

UNIVERZITA KARLOVA
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Veronika Mařasová

Vitamín D a jeho vliv na zdraví dutiny ústní

Vitamin D and its effect on oral health

Bakalářská práce

Praha, květen 2025

Autor práce: **Veronika Mařasová**

Studijní program: **Nutriční terapie**

Bakalářský studijní obor: **Specializace ve zdravotnictví**

Vedoucí práce: **Ing. Stanislava Martínková, Ph.D.**

Pracoviště vedoucího práce: **Ústav biochemie, buněčné a molekulární
biologie 3. LF UK**

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracovala samostatně a použila výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má závěrečná práce byla používána ke studijním účelům.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému Theses.cz a Turnitin za účelem soustavné kontroly podobnosti závěrečných prací.

V Praze dne

Veronika Mařasová

Poděkování

Ráda bych vyjádřila upřímné poděkování své vedoucí bakalářské práce, Ing. Stanislavě Martínkové, Ph.D., za její odborné vedení, cenné rady, vstřícnost a trpělivost, které mi věnovala v průběhu celé práce. Velmi si vážím jejího času, podnětných připomínek a ochoty sdílet své zkušenosti.

Poděkování patří také mé rodině, která mě po celou dobu studia podporovala a dodávala motivaci.

OBSAH

OBSAH	5
ÚVOD	7
TEORETICKÁ ČÁST	8
1. VITAMÍN D	8
1.1. CHEMICKÁ STRUKTURA VITAMÍNU D.....	8
1.2. METABOLISMUS VITAMÍNU D	8
1.2.1. <i>Syntéza a transport</i>	9
1.2.2. <i>Hydroxylace v játrech</i>	9
1.2.3. <i>Aktivace v ledvinách</i>	9
1.2.4. <i>Biologické účinky 1,25-dihydroxyvitamínu D</i>	10
1.2.5. <i>Degradace a inaktivace</i>	10
1.2.6. <i>Regulace vitamínu D v organismu</i>	10
1.3. FUNKCE V ORGANISMU	11
1.4. ZDROJE VITAMÍNU D.....	12
1.4.1. <i>Přirozené zdroje</i>	12
1.4.2. <i>Obohacené potraviny</i>	13
1.4.3. <i>Suplementace vitamínu D</i>	13
1.5. DOPORUČENÉ DENNÍ DÁVKY	14
1.6. HYPOVITAMINÓZA	14
1.7. HYPERVITAMINÓZA	15
1.8. MOŽNOSTI STANOVENÍ HLADIN VITAMÍNU D.....	16
1.9. SITUACE V ČESKÉ REPUBLICE	16
2. DUTINA ÚSTNÍ	16
2.1. ANATOMIE A HISTOLOGIE DUTINY ÚSTNÍ	16
2.2. VÝVOJ ZUBU	19
2.3. ANATOMIE A HISTOLOGIE ZUBU	19
2.3.1. <i>Sklovina</i>	19
2.3.2. <i>Dentin</i>	20
2.3.3. <i>Cement</i>	20
2.3.4. <i>Zubní dřev</i>	20
2.4. ANATOMIE A HISTOLOGIE PARODONTU	21
2.4.1. <i>Gingiva</i>	21
2.4.2. <i>Periodontium</i>	22
2.4.3. <i>Zubní cement</i>	22
2.4.4. <i>Alveolární kost</i>	22
2.5. NEJČASTĚJŠÍ ONEMOCNĚNÍ DUTINY ÚSTNÍ	23
2.5.1. <i>Zubní kaz</i>	23
2.5.2. <i>Onemocnění parodontu</i>	23
3. VLIV VITAMÍNU D NA ZDRAVÍ DUTINY ÚSTNÍ	24
3.1. ROLE VITAMÍNU D V MINERALIZACI KOSTÍ A ZUBŮ	25
3.1.1. <i>Mechanismus účinku vitamínu D na dentální buňky</i>	25
3.1.2. <i>Role vitamínu D při vývoji zubů</i>	26
3.1.3. <i>Nedostatek vitamínu D a dentální poruchy</i>	26
3.1.4. <i>Vliv vitamínu D na erupci zubů</i>	27
3.2. VITAMÍN D A ZUBNÍ KAZ	27
3.3. VITAMÍN D A PARODONTÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ	28
3.3.1. <i>Biologická role vitamínu D v parodontálních tkáních</i>	29
3.3.2. <i>Vztah mezi deficitem vitamínu D a parodontitidou</i>	30
3.3.3. <i>Vitamín D a odpověď na parodontální léčbu</i>	31

3.3.4.	<i>Hladiny vitamínu D u pacientů s parodontitidou</i>	31
3.3.5.	<i>Možnosti suplementace vitamínu D</i>	31
3.4.	VITAMÍN D A IMUNITNÍ ODPOVĚĎ V DUTINĚ ÚSTNÍ.....	32
3.5.	VITAMÍN D A JEHO VLIV NA ORTODONTICKOU LÉČBU	33
3.5.1.	<i>Vliv vitamínu D na rychlost ortodontického pohybu zubů</i>	33
3.5.2.	<i>Vitamín D a stabilizace polohy zubů</i>	33
3.5.3.	<i>Role vitamínu D v resorpci kořenů</i>	34
3.5.4.	<i>Vliv na biomarkery kostí a remodelaci</i>	34
3.6.	VLIV VITAMÍNU D NA SLIZNIČNÍ ONEMOCNĚNÍ DUTINY ÚSTNÍ.....	34
3.6.1.	<i>Rekurentní aftózní stomatitida (RAS)</i>	34
3.6.2.	<i>Traumatický ulcerativní granulom (TUGSE)</i>	35
3.6.3.	<i>Mechanismus účinku vitamínu D na hojení ústní sliznice</i>	35
3.7.	VLIV VITAMÍNU D NA MALIGNITY V DUTINĚ ÚSTNÍ	35
	PRAKTICKÁ ČÁST	36
4.	CÍL PRÁCE	36
5.	VÝZKUMNÉ OTÁZKY	36
6.	METODIKA	36
7.	CHARAKTERISTIKA SOUBORU	38
8.	VÝSLEDKY	39
9.	ODPOVĚDI NA VÝZKUMNÉ OTÁZKY A DISKUZE	46
9.1.	LIMITACE VÝZKUMU A NÁVRHY PRO DALŠÍ ŠETŘENÍ	49
	ZÁVĚR	51
	SOUHRN	53
	SUMMARY	54
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	55
	SEZNAM ZKRATEK	64
	SEZNAM OBRÁZKŮ A GRAFŮ	66
	SEZNAM PŘÍLOH	67

ÚVOD

Vitamín D je významná látka, která hraje klíčovou roli v mnoha fyziologických procesech lidského těla. Je znám především svou funkcí v metabolismu vápníku a fosforu, která je zásadní pro udržení zdravých kostí a zubů. Kromě toho má vitamín D významný vliv na imunitní systém, svalovou funkci a celkové zdraví organismu. Nedostatek vitamínu D, který je v mnoha populacích běžný a v České republice velmi významný, je spojován s různými zdravotními komplikacemi, včetně osteoporózy, kardiovaskulárních onemocnění a zánětlivých stavů.

Zdraví dutiny ústní je neodmyslitelnou součástí celkového zdraví a kvality života. Dobře fungující ústní dutina není důležitá pouze pro příjem potravy a komunikaci, ale hraje roli také v prevenci systémových onemocnění. Problémy jako zubní kaz, parodontitida nebo úbytek kostní hmoty čelistí mohou mít dalekosáhlé důsledky, které přesahují samotnou ústní dutinu. Spojení mezi orálním zdravím a celkovým stavem organismu je stále častěji předmětem výzkumu, přičemž vitamín D se ukazuje jako významný faktor ovlivňující tyto vztahy.

Cílem této práce je představit význam vitamínu D v kontextu zdraví dutiny ústní a nastínit mechanismy, kterými přispívá k prevenci a léčbě ústních onemocnění. Práce propojuje teoretické poznatky s praktickým výzkumem, jehož cílem bylo zjistit, zda si parodontologové uvědomují význam vitamínu D pro léčbu parodontálních onemocnění a zda jej využívají jako podpůrný prostředek.

Dotazníkového šetření se zúčastnilo 76 respondentů. Výsledky ukázaly, že informovanost parodontologů o potenciálním vlivu vitamínu D je omezená – více než polovina o této souvislosti dosud neslyšela. Suplementaci vitamínu D v klinické praxi doporučují pouze 2,63 % respondentů a většina neuvádí konkrétní dávkování. Přesto 85,53 % parodontologů vnímá vitamín D jako možný preventivní prostředek i u pacientů bez projevů onemocnění. Výsledky tedy poukazují na rozdíl mezi teoretickým povědomím a jeho praktickým uplatněním v každodenní klinické praxi.

TEORETICKÁ ČÁST

1. VITAMÍN D

Biochemik Kazimierz Funk z Polska zavedl v roce 1912 termín „vitamín“, čímž označil látky nezbytné pro život. Název je odvozen z latinského slova *vita* znamenajícího „život“ a slova *amin*, které odkazovalo na chemickou strukturu některých z těchto látek. Původní význam tedy vyjadřoval „životně důležité aminy“ [1].

Vitamín D patří mezi vitamíny rozpustné v tucích a jeho význam pro lidský organismus je nezanedbatelný. Hraje klíčovou roli v metabolismu kostí, podporuje vstřebávání vápníku a fosforu a tím přispívá k udržení pevnosti kostí. Kromě toho má vitamín D významné protizánětlivé a imunomodulační účinky, čímž podporuje obranyschopnost organismu a pomáhá regulovat imunitní reakce [2,3].

1.1. Chemická struktura vitamínu D

Vitamín D se řadí k vitamínům rozpustným v tucích. Je to souhrnný název pro dvě hlavní formy, ergokalciferol (vitamín D₂) a cholekalciferol (vitamín D₃), které se liší svou chemickou strukturou a zdroji. Obě formy však sdílejí obdobný metabolismus a jsou v těle přeměňovány na aktivní látky, což jim umožňuje plnit své biologické funkce [3].

Hlavním zdrojem ergokalciferolu jsou houby a některé rostliny, protože vzniká z ergosterolu, specifického sterolu nacházejícího se v těchto organismech. Naopak cholekalciferol je produkován výhradně živočichy, a proto se i u lidí syntetizuje v kůži za pomoci ultrafialového záření [4].

Z hlediska biologické dostupnosti mají obě formy vitamínu D odlišnou účinnost. Ergokalciferol, přítomný převážně v rostlinných zdrojích a potravinových doplňcích, vykazuje nižší biologickou dostupnost než cholekalciferol, který se nachází v živočišných produktech, jako jsou rybí oleje, játra nebo vejce. Cholekalciferol je v těle účinněji konvertován na aktivní metabolity, což z něj činí preferovanou formu pro suplementaci a léčbu nedostatku vitamínu D [5].

1.2. Metabolismus vitamínu D

Metabolismus vitamínu D (obrázek 1) zahrnuje složitý proces, který začíná jeho syntézou v kůži, pokračuje transportem a aktivací v játrech a ledvinách a končí regulačními

mechanismy na úrovni cílových tkání. Tento systém je klíčový pro udržení homeostázy vápníku, fosfátů a dalších důležitých procesů v těle [6].

1.2.1. Syntéza a transport

Primárním zdrojem vitamínu D u člověka je jeho endogenní syntéza. Pod vlivem UVB záření (vlnová délka 280–320 nm) dochází v epidermis k přeměně 7-dehydrocholesterolu na pre-vitamin D₃. Tento proces je ovlivněn faktory, jako jsou pigmentace kůže, expozice slunečnímu světlu, geografická poloha a roční období. Previtamin D₃ se následně izomerizuje na cholekalciferol, který vstupuje do oběhu vázaný na vitamín D vázající protein (DBP) a je transportován krví do jater [7].

1.2.2. Hydroxylace v játrech

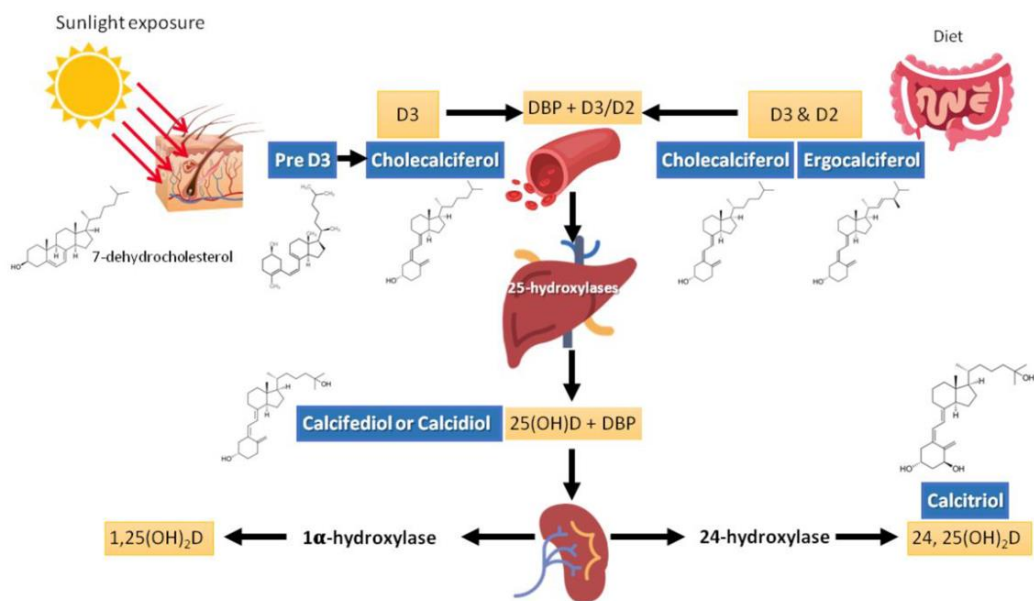
Po vstřebání obou forem vitamínu D v tenkém střevě dochází k jeho inkorporaci do chylomikronů a ty jsou transportovány lymfatickým systémem. Z krevního oběhu je vitamín D v periférii vychytáván tukovými a svalovými buňkami [4].

Dále je vitamín D přijímán játry, kde probíhá jako první hydroxylace cholekalciferolu za katalýzy enzymem 25-hydroxylázy (CYP2R1), která přeměňuje vitamín D₃ na 25-hydroxyvitamín D (kalcidiol). Tato forma je hlavní cirkulující formou vitamínu D v krvi a slouží jako marker pro stanovení hladiny vitamínu D v organismu [6,8].

1.2.3. Aktivace v ledvinách

Druhá hydroxylace probíhá v ledvinách pomocí enzymu 1 α -hydroxylázy (CYP27B1), který konvertuje 25-hydroxyvitamín D na biologicky aktivní formu 1,25-dihydroxyvitamín D (kalcitriol). Tato reakce je regulována parathormonem (PTH), hladinou vápníku a fosforu. Zvýšený PTH stimuluje aktivaci vitamínu D, zatímco vysoké hladiny vápníku a fosforu ji inhibují [6,9,10].

Obrázek 1: Metabolismus vitamínu D v lidském organismu.



Zdroj: [11].

1.2.4. Biologické účinky 1,25-dihydroxyvitamínu D

1,25-dihydroxyvitamín D je aktivním hormonem a váže se na receptor vitamínu D (VDR), který reguluje expresi genů ovlivňujících vstřebávání vápníku a fosfátů v tenkém střevě, mineralizaci kostí a imunitní odpověď. Tento proces je klíčový pro udržení zdraví kostí a prevenci hypokalcemie. Kromě toho má vitamín D významný vliv na jiné tkáně, včetně svalů, kardiovaskulárního systému a imunitního systému, což ukazuje jeho pleiotropní účinky [7,12].

1.2.5. Degradace a inaktivace

Metabolismus vitamínu D je zakončen jeho inaktivací. Enzym 24-hydroxyláza (CYP24A1), který je neustále exprimován v ledvinách, katalyzuje přeměnu 1,25-dihydroxyvitamínu D na biologicky neaktivní metabolity, což zajišťuje regulaci jeho hladin a brání potenciální toxicitě. Tyto metabolity jsou následně vyloučeny žlučí a ledvinami [6,13].

1.2.6. Regulace vitamínu D v organismu

Vitamín D je v organismu regulován hned několika způsoby pomocí hormonálních a metabolických mechanismů.

Prvním způsobem je negativní zpětná vazba aktivního vitamínu D, kdy 1,25-dihydroxyvitamín D snižuje svou vlastní produkci inhibicí transkripce enzymu CYP27B1. Tento proces je řízen vazbou 1,25-dihydroxyvitamínu D na receptor VDR, což vede k potlačení enzymové aktivity v ledvinách.

Dalším z nich je regulace pomocí PTH. Když hladiny vápníku v krvi klesnou, dochází k sekreci PTH, který stimuluje aktivitu CYP27B1, čímž zvyšuje produkci 1,25-dihydroxyvitamínu D. Tento aktivní hormon následně podporuje absorpci vápníku ve střevě a mobilizaci vápníku z kostí, čímž obnovuje rovnováhu vápníku v těle [14].

Posledním způsobem regulace je regulace pomocí fibroblastového růstového faktoru 23 (FGF23). FGF23 je hormon produkovaný osteocyty (především osteoblasty a osteocyty dlouhých kostí), který hraje klíčovou roli v regulaci metabolismu fosforu. Při vysokých hladinách fosforu FGF23 inhibuje aktivitu CYP27B1 a tím snižuje produkci 1,25-dihydroxyvitamínu D. Zároveň podporuje exkreci fosfátu ledvinami, čímž brání jeho nadměrnému hromadění [15,16].

1.3. Funkce v organismu

Vitamín D plní v těle klíčovou roli v regulaci metabolismu vápníku a fosforu. Jeho hlavním úkolem je zajištění optimální absorpce vápníku ve střevě, což je nezbytné pro správnou mineralizaci kostí a zubů. Spolu s PTH a kalcitoninem ovlivňuje hladiny vápníku v krvi a podporuje jeho ukládání do kostní tkáně. Kromě toho má vliv i na svalovou funkci, čímž pomáhá předcházet svalové slabosti a pádům, zejména u starší populace [17].

Díky své regulační funkci vitamín D přispívá k pevnosti kostí, zabraňuje jejich demineralizaci a snižuje riziko osteoporózy a zlomenin. Zásadní mechanismus spočívá v jeho vlivu na osteoblasty a osteoklasty, které jsou klíčové pro procesy remodelace kostí. Osteoblasty, které jsou zodpovědné za syntézu kostní matrix a mineralizaci kostí, jsou stimulovány vitamínem D k produkci proteinu osteokalcin, jenž je nezbytný pro ukládání vápníku v kostech. Současně vitamín D inhibuje nadměrnou aktivitu osteoklastů, což vede k omezení resorpce kostní hmoty a tím k prevenci osteoporózy. Kromě toho vitamín D zajišťuje dostatečnou koncentraci vápníku v krvi a tím podporuje zdraví kostní tkáně a zvyšuje její mineralizaci [18].

V případě nedostatku vitamínu D dochází k poruchám kalciofosfátového metabolismu, nedostatek tudíž negativně ovlivňuje mineralizaci kostí a může vést

k osteomalacii a rachitidě. Rachitida se u dětí projevuje deformacemi skeletu, zejména u dlouhých kostí, zatímco u dospělých se osteomalacie projevuje změkčením kostí, a to vede k jejich zvýšené křehkosti a bolesti. Mechanismus spočívá v nedostatečné absorpci vápníku v důsledku nízké hladiny vitamínu D, což vede k nedostatečné tvorbě hydroxyapatitu – základní složky kostní matrix. Tento proces narušuje normální mineralizaci kostí a zvyšuje riziko patologických zlomenin [19].

U předčasně narozených dětí, které mají omezený přísun vitamínu D a vápníku, může nedostatek vitamínu D vést k metabolickému onemocnění kostní nezralosti. Tento stav je charakterizován sníženou mineralizací kostí a zhoršeným vývojem kostní tkáně, v důsledku čehož zvyšuje riziko zlomenin a deformit. Předčasně narozené děti mají vyšší náchylnost k deficitu vitamínu D a vápníku, protože mají menší zásoby těchto živin a jejich orgány nejsou plně vyvinuty na optimální metabolismus těchto látek. V tomto případě je suplementace vitamínu D nepostradatelná pro správný vývoj kostí a prevenci závažných kostních problémů [20].

Optimální hladiny vitamínu D mají přímý vliv na kvalitu kostní mikroarchitektury. Tato studie ukázala, že dostatečné hladiny vitamínu D mohou zpomalit ztrátu kostní hmoty u postmenopauzálních žen a zlepšit stabilitu kostní struktury. Když je vitamín D přítomen v dostatečném množství, zajišťuje správnou mineralizaci kosti a zachování její pevnosti. Je prokázáno, že optimální hladiny vitamínu D v těle podporují nejen syntézu osteokalcinu, ale podporují také aktivitu osteoblastů, což má za následek zlepšení celkové kvality kostí [21].

