

EDICE SOUČASNÁ DIABETOLOGIE

# EDICE SOUČASNÁ DIABETOLOGIE

Editor: Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.

Generální sponzoři edice *Současná diabetologie*



Bristol-Myers Squibb

AstraZeneca 



**BERLIN-CHEMIE**  
**MENARINI**



novo nordisk®

## DIABETES MELLITUS A DOPLŇKY STRAVY

Kniha byla vydána díky laskavé podpoře společností



Bristol-Myers Squibb

Working Together in Diabetes

AstraZeneca 



Novo Nordisk®



**BERLIN-CHEMIE**  
**MENARINI**

SOUČASNÁ DIABETOLOGIE / sv. 6

**Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.**

**MUDr. Pavlína Piňhová**

**MUDr. Eva Račická**

# **DIABETES MELLITUS A DOPLŇKY STRAVY**

**vitaminy, náhradní sladidla,  
rostlinné produkty, káva, čaj, alkohol**

## AUTORKY

- Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc., Interní klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha
- MUDr. Pavlína Piřhová, Interní klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha
- MUDr. Eva Račická, Diabetologická a interní ambulance, Ostrava-Výřkovice

## DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autorky i nakladatel vynalořili velkou pěčí a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené, týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace, odpovídaly stavu vědy v okamřiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenese řádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních řkod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

*Ochranné obchodní známky léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.*

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřipustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozřřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely reřeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být uđelen bezplatně.

## Jindřiška Perušičová, Pavlína Piřhová, Eva Račická DIABETES MELLITUS A DOPLŇKY STRAVY

© Jindřiška Perušičová, Pavlína Piřhová, Eva Račická, 2013

© Maxdorf, 2013

Illustrations © Maxdorf, 2013

Cover layout © Maxdorf, 2013

Cover photo © iStockphoto.com / Qweek

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na řejdru 247/6a, 142 00 Praha 4;  
e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz; **Jessenius®** je chráněná značka  
[No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Edice Současná diabetologie, svazek 6

**Editor: Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.**

Redakční zpracování: **Ing. Veronika Pátková**

Grafické řešení, návrh obálky: **Dr. Jan Hugo**

Sazba: **Blanka Filounková**

Ilustrace: **Ing. Jaroslav Nachtigall, Ph.D.**

Tisk: Books print s.r.o.

Printed in the Czech Republic

**ISBN 978-80-7345-337-4**

---

# PŘEDMLUVA

Když jsem se zamýšlela nad dalšími tituly (a tedy i obsahem) knížek publikační řady „Současná diabetologie“ a měla jsem před sebou na stole rozložené dosavadní hotové díly, uvědomila jsem si, že na titulní stránce je vždy podtitulek „*průvodce pro každodenní praxi*“.

A tak jsem v duchu sama sobě položila několik otázek.

Jak vypadá moje/naše každodenní praxe v diabetologické ambulanci?

Jak budou moci jednotlivé knížky této publikační řady tuto každodenní praxi ovlivnit?

Co by potenciální čtenáři uvítali? Co si já myslím, že by mohli příznivě uvítat?

Původní záměr byl jednoznačný – pokusit se nabídnout čtenářům skutečně aktuální informace z nejrůznějších oblastí diabetologie, tak jak je máme v současnosti a budeme mít v budoucích měsících či letech. Základní odlišností této publikační řady jsou (a doufám, že budou i nadále) netradiční pohledy na *komplexní ovlivňování* dalších orgánů a tkání v těle nemocných s diabetem, které je mohou obtěžovat i ohrožovat (mimo tradiční retinopatie, neuropatie, nefropatie a makroangiopatické komplikace).

Ale „průvodce pro každodenní praxi“ znamená ještě další aspekt – ošetřující lékař by měl umět odpovídat i na otázky nemocných týkající se možností ovlivňovat diabetes mellitus i jinými než farmakologickými přípravky, fyzickou aktivitou a dietními opatřeními.

Naši nemocní se v tisku, na internetu i od sousedů dozvídají o řadě nejrůznějších a „zaručeně účinných“ léčebných přípravků z říše rostlinné i doplňků stravy. Abychom my, ošetřující lékaři, dokázali na tato témata s nemocnými zasvěceně

---

diskutovat, potřebujeme znát, co současná diabetologie ví a zná z této oblasti.

