Znaczenie witaminy D_3 w przebiegu zakażenia SARS-CoV-2

Vitamin D_3 in SARS-CoV-2 infection

Bolesław Samoliński[1], Edyta Krzych-Fałta[1], Oksana Wojas[1], Krzysztof Samoliński[2]
[1] Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Bolesław Samoliński
[2] Zakład Ratownictwa Medycznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. o zdr. Robert Gałązkowski

For non-commercial use only

Streszczenie:
Epidemia COVID-19 wywołana przez wirus SARS-CoV-2 jest wyzwaniem z punktu widzenia profilaktyki i terapii. Przebieg prowadzący do ciężkiego zapalenia płuc wiąże się z wielochorobowością typową dla wieku podeszłego, podobnie jak niedobory witaminy D_3. Z kolei witamina D_3 jest istotnym immunomodulatorem zapobiegającym nadmiernym reakcjom zapalnym, włóknieniu płuc. Stosowana w profilaktyce chorób cywilizacyjnych, typowych dla wielochorobowości wieku podeszłego, oraz jako czynnik przeciwzapalny i działający suspensyjnie, może być rozważana jako preparat wskazany w profilaktyce zachorowania na COVID-19 oraz jako wsparcie w terapii ciężkich stanów tej infekcji. W artykule przedstawione są zasadnicze informacje dokumentujące zasadność włączenia witaminy D_3 do walki z pandemią koronawirusa na świecie.

Abstract:
COVID-19 pandemic and vitamin D_3 deficiency are connected. Both are responsible for civilization diseases. Thanks to its immunotherapeutic and anti-inflammatory properties vitamin D_3 could be taken into consideration for prophylaxis and treatment of coronavirus infection.

Słowa kluczowe: COVID-19, SARS-CoV-2, witamina D_3, suplementacja
Key words: COVID-19, SARS-CoV-2, vitamin D_3, supplementation

COVID-19 to zakaźna choroba wywołana przez koronawirus SARS-CoV-2. Obecnie cierpi na nią ponad 5 mln osób na świecie; epidemia odpowiada za prawie 350 tys. zgonów, a jej początek sięga zaledwie 6 miesięcy wstecz [1]. Specyfika wirusa SARS-CoV-2: długi okres inkubacji, wysoka zakaźność występująca już w okresie bezobjawowym i długi czas przetrwania w otoczeniu, w połączeniu ze śmiertelnością wynoszącą 5% – czyni go szczególnie niebezpiecznym. W historii współczesnej historii medycyny nie ma porównywalnego przykładu tak dramatycznie szybko rozwijającej się epidemii, z tak licznymi negatywnymi skutkami zarówno w zakresie działania systemów ochrony zdrowia, społecznego paraliżu, jak i ekonomicznymi. Ludzkość jest wobec obecnego wyzwania zdrowotnego równie bezradna jak w wiekach średnich. Nie ma innej metody zapobiegania rozwojowi epidemii jak tylko indywidualna izolacja człowieka od człowieka.

W związku z tym bardzo intensywnie bada się różne czynniki, które mogą wpływać na odpowiedź organizmu na zakażenie SARS-CoV-2, w celu albo zapobiegania jego skutkom, albo ich ograniczenia.

Znanym czynnikiem naturalnym o charakterze immunomodulującym jest witamina D_3. Słońce w 90% odpowiada za jej syntezę. Nie da się jej uzupełnić

Alergoprofil 2020, Vol. 16, Nr 2, 16-20
DOI: 10.24292/01.AP.162270520

Pracę otrzymano: 25.05.2020
Zaakceptowano: 27.05.2020
Opublikowano: 27.05.2020
"Copyright by Medical Education"

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 02.08.2025; 11:13,03

w oparciu o naturalne produkty spożywcze, a jedynie przez suplementację. Ma to szczególne znaczenie w wieku podeszłym, charakteryzującym się często występującą wielochorobowością oraz spadkiem naturalnej odporności organizmu (tab. 1), w którym stwierdza się powszechnie występujący niedobór tej witaminy. Warto zatem rozważyć zależność między podwyższonym ryzykiem zachorowania na SARS-CoV-2 a niedoborem witaminy D_3, zwracając przy tym uwagę, iż istotną cechą śmiertelnego przebiegu COVID-19 jest to, iż rozwija się w populacji osób starszych ze współwystępującą wielochorobowością.