Další významnou funkcí vitamínu D je jeho imunomodulační účinek, který může mít vliv na zánětlivé procesy v kostní tkáni. Vitamín D je známý tím, že reguluje aktivitu T-lymfocytů a tím má pozitivní vliv na prevenci autoimunitních onemocnění, včetně některých forem osteoartrózy. Dále vitamín D podporuje zdraví kostí také tím, že stimuluje absorpci vápníku a fosforu ve střevě, což jsou klíčové minerály pro mineralizaci kostí. Tato schopnost je důležitá nejen pro kosti, ale i pro správné fungování dalších orgánů, jako je srdce a nervový systém [19].

1.4. Zdroje vitamínu D

1.4.1. Přirozené zdroje

Vitamín D se v přirozené formě nachází především v tučných rybách, jako jsou losos, makrela, sled', tuňák a sardinky. Tyto ryby obsahují významné množství vitamínu D,

zejména ve formě vitamínu D₃, což je forma, kterou tělo snadněji využívá. Dalším významným zdrojem jsou vaječné žloutky, hovězí játra a mléčné výrobky, zejména plnotučné, jako jsou máslo, sýr a jogurty. Přirozené množství vitamínu D v těchto potravinách je však omezené, a proto je jejich konzumace často nedostatečná pro dosažení požadované hladiny vitamínu D v těle [22].

Lidské tělo je schopno syntetizovat vitamín D v kůži při expozici slunečnímu záření, které je hlavním přirozeným zdrojem pro většinu populace. Při dostatečné expozici slunečnímu záření, zvláště v období jara a léta, může tělo vyprodukovat až 90 % potřebného vitamínu D. Tento proces je však závislý na několika faktorech, jako jsou geografie, roční období, věk, barva pleti a užívání ochranných prostředků proti slunci. Například lidé s tmavší pletí, kteří mají více melaninu, potřebují více slunečního záření k syntéze stejného množství vitamínu D než osoby s pletí světlejší. Navíc s věkem klesá schopnost pokožky produkovat vitamín D, čímž se zvyšuje riziko deficitu u starších osob [23].

1.4.2. Obohacené potraviny

V některých zemích, kde je nižší sluneční svit, zejména v zimních měsících, je obohacování potravin vitamínem D běžnou praxí. Tento proces zahrnuje přidávání vitamínu D do potravin, které jsou součástí běžné stravy, aby se zajistil dostatečný příjem tohoto vitamínu pro širokou populaci. Mezi nejčastěji obohacované potraviny patří mléčné výrobky (mléko, jogurty, sýry), rostlinná mléka (např. sójové, mandlové nebo ovesné), margaríny a snídaňové cereálie. Obohacování potravin je efektivní metodou prevence deficitu vitamínu D obzvláště v oblastech, kde je nízká sluneční expozice, což je časté v severních zeměpisných šířkách, kde sluneční záření není dostatečné po většinu roku. Tento přístup se ukázal jako zvláště důležitý pro zajištění zdraví kostí u dětí a starších osob, které mohou mít omezený přístup ke slunci nebo které mají omezenou schopnost syntetizovat vitamín D v kůži [24,25].

1.4.3. Suplementace vitamínu D

Vitamín D lze doplňovat také ve formě suplementace, ať už výživových doplňků, či léčiv, které jsou dostupné jako vitamín D₂ nebo D₃. Zatímco obě formy jsou účinné při zvyšování hladiny vitamínu D v těle, vitamín D₃ je považován za účinnější, protože je lépe vstřebáván a metabolizován. Suplementace je vhodná zejména pro osoby s vyšším rizikem deficitu, jako jsou senioři, ženy po menopauze, předčasně narozené děti, osoby s tmavší pletí, jedinci žijící v severních zeměpisných šířkách nebo lidé s omezeným pobytem venku.

Doporučené dávkování suplementů závisí na věku, zdravotním stavu a míře expozice slunečnímu záření [24,26].

1.5. Doporučené denní dávky

Dle Evropského úřadu pro bezpečnost potravin (EFSA) byl stanoven adekvátní příjem (AI) vitamínu D pro různé věkové skupiny. Pro dospělé včetně kojících a těhotných žen a děti ve věku 1-17 let je to 15 µg/den (600 IU). Pro kojence ve věku 7-11 měsíců je to 10 µg/den (400 IU).

Rovněž byl stanoven horní tolerovatelný příjem (UL). Pro dospělé a děti od 11 let činí 100 µg/den (4000 IU). Pro děti ve věku 1-10 let je stanoven na 50 µg/den (2000 IU), pro kojence od 7-11 měsíců na 35 µg/den (1400 IU) a pro kojence od 4-6 měsíců na 25 µg/den (1000 IU).

Tyto hodnoty jsou založeny na předpokladu minimální kožní syntézy vitamínu D [27].

1.6. Hypovitaminóza

Nedostatek vitamínu D představuje závažný celosvětový problém zejména v zeměpisných oblastech s nízkou intenzitou slunečního záření a u osob s omezeným pobytem na denním světle. Mezi hlavní etiologické faktory patří nedostatečná expozice UVB záření, nízký příjem potravin obsahujících vitamín D, poruchy absorpce (např. celiakie, Crohnova choroba) a chronická onemocnění jater a ledvin, která negativně ovlivňují metabolismus tohoto vitamínu [28].

U dětí vede závažný deficit vitamínu D k rozvoji rachitidy, což je onemocnění charakterizované deformitami kostí, opožděným růstem a svalovou slabostí. U dospělých může dlouhodobý nedostatek způsobit osteomalacii, což vede k bolestem kostí, svalové slabosti a zvýšenému riziku zlomenin [29,30].

Nedostatečný status vitamínu D ovlivňuje také neuromuskulární systém a může se klinicky projevit jako svalové křeče, parestézie a zvýšená náchylnost k pádům, především u geriatrických pacientů. Významná je rovněž role vitamínu D v imunitní regulaci – deficitní hladiny byly asociovány s vyšší incidencí infekčních onemocnění, autoimunitních poruch a některých typů malignit [28].

V definici hypovitaminózy vitamínu D dosud panuje určitá nejednotnost, především v důsledku odlišných metod měření koncentrací 25-hydroxyvitamínu D a rozdílných použitých referenčních mezí. Mezinárodní konference o hypovitaminóze vitamínu D doporučuje jako hraniční hodnotu pro zvýšené riziko rachitidy a osteomalacie koncentraci sérového 25-hydroxyvitamínu D < 30 nmol/l. Hodnoty mezi 50–125 nmol/l jsou považovány za bezpečné a dostatečné pro zajištění zdraví skeletu u běžné populace [30].

Byla prokázána vysoká prevalence hypovitaminózy D i v regionech s dostatkem slunečního svitu. Například v oblasti údolí Kašmíru byl zaznamenán nedostatek vitamínu D až u 100 % osob s omezeným pobytem venku, a to navzdory geografické poloze umožňující adekvátní syntézu vitamínu D v kůži. Tento fenomén může být přisuzován faktorům, jako jsou tradiční oděv zakrývající většinu těla, znečištění ovzduší, životní styl s nízkou fyzickou aktivitou a nedostatečný příjem vitamínu D potravou [31].

1.7. Hypervitaminóza

Hypervitaminóza vitamínu D, známá též jako vitamin D intoxikace (VDT), je vzácný, avšak potenciálně závažný stav, který se objevuje zejména při nadměrné a dlouhodobé suplementaci vysokými dávkami vitamínu D. Za normálních podmínek není možné dosáhnout toxických hladin vitamínu D ani slunečním zářením, ani konzumací běžné stravy, neboť endogenní syntéza v kůži je přirozeně regulována procesem fotodegradace [32,33].

Patofyziologickým základem intoxikace je hyperkalcémie, která vzniká na základě zvýšené střevní absorpce vápníku, zvýšené resorpce z kostní tkáně a snížené renální exkrece. Klinické projevy hypervitaminózy D jsou převážně důsledkem této mineralizační dysbalance. Typické jsou gastrointestinální příznaky (anorexie, nauzea, zvracení, zácpa, bolesti břicha), neurologické projevy (zmatenost, apatie, slabost, deprese, v těžkých případech i kóma) a renální komplikace (polyurie, polydipsie, nefrokalcinóza, selhání ledvin) [33,34].

Léčba spočívá v přerušení podávání vitamínu D, omezení příjmu vápníku a adekvátní hydrataci. Dále se užívají glukokortikoidy, které snižují střevní absorpci vápníku a podporují jeho vylučování, případně bisfosfonáty k inhibici kostní resorpce [33]. Vzhledem k tomu, že se vitamín D ukládá v tukových tkáních, může intoxikace přetrvávat týdny až měsíce i po ukončení suplementace [34].

Přestože je akutní VDT vzácná, subklinická forma hypervitaminózy D – tedy mírně zvýšená hladina vitamínu D bez zjevné hyperkalcémie – je čím dál častější kvůli samoléčbě, nedostatečnému monitorování suplementace a nejednotným doporučením ohledně bezpečných dávek [32].

1.8. Možnosti stanovení hladin vitamínu D

Stanovení hladiny vitamínu D v krvi je klíčové pro diagnostiku jeho nedostatku i nadbytku. Nejčastěji se měří koncentrace 25-hydroxyvitamínu D, který je hlavním ukazatelem zásob vitamínu D v těle. Hodnoty pod 50 nmol/l svědčí o deficienci, zatímco hladiny mezi 70-250 nmol/l jsou považovány za optimální. Hodnoty jsou pro obě pohlaví ve věku 0-150 let [35].

Dalším parametrem je 1,25-dihydroxyvitamín D, což je aktivní forma vitamínu D, která se mění především při poruchách ledvin a paratyroidních žláz. Kromě těchto ukazatelů se při hodnocení metabolismu vitamínu D stanovují i hladiny sérového vápníku, fosforu a PTH, které mohou pomoci odhalit související metabolické poruchy [22].

1.9. Situace v České republice

V České republice se nedostatek vitamínu D týká významné části populace, především v zimních měsících, kdy je expozice slunečnímu záření minimální. Studie ukazují, že až 60 % populace má hladiny vitamínu D pod optimální hodnotou, přičemž rizikovými skupinami jsou senioři, ženy po menopauze, předčasně narozené děti, osoby s tmavší pletí, jedinci s chronickými onemocněními a těhotné ženy. Nízký příjem potravin bohatých na vitamín D v kombinaci s nedostatečnou suplementací přispívá k tomuto deficitu [36].

2. DUTINA ÚSTNÍ

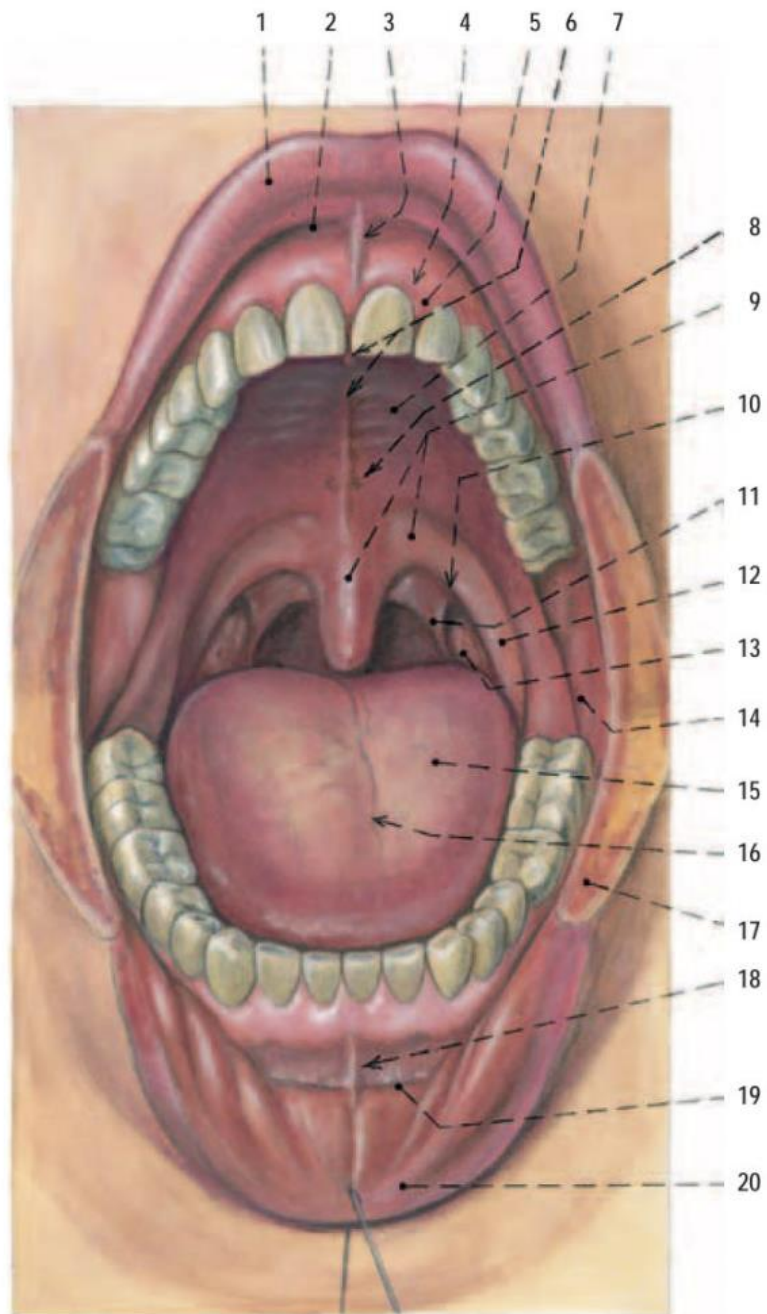
2.1. Anatomie a histologie dutiny ústní

Dutina ústní (obrázek 2) neboli *cavitas oris* tvoří vstupní část trávicího traktu a zajišťuje důležité funkce, jako jsou příjem potravy, žvýkání, polykání, artikulace a významně se podílí na tvorbě řeči. Anatomicky se člení na předsíň (*vestibulum oris*) a vlastní dutinu ústní (*cavitas oris propria*). Obě části od sebe oddělují zubní oblouky a dásně [37].

Vestibulum oris začíná ústní štěrbinou (*rima oris*), která tvoří vstup do dutiny ústní. Tato štěrbinu je ohraničena horním rtem (*labium superius*) a dolním rtem (*labium inferius*), které jsou spojeny v ústní koutek (*angulus oris*). Dále *vestibulum* ohraničuje tvář (*bucca*), která je tvořena svalem *musculus buccinator* a tukovým tělesem (*corpus adiposum buccae*). [38].

Vlastní dutina ústní se nachází dorzálně od horního a dolního zubního oblouku. Nacházejí se v ní zuby (*dentis*), dásně (*gingiva*), jazyk (*lingua*), slinné žlázy (*glandulae salivariae*) a patrové mandle (*tonsilla palatina*). Shora je ohraničena tvrdým patrem (*palatum durum*), které přechází dorzálně v měkké patro (*palatum molle*) a dále dorzálně v hltanovou úžinu (*isthmus faucium*), která je považována za dorzální ukončení dutiny ústní. Spodek dutiny tvoří *diaphragma oris*, což je svalová ploténka nacházející se pod jazykem a je tvořena čtyřmi svaly [37].

Obrázek 2: Anatomie dutiny ústní.



Obr. 23. CAVITAS ORIS (naznačeno maximální rozevření na preparátu po nafixnutí tváří)

- | | |
|--|------------------------------|
| 1 labium superius | 11 arcus palatopharyngeus |
| 2 fornix vestibuli superior | 12 arcus palatoglossus |
| 3 frenulum labii superioris | 13 tonsilla palatina |
| 4 margo gingivalis | 14 sliznice tváře |
| 5 papilla gingivalis (interdentalis) | 15 dorsum linguae |
| 6–8 palatum durum a útvary na něm | 16 sulcus medianus linguae |
| 6 raphe palati a papilla incisiva | 17 m. buccinator (řez) |
| 7 plicae palatinae transversae (rugae palatinae) | 18 frenulum labii inferioris |
| 8 foveola palatina | 19 fornix vestibuli inferior |
| 9 palatum molle a uvula palatina | 20 labium inferius |
| 10 fossa tonsillaris | |

Zdroj: [38].

2.2. Vývoj zuby

Vývoj zuby je složitý proces, který začíná již v embryonálním období a pokračuje až do dospělosti. Tento proces lze rozdělit do několika fází, během nichž dochází k diferenciaci buněk, tvorbě tvrdých zubních tkání a postupnému prořezávání zubů do dutiny ústní [39].

První fáze vývoje zuby začíná během intrauterinního života přibližně v 6. týdnu těhotenství, kdy se v epitelu čelistní lišty vytvářejí zubní základy. Následuje stádium pupenu, kdy se zubní ektoderm proliferací mění v zubní váček, který obklopuje mezenchymální buňky. Tyto buňky se dále diferencují do jednotlivých struktur zuby, jako jsou sklovina, dentin a zubní dřev [40].

V dalším stadiu zvonovitého tvaru dochází k intenzivní diferenciaci buněk a ke vzniku ameloblastů a odontoblastů – buněk zodpovědných za tvorbu skloviny a dentinu. Dentin se začne ukládat jako první a teprve poté je produkována sklovina, která postupně pokrývá celý povrch korunky [41].

Po ukončení tvorby korunky následuje vývoj kořene, který je řízen dřevnou tkání a cementoblasty. Současně dochází k resorpci okolní kosti a postupnému prořezávání zuby do dutiny ústní. Tento proces je ovlivněn jak genetickými faktory, tak i působením hormonů a mechanických sil [42,43].

Vývoj dočasných chrupů je obvykle ukončen kolem třetího roku života dítěte, zatímco stálý chrup se kompletně formuje až v dospělosti, kdy dochází k erupci třetích molárů. Celý proces je přesně regulován biologickými mechanismy, jejichž narušení může vést k poruchám ve formování zubů, opožděné erupci nebo abnormálnímu tvaru zubů [39].

2.3. Anatomie a histologie zuby

Zub (obrázek 3) je tvrdá anatomická struktura nacházející se v dutině ústní, která slouží především k mechanickému zpracování potravy. Kromě toho se podílí na artikulaci řeči a estetice obličeje. Zub se skládá z několika tkání, které se liší svou strukturou i funkcí. Mezi hlavní složky zuby patří sklovina, dentin, cement a zubní dřev [44].

2.3.1. Sklovina

Sklovina (*enamelum*) je nejtvrďší tkání lidského těla a tvoří vnější povrch korunky zuby. Je složena především z minerálů, zejména z hydroxyapatitu, což jí zajišťuje vysokou pevnost a odolnost vůči mechanickému opotřebení. Sklovina neobsahuje žádné buňky,

a proto nemá schopnost regenerace. Její struktura je tvořena sklovinnými prizmaty, která jsou organizována do pravidelných svazků. Hladina minerálů v této tkáni může být ovlivněna stravou a přítomností fluoridů, které posilují její odolnost vůči kyselinám a snižují riziko vzniku zubního kazu [45].

2.3.2. Dentin

Pod sklovinou se nachází dentin (*dentinum*), který tvoří většinu hmoty zubu. Dentin je méně mineralizovaný než sklovina, ale je pružnější a obsahuje dentinové tubuly – jemné kanálky, které umožňují přenos podnětů z vnějšího prostředí k zubní dřeni. Tyto tubuly obsahují výběžky odontoblastů, což jsou buňky zodpovědné za tvorbu dentinu. Dentin má schopnost reagovat na podněty, jako jsou kaz nebo mechanické poškození, tvorbou tzv. sekundárního nebo terciárního dentinu, čímž se snaží chránit vnitřní struktury zubu [44].