Společně s dalšími dvěma autorkami vám proto v této publikaci nabízíme aktuální informace zpracované tak, abychom mohli my všichni se svými nemocnými „zasvěceně“ diskutovat, potvrzovat příznivé účinky i snažit se vymýtit nepravdivé názory a dogmata týkající se nefarmakologických možností ovlivnění cukrovky.

S přáním, abyste v této knížce našli užitečné informace,

*vaše Jindra Perušičová*



---

# OBSAH

<b>Předmluva</b> .....	7
<b>1 Vitaminy a diabetes mellitus</b> .....	11
1.1 Vitamin D .....	12
1.2 Vitamin C .....	22
1.3 Vitamin A .....	26
1.4 Vitamin E a „antioxidační směsí“ .....	30
1.5 Vitaminy skupiny B .....	33
<b>2 Potravinové doplňky, bylinné extrakty a diabetes mellitus</b> .....	46
2.1 Úvod .....	46
2.2 Psyllium .....	49
2.3 Česnek .....	51
2.4 Zelený čaj .....	52
2.5 Skořice .....	52
2.6 Korejský žen-šen .....	53
2.7 Jinan dvoulaločný .....	54
2.8 Acai .....	55
2.9 Chrom .....	56
2.10 Zinek .....	56
2.11 Aloe vera .....	57
2.12 Kombucha .....	57
2.13 Citrus aurantium .....	58
2.14 Zázvor .....	59
2.15 Jestřabina lékařská .....	59
2.16 Bylinné preparáty čínské a ajurvédské medicíny .....	59
<b>3 Náhradní sladidla</b> .....	67
3.1 Úvod .....	67
3.2 Sladidla pro diabetiky nevhodná .....	69
3.3 Náhradní sladidla, vhodná pro diabetiky .....	71
3.4 Náhradní sladidla přírodní .....	72
3.5 Náhradní sladidla syntetická .....	77
3.6 Zařazení náhradních sladidel do dietního plánu .....	80
3.7 Stanovisko ADA a AHA z roku 2012 k náhradním sladidlům .....	80

---

<b>4</b>	<b>Čaj a káva a diabetes mellitus</b> .....	85
4.1	Čaj .....	85
4.2	Káva .....	87
<b>5</b>	<b>Diabetes mellitus a alkohol/víno</b> .....	89
5.1	Úvod .....	89
5.2	Resveratrol a SIRT-1 .....	90
5.3	Červené víno .....	92
5.4	Alkohol, KV choroby a DM 2. typu .....	94
5.5	Alkohol a DM 1. typu .....	94
5.6	Další vztahy diabetu a konzumace alkoholu .....	95
5.7	Praktická doporučení pro nemocné s DM .....	97
	<b>Přehled použitých zkratk</b> .....	101
	<b>Seznam ilustrací</b> .....	103
	<b>Barevná příloha</b> .....	105
	<b>Medailonky autorek</b> .....	112
	<b>Rejstřík</b> .....	116

---

# 1 VITAMINY A DIABETES MELLITUS

Pavína Piřhová

Vitaminy jsou látky nezbytné pro život. V lidském těle mají funkci katalyzátorů biochemických reakcí. Podílejí se na metabolismu bílkovin, tuků a cukrů. Je tedy logické, že některé z nich by mohly mít svou úlohu nejen v patogenezi diabetu a jeho komplikací, ale i v léčbě osob s diabetem. Pojdme tedy na výlet do světa vitaminů.

Denní doporučená dávka jednotlivých vitaminů podle vyhlášky číslo 450/2004 Sb. je uvedena v tabulce 1.1.

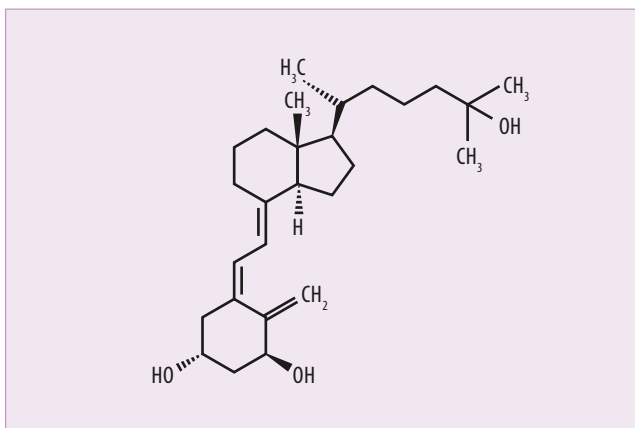
■ **Tabulka 1.1** Denní doporučená dávka jednotlivých vitaminů