Tabela 1. *Zestawienie schorzeń zależnych od niedoboru witaminy D_3.*

Osteoporoza, osteomalacja, krzywica, złamania
Infekcje, w tym gruźlica
Astma i alergia
Cukrzyca
Nadciśnienie, choroba niedokrwienna serca, miażdżyca
Choroby autoimmunologiczne, w tym MS, RZS, choroba Leśniowskiego-Crohna
Nowotwory sutka, jelita grubego, prostaty, żołądka, wątroby
Miopatia
Zespoły depresyjne, choroba Parkinsona, choroba Alzheimera, schizofrenia
Upośledzenie słuchu i zaburzenia równowagi

MS – stwardnienie rozsiane; RZS – reumatoidalne zapalenie stawów.

Mechanizm działania witaminy D_3

Działanie biologiczne witaminy D_3 ściśle wiąże się z obecnością receptora jądrowego (VDR, *vitamin D receptor*). Należy on do rodziny receptorów steroidowych, zależnych od czynników transkrypcyjnych, do których zalicza się receptory dla: glikokortykosteroidów (GR, *glicocorticosteroid receptor*), hormonów tarczycy (THR, *thyroid hormone receptor*), androgenów (AR, *androgen receptor*), estrogenów (ER, *estrogen receptor*), a także receptor aktywowany przez proliferatory peroksysomów (PPAR, *peroxisome proliferator activated receptor*). Receptory jądrowe to grupa białek o homologicznej strukturze, które po połączeniu z odpowiednim ligandem działają w jądrze jako czynniki transkrypcyjne.

Receptor VDR odgrywa istotną rolę w oddziaływaniu witaminy D_3 na organizm, bowiem reguluje ekspresję ponad 200 genów związanych z homeostazą wapniowo-fosforanową, proliferacją komórkową, różnicowaniem odpowiedzi immunologicznej. Witamina D_3 wpływa na transkrypcję i syntezę wielu białek uczestniczących w różnych szlakach metabolicznych. Poprzez aktywację VDR w makrofagach, limfocytach, komórkach nabłonka czy keratynocytach może wpływać hamująco na aktywację jądrowego czynnika transkrypcyjnego (NF-κB, *nuclear factor kappa B*). W następstwie aktywacji VDR zwiększa się ekspresja inhibitora tego czynnika (IκBa), co z kolei przyczynia się do ograniczenia stanu zapalnego w tkankach [8, 9]. Wykazuje również działanie pozagenomowe poprzez receptory błonowe. Prowadzi to do aktywacji komórkowych proteaz i kinaz oraz wytwarzania prostaglandyn, które są odpowiedzialne za niegenomowe właściwości witaminy D_3 [2, 3].

Działanie immunomodulujące wykazuje również białko wiążące witaminę D_3 (VDBP, *vitamin D binding protein*), z którym witamina D_3 jest transportowana do komórek docelowych. Białko to nasila chemotaksję monocytów i neutrofilów [4, 5]. Stymuluje różnicowanie monocytów do przejścia w bardziej dojrzałe formy, tj. do wytworzenia makrofagów; zmniejsza także wytwarzanie cytokin prozapalnych (IL-1, IL-6, IL-23, TNF, GM-CSF) i nasila wytwarzanie czynników immunosupresyjnych (IL-10, prostaglandyna E2); zwiększa ekspresję powierzchniowych antygenów na makrofagach, wzmaga wytwarzanie enzymów lizosomalnych w tych komórkach, nasila procesy chemotaksji i fagocytozy, pobudza wytwarzanie defensyn i katelicydyn oraz zwiększa aktywność syntetazy tlenku azotu [6–9]. Hamuje proliferację pobudzonych limfocytów, co powoduje zmniejszenie produkcji immunoglobuliny. Może hamować proliferację i aktywność limfocytów Th1, zmniejsza także wytwarzanie IL-12 przez komórki dendrytyczne, co przyczynia się do hamowania rozwoju komórek Th1. Efektem takiego działania jest zmniejszenie ekspresji IL-2, IFN-γ; TNF-α, przy jednoczesnym nasileniu syntezy TGF-β1 (będącego czynnikiem immunosupresyjnym), co skutkuje ograniczeniem uszkodzenia tkanek z udziałem Th1. Zarejestrowano zmniejszenie wytwarzania IL-5 i IFN-γ przy nasilonej syntezie IL-4 oraz IL-13. Wykazano zmniejszenie ekspresji IL-17 pod wpływem witaminy D_3. Witamina D_3 zmniejsza także wytwarzanie IL-6 i IL-23, co może wpływać hamująco na rozwój komórek Th17. Pod wpływem witaminy D_3 dochodzi do przełączenia reakcji immunologicznej z udziałem limfocytów Th1 i Th17 na profil odpowiedzi Th2 i Treg. Niektórzy badacze wskazują hamujące działanie witaminy D_3 na reakcję zapalną przebiegającą z udziałem limfocytów Th2 [10]. Hamowana jest także synteza cytokin prozapalnych IL-6, IL-12 i IL-23 z jednoczesnym nasileniem działania cytokin przeciwzapalnych IL-10, PGE2, chemokiny CCL22 [11].