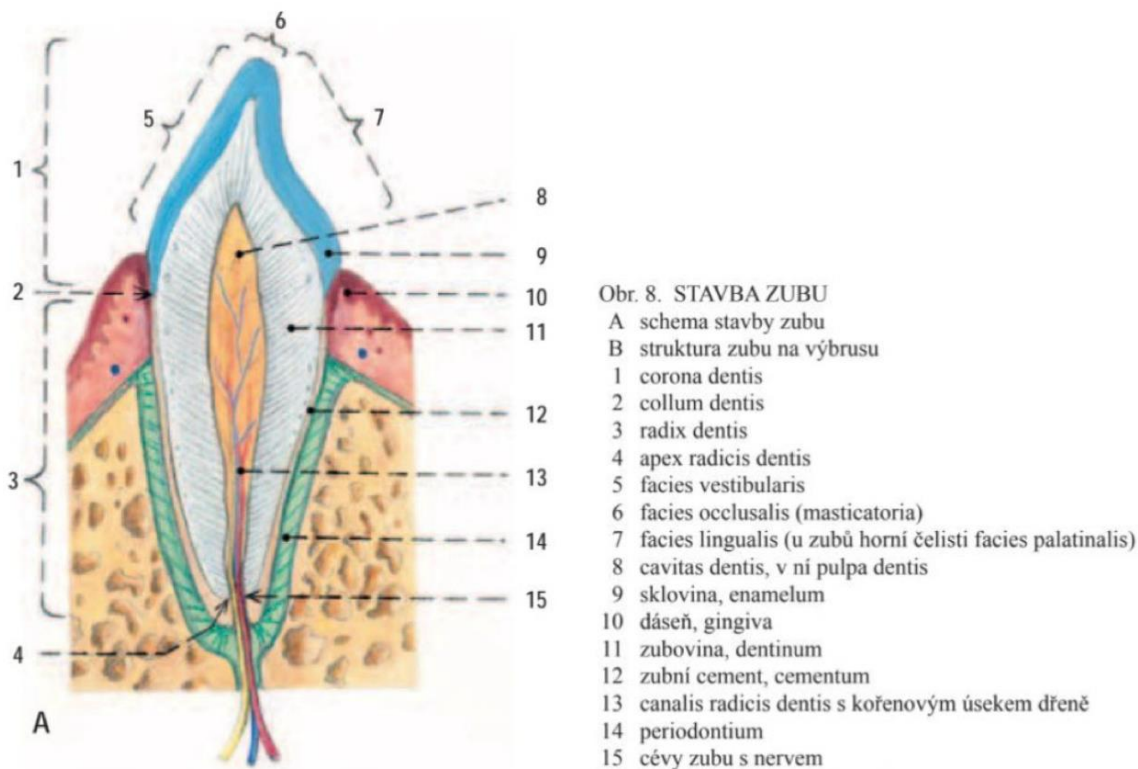
2.3.3. Cement

Cement (*cementum*) pokrývá kořenovou část zubu a slouží k jeho upevnění v čelisti prostřednictvím periodontálních vazů. Na rozdíl od skloviny obsahuje cement buňky – cementocyty, které umožňují jeho částečnou obnovu. Cement je méně mineralizovaný než dentin a jeho struktura se podobá kosti. Má klíčovou roli při uchycení zubu v alveolární kosti, přičemž periodontální vazy zajišťují tlumení mechanických sil, které působí na zub při žvýkání [43].

2.3.4. Zubní dřeň

Centrální část zubu vyplňuje zubní dřeň (*pulpa*), která obsahuje cévy, nervy a pojivovou tkáň. Pulpa je zodpovědná za výživu zubu a jeho senzitivitu. Díky přítomnosti nervových zakončení je citlivá na vnější podněty, jako jsou změny teploty nebo mechanické dráždění. Pulpa se dělí na koronární část, nacházející se v oblasti korunky zubu, a radikulární část, která zasahuje do kořene [46].

Obrázek 3: Stavba zuby.



Zdroj: [38].

2.4. Anatomie a histologie parodontu

Parodont neboli závěsný aparát zuby se skládá z měkkých tkání a tvrdých zubních tkání. Jeho existence je podmíněna přítomností zuby v dutině ústní [47].

Závěsný aparát zuby se skládá ze čtyř částí: *gingivy*, *periodoncia*, zubního cementu a alveolární kosti [48]. Jeho hlavní funkcí je kotvení zuby v alveolární kosti, odděluje vnější prostředí dutiny ústní od vnitřního a zabraňuje průniku bakterií a dalších škodlivých látek zvenčí [49].

2.4.1. *Gingiva*

Tvoří nej povrchovější část parodontu a je součástí modifikované mastikační sliznice. Pokrývá celý povrch alveolárních výběžků a zuby až po cementosklovinovou hranici. Její dolní ohraničení tvoří mukogingivální hranice. Na povrch skloviny se upíná pomocí spojovacího epitelu. Gingivu můžeme anatomicky rozdělit na volnou (*marginální*) gingivu a připojenou (*alveolární*) gingivu. Volná gingiva zasahuje od okraje naléhajícího na povrch

zubu až do úrovně dna fyziologického *sulcus gingivalis*. V oblasti interdentálního prostoru vybíhá v papily. Připojená gingiva lpí pevně k periostu. Rozhraní od volné gingivy tvoří paramarginální rýha a následně připojenou gingivu ohraničuje mukogingivální hranicí. Typický pro připojenou gingivu je tzv. stippling, který je vytvořen úponem kolagenních vláken na vnitřní stranu epitelu. Povrch gingivy tvoří vícevrstevný dlaždicový rohovější epitel, který se vyznačuje dobrými regeneračními schopnostmi. Vnitřní povrch gingivy však tvoří epitel nerohovější [50].

2.4.1.1. *Sulcus gingivalis*

Sulcus gingivalis neboli dásňový žlábek je prostor o šířce cca 0,15 mm, který cirkulárně obklopuje zub. Jeho fyziologická hloubka je 0,5-3,5 mm. Jeho dno leží v úrovni nejvíce se koronárně nacházejících buněk tzv. spojovacího epitelu (dentogingivální uzávěr/*attachment*). Tento epitel tvoří hranci mezi vnějším a vnitřním prostředím a na jeho úrovni dochází k výměně látek [47].

2.4.2. *Periodontium*

Periodontium je štěrbina mezi povrchem kořene zubu a povrchem kosti alveolárního výběžku. Je vyplněna systémem kolagenních vláken. Tato periodontální vlákna zajišťují pevné a pružné vazivové spojení zubu s kostním alveolem a chrání zub před případným přetížením. Periodontální vazy rozdělujeme na *supraalveolární* (nacházejí se nad úrovní kosti alveolárního výběžku) a *intraalveolární* (pod úrovní kosti alveolárního výběžku) [50].

2.4.3. *Zubní cement*

Zubní cement neboli *substantia ossea dentis* je tvrdá pojivová tkáň pokrývající povrch kořene zubu. Slouží jako kotevní plocha pro periodontální vazy, které kotví zub v lůžku. Zubní cement se dělí na primární (acelulární) cement, který pokrývá 2/3 koronární části kořene, sekundární (celulární) cement, který je v apikální části kořene, obsahuje buňky, a tudíž zde může docházet k jeho přibývání, a afibrilární cement, který se v průběhu života ukládá apozicí k povrchu kořene. Zde může dojít k úplnému srůstu kořene s okolní kostí. Tento jev nazýváme jako ankylóza [43].

2.4.4. *Alveolární kost*

Je nejvýše položenou částí čelistních kostí. Povrch alveolárního výběžku a vnitřní povrch *alveolu* (kostěné lůžko, kde je uložen zub) tvoří *lamina compacta*. V oblasti hrotu

kořene je perforovaná řadou otvůrků a nazývá se *lamina cribrosa*, tou prochází nervově cévní svazek. Pod compactou se nachází spongiózní kost. Na povrchu kompakty je tenká vrstva kosti nazývaná *lamina dura* [51].

2.5. Nejčastější onemocnění dutiny ústní

2.5.1. Zubní kaz

Zubní kaz je jedním z nejčastějších onemocnění dutiny ústní a postihuje jak dočasný, tak trvalý chrup. Jedná se o multifaktoriální onemocnění, které vzniká v důsledku působení bakterií na povrchu zubů a vede k postupné destrukci tvrdých zubních tkání – skloviny, dentinu a v pokročilých stádiích i zubní dřevě [52,53].

2.5.1.1. Mechanismus vzniku zubního kazu

Zubní kaz vzniká působením bakterií přítomných v zubním plaku, především *Streptococcus mutans* a *Lactobacillus*, které metabolizují cukry obsažené ve stravě. Tento proces vede k produkci organických kyselin, které snižují pH v ústní dutině a způsobují demineralizaci skloviny. Pokud je tento stav dlouhodobý a není vyvážen remineralizačními procesy (například působením slin a fluoridů), dochází k postupnému narušení struktury zubu a vzniku kazového ložiska [43,54].

2.5.1.2. Rizikové faktory

Vzniku zubního kazu napomáhá několik faktorů. Mezi nejvýznamnější patří špatná ústní hygiena, která umožňuje hromadění zubního plaku. Dalším klíčovým faktorem je strava bohatá na cukry, především sacharózu, která slouží jako substrát pro kariogenní bakterie. Důležitou roli hraje také snížená produkce slin, která normálně napomáhá neutralizovat kyselé prostředí a podporuje remineralizaci skloviny. Dalšími faktory mohou být genetická predispozice, nedostatek fluoridů nebo celkové zdravotní problémy ovlivňující mineralizaci zubních tkání [52,54].

2.5.2. Onemocnění parodontu

2.5.2.1. Gingivitida

Gingivitida neboli zánětlivé onemocnění dásní je způsobena nejčastěji zubním mikrobiálním povlakem, který se hromadí na povrchu zubů [55]. Je omezena pouze na gingivální tkáň a nebývá při ní poškozen attachment. V důsledku působení bakteriálního

povlaku dochází k imunitní odpovědi, což vede k Celsovým znakům zánětu: zarudnutí, otoku, ztrátě stipplingu a krvácení dásní. Nedochozí zde k poškození hlubších periodontálních tkání. Charakteristická je pro gingivitidu zvýšená tvorba sulkulární tekutiny. Toto onemocnění lze rozdělit na chronickou a akutní formu. Navíc kromě plakem podmíněné gingivitidy existují i další formy způsobené například hormonálními změnami či jinými onemocněními [49,56].

2.5.2.2. Parodontitida

Parodontitida je chronické zánětlivé onemocnění závěsného aparátu zubu (parodontu), které vede k destrukci tkání podporujících zuby, včetně dásní, periodontia, cementu kořene a alveolární kosti, a ke ztrátě attachmentu [57]. Toto onemocnění je nejčastější příčinou ztráty zubů v dospělé populaci a je spojeno nejen se zhoršením orálního zdraví, ale také s celkovými systémovými chorobami. Parodontitida obvykle vzniká jako pokračování neléčené gingivitidy a její hlavní příčinou je dlouhodobé působení bakteriálního plaku v subgingiválním prostoru. Hlavním etiologickým faktorem parodontitidy je přítomnost specifických parodontopatogenních bakterií v zubním plaku. Mezi nejvýznamnější patří *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* a další anaerobní mikroorganismy. Tyto bakterie se nacházejí v hlubokých parodontálních kapsách a způsobují lokální zánětlivou odpověď organismu. Jejich metabolity a toxiny vedou k destrukci periodontálních tkání a postupně k úbytku alveolární kosti. Důsledkem je ústup gingivy, destrukce kolagenních vláken a ztráta připojení dásně k zubu a obnažení zubního kořene s následnou mobilitou až ztrátou zubů. Parodontitidu lze rozdělit na chronickou a agresivní s tím, že obě varianty mají jak formu lokalizovanou, tak formu generalizovanou [47,50,51].

3. VLIV VITAMÍNU D NA ZDRAVÍ DUTINY ÚSTNÍ

Vitamín D hraje klíčovou roli ve zdraví dutiny ústní. Jeho dostatečné hladiny v těle přispívají ke zlepšení stavu parodontu, snižují riziko ztráty zubů a podporují mineralizaci, což pomáhá předcházet zubnímu kazu. Suplementace vitamínem D, zejména v kombinaci s vápníkem, vykazuje pozitivní vliv na zachování alveolární kosti po chirurgických zákrocích. Tyto poznatky zdůrazňují důležitost pravidelného sledování hladiny vitamínu D a jeho adekvátního příjmu pro prevenci onemocnění dutiny ústní [58].

Kromě toho vitamín D moduluje imunitní odpověď prostřednictvím stimulace produkce antimikrobiálních peptidů, jako jsou katelicidiny a defensiny, které hrají důležitou roli v ochraně ústní mikroflóry [59].

3.1. Role vitamínu D v mineralizaci kostí a zubů

Vitamín D hraje klíčovou roli v udržování rovnováhy minerálů v těle a je zásadní pro zdraví kostí a zubů. Jeho význam pro dentoalveolární komplex spočívá nejen v podpoře mineralizace, ale také v regulaci buněčných procesů, které jsou nezbytné pro tvorbu a údržbu tvrdých tkání zubů. Odontogeneze, proces tvorby zubů, je na vitamínu D silně závislá a jeho nedostatek může vést k různým vývojovým poruchám a defektům tvrdých tkání [60].

3.1.1. Mechanismus účinku vitamínu D na dentální buňky

Vitamín D ovlivňuje dentální tkáň prostřednictvím své aktivní formy, 1,25-dihydroxyvitamínu D, která se váže na VDR exprimovaný v ameloblastech, odontoblastech, osteoblastech a dalších buňkách dentoalveolárního komplexu. Po aktivaci VDR dochází k regulaci exprese genů odpovědných za mineralizaci a buněčnou diferenciaci [61].

Vliv na ameloblasty (buňky odpovědné za tvorbu zubní skloviny). Vitamín D reguluje transkripci klíčových genů, jako jsou AMELX (amelogenin), AMBN (ameloblastin) a ENAM (enamelin), které jsou nezbytné pro správnou tvorbu skloviny. Stimuluje diferenciaci ameloblastů a jejich uspořádání v průběhu amelogeneze. Nedostatek vitamínu D může vést k hypoplastické nebo hypokalcifikované sklovině [62].

Vliv na odontoblasty (buňky zodpovědné za tvorbu dentinu). Vitamín D hraje roli při regulaci genů, které se podílejí na mineralizaci dentinu, jako jsou DSPP (dentin sialofosfoprotein), DMP1 (dentin matrix protein 1) a SIBLING proteiny. Řídí depozici minerálů v dentinu a jejich rovnoměrné rozložení. Zajišťuje správnou diferenciaci odontoblastů během tvorby dentinových tubulů [63,64].

Vliv na cementoblasty (buňky odpovědné za tvorbu zubního cementu). Vitamín D podporuje expresi genů odpovědných za syntézu cementu, což je klíčové pro upevnění zubu v alveolární kosti. Ovlivňuje mineralizaci cementu a jeho schopnost vázat Sharpeyova vlákna periodontálního ligamenta [60].

Vliv na osteoblasty a osteoklasty (buňky odpovědné za remodelaci alveolární kosti). Vitamín D podporuje osteoblastogenezi a inhibuje nadměrnou aktivitu osteoklastů, což chrání alveolární kost před resorpcí [65].

Stimuluje produkci osteokalcinu (BGLAP) a osteopontinu (SPP1), proteinů nezbytných pro správnou tvorbu kosti.

Hraje klíčovou roli v metabolismu vápníku a fosforu, čímž podporuje homeostázu tvrdých tkání dutiny ústní [60].

3.1.2. Role vitamínu D při vývoji zubů

Odontogeneze probíhá ve čtyřech hlavních stádiích – lamina, pupen, čepička a zvon [39]. Přičemž vitamín D ovlivňuje několik klíčových procesů [60]. Zprv je to indukce transkripčních faktorů PAX9, MSX1, DLX1 a BMPs nezbytných pro správnou diferenciaci dentálních buněk. Zadruhé je to regulace epitel-mesenchymové interakce – vitamín D podporuje komunikaci mezi odontoblasty a ameloblasty, což je nezbytné pro synchronizovanou tvorbu dentinu a skloviny [16].

Dále má vliv na mineralizaci tvrdých tkání – vitamín D moduluje aktivitu matrixových proteináz (MMP20, kallikrein 4) odpovědných za degradaci organických složek skloviny a její následnou mineralizaci [62]. Dentin a cement jsou neustále přestavovány a rostou po celý život, zatímco sklovina je tvořena pouze v průběhu amelogeneze a není schopna regenerace. Proto je úloha vitamínu D v počáteční fázi vývoje zubů kritická [60].

3.1.3. Nedostatek vitamínu D a dentální poruchy

V případě nedostatku vitamínu D dochází k závažným změnám v dentálních tkáních, které mohou mít celoživotní dopad. Defekty skloviny – vznik amelogenesis imperfecta, hypomineralizace a snížená odolnost vůči zubnímu kazu [66]. Poruchy dentinu – oslabená struktura dentinu, přítomnost interglobulárního dentinu a zvýšené riziko dentinových trhlin [67]. Zvýšená kazivost – snížená remineralizační schopnost tvrdých tkání zubů a vyšší přilnavost kariogenních bakterií. Zpomalená erupce zubů – opožděné prořezávání zubů, zvýšené riziko retinovaných zubů a nesprávný skus. Oslabení alveolární kosti – zvýšené riziko parodontitidy a předčasné ztráty zubů v důsledku resorpce čelistní kosti [60]. Epidemiologické studie ukazují, že pacienti s chronickým nedostatkem vitamínu D mají vyšší výskyt dentálních abnormalit a zvýšené riziko předčasné ztráty zubů [68].

3.1.4. Vliv vitamínu D na erupci zubů

Erupce zubů je složitý proces, který zahrnuje jak tvorbu alveolární kosti, tak resorpci kořenů dočasných zubů. Nedostatek vitamínu D může vést k narušení tohoto procesu, což způsobuje opožděnou erupci stálých zubů a přetrvávání primárních zubů (PPT) [69]. Studie ukázaly, že děti s nižší hladinou vitamínu D v krvi mají vyšší pravděpodobnost opožděné exfoliace primárních zubů a následně zpožděné prořezávání stálých zubů [70].

Výzkum zahrnoval analýzu hladin 25-hydroxyvitamínu D u dětí s přetrvávajícími primárními zuby a kontrolní skupiny. Dále bylo zjištěno, že děti s nedostatkem vitamínu D měly 2,36krát vyšší riziko přetrvávání primárních zubů, což vede k opožděné erupci následných stálých zubů.

Přestože byla studována také genetická predispozice spojená s polymorfismy VDR, nebyla nalezena žádná významná souvislost mezi těmito genetickými variantami a opožděnou erupcí zubů. To naznačuje, že hlavním faktorem je skutečně dostatečný přísun vitamínu D [69].

3.2. Vitamín D a zubní kaz

Vitamín D hraje zásadní roli v ochraně zubů před vznikem kazu díky své schopnosti regulovat mineralizaci zubní skloviny a podporovat imunitní obranu dutiny ústní. Zubní kaz vzniká v důsledku demineralizace skloviny způsobené kyselinami produkovanými bakteriemi, které metabolizují cukry přítomné v ústní dutině [43].

Jedním z hlavních mechanismů, kterým vitamín D přispívá k prevenci zubního kazu, je jeho úloha při metabolismu vápníku a fosforu. Aktivní forma vitamínu D, 1,25-dihydroxyvitamín D, podporuje vstřebávání těchto minerálů ve střevě a jejich transport do krve. Tím zajišťuje dostatek esenciálních prvků pro tvorbu hydroxyapatitu, což je hlavní minerální složka skloviny a dentinu. Pokud je hladina vitamínu D nedostatečná, může dojít k narušení rovnováhy mezi demineralizací a remineralizací skloviny, což vede ke zvýšené kazivosti zubů [71,72].

Dalším důležitým mechanismem, jak vitamín D ovlivňuje zdraví zubů, je jeho antimikrobiální účinek. Bylo prokázáno, že vitamín D stimuluje produkci antimikrobiálních peptidů, jako jsou katelicidin a β -defensiny, které působí proti kariogenním bakteriím, zejména proti *Streptococcus mutans*, hlavnímu původci zubního

kazu. Tyto peptidy pomáhají snižovat bakteriální zátěž v ústní dutině, čímž snižují riziko vzniku kyselinových erozí, které vedou k narušení skloviny [73].

Epidemiologické studie naznačují významnou souvislost mezi hladinou vitamínu D a výskytem zubního kazu. U jedinců s dostatečným přísunem vitamínu D bylo zaznamenáno nižší riziko vzniku kazu, zatímco nedostatek vitamínu D byl spojen s vyšší kazivostí a výskytem defektů skloviny. Zvláště důležitá je dostatečná hladina vitamínu D během vývoje zubů, protože jeho nedostatek v dětství může vést k hypomineralizaci skloviny, což činí zuby náchylnější k poškození kyselinami [74,75].

Kromě ochrany skloviny může vitamín D přispět také k regeneraci dentinu, což je tkáň nacházející se pod sklovinou. Dentin má přirozenou schopnost regenerace prostřednictvím odontoblastů, které produkují nové dentinové vrstvy jako odpověď na kaz nebo mechanické poškození. Vitamín D podporuje diferenciaci těchto buněk a jejich aktivitu, čímž může přispět k ochraně zubu před dalším poškozením [71].