Vitamin	Doporučená denní dávka
A	800 µg
C	60 mg
D	10 µg
E	10 mg
B <sub>1</sub> (thiamin)	1,4 mg
B <sub>2</sub> (riboflavin)	1,6 mg
B <sub>3</sub> (niacin)	18 mg
B <sub>6</sub> (pyridoxin)	2 mg
B <sub>9</sub> (kyselina listová)	200 µg
B <sub>12</sub> (cyanokobalamin)	1 µg

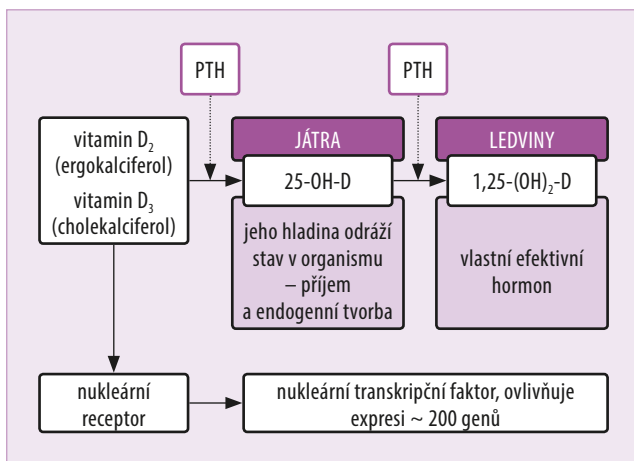
## 1.1 VITAMIN D

### 1.1.1 Charakteristika vitamínu D a jeho zdroje

Vitamin D je souhrnný název pro steroidní hormonální prekurzory souhrnně označované jako kalciferoly, ze kterých vzniká vlastní účinná látka – kalcitriol (obr. 1.1). Vitamin D se nachází v přírodě ve 2 formách – jako rostlinný prekurzor vitamin D<sub>2</sub> (ergokalciferol) a živočišný prekurzor vitamin D<sub>3</sub> (cholecalciferol). Jde o endogenní produkty savčích organismů a některých rostlin a hub. Vitamin D<sub>3</sub> se vytváří v kůži savců po expozici ultrafialovému záření, většinou tedy slunečnímu svitu, z provitaminu 7-dehydrocholesterolu, derivátu cholesterolu [24]. Tuto schopnost výroby vitamínu v kůži si osvojili suchozemští obratlovci přibližně před 300 miliony let, kdy se přesunuli z oceánu na souš. Syntéza vitamínu D působením slunečního záření (tedy konkrétně UV záření typu B o vlnové délce 290–315 nm) by měla stačit na pokrytí až 80 % denní potřeby, v závislosti na zeměpisné šířce a ročním období. Každodenní expozice slunečnímu záření po dobu cca 15 minut v našich zeměpisných šířkách stačí pro dosažení dostatečných plasmatických koncentrací, přičemž intoxikace tímto mecha-



Obr. 1.1 1,25-dihydroxykalcitriol



Obr. 1.2 Pohyb vitamínu D v organismu

nismem není možná [55]. Nicméně bylo dokázáno, že používání krémů s UV faktory (už SF 15) spolehlivě brání až 99 % konverze 7-dehydrocholesterolu na cholekalciferol v kůži.

Po syntéze v kůži se cholekalciferol z více než 50 % ukládá do tukové tkáně, která se tak stává fyziologicky jeho důležitou „zásobárnou“. Podle potřeby organismu pak vitamin D<sub>3</sub> (a obdobně i ergokalci ferol přicházející do organismu z rostlinné potravy) podléhá hydroxylaci v játrech a ledvinách za vzniku biologicky aktivního metabolitu: 1,25-dihydroxycholekalci ferolu, čili kalcitriolu. Hydroxylace je stimulována parathormo nem, inhibována hladinou vápníku, fosforu a již vytvořeného kalcitriolu (obr. 1.2).

V potravě jsou přirozeným zdrojem vitamínu D<sub>3</sub> mořští živočichové, tedy např. losos, makrely, sardinky. Dále jej můžeme nalézt ve vaječném žloutku a játrech. Synteticky připravený vitamin D se přidává do některých cereálií a mléka.

