenie 25(OH)D było większe niż 75 nmol/l, a u 53 osób (75,7%) — mniejsze niż 50 nmol/l. Po podzieleniu badanych na grupy w zależności od wielkości BMI w grupie osób z BMI co najmniej 25 kg/m² stwierdzono istotnie mniejsze stężenie 25(OH)D ($33,91 \pm 16,8$ vs. $50,87 \pm 36,4$ nmol/l; $p < 0,01$), większe stężenie albuminy ($41,33 \pm 3,9$ vs. $39,26 \pm 4,3$ g/l; $p < 0,05$), natomiast stężenia DBP, iPTH, wapnia, AlAT i kreatyniny się nie różniły. U 5 osób z BMI poniżej 18,5 kg/m² stężenie 25(OH)D również było mniejsze niż wśród osób z BMI nie mniejszym niż 18,5 kg/m² ($16,7 \pm 3,46$ vs. $42,54 \pm 27,69$ nmol/l; $p = 0,04$). U osób z BMI co najmniej 18,5 kg/m² występowała dodatnia korelacja między stężeniem 25(OH)D i albuminy w surowicy ($r = 0,35$; $p = 0,005$) oraz zmniejszenie ich wartości wraz ze wzrostem BMI. Stężenie 25(OH)D i albuminy w I tercylu BMI było istotnie większe w porównaniu z II i III tercylem [25(OH)D: I — $59,73 \pm 36,4$ vs. II — $34,19 \pm 16,64$, I vs. III — $34,47 \pm 19,03$ nmol/l; $p = 0,005$ dla obu]; p dla trendu = 0,016; albumina — $41,4 \pm 3,7$ g/dl vs. $38,5 \pm 4,3$ i $38,9 \pm 4,8$ g/dl; p dla trendu = 0,04. Stężenie albuminy i BMI stanowiły czynniki niezależnie związane ze stężeniem 25(OH)D u osób z BMI co najmniej 18,5 kg/m² w analizie regresji wieloczynnikowej.

Wnioski. Niedobór witaminy D często występuje wśród osób starszych z wielochorobowością. Stężenie krążącej 25(OH)D u osób z nadwagą i otyłością wiąże się ze stężeniem albuminy i wielkością BMI, natomiast stężenie białka wiążącego nie wpływa na stężenie 25(OH)D u takich osób. Nadwaga i otyłość są czynnikami ryzyka hipowitaminozy D. Gerontol. Pol. 2009; 17, 1:16–22