Vitamín D přispívá k obraně proti *Streptococcus mutans*, hlavnímu etiologickému agens zubního kazu, prostřednictvím stimulace vrozené imunitní odpovědi. Studie prokázaly, že děti s optimální hladinou vitamínu D (≥ 75 nmol/l) mají nižší riziko zubního kazu, zatímco děti se závažným deficitem vitamínu D (< 35 nmol/l) jsou více náchylné ke kazivosti [76].

3.3. Vitamín D a parodontální onemocnění

Parodontální onemocnění, zejména periodontitida, představuje chronický zánětlivý stav, který vede k destrukci podpůrných tkání zubu včetně alveolární kosti. Tento proces je zprostředkován imunitní odpovědí na přítomnost bakteriálního biofilmu, což vede ke ztrátě attachmentu, tvorbě parodontálních chobotů a v konečném důsledku k resorpci kosti [51]. Toto onemocnění je důsledkem nevyvážené interakce mezi patogenním mikrobiálním biofilmem a hostitelskou imunitní odpovědí [77].

Nedávné studie ukázaly, že vitamín D hraje klíčovou roli nejen v mineralizaci kostní tkáně, ale také v modulaci imunitního systému a redukci zánětlivých procesů [78].

Vitamín D není pouze klíčovým regulátorem metabolismu vápníku a fosforu, ale také významným imunomodulátorem. Jeho nedostatek byl opakovaně spojován s vyšší prevalencí periodontitidy, přičemž mechanismy jeho působení zahrnují regulaci zánětlivé odpovědi a podporu kostního metabolismu [79].

3.3.1. Biologická role vitamínu D v parodontálních tkáních

Biologická role vitamínu D, zejména jeho aktivního metabolitu 1,25-dihydroxyvitamínu D, ovlivňuje parodont hned několika mechanismy [78].

3.3.1.1. Regulace metabolismu vápníku a fosforu

1,25-dihydroxyvitamín D podporuje absorpci vápníku a fosforu v tenkém střevě, čímž přispívá k mineralizaci kostní tkáně a udržení stability alveolární kosti [80]. Experimentální modely periodontitidy ukázaly, že deficit enzymu 1α -hydroxylázy, který je klíčový pro aktivaci vitamínu D, vede ke zvýšené resorpci alveolární kosti a vyšší míře gingiválního zánětu [78].

3.3.1.2. Podpora kostního metabolismu

Aktivní forma 1,25-dihydroxyvitamínu D stimuluje osteoblasty k produkci osteoprotegerinu (OPG), což inhibuje osteoklastickou aktivitu a tím zabraňuje resorpci alveolární kosti. Nedostatek vitamínu D může zvýšit riziko osteoporózy, včetně osteoporózy čelistních kostí, a zhoršené regenerace parodontálních tkání [78,81].

Studie ukázala, že nízké hladiny 25-hydroxyvitamínu D jsou asociovány s vyšší koncentrací prozánětlivých cytokinů (RANKL, CRP), které podporují osteoklastogenezi a tím přispívají k úbytku alveolární kosti u pacientek s parodontálním onemocněním. U postmenopauzálních žen s osteoporózou a parodontitidou byly hladiny 25-hydroxyvitamínu D významně nižší, zatímco OPG a RANKL byly výrazně zvýšené ve srovnání se zdravými ženami [81].

Kromě toho bylo prokázáno, že suplementace vitamínu D spolu s vápníkem pozitivně ovlivňuje kostní denzitu v oblasti mandibuly a tím může přispět ke snížení resorpce alveolární kosti [82].

3.3.1.3. Modulace imunitní odpovědi

Vitamín D působí na vrozenou i adaptivní imunitu. Aktivuje makrofágy a dendritické buňky, které produkují antimikrobiální peptidy, jako jsou katelicidiny a β -defensiny. Tyto molekuly zajišťují přirozenou obranu proti bakteriím, včetně patogenů spojených s periodontitidou, jako je *Porphyromonas gingivalis* [78].

3.3.1.4. Protizánětlivé účinky

1,25-dihydroxyvitamín D působí prostřednictvím VDR, který je exprimován v různých typech imunitních buněk. Tato forma vitamínu D také snižuje produkci prozánětlivých cytokinů, jako jsou interleukin-1 β (IL-1 β) a tumor nekrotizující faktor α (TNF- α), které hrají klíčovou roli v destrukci parodontálních tkání. Současně stimuluje produkci protizánětlivých mediátorů, čímž podporuje rovnováhu imunitní odpovědi a přispívá k hojení poškozených tkání [78,83].

Vitamín D také redukuje oxidační stres a snižuje expresi matrixových metaloproteináz (např. MMP-3, MMP-8), které se podílejí na degradaci extracelulární matrix parodontálních tkání [83].

Díky těmto mechanismům přispívá vitamín D k ochraně struktur parodontu a může hrát podpůrnou roli v prevenci i terapii parodontitidy. Klinické studie navíc naznačují, že u pacientů s vyšší hladinou vitamínu D dochází k nižší míře zánětu a lepší odpovědi na parodontální léčbu [79,84].

3.3.1.5. Ovlivnění remodelingové aktivity periodontálních fibroblastů

Experimentální studie naznačují, že vitamín D ovlivňuje proliferaci a diferenciaci fibroblastů a přispívá tak k udržení integrity parodontálních tkání. Tento účinek je zprostředkován přítomností VDR v buňkách gingiválního epitelu a periodontálního ligamenta, kde 1,25-dihydroxyvitamín D reguluje expresi genů důležitých pro imunitní odpověď a obnovu tkání [77].

Jedním z klíčových mechanismů je indukce tvorby antimikrobiálního peptidu katelicidinu, který je produkován fibroblasty a dalšími buňkami měkkých tkání parodontu. Katelicidin působí proti patogenům včetně *Porphyromonas gingivalis* a přispívá k udržení mikrobiální rovnováhy v parodontálních tkáních. Snížená hladina vitamínu D může vést k nižší produkci katelicidinu, což snižuje přirozenou obranyschopnost měkkých tkání vůči infekci a podporuje progresi zánětlivých změn [85,86].

3.3.2. Vztah mezi deficitem vitamínu D a parodontitidou

Klinické studie ukázaly inverzní vztah mezi hladinami vitamínu D v séru a závažností parodontitidy. Nízké koncentrace 25-hydroxyvitamínu D byly spojeny s vyšší

mírou gingiválního krvácení, hlubšími parodontálními kapsami a větší ztrátou alveolární kosti. Metaanalýzy navíc potvrdily, že pacienti s nízkou hladinou vitamínu D mají horší odpověď na parodontální léčbu a vyšší riziko ztráty zubů [77].

Jedním z vysvětlení je role vitamínu D v remodelaci kosti. Je známo, že aktivuje osteoblasty, které syntetizují OPG, inhibitor osteoklastické aktivity. Deficit vitamínu D vede k nerovnováze mezi OPG a ligandem receptoru pro aktivátor nukleárního faktoru κ B (RANKL), což podporuje nadměrnou osteoklastogenezi a destrukci kosti [78,87].

3.3.3. Vitamín D a odpověď na parodontální léčbu

Studie ukazují, že pacienti s dostatečnými hladinami vitamínu D mají lepší klinické výsledky po nechirurgické i chirurgické léčbě periodontitidy [88]. Vitamín D podporuje hojení ran, epitelizaci a regeneraci parodontálních tkání. Bylo zjištěno, že jeho suplementace zlepšuje klinické parametry, jako jsou hloubka parodontálních kapes, úroveň attachmentu a snížení zánětlivé odpovědi [89,90].

3.3.4. Hladiny vitamínu D u pacientů s parodontitidou

Hladiny sérového vitamínu D jsou u pacientů s periodontitidou signifikantně nižší ve srovnání se zdravou populací. Tento vztah je pravděpodobně způsoben rolí vitamínu D v regulaci imunitní odpovědi a kostního metabolismu. Na druhou stranu nebyly nalezeny významné rozdíly v hladinách 25-hydroxyvitamínu D v séru nebo slinách mezi pacienty s periodontitidou a zdravými jedinci. Toto zjištění naznačuje, že samotná hladina 25-hydroxyvitamínu D nemusí být dostatečným ukazatelem pro hodnocení rizika periodontálních onemocnění a je třeba zohlednit i další faktory, jako jsou genetické predispozice nebo stav celkové imunity [79].

Na rozdíl od sérových hladin však nebyly mezi pacienty s parodontitidou a zdravými jedinci zjištěny významné rozdíly v koncentracích 25-hydroxyvitamínu D ve slinách. Tento fakt naznačuje, že hladina 25-hydroxyvitamínu D v krvi může být relevantnějším ukazatelem pro hodnocení vztahu mezi vitamínem D a parodontitidou než hladiny ve slinách [77].

3.3.5. Možnosti suplementace vitamínu D

Vzhledem k tomu, že endogenní syntéza vitamínu D závisí na expozici UVB záření, může být v některých populacích, zejména v oblastech s nízkým slunečním zářením, nutná

jeho suplementace. Odborné organizace doporučují udržovat hladinu sérového 25-hydroxyvitamínu D nad 30 ng/ml, aby se minimalizovalo riziko deficitu [91,92]. Některé klinické studie naznačují, že suplementace vitamínem D v dávkách 1000–2000 IU denně může přispět ke snížení zánětu a podpořit udržení parodontálního zdraví, ale dávkování by mělo být přizpůsobeno individuálním potřebám pacienta a doporučení odborníka [90].

Další ze studií popisuje efekt suplementace vitamínu D v kombinaci s nechirurgickou léčbou periodontitidy (scaling and root planing – SRP). Výsledky ukázaly, že kombinace SRP a vitamínu D vedla ke zlepšení klinických parametrů, zejména snížení klinické ztráty attachmentu (CAL) ve srovnání se samotným SRP [90,93,94]. Naopak nebyl prokázán statisticky významný efekt suplementace vitamínu D na hloubku parodontálních kapes (PD), gingivální index (GI) nebo index krvácení (BI). Tento výsledek může být ovlivněn dávkováním a délkou suplementace vitamínu D nebo tím, že SRP samo o sobě významně redukuje zánět odstraněním subgingiválního biofilmu [95,96].

3.4. Vitamín D a imunitní odpověď v dutině ústní

Jedním z nejdůležitějších mechanismů, jakými vitamín D přispívá k orální imunitě, je jeho schopnost ovlivňovat expresi VDR, který se nachází na široké škále imunitních buněk včetně makrofágů, dendritických buněk, neutrofilů, CD4+ a CD8+ T-lymfocytů [97,98]. Aktivace VDR vitamínem D vede ke změnám v expresi genů zodpovědných za produkci antimikrobiálních peptidů, jako jsou katelicidin a β -defensiny, které působí jako přirozené antibiotické látky a pomáhají chránit dutinu ústní před patogeny. Výzkumy ukazují, že aktivace toll-like receptorů (TLR) v makrofázích podporuje zvýšenou expresi VDR a následně produkci katelicidinu, což umožňuje efektivnější eliminaci bakteriálních infekcí v ústní dutině [99,100].

Další významnou funkcí vitamínu D v orální imunitě je jeho protizánětlivý účinek. Bylo prokázáno, že vitamín D potlačuje produkci prozánětlivých cytokinů, jako jsou IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α a IL-12, a tím brání rozvoji chronického zánětu v parodontálních tkáních [101–103]. Tento mechanismus je zvláště důležitý v prevenci a léčbě periodontitidy, která je charakterizována přehnanou zánětlivou odpovědí vedoucí k destrukci alveolární kosti a ztrátě zubů. V tomto kontextu může vitamín D nejen snižovat zánětlivou aktivitu, ale také podporovat hojení tkání a regeneraci parodontu [104].

Vedle vrozené imunity ovlivňuje vitamín D i adaptivní imunitní odpověď. Má schopnost potlačovat aktivitu autoreaktivních T-buněk a podporovat produkci regulačních T-lymfocytů (Tregs), které přispívají k imunotoleranci a snižují riziko autoimunitních reakcí v ústních tkáních. Tímto způsobem vitamín D přispívá nejen k ochraně proti bakteriálním a virovým infekcím, ale také k regulaci imunitních reakcí na vlastní tkáň, což je důležité například při hojení ran nebo v kontextu implantologických výkonů [104–106].

3.5. Vitamín D a jeho vliv na ortodontickou léčbu

Ortodontický pohyb zubů je komplexní proces, který zahrnuje remodelaci kostní tkáň a její resorpci v místech tlaku a novotvorbu v místech tahu. Tento proces je řízen molekulárními mechanismy zahrnujícími receptor aktivátoru jaderného faktoru kappa B (RANK) a jeho ligand (RANKL), OPG a další mediátory [107]. Vitamín D hraje důležitou roli v regulaci těchto faktorů a ovlivňuje nejen rychlost pohybu zubů, ale také riziko resorpce kořenů [108]. Klinické studie naznačují, že měření a případná optimalizace hladiny vitamínu D před zahájením ortodontické léčby mohou pozitivně ovlivnit rychlost pohybu zubů a snížit riziko komplikací, jako je resorpce kořenů. Pacienti s normální hladinou vitamínu D měli rychlejší dosažení požadované polohy zubů a nižší bolestivost během léčby [109].

3.5.1. Vliv vitamínu D na rychlost ortodontického pohybu zubů

Vitamin D₃, ať už podáván lokálně injekčně, nebo systémově, může ovlivnit rychlost pohybu zubů. Studie ukázaly, že injekční aplikace vitamínu D₃ do periodontálního vazy vede k výraznému urychlení pohybu zubů, což je pravděpodobně způsobeno zvýšením aktivity osteoklastů přes regulaci RANKL/OPG poměru [110]. Výzkum na zvířecích modelech prokázal, že podání aktivního metabolitu vitamínu D vedlo k 60% zvýšení pohybu zubů oproti kontrolní skupině [111]. Na druhou stranu, systematická suplementace vitamínem D vedla k nižšímu pohybu zubů a větší stabilitě kosti [109].

3.5.2. Vitamín D a stabilizace polohy zubů

Dalším významným faktorem je vliv vitamínu D na stabilizaci zubů po ortodontické léčbě. Po odstranění ortodontického aparátu je třeba zajistit dostatečnou novotvorbu kosti a remodelaci periodontálních struktur, aby se minimalizovalo riziko relapsu. Studie naznačují, že lokální aplikace 1,25-dihydroxyvitamínu D může zlepšit osteoblastickou aktivitu a tím podpořit stabilizaci dosažené polohy zubů [112,113].

3.5.3. Role vitamínu D v resorpci kořenů

Jedním z nežádoucích účinků ortodontické léčby je externí apikální resorpce kořenů (EARR). Mechanismus jejího vzniku zahrnuje nadměrnou aktivitu osteoklastů v oblasti hrotu kořene zubu [114]. Některé studie ukázaly, že dostatečné hladiny vitamínu D mohou tuto resorpci omezit, pravděpodobně tím, že zvyšují expresi OPG, který působí jako inhibitor osteoklastické aktivity [109].

Dále bylo zjištěno, že nedostatek vitamínu D zpomaluje ortodontický pohyb zubů. Pacienti s nízkými hladinami tohoto vitamínu měli delší dobu léčby a vykazovali méně efektivní odpověď na ortodontické síly [113].

3.5.4. Vliv na biomarkery kostí a remodelaci

Vitamín D také ovlivňuje expresi kostních biomarkerů, jako jsou IL-6, TNF- α nebo cyklooxygenáza-2 (COX-2). Některé studie naznačují, že lokální aplikace vitamínu D snižuje hladiny prozánětlivých cytokinů, což může vést k lepší regulaci kostního metabolismu a snížení patologických reakcí během ortodontického pohybu [109,115].

3.6. Vliv vitamínu D na slizniční onemocnění dutiny ústní

Vitamín D má významné imunoregulační a protizánětlivé účinky, které mohou ovlivnit zdraví ústní sliznice. Aktivní forma 1,25-dihydroxyvitamín D se váže na VDR přítomné v různých buňkách ústní dutiny, včetně keratinocytů, fibroblastů a buněk imunitního systému. Tímto způsobem vitamín D moduluje proliferaci buněk, regulaci zánětu a produkci antimikrobiálních peptidů [116].

3.6.1. Rekurentní aftózní stomatitida (RAS)

Rekurentní aftózní stomatitida (RAS) je jedním z nejčastějších zánětlivých onemocnění ústní sliznice, které se projevuje opakujícím se výskytem bolestivých ulcerací. Její přesná příčina není známa, ale mezi rizikové faktory patří dysregulace imunitního systému, genetická predispozice, stres a deficiencie vitamínů. Studie ukázaly, že pacienti s RAS často vykazují nízké hladiny vitamínu D, což naznačuje jeho možnou roli v patogenezi tohoto onemocnění [117,118].

3.6.2. Traumatický ulcerativní granulom (TUGSE)

TUGSE je vzácná, chronická reaktivní léze ústní sliznice, která je spojena s traumatem a přetrvávajícím zánětem. Tento stav se obvykle projevuje jako ulcerace s indurací a dlouhodobým přetrváváním, často nereagující na běžnou terapii. Nedostatek vitamínu D může prodloužit zánětlivou fázi hojení a zhoršit regeneraci poškozených tkání [117–119].

3.6.3. Mechanismus účinku vitamínu D na hojení ústní sliznice

Vitamín D urychluje hojení ran tím, že moduluje aktivitu imunitního systému a podporuje regeneraci epitelu. Hlavní mechanismy zahrnují snížení produkce prozánětlivých cytokinů (IL-1 α , IL-6, IL-8), což vede k nižšímu zánětlivému poškození tkání. Dále bylo prokázáno, že vitamín D3 snižuje expresi těchto cytokinů u keratinocytů, čímž se podílí na omezení lokálního zánětu.

Kromě toho vitamín D oslabuje adaptivní imunitní odpověď, zatímco posiluje odpověď vrozené imunity. 1,25-dihydroxyvitamín D přímo indukuje expresi několika antimikrobiálních peptidů, jako jsou katelicidin a β -defensin 2. Tyto peptidy hrají klíčovou roli v obraně proti mikrobiálním patogenům. Rovněž ovlivňuje expresi receptoru TLR2 a jeho koreceptoru CD14, které slouží k rozpoznávání mikrobiálních struktur. Tato souhra imunologických mechanismů poskytuje ochranný účinek proti kolonizaci patogenními mikroorganismy a přispívá tak k rychlejšímu a efektivnějšímu hojení ran [116].

3.7. Vliv vitamínu D na malignity v dutině ústní

Vitamín D může hrát roli i v prevenci některých malignit dutiny ústní. Deficience vitamínu D (VDD) byla častější u pacientů s orálními neoplastickými lézemi [120]. Jiná studie ukázala, že exprese VDR byla zvýšená v prekancerózních lézích i v orálních karcinomech a suplementace vitamínem D významně snížila toxicitu spojenou s léčbou v pokročilých stádiích orálních nádorů, což vedlo k nižší morbiditě a lepší kvalitě života pacientů [121], zejména v případě karcinomu dlaždicového epitelu. Experimentální studie naznačují, že 1,25-dihydroxyvitamín D může inhibovat proliferaci nádorových buněk a podporovat apoptózu. Pacienti s orálními prekancerózními lézemi a karcinomy mají často nižší hladiny vitamínu D, což naznačuje jeho potenciální ochrannou roli [76].

PRAKTICKÁ ČÁST

4. CÍL PRÁCE

Cílem praktické části této bakalářské práce je zmapovat názory, zkušenosti a postoje zubních lékařů věnujících se oblasti parodontologie na roli vitamínu D jako podpůrné léčby při léčbě parodontálních onemocnění. Dotazníkové šetření bylo zaměřeno na to, zda si odborníci uvědomují možné benefity suplementace vitamínu D v rámci léčby těchto onemocnění, zda jej aktivně doporučují pacientům a jaké dávkování případně volí. Dále bylo cílem zjistit, zda pozorují pozitivní účinky suplementace v klinické praxi a zda vnímají potenciál vitamínu D i v rámci prevence u pacientů bez projevů parodontálního onemocnění.

Získaná data umožňují lépe porozumět tomu, jak je vitamín D vnímán odbornou veřejností v kontextu podpůrné léčby a prevence parodontálních chorob. Výsledky tohoto šetření mohou přispět k diskusi o významu vitamínu D v každodenní parodontologické praxi a posloužit jako podklad pro případná doporučení v rámci mezioborové spolupráce mezi zubními lékaři a nutričními terapeuty.