### 1.1.2 Stanovení

Hladinu vitamínu D lze stanovit v séru jako hladinu 25-OH-cholekalci ferolu, především pro delší dobu tohoto

metabolitu. Za deficitní považujeme hladiny pod 50 nmol/l, jako insuficientní hladiny mezi 52 a 72 nmol/l, jako dostatečné (suficientní) hladiny nad 75 nmol/l nebo vyšší. Toxické jsou hladiny vyšší než 375 nmol/l.

A jaká je optimální hladina vitamínu D? Pravděpodobně dostačující jsou hladiny 100–150 nmol/l (ostatně ke snížení rizika fraktur je zapotřebí hladina alespoň 100 nmol/l).

Předpokládá se, že výskyt deficitu vitamínu D je mnohem častější, než se myslí, pravděpodobně postihuje až 50 % jinak zcela klinicky zdravých jedinců [43].

Data ze studie NHANES III (the Third National Health Examination Survey) naznačují, že v USA trpí cca 40 % mužů a 50 % žen deficitem vitamínu D [56]. Velmi nízké hladiny vitamínu D mají přitom ženy, starší osoby, příslušníci národnostních menšin, osoby s hypertenzí, diabetem a dyslipidemií a osoby pobývající přes den převážně v místnostech (vězení, nemocnice, ústavy pro seniory atd.). Za rizikový faktor nízké hladiny vitamínu D se považuje dlouhodobý pobyt v místnostech v rámci „moderního“ způsobu života, vzdálenost od rovníku (sluneční paprsky dopadají na pokožku pod ostřejším úhlem) a roční období s nízkou úrovní slunečního svitu. S věkem rovněž klesá schopnost syntézy v kůži až o 75 %. Příslušníci etnických skupin s tmavší pokožkou potřebují paradoxně větší expozici slunečním paprskům k syntéze stejného množství vitamínu D jako běloši.

### 1.1.3 Účinek

Vitamin D plní funkci hormonu i vitamínu. „Klasickou“ funkcí vitamínu D je zvyšovat absorpci vápníku ze střeva. Nedostatek vitamínu D tak vede ke snížení kostní hmoty, osteoporóze, svalové slabosti a zvýšení rizika vzniku fraktur. Receptory pro vitamin D jsou však roztroušeny téměř ve všech orgánech, nalezneme je např. v mozku, prostatě, tlustém střevě a buňkách imunitního systému. Vitamin D se účastní řady klíčových metabolických dějů prakticky v každé jaderné buňce, ať již na endokrinní, nebo subcelulární úrovni.

Jaké otázky si vzhledem k významu vitamínu D musíme zodpovědět?

- a) kde všude se vitamin D uplatňuje a co vše může vznikat při jeho deficitu?
- b) jakou úlohu má vitamin D v patogenezi kardiovaskulárních rizik?
- c) může substituce vitamínem D výrazně zlepšit kardiovaskulární zdraví a prognózu pacientů s diabetem?

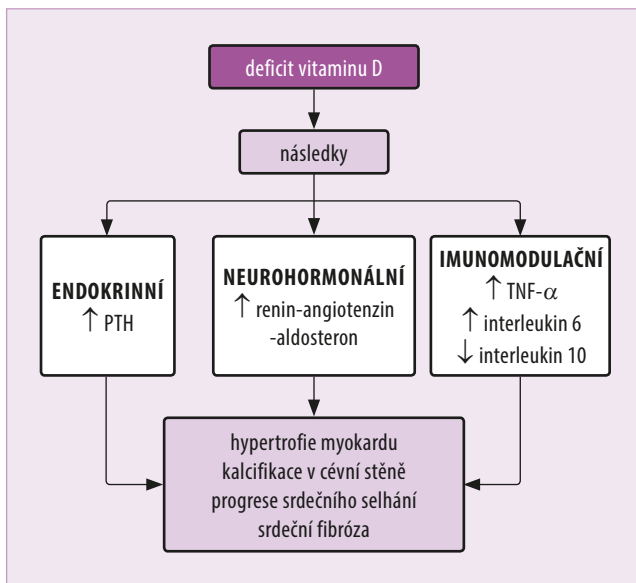
Ad a)