słowa kluczowe: witamina D, wskaźnik masy ciała, stan odżywienia, osoby starsze

PIŚMIENNICTWO

- Holick M.F., Chen T.C.: Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. Am. J. Clin. Nutr. 2008; 87 (supl.): 1080S–1086S.
- Cannell J.J., Hollis B.W., Zasloff M., Heaney R.P.: Diagnosis and treatment of vitamin D deficiency. Expert Opin. Pharmacother. 2008; 9: 107–118.
- Heaney R.P.: The case for improving vitamin D status. J. Steroid. Biochem. Mol. Biol. 2007; 103: 635–641.
- Bischoff-Ferrari H.A.: The 25-hydroxyvitamin D threshold for better health. J. Steroid. Biochem. Mol. Biol. 2007; 103: 614–619.
- Cherniack E.P., Florez H., Roos B.A. i wsp.: Hypovitaminosis D in the elderly: from bone to brain. J. Nutr. Health Aging 2008; 12: 366–373.
- von Mühlend D.G., Greendale G.A., Garland C.F. i wsp.: Vitamin D, parathyroid hormone levels and bone mineral density in community-dwelling older women: the Rancho Bernardo Study. Osteoporosis Int. 2005; 16: 1721–1726.
- Hagenau T., Vest R., Gissel T.N. i wsp.: Global vitamin D levels in relation to age, gender, skin pigmentation and latitude: an ecologic meta-regression analysis. Osteoporosis Int. 2009; 20: 133–140.
- Lips P.: Vitamin D status and nutrition in Europe and Asia. J. Steroid. Biochem. Mol. Biol. 2007; 103: 620–625.
- Florez H., Martinez R., Chacra W. i wsp.: Outdoor exercise reduces the risk of hypovitaminosis D in the obese. J. Steroid. Biochem. Mol. Biol. 2007; 103: 679–681.
- Maggio D., Cherubini A., Lauretani F. i wsp.: 25(OH)D serum levels decline with age earlier in women than in men and less efficiently prevent compensatory hyperparathyroidism in older adults. J. Gerontol. Biol. Sci. Med. Sci. 2005; 60A: 1414–1419.
- Holick M.F., Matsuoka L.Y., Wortsman J.: Age, vitamin D, and solar ultraviolet. Lancet 1989; 867: 1104–1105.
- Nakamura K., Nishiwaki T., Ueno K., Yamamoto M.: Serum 25-hydroxyvitamin D levels and activities of daily living in noninstitutionalized elderly Japanese requiring care. J. Bone Miner. Metab. 2005; 23: 488–494.
- Wortsman J., Matsuoka L.Y., Chen T.C. i wsp.: Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. Am. J. Clin. Nutr. 2000; 72: 690–693.
- Snijder M.B., van Dam R.M., Visser M. i wsp.: Adiposity in relation to vitamin D status and parathyroid hormone levels: a population-based study in older men and women. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2005; 90: 4119–4123.
- Corti M.C., Guralnik J.M., Salive M.E., Sorokin J.D.: Serum albumin level and physical disability as predictors of mortality in older persons. JAMA 1994; 273: 1036–1042.
- Kwon J., Suzuki T., Yoshida H. i wsp.: Concomitant lower serum albumin and vitamin D levels are associated with decreased objective physical performance among Japanese community-dwelling elderly. Gerontology 2007; 53: 322–328.
- Heaney R.P.: Long-latency deficiency disease: insights from calcium and vitamin D. Am. J. Clin. Nutr. 2003; 78: 912–919.
- Bischoff-Ferrari H.A., Dietrich T., Orav E.J., Dawson-Hughes B.: Positive association between 25-hydroxyvitamin D levels and bone mineral density: a population based study of younger and older adults. Am. J. Med. 2004; 116: 634–639.
- Vieth R., Ladak Y., Walfish P.G.: Age-related changes in the 25-hydroxyvitamin D versus parathyroid hormone relationship suggest a different reason why older adults require more vitamin D. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003; 88: 185–191.
- Chapuy M.C., Preziosi P., Maamer M. i wsp.: Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. Osteoporosis Int. 1997; 7: 439–443.
- Holick M.F.: Vitamin D deficiency: what a pain it is. Mayo Clin. Proc. 2003; 78: 1457–1459.
- van der Wielen R.P.J., Löwik M.R.H., van den Berg H. i wsp.: Serum vitamin D concentration among elderly people in Europe. Lancet 1995; 346: 207–210.
- Hirani V., Primatesta P.: Vitamin D concentration among people aged 65 years and over living in private households and institutions in England: population survey. Age Ageing 2005; 34: 485–491.
- Aasheim E., Hofso D., Hjeltnes J. i wsp.: Vitamin status in morbidly obese patients: a cross-sectional study. Am. J. Clin. Nutr. 2008; 87: 362–369.
- McGill A.T., Stewart J.M., Lithander F.E. i wsp.: Relationship of low serum vitamin D, with anthropometry and markers of the metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity. Nutr. J. 2008; 7: 4; <http://www.nutritionj.com/content/7/1/4>.
- Bolland M.J., Grey A.B., Ames R.W. i wsp.: The effects of seasonal variation of 25-hydroxyvitamin D and fat mass on a diagnosis of vitamin D sufficiency. Am. J. Clin. Nutr. 2007; 86: 959–964.
- Khoadhir L., Ling P.R., Blacburn G.L., Bristrian B.R.: Serum levels of interleukin 6 and C-reactive protein correlate with body mass index across the broad range of obesity. JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr. 2006; 28: 410–415.