5. VÝZKUMNÉ OTÁZKY

Byly položeny 4 výzkumné otázky:

1. Jsou si parodontologové vědomi potenciálního vlivu vitamínu D na zdraví dutiny ústní, zejména v kontextu léčby parodontálních onemocnění? (otázky č. 3 a 4 dotazníku)
2. Jak se povědomí parodontologů o potenciálním vlivu vitamínu D na parodontální zdraví odráží v jejich klinických doporučeních pro pacienty? (otázky č. 5, 7 a 8 dotazníku)
3. Preferují parodontologové v rámci suplementace vitamínu D léčivé přípravky před doplňky stravy? (otázka č. 6 dotazníku)
4. Vnímají parodontologové preventivní potenciál vitamínu D i u pacientů bez projevů parodontálního onemocnění? (otázka č. 9 dotazníku)

6. METODIKA

Jako metoda sběru dat byl zvolen dotazník, který byl vyplňován online prostřednictvím nástroje Google Formuláře (Příloha 1). Nejprve byl dotazník zaslán

kontrolní skupině 5 zubních lékařů s atestací v oboru parodontologie a následně upraven dle jejich odborných připomínek. Dotazník byl aktivní od prosince 2024 do konce března 2025. Respondenti byli odborníci působící v oblasti parodontologie v České republice. Tito odborníci byli cíleně osloveni prostřednictvím e-mailové komunikace. Kontakty byly získány z veřejně dostupného seznamu poskytovatelů zubní péče zveřejněného Českou stomatologickou komorou. Z tohoto seznamu byly manuálně vyhledány ordinace nabízející parodontologickou péči, kterým byl následně rozeslán informační e-mail s žádostí o spolupráci. Osloveni byli lékaři napříč celou Českou republikou. Celkem bylo rozesláno 286 e-mailů s návratností 26,57 % (76 respondentů). Podle veřejně dostupného seznamu členů České stomatologické komory je v České republice evidováno 11 553 zubních lékařů (ke dni 4. 4. 2025). Není však možné určit, kolik z nich reálně vykonává klinickou praxi, jelikož tento údaj není z veřejných zdrojů dohledatelný. Stejně tak nebylo možné zjistit přesný počet stomatologů s atestací v oboru parodontologie. Zástupci České stomatologické komory i České parodontologické společnosti na žádost o spolupráci napsali, že nemohou poskytnout informace, ale důvody nevedli.

Dotazník byl anonymní, určený pouze pro účely této bakalářské práce. Obsahoval celkem 9 povinných otázek a jednu nepovinnou, z nichž sedm bylo uzavřených a tři kombinovaly výběr z nabízených možností s možností doplnit vlastní odpověď. První otázka v dotazníku směřovala na e-mail respondenta, a to z důvodu zamezení opakovaného vyplnění dotazníku jednou osobou a také kvůli možnosti zaslání výsledků práce těm, kteří o to projeví zájem v závěrečné doplňující otázce. Otázka číslo dvě byla zaměřena na délku praxe v oboru parodontologie. Otázky č. 3–4 se týkaly informovanosti respondentů o možném využití vitamínu D v léčbě parodontálních onemocnění a jejich osobních návyků v doporučení suplementace.

Otázky č. 5, 6 a 7 se zaměřovaly na konkrétní doporučené přípravky a dávkování vitamínu D, přičemž respondenti mohli zvolit předdefinovanou odpověď nebo uvést vlastní variantu.

Otázka č. 8 se věnovala praktickým zkušenostem s efektem suplementace a přístupu ke kontrole hladiny vitamínu D u pacientů.

Otázka č. 9 zjišťovala názor na preventivní potenciál vitamínu D i mimo léčbu parodontózy. V poslední otázce č. 10 mohli respondenti požádat o zaslání výsledků výzkumu ve formě stručného výstupu pro praxi.

7. CHARAKTERISTIKA SOUBORU

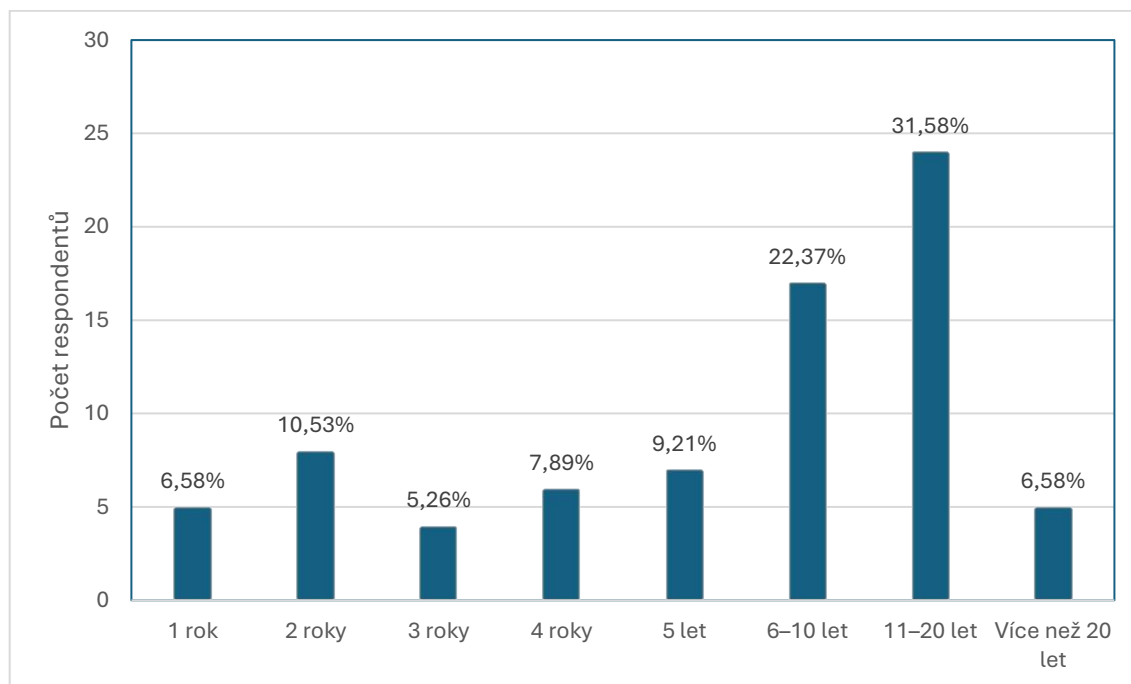
Výzkumného šetření se zúčastnilo celkem 76 respondentů, kteří působí v oblasti parodontologie na území České republiky. Všichni účastníci uvedli aktivní zapojení do léčby parodontálních onemocnění.

Dotazník byl cílený na odborníky působící v parodontologii, nicméně nebylo v jeho rámci možné ověřit, zda mají všichni respondenti atestaci v tomto oboru, či zda se jedná o praktické zubní lékaře, kteří parodontologickou péči poskytují v rámci své obecné praxe. Tato skutečnost představuje určité omezení při interpretaci výsledků.

Přesto lze vzhledem k odbornému zaměření respondentů považovat získaná data za relevantní a přínosná pro zhodnocení současného povědomí a zkušeností se suplementací vitamínu D v rámci léčby parodontálních onemocnění.

Otázka číslo 2: Jak dlouho se věnujete praxi v oboru parodontologie?

Graf 1: Délka doby praxe v oboru parodontologie.



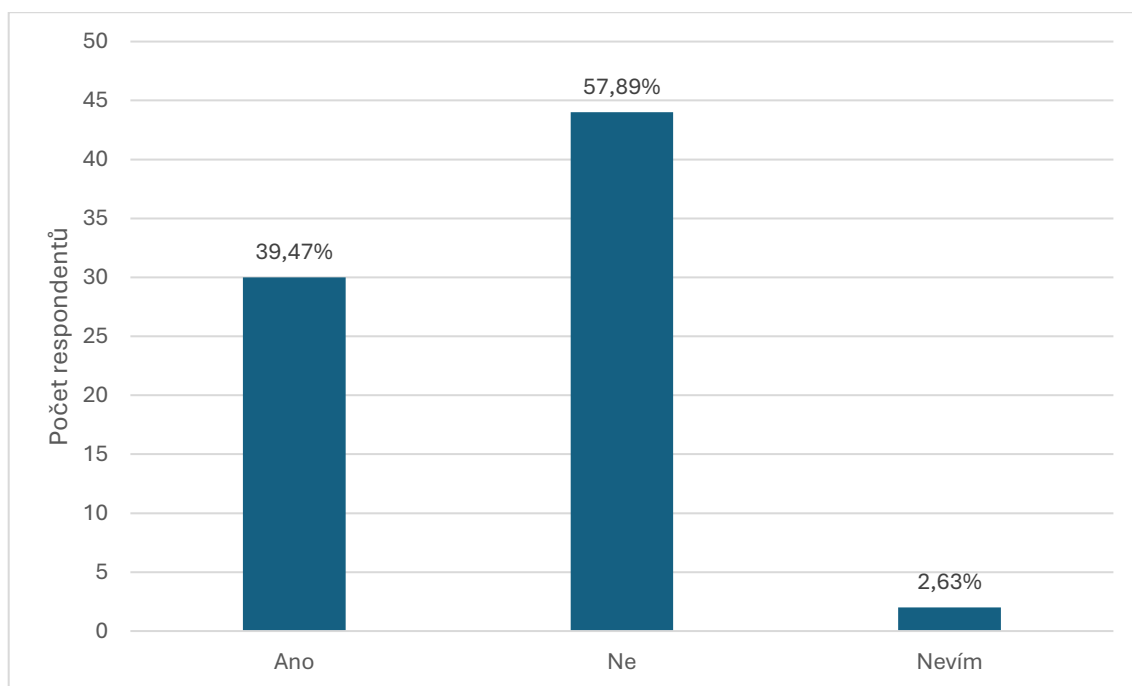
Celkem 38,16 % (n=29) respondentů uvedlo, že mají deset a více let praxe v oboru parodontologie. To ukazuje na vysokou odbornou úroveň a zkušenost respondentů. Můžeme tedy předpokládat, že jejich odpovědi na další otázky nejsou příliš ovlivněny nedostatkem zkušeností, ale spíše jejich osobními postoji a odbornými znalostmi.

8. VÝSLEDKY

Otázka číslo 3: Slyšel/a jste, že vitamín D může být podpůrnou léčbou při léčbě parodontálních onemocnění?

Na tuto otázku odpovědělo 100 % respondentů (n = 76), kteří mohli zvolit jednu ze tří možností: „ano“, „ne“ nebo „nevím“.

Graf 2: Povědomí odborníků o souvislosti mezi vitamínem D a parodontálním zdravím.



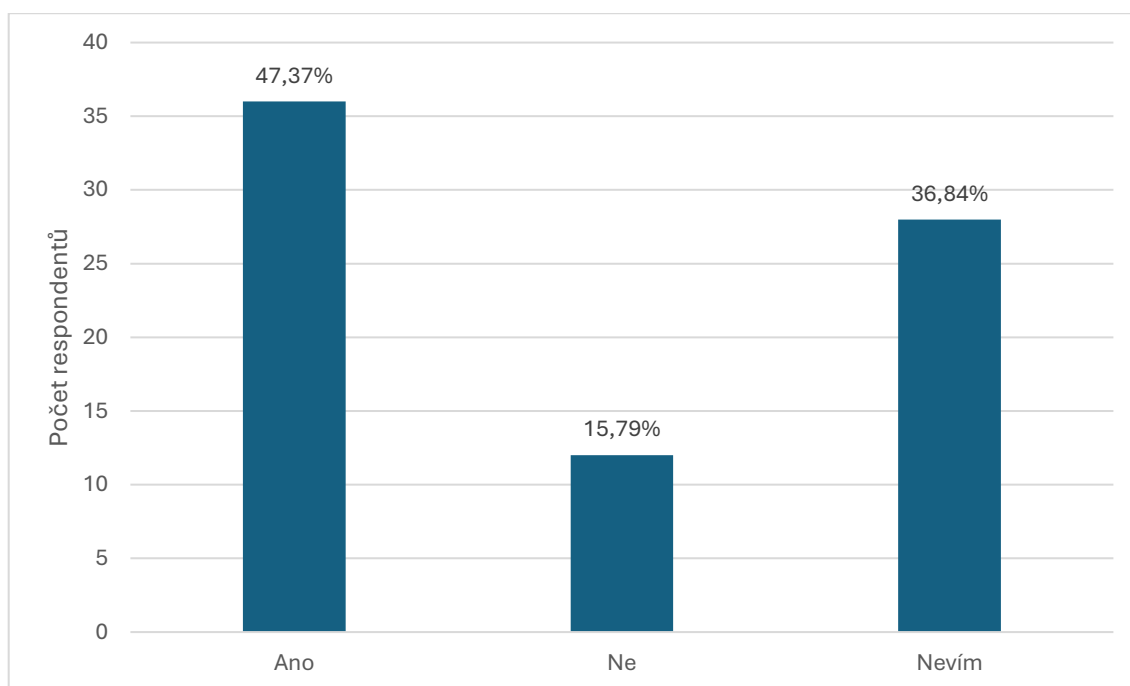
Celkem **39,47 % (n=30)** respondentů uvedlo, že již **slyšeli** o spojitosti mezi vitamínem D a parodontálním zdravím. Naproti tomu více než polovina dotazovaných tj. **57,89 % (n=44)** uvedla, že o této souvislosti nikdy **neslyšela**. Tato zjištění naznačují, že povědomí o potenciálním přínosu vitamínu D v kontextu parodontologické léčby je mezi odborníky stále poměrně nízké.

Nedostatečné povědomí odborníků o těchto mechanismech může být způsobeno nízkým zastoupením tématu ve vzdělávání, nedostatkem klinických doporučení nebo skutečností, že suplementace vitamínu D je považována spíše za doménu praktických lékařů či endokrinologů.

Otázka číslo 4: Domníváte se, že může optimální hladina vitamínu D přispět ke zlepšení terapeutických výsledků u pacientů s parodontálním onemocněním?

Tato otázka měla za cíl zjistit, jaký postoj zaujímají odborníci v oblasti parodontologie k potenciálnímu účinku vitamínu D na průběh léčby. Respondenti vybírali z možností „ano“, „ne“ a „nevím“. Celkem odpovědělo 100 % respondentů.

Graf 3: Názory odborníků na možný pozitivní účinek vitamínu D na parodont.



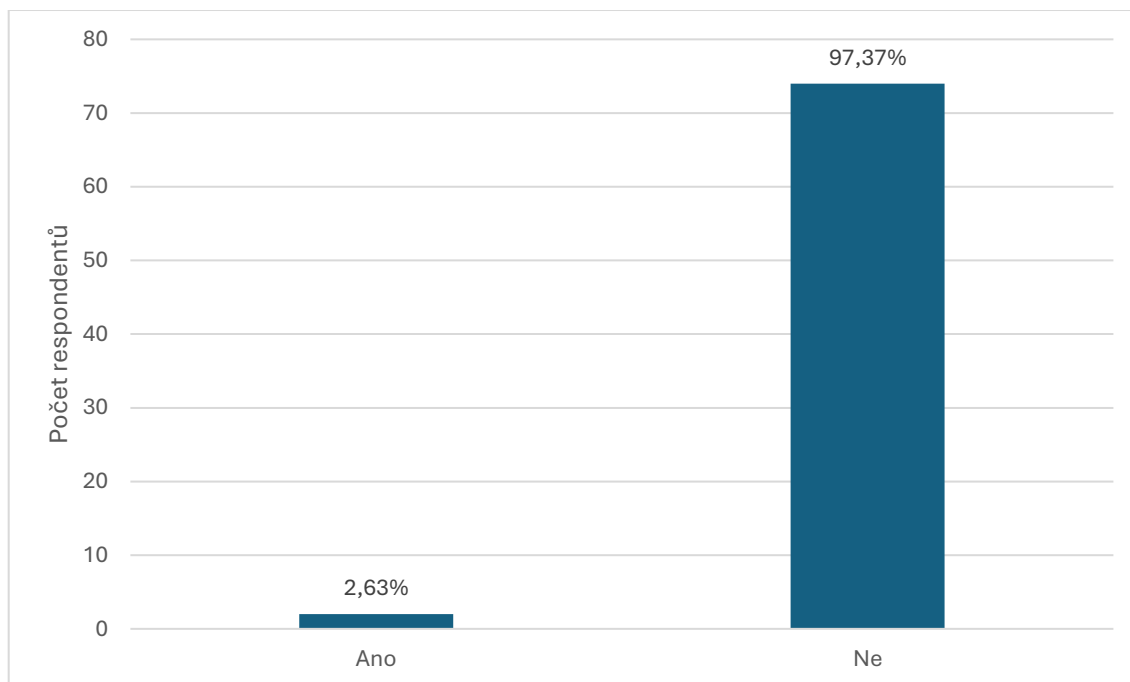
Téměř polovina dotazovaných, konkrétně **47,37 % (n=36)** vyjádřila přesvědčení, že optimální hladina vitamínu D **může pozitivně ovlivnit** terapeutický výsledek u pacientů s parodontálním onemocněním. Opačný názor, tedy že vitamín D nepřináší v tomto ohledu žádný efekt, zaujalo 15,79 % (n=12). Poměrně vysoký podíl odpovědí „nevím“, tj. 36,84 % (n=28), ukazuje na jistou míru nejistoty nebo nedostatku přesných informací mezi odborníky.

Z výše uvedeného vyplývá, že názor téměř poloviny respondentů je v souladu s aktuálními vědeckými poznatky. Tato data ukazují, že ačkoliv povědomí o souvislosti vitamínu D s parodontálním zdravím (otázka č. 3) nebylo příliš rozšířené, téměř polovina odborníků vnímá možný pozitivní vliv tohoto vitamínu na stav parodontu. Tento výsledek lze vnímat jako potenciální otevřenost odborné veřejnosti vůči zařazení vitamínu D do podpůrné terapie, byť jeho zařazování zatím není v České republice standardní.

Otázka číslo 5: Doporučujete nebo předepisujete pacientům suplementaci vitamínu D jako součást léčby parodontálního onemocnění?

Cílem této otázky bylo zjistit, zda parodontologové aktivně zařazují suplementaci vitamínu D do své klinické praxe. Na otázku odpovědělo 100 % respondentů, přičemž si vybírali mezi možnostmi „ano“ a „ne“.

Graf 4: Klinická praxe v doporučení suplementace vitamínu D u parodontální léčby.



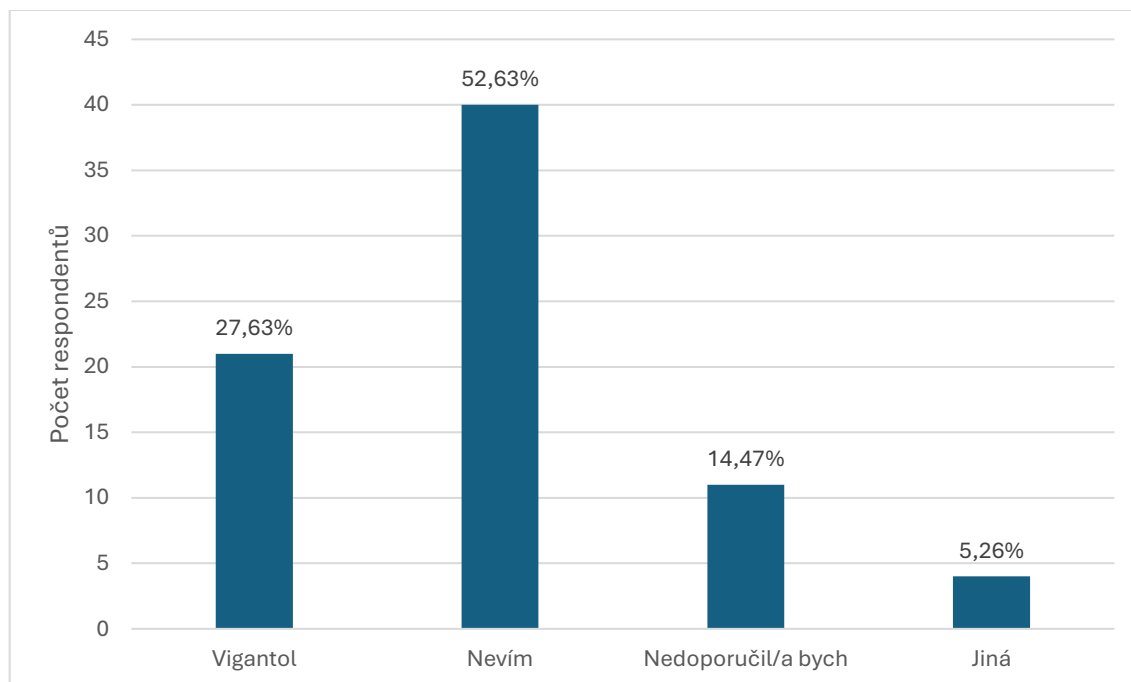
Z odpovědí vyplývá, že naprostá většina respondentů **97,37 % (n=74) nedoporučuje** suplementaci vitamínu D svým pacientům s parodontálním onemocněním. Tento výsledek naznačuje, že i přes známé biologické účinky vitamínu D není jeho podávání běžnou součástí klinických doporučení v parodontologii. Pouze 2,63 % (n=2) uvedli, že vitamín D aktivně doporučují jako součást léčby parodontálních onemocnění.