**Co všechno vitamin D ovlivňuje** (kromě metabolismu vápníku a srdečně-cévního systému):

- deficit vitamínu D vede k abnormálnímu vlasovému cyklu a může vést až ke vzniku alopecie
- vitamin D funguje jako imunomodulátor, osoby s nízkou hladinou vitamínu D v observačních studiích častěji trpěly nachlazením a infekcemi horních dýchacích cest [11]. Deficit vitamínu D vede k poruše funkce makrofágů, nedozrávání dendritických buněk, snížení diferenciacie a antibakteriální aktivity monocytů
- vitamin D výrazně moduluje (ale nesuprimuje) funkci imunitního systému, což může dokládat vyšší riziko vzniku autoimunitních chorob, jako je roztroušená skleróza, revmatoidní artritida, lupus erythematodes a diabetes mellitus 1. typu u pacientů s nízkou hladinou vitamínu D
- zdá se, že vitamin D rovněž kontroluje genovou expresi pro kontrolu proliferace buněk, což může vysvětlit, proč osoby s vyšší hladinou vitamínu D mají nižší riziko vzniku běžných typů rakoviny [23, 24]
- výskyt svalové slabosti a myalgie, především u pacientů užívajících statin jako hypolipidemickou léčbu, může rovněž souviset s nižší hladinou vitamínu D u těchto osob

Ad b)

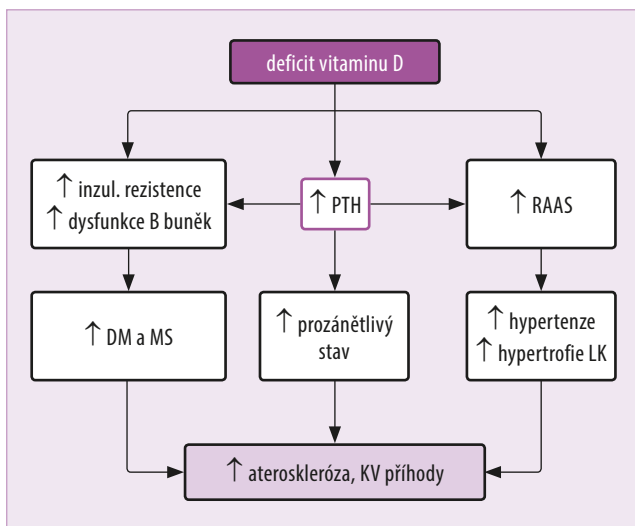
První studie, které demonstrovaly spojení mezi kardiovaskulární patofyziologií a homeostázou vitamínu D, byly provedeny na myších modelech deficitu vitamínu D více než před 25 lety [65–67]. Tyto studie poukázaly nejen na souvislost



Obr. 1.3 Deficit vitamínu D a kardiovaskulární patofyziologie

vitamínu D a hypertenze, hypertrofiie a fibrózy myokardu, ale i na změny v hladině sérového vápníku, parathormonu a reninu. Vitamin D tedy jednak přímo ovlivňuje receptory lokalizované na povrchu kardiomyocytů, jednak působí nepřímou ovlivněním hladin dalších hormonů a hladiny vápníku (obr. 1.3 a 1.4). V humánních studiích byl poprvé prokázán vliv deficitu vitamínu D na kardiovaskulární systém u pacientů se selháním ledvin (ESRD – end-stage renal disease). Selhávající ledviny nejsou totiž schopny konvertovat 25-hydroxykalciferol na 1,25-dihydroxykalciferol, což vede k těžkému deficitu vlastního efektivního hormonu. Nedostatek vitamínu D posléze vede k elevaci hladiny parathormonu. Právě zvýšení hladiny parathormonu bývá spojováno se zvýšením krevního tlaku a přetrvávající tlaková zátěž myokardu posléze vede k srdeční hypertrofii, fibróze a srdečnímu selhání [50]. Sekundární hyperparatyreoidismus u pacientů s ESRD zvyšuje jednoznačně riziko kardiovaskulárních komplikací,