Tyto výsledky mají přímou souvislost s výzkumnou otázkou č. 2 – ukazují, že povědomí o možné roli vitamínu D se zatím výrazně nepromítá do klinické praxe, přinejmenším v oblasti diagnostiky, laboratorního sledování a následného doporučení suplementace. Přestože téměř polovina respondentů v předchozí otázce uznala možný pozitivní vliv vitamínu D, jeho systematické sledování u pacientů zatím běžné není. Nízký podíl doporučujících lékařů tedy neodpovídá potenciálu vitamínu D v léčbě a poukazuje na potřebu vyšší informovanosti a mezioborové spolupráce.

Otázka číslo 6: Jaký přípravek byste případně doporučil/a pacientovi užívat?

Otázka se zaměřovala na konkrétní přípravky obsahující vitamín D, které by odborníci doporučili v rámci klinické praxe. Respondenti vybírali ze čtyř možností: „Vigantol“, „nevím“, „nedoporučil/a bych“ a „jiný přípravek“. Na tuto otázku odpovědělo 100 % respondentů.

Graf 5: Doporučované přípravky.



Pouze **27,63 % (n=21)** respondentů by **doporučilo** konkrétní léčivý přípravek – nejčastěji Vigantol, což odpovídá jeho postavení jako léčivého přípravku s obsahem vitamínu D₃ s vysokou biologickou dostupností. Více než polovina dotazovaných 52,63 % (n=40) se však přiklonila k odpovědi „nevím“, což odhaluje nízkou orientaci v praktické preskripci vitamínu D v rámci stomatologické péče.

Z pohledu klinické farmakologie má Vigantol status registrovaného léčiva, což zajišťuje kontrolovanou účinnost, přesné dávkování a legislativní oporu v terapii hypovitaminózy D. Suplementace formou cholekalciferolu (vitamínu D₃) je oproti ergokalciferolu (D₂) efektivnější z hlediska metabolické přeměny i retence v těle [5].

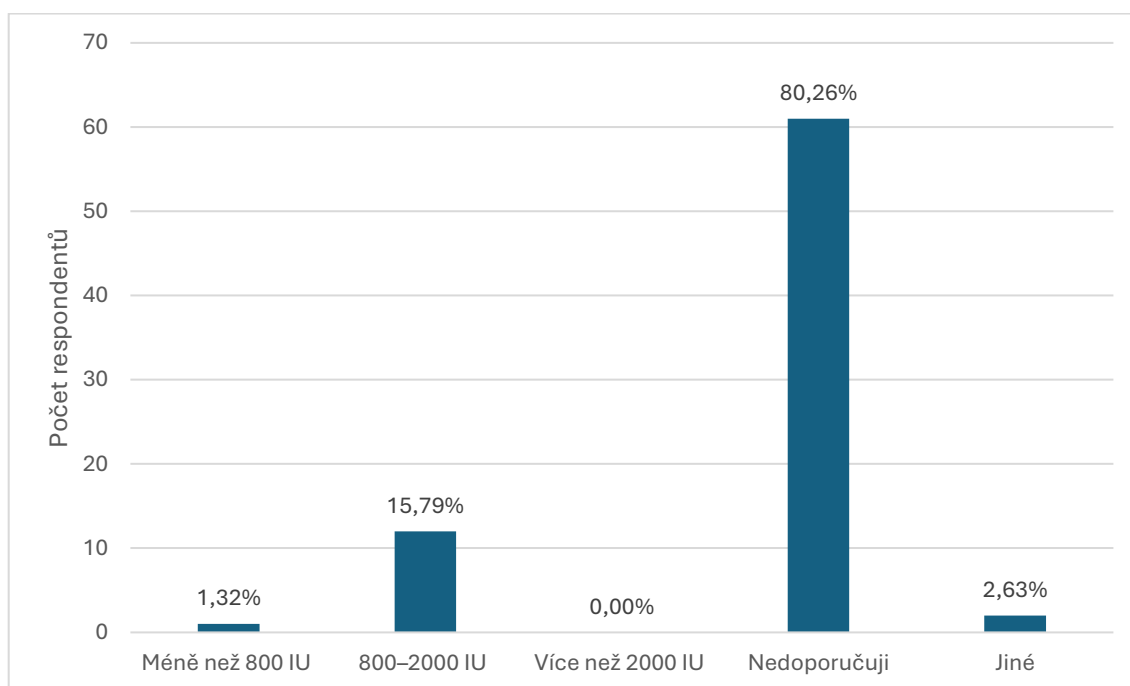
Neochota doporučovat konkrétní suplementační formu může odrážet jak nedostatek mezioborové spolupráce, tak nízkou důvěru stomatologů v kompetenci zasahovat do farmakologické léčby mimo svůj hlavní odborný rámec.

Kategorie „jiná“ (5,26 %, n = 4) zahrnovala přípravky Trime a Biomin, které obsahují kombinaci vitamínu D₃ a K₂. Tyto produkty však spadají mezi doplňky stravy, nikoliv registrovaná léčiva. Na rozdíl od léčiv nemusejí doplňky stravy prokazovat účinnost ani bezpečnost klinickými studiemi, jejich složení a biologická dostupnost mohou být méně standardizované. V kontextu zdravotních tvrzení a terapeutického využití je tak třeba k těmto produktům přistupovat s opatrností, zejména při jejich doporučování v rámci zdravotní péče.

Otázka číslo 7: Jaké denní dávky doporučujete pro pacienty s parodontálním onemocněním?

Zde měli respondenti na výběr z celkem 5 možností: 1) méně než 800 IU (20µg), 2) 800-2000 IU (25-50µg), 3) více než 2000 IU (50µg), 4) nedoporučuji, 5) otevřená odpověď s jinou hodnotou. Zde opět odpovědělo 100 % respondentů.

Graf 6: Doporučované denní dávky vitamínu D.



Z odpovědí je zřejmé, že naprostá většina respondentů **80,26 % (n=61)** žádnou denní dávku vitamínu D **nedoporučuje**, ať už kvůli opatrnosti, nejasnostem v dávkování nebo nedostatku informací v této oblasti. Pouze 15,79 % (n=12) doporučilo dávku v rozmezí 800-2000 IU (25-50µg), což odpovídá běžně doporučovanému dennímu příjmu pro dospělé populaci dle EFSA [27]. 1,32 % (n=1) se přiklonilo k dávce nižší než 800 IU (20µg), nikdo z respondentů však nedoporučil dávku nad 2000 IU (50µg). Možnost otevřené odpovědi zvolilo 2,63 % (n=2). Ti jako odpověď uvedli následující: „Globálně bychom museli

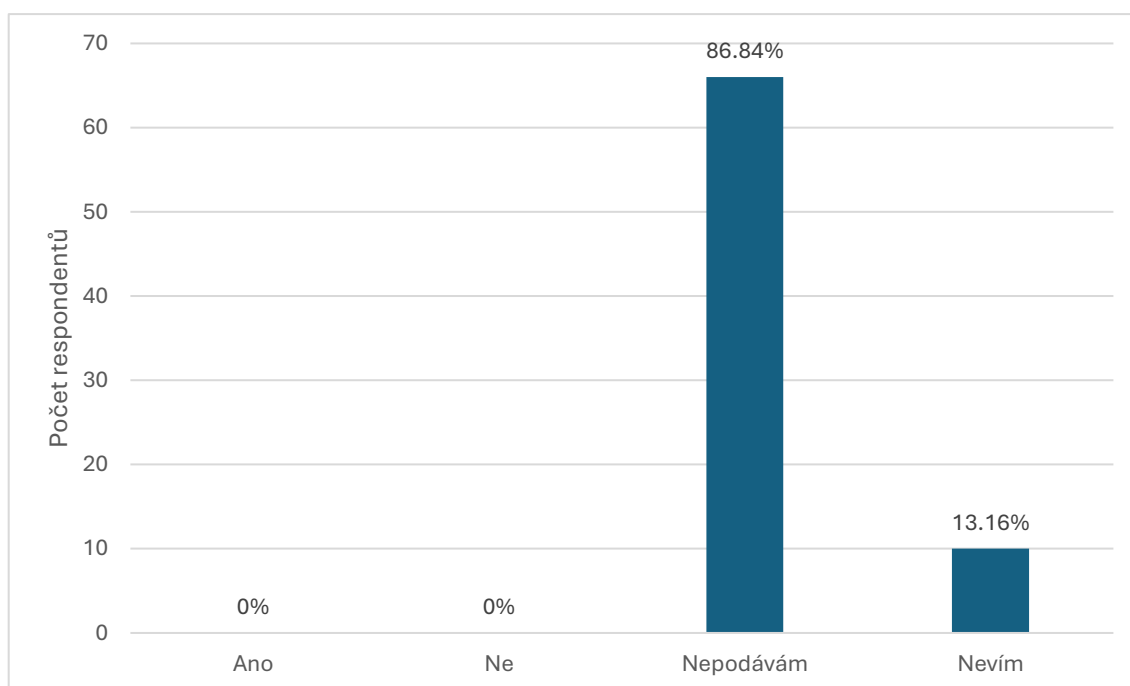
pacienta vyšetřit a stanovit jeho životní styl a jeho hladinu aktuální i zásobní formy, hladinu hořčičku a dalších vitamínů, nahodilá suplementace je nesmysl“ a „Dle krve“.

Nízká míra doporučení konkrétní dávky pravděpodobně souvisí s tím, že většina respondentů vitamín D aktivně nepředepisuje (viz otázka č. 5). Výsledky tak opět ukazují na rezervy v praktickém uplatnění poznatků o vitamínu D v parodontologii.

Otázka číslo 8: Pokud podáváte suplementaci vitamínu D, zaznamenal/a jste u pacientů s parodontálním onemocněním pozitivní účinky na průběh léčby?

Otázka měla za cíl zjistit, zda mají parodontologové vlastní zkušenosti s účinky suplementace vitamínu D v rámci klinické praxe. Na výběr bylo ze čtyř možností: „ano“, „ne“, „nepodávám“ a „nevím“. Celkem odpovědělo 100 % respondentů.

Graf 7: Pozitivní účinky vitamínu D jako podpůrné léčby při onemocnění parodontu.



Výsledky jednoznačně ukazují, že většina odborníků v oblasti parodontologie vitamín D svým pacientům **nepodává 86,84 % (n=66)**, a proto ani nemá možnost pozorovat jako účinek na klinický stav. Zbýlých 13,16 % (n=10) odpovědělo „nevím“, a žádný z dotázaných nevedl, že by suplementaci podával a mohl sledovat její účinky, ať už pozitivní, nebo negativní.

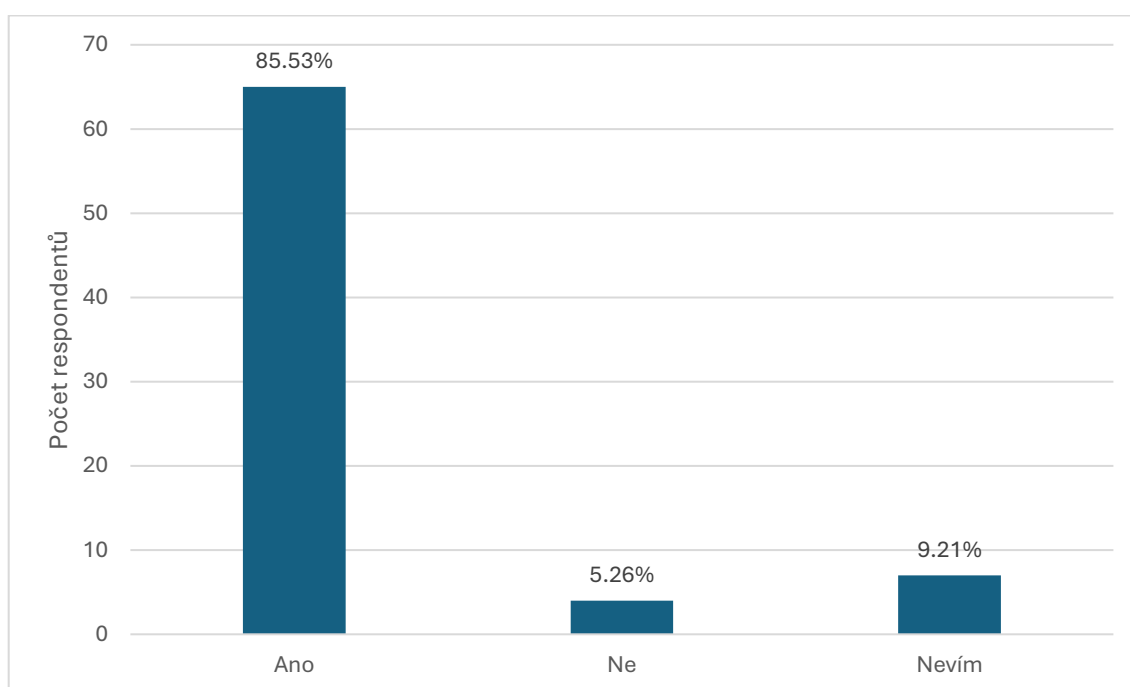
Tato absence zkušeností odpovídá předchozím výsledkům (viz otázka 5), podle nichž pouze 2 respondenti vitamín D doporučují. Výsledky ukazují, že klinické využití

vitamínu D v léčbě parodontálních onemocnění zatím není běžnou praxí a respondenti tak nemají zpětnou vazbu o jeho účincích.

Otázka číslo 9: Má podle Vás vitamín D potenciál jako preventivní prostředek i pro pacienty bez parodontálního onemocnění?

Cílem této otázky bylo zjistit, zda parodontologové vnímají vitamín D jako nástroj preventivní péče, a to i mimo léčbu již vzniklého parodontálního onemocnění. Na výběr byly tři možnosti: „ano“, „ne“ a „nevím“. Celkem odpovědělo 100 % respondentů.

Graf 8: Potenciál vitamínu D jako preventivního prostředku u pacientů bez parodontálního onemocnění.



85,53 % (n=65) respondentů se domnívá, že vitamín D **má potenciál** i jako preventivní prostředek pro pacienty bez parodontálního onemocnění. Tento výsledek pozitivně kontrastuje s předchozími otázkami a ukazuje, že odborníci rozpoznávají význam vitamínu D pro orální zdraví, byť ho zatím rutinně nedoporučují. Pouze 5,26 % (n=4) tuto možnost odmítá a 9,21 % (n=7) uvedlo, že si nejsou jisti.

Výsledky ukazují, že i přes nízké využití v léčbě je potenciál vitamínu D v prevenci širší odbornou veřejností uznáván, což může být důležitý výchozí bod pro rozvoj edukace a doporučení v oblasti primární prevence.

Otázka číslo 10: Chci zaslat výsledky práce na e-mail v podobě krátkého výstupu pro praxi.

Tato otázka byla nepovinná. Pouze malý počet respondentů na tuto otázku odpovědělo 6,58 % (n=5). Z toho 3,95 % (n=3), že výsledky práce zaslat chtějí a 2,63 % (n=2) si zaslání výsledků nepřejí.

9. ODPOVĚDI NA VÝZKUMNÉ OTÁZKY A DISKUZE

Cílem této práce bylo zjistit, jaké jsou povědomí, zkušenosti a názory zubních lékařů specializujících se na parodontologii na využití vitamínu D jako podpůrné léčby při parodontálních onemocněních. Dotazníkové šetření bylo zaměřeno na postoje respondentů a jejich klinickou zkušenost s tímto tématem. V rámci výzkumu byly formulovány čtyři výzkumné otázky, na které navazovaly jednotlivé položky dotazníku.

Výzkumná otázka číslo 1: Jsou si parodontologové vědomi potenciálního vlivu vitamínu D na zdraví dutiny ústní, zejména v kontextu léčby parodontálních onemocnění? (otázky č. 3 a 4 dotazníku)

Na základě výsledků dotazníkového šetření lze konstatovat, že většina respondentů si není vědoma potenciálního vlivu vitamínu D na zdraví dutiny ústní v kontextu léčby parodontálních onemocnění. Více než polovina parodontologů (57,89 %) uvedla, že o této souvislosti dosud neslyšela, a pouze 39,47 % odpovědělo kladně.

Přesto téměř polovina respondentů (47,37 %) souhlasí s tvrzením, že optimální hladina vitamínu D může přispět ke zlepšení terapeutických výsledků u pacientů s parodontitidou, i když 36,84 % se v odpovědi necítilo jistě. Tato nejistota odráží částečné povědomí o tématu a zároveň poukazuje na nedostatečné začlenění poznatků o vitamínu D do odborné praxe.

Výsledky ukazují, že informovanost parodontologů o vlivu vitamínu D na dutinu ústní není dostatečná, přestože literatura popisuje jeho protizánětlivé a osteoprotektivní účinky a pozitivní vliv na parodontální tkáň [78,81,83]. Zatímco část parodontologů již o daném vztahu ví a uznává jeho význam, většina je s tématem málo obeznána, což podtrhuje potřebu další edukace a mezioborového sdílení poznatků.

Výzkumná otázka číslo 2: Jak se povědomí parodontologů o potenciálním vlivu vitamínu D na parodontální zdraví odráží v jejich klinických doporučeních pro pacienty? (otázky č. 5, 7 a 8 dotazníku)

Výsledky ukazují, že ačkoliv si část respondentů uvědomuje potenciál vitamínu D v léčbě parodontálních onemocnění, do klinických doporučení se tyto poznatky promítají jen minimálně. Pouze 2 respondenti (2,63 %) uvedli, že vitamín D aktivně doporučují jako součást léčby. Zbylých 97,37 % jej pacientům nedoporučuje.

Podobný trend se ukázal i v otázce dávkování, kdy 80,26 % respondentů neuvvedlo žádnou konkrétní doporučenou denní dávku a pouze 15,79 % doporučuje rozmezí 800–2000 IU, což odpovídá běžným nutričním doporučením pro dospělé populaci [27]. Nikdo z respondentů nedoporučil dávku vyšší než 2000 IU. Možnost individuálního přístupu zdůraznili někteří respondenti v rámci otevřených odpovědí, kde uvedli nutnost laboratorního vyšetření nebo hodnocení životního stylu.

Dále 86,84 % respondentů uvedlo, že suplementaci vitamínu D vůbec nepodává, a žádný z dotazovaných nevyjádřil vlastní zkušenost s jejím účinkem. To ukazuje, že teoretické znalosti nejsou ve většině případů promítány do terapeutické praxe, ať už z důvodu nejistoty, oborového zaměření, nebo absence konkrétních doporučení.

Přitom odborná literatura opakovaně potvrzuje, že vitamín D může pozitivně ovlivnit výsledky parodontální léčby – podporuje redukci zánětu, regeneraci tkání a ochranu alveolární kosti [78,81,83].

Navzdory těmto poznatkům se však vitamín D v praxi parodontologů téměř neobjevuje, což poukazuje na značný rozdíl mezi teoretickými znalostmi a jejich uplatněním v klinické realitě. Tento rozpor může souviset s tím, že základní léčebný přístup v parodontologii nadále spočívá především v mechanické terapii, zejména metodě SRP (scaling and root planing neboli odstranění zubního kamene a vyhlazení kořenů), která má ověřený a dostatečný efekt na zlepšení klinických parametrů [95,96].

Suplementace vitamínu D zatím není standardizovanou součástí ošetrovacích protokolů a její přínos v běžné praxi není jednoznačně podložen prospektivními klinickými studiemi. I to může být důvodem, proč ji většina respondentů do svých terapeutických doporučení nezahrnuje.

Výzkumná otázka číslo 3: Preferují parodontologové v rámci suplementace vitamínu D léčivé přípravky před doplňky stravy? (otázka č. 6 dotazníku)

Z odpovědí respondentů vyplývá, že většina parodontologů nemá v této otázce jasno – 52,63 % uvedlo odpověď „nevím“. Pouze 27,63 % by doporučilo léčivý přípravek Vigantol, který je dostupný jako registrované léčivo s přesně stanoveným obsahem vitamínu D₃. Odpověď „nedoporučil/a bych žádný přípravek“ uvedlo 14,47 % respondentů.

Dalších 5,26 % respondentů uvedlo kategorii „jiná“, přičemž tři z nich by doporučili přípravek Trime a jeden přípravek Biomin – oba kombinující vitamín D₃ s vitamínem K₂. Tyto produkty však spadají mezi doplňky stravy, nikoliv léčivé přípravky. Na rozdíl od léčiv neprocházejí přísným schvalovacím procesem a nemusí prokazovat účinnost nebo standardizaci dávky v klinických studiích. Z hlediska evidence-based přístupu představují léčivé přípravky spolehlivější volbu pro cílenou suplementaci, jelikož obsah účinné látky v nich je přesně stanoven a ověřen.

Nízký podíl respondentů doporučujících konkrétní formu vitamínu D může souviset s nízkou preskripční aktivitou v této oblasti (viz otázka 5), ale i s obecnou nevyhraněností stomatologů v otázce léčiv versus doplňků stravy. Výsledky ukazují, že povědomí o rozdílu mezi těmito skupinami přípravků je omezené a v klinické praxi zůstává nevyužitý potenciál standardizované suplementace. Tento stav může být dále ovlivněn i tím, že vitamín D běžně nespadá do hlavní oblasti preskripce stomatologů a není součástí standardních doporučení České parodontologické společnosti ani jiných oborových autorit. Parodontologové tak mohou přenechat doporučení ohledně suplementace jiným specialistům, například praktickým lékařům nebo nutričním terapeutům. Nejednotnost trhu, různá dostupnost přípravků a chybějící klinické směrnice přispívají k nejistotě, kterou potvrzuje právě vysoký podíl odpovědí „nevím“.

Výzkumná otázka číslo 4: Vnímají parodontologové preventivní potenciál vitamínu D i u pacientů bez projevů parodontálního onemocnění? (otázka č. 9 dotazníku)

Výsledky ukazují, že většina respondentů (85,53 %) považuje vitamín D za potenciální preventivní prostředek i u pacientů bez projevů parodontálního onemocnění. Pouze 5,26 % odpovědělo negativně a 9,21 % uvedlo, že neví.

Tato odpověď je v kontrastu s předchozími výsledky, které ukazovaly nízkou míru aktivního doporučování vitamínu D v léčbě. Přestože jej většina respondentů aktuálně

nepředepisuje, je zřejmé, že si uvědomují jeho význam pro udržení zdraví dutiny ústní i u zdravé populace.

Odborná literatura uvádí, že vitamín D se podílí na udržování homeostázy v parodontu, podporuje imunitní rovnováhu, působí antimikrobiálně a posiluje mineralizaci tvrdých zubních tkání [71,73,78]. Dlouhodobě dostatečná hladina vitamínu D je spojována s nižším výskytem zánětlivých a kostních změn a může tak snižovat riziko vzniku parodontálních i jiných orálních onemocnění [25,58].

Z výsledků vyplývá, že preventivní roli vitamínu D odborníci vnímají velmi pozitivně, což může sloužit jako vhodný výchozí bod pro rozvoj edukačních aktivit a klinických doporučení. V této souvislosti se nabízí potenciál mezioborové spolupráce s nutričními terapeuti, kteří mohou pomoci pacientům s posouzením nutričního stavu, výběrem vhodné formy suplementace a dlouhodobou kontrolou příjmu vitamínu D v rámci komplexní prevence orálních onemocnění.

9.1. Limitace výzkumu a návrhy pro další šetření

Omezením této práce byl nízký počet respondentů, což mohlo ovlivnit reprezentativnost výsledků. Dotazník vyplnilo celkem 76 respondentů, což je vzhledem k celkovému počtu parodontologicky zaměřených stomatologů v České republice poměrně omezený vzorek. Přesný počet odborníků s atestací v oboru parodontologie však nelze zjistit z veřejně dostupných zdrojů. Oslovené instituce – Česká stomatologická komora a Česká parodontologická společnost – na žádost o spolupráci reagovaly, avšak sdělily, že požadované informace nemohou poskytnout. Pro přesnější závěry by bylo vhodné oslovit větší skupinu odborníků.

Dalším omezením byla skutečnost, že respondenti nemuseli prokázat, zda jsou atestovanými parodontology – někteří praktičtí zubní lékaři mohou parodontologii pouze provozovat v rámci své širší stomatologické praxe. To mohlo ovlivnit míru jejich specializace a úroveň povědomí o nových poznatcích souvisejících s vlivem vitamínu D na parodontální zdraví.

Pro budoucí výzkum by bylo přínosné zaměřit se na srovnání přístupů mezi atestovanými odborníky a praktickými zubními lékaři, případně rozšířit šetření na další odborné profese, jako jsou nutriční terapeuti, dentální hygienistky nebo všeobecní lékaři, kteří se podílejí na doporučování vitamínu D v rámci celkové péče o pacienta.

V rámci zdravotnického sektoru by také stálo za to zkoumat, do jaké míry se stomatologové aktivně zajímají o nové vědecké poznatky, zda sledují odbornou literaturu a implementují aktuální poznatky do své praxe. Takové šetření by mohlo přispět k hlubšímu pochopení toho, nakolik jsou zdravotníci otevření novým terapeutickým přístupům nejen v oblasti vitamínu D, ale i v rámci dalších preventivních a podpůrných metod v léčbě parodontálních onemocnění.

ZÁVĚR

Tato bakalářská práce se zaměřila na vliv vitamínu D na zdraví dutiny ústní se zvláštním důrazem na jeho roli v prevenci a léčbě parodontálních onemocnění. Teoretická část práce shrnula aktuální poznatky o metabolismu, funkcích a účincích vitamínu D na orální tkáň, přičemž bylo zdůrazněno jeho imunomodulační a osteoprotektivní působení.

Výsledky dotazníkového šetření mezi odborníky, kterého se zúčastnilo 76 respondentů v oblasti parodontologie, ukázaly, že přestože 47,37 % respondentů vnímá potenciální přínos vitamínu D, jeho praktické uplatnění v klinické péči je velmi omezené. Suplementaci vitamínu D aktivně doporučuje pouze 2,63 % odborníků a znalosti o dávkování i o rozdílech mezi léčivými přípravky a doplňky stravy jsou často nedostatečné. V otázce konkrétního dávkování uvedlo 15, 79 % doporučení v rozmezí 800-2000 IU/den. Co se týče forem suplementace, 27,63 % respondentů by doporučilo léčivý přípravek Vigantol, zatímco 52,63 % odpovědělo „nevím“. To naznačuje výraznou míru nejistoty v této oblasti. Výsledky tak odhalily rozpor mezi teoretickým povědomím a jeho praktickým uplatněním, což poukazuje na potřebu lepší edukace a mezioborové spolupráce.

Z výsledků vyplývá, že informovanost o roli vitamínu D v kontextu parodontálních onemocnění je mezi parodontology nedostatečná a promítá se i do velmi omezeného využití tohoto prvku v klinické praxi. Hlavním pilířem léčby parodontitidy zůstává mechanická terapie, zejména metoda SRP (scaling and root planing), která je ověřená a standardizovaná. Vitamín D přitom není běžnou součástí léčebných protokolů a jeho využití naráží na nedostatek klinických doporučení a omezenou míru mezioborové spolupráce.

Limitací výzkumu byl relativně nízký počet respondentů a nemožnost přesně určit velikost cílové populace specialistů v parodontologii. Dle veřejně dostupného seznamu členů České stomatologické komory bylo k datu 4. 4. 2025 v České republice evidováno 11 553 zubních lékařů. Z dostupných zdrojů však nelze určit, kolik z nich se skutečně věnuje klinické praxi, ani přesný počet stomatologů s atestací v oboru parodontologie. Pro hlubší porozumění postojům odborné veřejnosti by bylo vhodné navázat dalším kvalitativním či kvantitativním výzkumem, případně pilotním intervenčním programem sledujícím účinky suplementace v praxi.

Závěrem lze konstatovat, že ačkoli odborná literatura uvádí význam vitamínu D pro zdraví parodontálních tkání, v současné klinické praxi parodontologů v České republice zůstává jeho využití spíše výjimečné.

SOUHRN

Tato bakalářská práce se zabývá vlivem vitamínu D na zdraví dutiny ústní se zaměřením na jeho roli v prevenci a léčbě parodontálních onemocnění.

V teoretické části jsou shrnuty poznatky o vitamínu D, anatomii dutiny ústní a zejména o působení vitamínu D na orální struktury s důrazem na imunitní systém, kostní tkáň a parodont.

Praktická část formou dotazníkového šetření zjišťovala míru povědomí, zkušenosti a názory odborníků působících v oblasti parodontologie. Dotazník vyplnilo celkem 76 respondentů a obsahoval devět povinných a jednu nepovinnou otázku.

Výsledky ukázaly, že většina respondentů si není vědoma možného přínosu vitamínu D v kontextu parodontální léčby, přestože nezanedbatelná část odborníků tuto souvislost vnímá. Suplementaci vitamínu D v klinické praxi doporučuje pouze malé procento respondentů. Zjištěné rozdíly mezi teoretickými poznatky a jejich uplatněním v praxi poukazují na potřebu cílené edukace a posílení mezioborové spolupráce.

Klíčová slova: vitamín D, dutina ústní, parodontologie, suplementace

SUMMARY

This bachelor's thesis examines the impact of vitamin D on oral health, with a focus on its role in the prevention and treatment of periodontal diseases.

The theoretical part summarizes current knowledge about vitamin D, oral cavity anatomy and especially its effects on oral structures, with emphasis on the immune system, bone tissue, and periodontium.

The practical part was a questionnaire survey, which investigated the level of awareness, experience, and opinions of professionals working in the field of periodontology. The questionnaire was completed by a total of 76 respondents and included nine mandatory and one optional question.

The results showed that the majority of respondents are not aware of the potential benefits of vitamin D in the context of periodontal treatment, although a significant number of professionals is aware of possible benefits. Only a small percentage of respondents recommend vitamin D supplementation in their clinical practice. The identified discrepancies between theoretical knowledge and its application in practice highlight the need for targeted education and enhanced interdisciplinary cooperation.

Keywords: vitamin D, oral cavity, periodontology, supplementation

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. Job P, Šípal Z, Heřmánek M. *Biochemie: celost. vysokošk. učebnice pro stud. pedagogických a přírodovědeckých fakult.* 1st ed. SPN; 1992.
2. Horák P. Vitamin D deficiency and its health effects. *Vnitř Lékařství.* 2019;65(11):724-727. doi:10.36290/vnl.2019.128
3. Kulie T, Groff A, Redmer J, Hounshell J, Schragger S. Vitamin D: an evidence-based review. *J Am Board Fam Med.* 2009;22(6):698-706. doi:10.3122/jabfm.2009.06.090037
4. Bartošíková L, Nečas J. Biologické aktivity vitamínu D. *Farmacie pro praxi.* 2023;19(4):232-239. doi:10.36290/lek.2023.046
5. Kulda V. Vitamin D metabolism. *Vnitř Léč.* 2012;58(5):400-404.
6. Christakos S, Dhawan P, Verstuyf A, Verlinden L, Carmeliet G. Vitamin D: Metabolism, Molecular Mechanism of Action, and Pleiotropic Effects. *Physiol Rev.* 2016;96(1):365-408. doi:10.1152/physrev.00014.2015
7. Saponaro F, Saba A, Zucchi R. An Update on Vitamin D Metabolism. *Int J Mol Sci.* 2020;21(18):6573. doi:10.3390/ijms21186573
8. Cheng JB, Levine MA, Bell NH, Mangelsdorf DJ, Russell DW. Genetic evidence that the human CYP2R1 enzyme is a key vitamin D 25-hydroxylase. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;101(20):7711-7715. doi:10.1073/pnas.0402490101
9. Brenza HL, DeLuca HF. Regulation of 25-Hydroxyvitamin D3 1 α -Hydroxylase Gene Expression by Parathyroid Hormone and 1,25-Dihydroxyvitamin D3. *Arch Biochem Biophys.* 2000;381(1):143-152. doi:10.1006/abbi.2000.1970
10. Lauter K, Arnold A. Analysis of CYP27B1, encoding 25-hydroxyvitamin D-1 α -hydroxylase, as a candidate tumor suppressor gene in primary and severe secondary/tertiary hyperparathyroidism. *J Bone Miner Res.* 2009;24(1):102-104. doi:10.1359/jbmr.080903
11. Dominguez LJ, Farruggia M, Veronese N, Barbagallo M. Vitamin D sources, metabolism, and deficiency: available compounds and guidelines for its treatment. *Metabolites.* 2021;11(4):255. doi:10.3390/metabo11040255
12. Kupka T, Svoboda P, Bojková M, et al. Bone metabolism in inflammatory bowel diseases 2. *Vnitř Léč.* 2020;66(7):432-436. doi:10.36290/vnl.2020.123
13. Sulková SD. Metabolizmus vitamínu D a současné možnosti terapeutické aktivace receptoru pro vitamin D při chronickém onemocnění a selhání ledvin. *Vnitř Léč.* 2012;58(11):863-867.
14. Drábová K, Bienertová-Vašků J, Lokaj P, et al. Vitamin D – jeho fyziologie, patofyziologie a význam v etiopatogenezi nádorových onemocnění. *Čas Léč Čes.* 2013;152(4):179–183.

15. Kalousová M, Dusilová Sulková S. Fibroblastový růstový faktor 23 (FGF 23) – nově dostupné laboratorní vyšetření s klinickou aplikací. *Postgrad Nefrol.* 2018;16(2):3-6.
16. Henry HL. Regulation of vitamin D metabolism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2011;25(4):531-541. doi:10.1016/j.beem.2011.05.003
17. Fajfrová J. Vitaminy a jejich funkce v organismu. *Interní Med Pro Praxi.* 2011;13(12):466–468.
18. Kužma M, Kršáková E, Kužmová Z, Smaha J, Jackuliak P, Killinger Z, Payer J. Vitamín D a kvalita kosti. *Clin Osteol.*2020;25(4):207–211.
19. Lebl J, Šumník Z, Šnajderová M, Koloušková S. Poruchy kalciofosfátového metabolismu. *Čes-slov Pediat.*2012;67(4):268–275.
20. Matějek T, Navrátilová M, Kokštein Z, Palička V. Metabolic bone disease of prematurity – review article. *Čes-slov Pediat.* 2015;70(5):303–312.
21. Čečrle M, Didič N, Halačová M, Černý D. The role of vitamin D in primary and secondary prevention in orthopaedic patients. *Čes Slov Farm.* 2021;70(4):127-135. doi:10.5817/CSF2021-4-127
22. Janoušek J, Pilařová V, Macáková K, et al. Vitamin D: sources, physiological role, biokinetics, deficiency, therapeutic use, toxicity, and overview of analytical methods for detection of vitamin D and its metabolites. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2022;59(8):517-554. doi:10.1080/10408363.2022.2070595
23. Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Vitamin D. *Národní zdravotnický informační portál.* Accessed March 24, 2025. <https://www.nzip.cz/clanek/1131-vitamin-d>
24. Mareth T. Nedostatek vitamínu D ve stáří. *Interní Med Pro Praxi.* 2004;6(2):59–60.
25. Benedik E. Sources of vitamin D for humans. *Int J Vitam Nutr Res.* 2022;92(2):118-125. doi:10.1024/0300-9831/a000733
26. Pludowski P, Holick MF, Grant WB, et al. Vitamin D supplementation guidelines. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2018;175:125-135. doi:10.1016/j.jsbmb.2017.01.021
27. European Food Safety Authority (EFSA). Dietary reference values for vitamin D. *EFSA Journal.* 2016;14(10):4547. doi:10.2903/j.efsa.2016.4547. Accessed May 5, 2025.
28. Mithal A, Wahl DA, Bonjour JP, et al. Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D. *Osteoporos Int.*2009;20(11):1807–1820. doi:10.1007/s00198-009-0954-6
29. Horák P. Vitamin D deficiency and its health effects. *Vnitř Lékařství.* 2019;65(11):724-727. doi:10.36290/vnl.2019.128

30. Sempos CT, Heijboer AC, Bikle DD, et al. Vitamin D assays and the definition of hypovitaminosis D: results from the First International Conference on Controversies in Vitamin D. *Br J Clin Pharmacol*. 2018;84(10):2194-2207. doi:10.1111/bcp.13652
31. Koul P, Ahmad SH, Ahmad F, Jan RA, Shah S, Khan UK. Vitamin D toxicity in adults: a case series from an area with endemic hypovitaminosis D. *Oman Med J*. 2011;26(3):201-204. doi:10.5001/omj.2011.49
32. Razzaque MS. Can adverse effects of excessive vitamin D supplementation occur without developing hypervitaminosis D? *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2018;180:81-86. doi:10.1016/j.jsbmb.2017.07.006
33. Gupta AK, Jamwal V, Sakul, Malhotra P. Hypervitaminosis D and systemic manifestations: a comprehensive review. *JIMSA*. 2014;27(4):236–237.
34. Marcinowska-Suchowierska E, Kupisz-Urbańska M, Łukaszkiwicz J, Płudowski P, Jones G. Vitamin D toxicity – a clinical perspective. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9:550. doi:10.3389/fendo.2018.00550
35. Krajská nemocnice Liberec. 25-hydroxyvitamin D. *Krajská nemocnice Liberec*. Accessed March 25, 2025. <https://www.nemlib.cz/vysetreni/25-hydroxyvitamin-d/>
36. Bischofová S, Dofková M, Bláhová J, et al. Dietary intake of vitamin D in the Czech population: a comparison with dietary reference values, main food sources identified by a total diet study. *Nutrients*. 2018;10(10):1452. doi:10.3390/nu10101452
37. Hudák R, Kachlík D. *Memorix anatomie*. 4th ed. Triton; 2017.
38. Čihák R, Grim M, Druga R, Helekal I. *Anatomie*. 2nd rev. and expanded ed. Grada; 2001.
39. Šedý J, Šedá N. *Anatomie, histologie a embryologie zubů*. 1st ed. Galén; 2022.
40. Bookport – On-line knihovna pro každého | Bookport - Embryologie. Accessed March 25, 2025. <https://www.bookport.cz/e-kniha/embryologie-2322373/>
41. Malínský J. *Morfologie Orofaciálního Systému pro Studenty Zubního Lékařství*. Vol 2005. Univerzita Palackého
42. Vacek Z. *Embryologie: učebnice pro studenty lékařství a oborů všeobecná sestra a porodní asistentka*. 1. vyd. Praha: Grada; 2006.
43. Minčík J. *Kariologie*. 1st ed. StomaTeam; 2014.
44. Mazánek J, ed. *Zubní lékařství: propedeutika*. 1st ed. Grada; 2014.
45. Klepáček I, Mazánek J, et al. *Klinická anatomie ve stomatologii*. 1st ed. Praha: Grada; 2001.
46. Dostálová T, Seydlová M. *Stomatologie*. 1st ed. Praha: Grada; 2008.