**Obr. 1.4** Deficit vitamínu D a patogeneze koronárních rizikových faktorů a KV příhod

mortalita dialyzovaných pacientů je přitom 10–20× vyšší než v běžné populaci [70]. Udává se, že hladina vitamínu D a parathormonu jsou v negativní korelaci. Při poklesu hladiny vitamínu D pod 30 nmol/l zvyšuje pokles hladiny vápníku sekreci parathormonu, což vede ke zvýšení transportu kalcia z kostí a zvýšení jeho reabsorpce v ledvinných tubulech. Substituce přímo aktivní formy – 1,25-dihydroxykalciferolu (nebo jeho analog) vedla u těchto pacientů ke snížení hypertrofie levé komory srdeční a snížení mortality [52]. Po provedené paratyreoidektomii však ne ve všech studiích došlo ke zlepšení srdeční dysfunkce, proto se vynořily otázky, zda parathormon je skutečně příčinou všeho nebo zde má roli ještě něco jiného – a tím je pravděpodobně přímé ovlivnění myokardiálních buněk vitamínem D [19].

Nedostatek vitamínu D v organismu vede rovněž k aktivaci systému renin-angiotenzin-aldosteron, což může mít za následek i zvýšení krevního tlaku [48, 64]. Na toto téma rovněž existují studie na zvířecích modelech. Myši s knock-outova-

ným receptorem pro vitamin D vykazovaly hypertenzi, zvýšené hladiny angiotenzin konvertujícího enzymu a zvýšený obsah reninu v tkáních [53]. Humánní studie posléze prokázaly, že podání 1,25-dihydroxykalciferolu efektivně inhibuje syntézu reninu, což vede k poklesu hodnoty krevního tlaku [33]. Rovněž pravidelná expozice hypertoniků s deficitem vitaminu D ultrafialovému záření (UVB – pobyt v soláriu 3× týdně po dobu 3 měsíců) vedla ke zvýšení hladiny vitaminu D nad 100 nmol/l a poklesu hodnoty krevního tlaku o 6 mmHg [32]. Stejně tak i ve studii NHANES III byl dokumentován nižší průměrný systolický krevní tlak (o 3 mmHg) u pacientů, kteří měli přiměřené hladiny vitaminu D v porovnání s pacienty s deficitní hladinou vitaminu D [38].

Ve studii NHANES III byla rovněž prokázána souvislost zvýšené kardiovaskulární mortality s nízkými hladinami vitaminu D. Tento vztah byl ještě významnější u Afroameričanů [17].

Ze stejné observační studie pocházejí rovněž data prokazující významný pokles kognitivních funkcí v průběhu 6 let sledování u osob s nízkou hladinou vitaminu D. Vitamin D překračuje hematoencefalickou bariéru a váže se na receptory v mozku. Osoby s deficitem vitaminu D tak mají až 6× vyšší riziko vzniku demence než osoby s dostatečnými hladinami vitaminu D [29].

Recentně provedli kardiologové v Německu observační studii, kdy všem pacientům, přicházejícím ke kardiologickému výkonu, stanovili hladinu vitaminu D. V průběhu asi 1,5 roku bylo vyšetřeno 4418 pacientů; 38 % z nich vykazovalo hladiny vitaminu D pod 30 nmol/l, 32,3 % mezi 30 a 50 nmol/l a jen 3,1 % mělo dostatečné hladiny, nad 100 nmol/l. Výskyt závažných pooperačních komplikací v celé skupině byl 11,5 %. Multivariantní analýzou bylo poté zjištěno, že statisticky významně více závažných komplikací i významně vyšší riziko úmrtí bylo ve skupinách s deficitní a insuficientní hladinou vitaminu D [69].

Nízká hladina vitaminu D je rovněž spojována s vyšším rizikem rozvoje cévních onemocnění, především ischemické choroby tepen dolních končetin. Přítomnost ischemické choroby dolních končetin byla ve studii NHANES III definována jako ankle-brachial index nižší než 0,9 a v kohortě 4839 osob

byl nalezen u 406 z nich. Pacienti s ischemickou chorobou dolních končetin přitom měli signifikantně nižší hladiny vitamínu D než osoby bez ní [41]. Ve studii s diabetiky byla kvantifikována přítomnost aterosklerózy pomocí měření ztuštění intimy-medie karotických tepen (CIMT). Pacienti s nízkou hladinou vitamínu D měli CIMT významně větší [58].