47. Mutschelknauss RE, Lindhe J, Diedrich P. *Praktická parodontologie: klinické postupy*. Quintessenz; 2002.
48. Slezák R. *Preklinická parodontologie*. 1st ed. Hradec Králové: Nucleus HK; 2007.
49. Eickholz P. *Parodontologie od A do Z: základy pro praxi*. Berlin: Quintessenz; 2013.
50. Hellwig E, Klimek J, Attin T. *Záchovná stomatologie a parodontologie*. 1. české vydání. Praha: Grada Publishing; 2003.
51. Slezák R. *Praktická parodontologie*. Berlin: Quintessenz; 1995.
52. Kilian J. *Prevence ve stomatologii*. 2nd expanded ed. Praha: Galén; 1999.
53. Mazánek J, ed. *Stomatologie pro dentální hygienistky a zubní instrumentářky*. 1st ed. Praha: Grada Publishing; 2015.
54. Limeback H, ed. *Preventivní stomatologie*. 1st ed. Praha: Grada Publishing; 2017.
55. Musilová K, Kukletová M, Izakovičová Hollá L. Onemocnění parodontu u dětí a adolescentů. *Česká stomatologie / Praktické zubní lékařství*. 2008;108(2):16–22.
56. Straka M, Mondok D. *Etiopatogeneze parodontitid a jejich vztah k systémovým onemocněním*. 1st ed. Bratislava: StomaTeam; 2016.
57. Kováč J, Kováč D. Histopatológia a etiopatogenéza chronickej apikálnej parodontitídy – periapikálnych granulómov. *Epidemiol Mikrobiol Imunol*. 2011;60(2):77–86.
58. Ab Malik N, Mohamad Yatim S, Mokhtar KN, et al. Oral health and vitamin D in adult: a systematic review. *Br J Nutr*. 2023;129(2):218-230. doi:10.1017/S0007114522000964
59. Uwitonze AM, Murererehe J, Ineza MC, et al. Effects of vitamin D status on oral health. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2018;175:190-194. doi:10.1016/j.jsbmb.2017.01.020
60. Foster BL, Hujoel PP. Vitamin D in dentoalveolar and oral health. In: Feldman D, ed. *Vitamin D*. 4th ed. London: Elsevier; 2018:497-519. doi:10.1016/B978-0-12-809965-0.00029-X
61. Haussler MR, Whitfield GK, Kaneko I, et al. Molecular mechanisms of vitamin D action. *Calcif Tissue Int*. 2013;92(2):77-98. doi:10.1007/s00223-012-9619-0
62. Bartlett JD. Dental enamel development: proteinases and their enamel matrix substrates. *ISRN Dent*. 2013;2013:684607. doi:10.1155/2013/684607
63. Ahmad M, Iseki H, Abduweli D, et al. Ultrastructural and histochemical evaluation of appositional mineralization of circumpulpal dentin at the crown- and root-analog portions of rat incisors. *J Electron Microsc (Tokyo)*. 2011;60(1):79-87. doi:10.1093/jmicro/dfq075

64. Goldberg M. Dentin structure composition and mineralization. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2011;3(2):711-735. doi:10.2741/e281
65. Huang GTJ, Thesleff I, eds. *Stem Cells in Craniofacial Development and Regeneration*. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2013.
66. Hu J, Simmer J. Developmental biology and genetics of dental malformations. *Orthod Craniofac Res*. 2007;10(2):45-52. doi:10.1111/j.1601-6343.2007.00384.x
67. Opsahl Vital S, Gaucher C, Bardet C, et al. Tooth dentin defects reflect genetic disorders affecting bone mineralization. *Bone*. 2012;50(4):989-997. doi:10.1016/j.bone.2012.01.010
68. Palacios C, Gonzalez L. Is vitamin D deficiency a major global public health problem? *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2014;144:138-145. doi:10.1016/j.jsbmb.2013.11.003
69. Xavier TA, Madalena IR, Da Silva RAB, et al. Vitamin D deficiency is a risk factor for delayed tooth eruption associated with persistent primary tooth. *Acta Odontol Scand*. 2021;79(8):600-605. doi:10.1080/00016357.2021.1918762
70. Aktan AM, Kara I, Sener I, et al. An evaluation of factors associated with persistent primary teeth. *Eur J Orthod*. 2012;34(2):208-212. doi:10.1093/ejo/cjq189
71. D'Ortenzio L, Kahlon B, Peacock T, Salahuddin H, Brickley M. The rachitic tooth: refining the use of interglobular dentine in diagnosing vitamin D deficiency. *Int J Paleopathol*. 2018;22:101-108. doi:10.1016/j.ijpp.2018.07.001
72. Foster BL, Nociti FH, Somerman MJ. The rachitic tooth. *Endocr Rev*. 2014;35(1):1-34. doi:10.1210/er.2013-1009
73. Grant WB. A review of the role of solar ultraviolet-B irradiance and vitamin D in reducing risk of dental caries. *Dermatoendocrinol*. 2011;3(3):193-198. doi:10.4161/derm.3.3.15841
74. Herzog K, Scott JM, Hujoel P, Seminario AL. Association of vitamin D and dental caries in children. *J Am Dent Assoc*. 2016;147(6):413-420. doi:10.1016/j.adaj.2015.12.013
75. Zhou F, Zhou Y, Shi J. The association between serum 25-hydroxyvitamin D levels and dental caries in US adults. *Oral Dis*. 2020;26(7):1537-1547. doi:10.1111/odi.13360
76. Botelho J, Machado V, Proença L, Delgado AS, Mendes JJ. Vitamin D Deficiency and Oral Health: A Comprehensive Review. *Nutrients*. 2020;12(5):1471. doi:10.3390/nu12051471
77. Machado V, Lobo S, Proença L, Mendes JJ, Botelho J. Vitamin D and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2020;12(8):2177. doi:10.3390/nu12082177

78. Lu EM. The role of vitamin D in periodontal health and disease. *J Periodontal Res.* 2023;58(2):213-224. doi:10.1111/jre.13083
79. Liang F, Zhou Y, Zhang Z, Zhang Z, Shen J. Association of vitamin D in individuals with periodontitis: an updated systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health.* 2023;23(1):387. doi:10.1186/s12903-023-03120-w
80. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007;357(3):266-281. doi:10.1056/NEJMra070553
81. Jabbar S, Drury J, Fordham J, et al. Plasma vitamin D and cytokines in periodontal disease and postmenopausal osteoporosis. *J Periodontal Res.* 2011;46(1):97-104. doi:10.1111/j.1600-0765.2010.01317.x
82. Hildebolt CF, Pilgram TK, Dotson M, et al. Estrogen and/or calcium plus vitamin D increase mandibular bone mass. *J Periodontol.* 2004;75(6):811-816. doi:10.1902/jop.2004.75.6.811
83. Chen J, Tang Z, Slominski AT, et al. Vitamin D and its analogs as anticancer and anti-inflammatory agents. *Eur J Med Chem.* 2020;207:112738. doi:10.1016/j.ejmech.2020.112738
84. Ribeiro LSFE, Araujo NS, Zilli Vieira CL, Dos Santos JN, Cury PR. Impact of serum vitamin D levels on periodontal healing outcomes: A preliminary cohort study. *Int J Dent Hyg.* 2023;21(2):291-297. doi:10.1111/idh.12619
85. Bayirli BA, Öztürk A, Avci B. Serum vitamin D concentration is associated with antimicrobial peptide level in periodontal diseases. *Arch Oral Biol.* 2020;117:104827. doi:10.1016/j.archoralbio.2020.104827
86. Hu X, Niu L, Ma C, et al. Calcitriol decreases live *Porphyromonas gingivalis* internalized into epithelial cells and monocytes by promoting autophagy. *J Periodontol.* 2020;91(7):956-966. doi:10.1002/jper.19-0510
87. Liu K, Han B, Hou J, Meng H. Preliminary investigation on the molecular mechanisms underlying the correlation between *VDR-FokI* genotype and periodontitis. *J Periodontol.* 2020;91(3):403-412. doi:10.1002/jper.19-0368
88. Hennig BJW, Parkhill JM, Chapple LLC, Heasman PA, Taylor JJ. Association of a vitamin D receptor gene polymorphism with localized early-onset periodontal diseases. *J Periodontol.* 1999;70(9):1032-1038. doi:10.1902/jop.1999.70.9.1032
89. Krall EA, Wehler C, Garcia RI, Harris SS, Dawson-Hughes B. Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly. *Am J Med.* 2001;111(6):452-456. doi:10.1016/s0002-9343(01)00899-3
90. Hiremath VP, Rao CB, Naik V. Anti-inflammatory effect of vitamin D on gingivitis: a dose-response randomised control trial. *Oral Health Prev Dent.* 2013;11(1):61-69. doi:10.3290/j.ohpd.a29377

91. Rosen CJ, Abrams SA, Aloia JF, et al. IOM committee members respond to endocrine society vitamin D guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(4):1146-1152. doi:10.1210/jc.2011-2218
92. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(7):1911-1930. doi:10.1210/jc.2011-0385
93. Mishra SM, Ravishankar PL, Pramod V, et al. Effect of supplementation of vitamin D in patients with periodontitis evaluated before and after nonsurgical therapy. Rokaya D, ed. *Biomed Res Int.* 2022;2022:5869676. doi:10.1155/2022/5869676
94. Perayil J, Menon KS, Kurup S, et al. Influence of vitamin D & calcium supplementation in the management of periodontitis. *J Clin Diagn Res.* 2015;9(6):ZC35-ZC38. doi:10.7860/JCDR/2015/12292.6091
95. Isola G, Giudice AL, Polizzi A, Alibrandi A, Patini R, Ferlito S. Periodontitis and Tooth Loss Have Negative Systemic Impact on Circulating Progenitor Cell Levels: A Clinical Study. *Genes.* 2019;10(12):1022. doi:10.3390/genes10121022
96. Matarese G, Isola G, Anastasi GP, et al. Immunohistochemical analysis of TGF- β 1 and VEGF in gingival and periodontal tissues: A role of these biomarkers in the pathogenesis of scleroderma and periodontal disease. *Int J Mol Med.* 2012;30(3):502-508. doi:10.3892/ijmm.2012.1024
97. Takahashi K, Nakayama Y, Horiuchi H, et al. Human neutrophils express messenger RNA of vitamin D receptor and respond to 1 α ,25-dihydroxyvitamin D₃. *Immunopharmacol Immunotoxicol.* 2002;24(3):335-347. doi:10.1081/iph-120014721
98. Provvedini DM, Tsoukas CD, Deftos LJ, Manolagas SC. 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ Receptors in Human Leukocytes. *Science.* 1983;221(4616):1181-1183. doi:10.1126/science.6310748
99. Wang TT, Nestel FP, Bourdeau V, et al. Cutting edge: 1,25-dihydroxyvitamin D₃ is a direct inducer of antimicrobial peptide gene expression. *J Immunol.* 2004;173(5):2909-2912. doi:10.4049/jimmunol.173.5.2909
100. Liu PT, Stenger S, Li H, et al. Toll-Like Receptor Triggering of a Vitamin D-Mediated Human Antimicrobial Response. *Science.* 2006;311(5768):1770-1773. doi:10.1126/science.1123933
101. Giulietti A, Van Etten E, Overbergh L, Stoffels K, Bouillon R, Mathieu C. Monocytes from type 2 diabetic patients have a pro-inflammatory profile. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007;77(1):47-57. doi:10.1016/j.diabres.2006.10.007
102. D'Ambrosio D, Cippitelli M, Cocciolo MG, et al. Inhibition of IL-12 production by 1,25-dihydroxyvitamin D₃: involvement of NF- κ B downregulation in transcriptional repression of the p40 gene. *J Clin Invest.* 1998;101(1):252-262. doi:10.1172/jci1050

103. Almerighi C, Sinistro A, Cavazza A, Ciaprini C, Rocchi G, Bergamini A. 1 α ,25-dihydroxyvitamin D₃ inhibits CD40L-induced pro-inflammatory and immunomodulatory activity in human monocytes. *Cytokine*. 2009;45(3):190-197. doi:10.1016/j.cyto.2008.12.009
104. Stein SH, Tipton DA. Vitamin D and its impact on oral health--an update. *J Tenn Dent Assoc*. 2011;91(2):30-33; quiz 34-35.
105. Šterzl I. Vliv vitaminu D na imunitní mechanizmy. *Intern Med Prak*. 2014;16(3):110-112. Accessed May 5, 2025. <https://www.internimedcina.cz/pdfs/int/2014/03/06.pdf>
106. Fisher SA, Rahimzadeh M, Brierley C, et al. The role of vitamin D in increasing circulating T regulatory cell numbers and modulating T regulatory cell phenotypes in patients with inflammatory disease or in healthy volunteers: A systematic review. *PloS One*. 2019;14(9):e0222313. doi:10.1371/journal.pone.0222313
107. Yamaguchi M. RANK/RANKL/OPG during orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res*. 2009;12(2):113-119. doi:10.1111/j.1601-6343.2009.01444.x
108. KÜchler EC, Schröder A, Teodoro VB, et al. The role of 25-hydroxyvitamin-D₃ and vitamin D receptor gene in human periodontal ligament fibroblasts as response to orthodontic compressive strain: an in vitro study. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):386. doi:10.1186/s12903-021-01740-8
109. Ferrillo M, Calafiore D, Lippi L, et al. Role of vitamin D for orthodontic tooth movement, external apical root resorption, and bone biomarker expression and remodeling: A systematic review. *Korean J Orthod*. 2024;54(1):26-47. doi:10.4041/kjod23.064
110. Yamaguchi M, Aihara N, Kojima T, Kasai K. RANKL increase in compressed periodontal ligament cells from root resorption. *J Dent Res*. 2006;85(8):751-756. doi:10.1177/154405910608500812
111. Collins MK, Sinclair PM. The local use of vitamin D to increase the rate of orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1988;94(4):278-284. doi:10.1016/0889-5406(88)90052-2
112. Kawakami M, Takano-Yamamoto T. Local injection of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ enhanced bone formation for tooth stabilization after experimental tooth movement in rats. *J Bone Miner Metab*. 2004;22(6):541-546. doi:10.1007/s00774-004-0521-3
113. Almoammar K. Vitamin D and orthodontics: an insight review. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2018;10:165-170. doi:10.2147/CCIDE.S157840
114. Al-Attar A, Abid M, Dziedzic A, et al. The Impact of Calcitriol on Orthodontic Tooth Movement: A Cumulative Systematic Review and Meta-Analysis. *Appl Sci*. 2021;11(19):8882. doi:10.3390/app11198882
115. KÜchler EC, Schröder A, Corso P, et al. Genetic polymorphisms influence gene expression of human periodontal ligament fibroblasts in the early phases of

- orthodontic tooth movement. *Odontology*. 2020;108(3):493-502. doi:10.1007/s10266-019-00475-x
116. Sinno S, Lee DS, Khachemoune A. Vitamins and cutaneous wound healing. *J Wound Care*. 2011;20(6):287-293. doi:10.12968/jowc.2011.20.6.287
117. Khammissa RAG, Ballyram R, Jadwat Y, et al. Vitamin D deficiency as it relates to oral immunity and chronic periodontitis. *Int J Dent*. 2018;2018:7315797. doi:10.1155/2018/7315797
118. Freitas RPD, Nunes FP, Santos LMD, et al. Influence of vitamin D in bone healing. *J Oral Diagn*. 2017;2:e20170014. doi:10.5935/2525-5711.20170014
119. Siregar FD, Hidayat W. The role of vitamin D on the wound healing process: a case series. *Int Med Case Rep J*. 2023;16:227-232. doi:10.2147/IMCRJ.S402005
120. Fathi N, Ahmadian E, Shahi S, et al. Role of vitamin D and vitamin D receptor (VDR) in oral cancer. *Biomed Pharmacother*. 2019;109:391-401. doi:10.1016/j.biopha.2018.10.102
121. Anand A, Singh S, Sonkar AA, et al. Expression of vitamin D receptor and vitamin D status in patients with oral neoplasms and effect of vitamin D supplementation on quality of life in advanced cancer treatment. *Współczesna Onkol*. 2017;2:145-151. doi:10.5114/wo.2017.68623

SEZNAM ZKRATEK

1. D₂ = vitamín D₂ = ergokalciferol
2. D₃ = vitamín D₃ = cholekalciferol
3. UVB = ultraviolet B radiation = ultrafialové záření typu B
4. DBP = vitamin D-binding protein = vazebný protein pro vitamín D
5. CYP2R1 = cytochom P450 2R1
6. CYP27B1 = cytochrom P450 27B1
7. PTH = parathyroid hormone = parathormon
8. VDR = vitamin D receptor = receptor vitamínu D
9. CYP24A1 = cytochrom P450 24A1
10. FGF23 = fibroblast growth factor 23 = růstový faktor fibroblastů 23
11. EFSA = European Food Safety Authority = Evropský úřad pro bezpečnost potravin
12. AI = adequate intake = doporučený příjem
13. IU = international unit = mezinárodní jednotka
14. UL = tolerable upper intake level = tolerovatelná horní hranice příjmu
15. VDT = vitamin D toxicity = toxicita vitamínu D
16. AMELX = amelogenin X-linked = amelogenin, gen vázaný na chromozom X
17. AMBN = ameloblastin
18. ENAM = enamelin
19. DSPP = dentin sialophosphoprotein = dentin sialofosforpotein
20. DMP1 = dentin matrix acidic phosphoprotein 1 = kyselý fosfoprotein dentinové matrix 1
21. BGLAP = bone gamma-carboxyglutamate protein = osteokalcin
22. SPP1 = secreted phosphprotein 1 = osteopontin
23. PAX9 = paried box gene 9 = gen PAX9
24. MSX1 = msh homeobox 1 = homeoboxový gen MSX1

25. DLX1 = distal-less homeobox 1 = homeoboxový gen DLX1
26. BMPs = bone morphogenetic proteins = proteiny morfogeneze kostí
27. MMP = matrix metalloproteinase = matrixová metaloproteináza
28. PPT = probing pocket depth = hloubka parodontální kapsy
29. OPG = osteoprotegerin
30. RANKL = receptor aktivátor of nuclear factor kappa-B ligand = ligand aktivátoru receptoru nukleárního faktoru κ B
31. CRP = C-reactive protein = C-reaktivní protein
32. IL = interleukin
33. TNF- α = tumor necrosis factor alpha = tumor nekrotizující faktor alfa
34. SRP = scaling and root planing = odstranění zubního kamene a vyhlazení kořenů
35. CAL = clinical attachment level = úroveň attachmentu
36. PD = probing depth = hloubka sondáže
37. GI = gingival index = index zánětu dásní
38. BI = bleeding index = index krvácivosti
39. TLR = toll-like receptor (receptor vrozené imunity)
40. RANK = receptor aktivátor of nuclear factor kappa-B = receptor aktivátoru nukleárního faktoru κ B
41. EARR = external apical root resorption = externí apikální resorpce kořene
42. COX-2 = cyclooxygenase-2 = cyklooxygenáza-2
43. RAS = recurrent aphthous stomatitis = rekurentní aftózní stomatitida
44. TUGSE = traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia = traumatický ulcerózní granulom se stromální eozinofilií
45. VDD = vitamin D deficiency = deficit vitamínu D

SEZNAM OBRÁZKŮ A GRAFŮ

Obrázek 1: Metabolismus vitamínu D v lidském organismu.	10
Obrázek 2: Anatomie dutiny ústní.	18
Obrázek 3: Stavba zubu.	21
Graf 1: Délka doby praxe v oboru parodontologie.	38
Graf 2: Povědomí odborníků o souvislosti mezi vitamínem D a parodontálním zdravím.	39
Graf 3: Názory odborníků na možný pozitivní účinek vitamínu D na parodont.	40
Graf 4: Klinická praxe v doporučování suplementace vitamínu D u parodontální léčby. .	41
Graf 5: Doporučované přípravky.	42
Graf 6: Doporučované denní dávky vitamínu D.	43
Graf 7: Pozitivní účinky vitamínu D jako podpůrné léčby při onemocnění parodontu.	44
Graf 8: Potenciál vitamínu D jako preventivního prostředku u pacientů bez parodontálního onemocnění.	45

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1: Dotazník k praktické části.

Vliv vitamínu D při léčbě parodontálních onemocnění

Dobrý den,

jsem studentkou oboru nutriční terapie na 3. lékařské fakultě a obracím se na Vás s prosbou o vyplnění dotazníku, který je součástí mé bakalářské práce. Ta se zaměřuje na roli vitamínu D jako podpůrného prostředku při léčbě parodontálních onemocnění. Vitamín D díky svým protizánětlivým a imunomodulačním účinkům, stejně jako podpoře kostního metabolismu představuje potenciálně vhodný doplněk v léčbě těchto onemocnění (níže uvedena jedna ze studií, ze kterých vycházím při formulaci těchto teoretických závěrů). Cílem mého výzkumu je získat vhled do zkušeností a názorů odborníků na využití vitamínu D při léčbě parodontálních onemocnění.

Vaše odpovědi budou anonymní a použity výhradně pro účely této práce. Vyplnění dotazníku Vám zabere přibližně 5 minut.

Předem děkuji za Vaši ochotu.

Veronika Mařasová

Studie: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/jre.13083>

- 1) E-mail:
- 2) Jak dlouho se věnujete praxi v oboru parodontologie? (Počet let uveďte, prosím, číslem.)
- 3) Slyšel/a jste, že vitamín D může být podpůrnou léčbou při léčbě parodontálních onemocnění?
 - Ano
 - Ne
 - Nevím
- 4) Domníváte se, že může optimální hladina vitamínu D přispět ke zlepšení terapeutických výsledků u pacientů s parodontálním onemocněním?
 - Ano

- Ne
 - Nevím
- 5) Doporučujete nebo předepisujete pacientům suplementaci vitamínu D jako součást léčby parodontálního onemocnění?
- Ano
 - Ne
- 6) Jaký přípravek byste případně doporučil/a pacientovi užívat? (Pokud byste doporučil/a jiný preparát, prosím, napište jaký.)
- Vigantol
 - Nevím
 - Nedoporučil/a bych
 - Jiná...
- 7) Jaké denní dávky doporučujete pro pacienty s parodontálním onemocněním? (Pokud byste doporučil/a jinou denní dávku, napište, prosím, jakou včetně odůvodnění.)
- Méně než 800 IU (20 μ g)
 - 800-2000 IU (25-50 μ g)
 - Více než 2000 IU (50 μ g)
 - Nedoporučuji
 - Jiná...
- 8) Pokud podáváte suplementaci vitamínu D, zaznamenal/a jste u pacientů s parodontálním onemocněním pozitivní účinky na průběh léčby?
- Ano
 - Ne
 - Nepodávám
 - Nevím

9) Má podle Vás vitamín D potenciál jako preventivní prostředek i pro pacienty bez parodontálního onemocnění?

- Ano
- Ne
- Nevím

10) Chci zaslat výsledky práce na e-mail v podobě krátkého výstupu pro praxi.

- Ano
- Ne