Ad c)

Nízké hladiny vitamínu D souvisí s endoteliální dysfunkcí a zvýšeným rizikem kardiovaskulárních komplikací, ale není stále jasné, zda substituce vitamínu D přinese efekt. Do dvojité slepé, placebem kontrolované studie bylo zařazeno 100 pacientů s diabetem 2. typu. Polovina z nich užívala denně 5000 IU vitamínu D, druhá polovina placebo. Endoteliální dysfunkce byla vyšetřována pomocí měření průtokem zprostředkované dilatace a. brachialis, hladiny cirkulujících progenitorových endoteliálních buněk, hladiny vysoce selektivního C-reaktivního proteinu (hsCRP), metabolických markerů a markerů oxidačního stresu. Po 12 týdnech substituce došlo ke zvýšení hladiny vitamínu D o 34,7 nmol/l, ale toto zvýšení nemělo vliv na žádný ze sledovaných parametrů, nedošlo k diferencí mezi oběma skupinami [2]. Nicméně substituce byla krátká a nepříliš efektivní.

Ve studii Women's Health Initiative bylo randomizováno přes 36 000 postmenopauzálních žen k substituci 500 mg vápníku a 200 IU vitamínu D 2× denně proti placebu. Pacientky byly sledovány po 7 let. Výskyt závažných kardiovaskulárních příhod byl podobný v obou skupinách a autoři studii uzavřeli s tím, že substituce vápníkem a vitamínem D nesnižuje riziko kardiovaskulárních komplikací u postmenopauzálních žen. Jenomže se zdá, že substituce nebyla v aktivně léčené skupině dostatečná, a navíc pacientky z placebové skupiny měly dovoleno užívat doplňky s vitamínem D, což vedlo k velmi podobným hladinám vitamínu D v obou porovnávaných skupinách [25].

Z metaanalýzy nezávislých, randomizovaných a placebem kontrolovaných studií, kterých se účastnilo více než 57 tisíc osob, vyplynulo snížení celkové mortality při dlouhodobé substituci vitamínem D (300–2000 IU/d) průměrně o 5,7 roků [4].

Pro ověření efektu substituce vitamínem D by byly nutné velké a dlouhodobé prospektivní studie. Zdá se, že mnohem větší význam bude mít dlouhodobá substituce vitamínem D z hlediska možnosti prevence vzniku srdečně cévních onemocnění.

#### 1.1.4 Vitamin D a diabetes

Vitamin D ovlivňuje sekreci inzulínu  $\beta$ -buňkami jednak hladinou cytosolového kalcia, která má klíčovou úlohu v sekreci inzulínu, ale určitý antidiabetický účinek vitamínu D může být způsoben i přímým efektem na receptor pro vitamin D umístěný na  $\beta$ -buňce. Existují však i důkazy, že vitamin D zvyšuje citlivost k inzulínu v periferních tkáních – játrech, kosterním svalstvu a tukové tkáni [2].

Výrazný deficit vitamínu D je předpokládán u pacientů s diabetes mellitus 2. typu, kde především u žen může dosáhnout až 70 % populace. Z observačních studií byla potvrzena souvislost mezi deficitem vitamínu D a obezitou (obézní lidé se méně hýbou, a tudíž méně pobývají na slunci), poruchou tolerance glukózy a metabolickým syndromem. Předpokládá se, že zvýšené množství tuku v organismu vede k sekvestraci vitamínu D v tukové tkáni se snížením jeho sérové koncentrace a přímým ovlivněním inzulínové rezistence. Předpokládá se však i negativní vliv nízkých hladin vitamínu D na sekreci inzulínu [27].

Výše zmíněná studie NHANES III prokázala, že u osob s hladinou vitamínu D v úrovni deficitu bylo riziko vzniku diabetu 2. typu dvojnásobné v porovnání s osobami s dostatečnou hladinou vitamínu D. Substituce 800 IU vitamínu D denně v porovnání se substitucí méně než 400 IU/d snížila riziko vzniku diabetes mellitus 2. typu o třetinu [49]. Rovněž další studie prokázaly zlepšení inzulínové senzitivity v průběhu substituce nízkých hladin vitamínu D (až o 21 %) [56], i když efekt na zlepšení metabolické kompenzace nebyl ohromující.

V metaanalýze 8 observačních a 11 randomizovaných studií substituce 4500 IU vitamínu D denně vedla ke snížení rizika vzniku diabetu 2. typu o 13 % v porovnání s denním užíváním jen 200 IU vitamínu D. Jedinci s nejvyššími hladinami vitamínu D měli riziko vzniku diabetu nižší až o 43 % [42].