Infekcje a witamina D_3

Niedobory witaminy D_3 zwiększają ryzyko infekcji wirusowych i bakteryjnych [12, 13]. W infek-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 02.08.2025; 11:13,03

cjach dolnych dróg oddechowych wykazano korelację pomiędzy stopniem nasilenia choroby a obniżeniem stężenia 25(OH)D w surowicy [14]. W infekcjach metylicynoopornym gronkowcem złocistym (MRSA, *methicyllin-resistant Staphylococcus aureus*) stwierdzono niskie stężenie witaminy D_3 [20]. Podobnie w sepsie [15, 16].

U osób w wieku podeszłym i ich opiekunów suplementacja witaminą D_3 nie wpływa na częstość infekcji, jednak ma istotne znaczenie dla czasu jej trwania. [17]. Stwierdzono liniową zależność pomiędzy stężeniem witaminy D_3 a kumulacyjnym występowaniem infekcji. Ich częstość istotnie statystycznie wzrastała przy wartościach 25(OH)D < 30 ng/ml i przestała wzrastać powyżej tej wartości. Ustalono, iż wartością krytyczną dla zmniejszenia ryzyka występowania infekcji górnych dróg oddechowych jest minimum 30 ng/ml witaminy D_3 [18]. Wartości < 20 ng/ml zwiększały o 33% ryzyko ostrego zapalenia zatok przynosowych [19]. Z kolei suplementacja 4000 IE/24 h przez rok zmniejszała ryzyko wystąpienia infekcji górnych dróg oddechowych [20].

Suplementacja witaminą D_3 stanowi istotny element terapeutyczny również grypy [21], infekcji wirusowych czy grzybiczych. Podawanie ściśle określonych dawek terapeutycznych witaminy D_3 istotnie zmniejszyło infekcje u 40% ogółu badanych [22].

Warto w podsumowaniu zauważyć, że infekcje dróg oddechowych są szczególnie niebezpieczne u osób starszych z wielochorobowością i grożą powikłaniami w postaci zapalenia płuc, co szczególnie odnosi się do pacjentów z astmą oskrzelową oraz przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP).

Witamina D_3 a zakażenie COVID-19

W przypadku zakażenia COVID-19 penetracja wirusa następuje przez receptor ACE_2 znajdujący się w błonie śluzowej nosa [23]. Wczesna reakcja układu immunologicznego, mająca na celu eliminację wirusa w momencie jego penetracji w głąb organizmu, ma w tym wypadku kluczowe znaczenie. Dalszy rozwój choroby prowadzi bowiem do zmian w obrębie płuc, skutkujących zmianami zapalnymi, włóknieniem w wyniku procesu zapalnego spowodowanego IL-1, IL-18, odpowiedzią ze strony limfocytów Th1 oraz makrofagów [24]. Witamina D_3, wykazując opisany powyżej immunomodulujący wpływ na zapalenie, może mieć w tych stanach istotne znacznie, m.in. przez supresjonowanie odpowiedzi immunologicznej, działanie przeciwzapalne oraz zmniejszające ryzyko procesu włóknienia.

Biorąc pod uwagę, iż przebieg zakażenia COVID-19 jest szczególnie niebezpieczny dla pacjentów ze współtowarzyszącymi chorobami układu krążenia, układu oddechowego, z cukrzycą itp., oraz uwzględniając to, że wszystkie te schorzenia są powiązane z niedoborami witaminy D_3, konkluduje się, aby rekomendować suplementację tą witaminą w wysokich dawkach. Niedobór witaminy D_3 jest bowiem powiązany z uszkodzeniem tkanki płucnej [25,26]; witamina D_3 zapobiega temu procesowi m.in. przez modulację ACE_2 [27]. Metabolity witaminy D_3 stymulują produkcję surfaktantu w pęcherzykach płucnych [27], co może wpływać na skutki zakażenia SARS-CoV-2 w obrębie tkanki płucnej. Udokumentowano, iż można skrócić czas hospitalizacji chorych na COVID-19, stosując bardzo duże dawki witaminy D_3 (250–500 tys. j.) [28, 29].

Normy witaminy D_3

Prewitamina D_3 jest syntetyzowana w skórze, następnie wychwytywana przez komórki wątroby i przekształcana w nieaktywną jeszcze postać 25(OH) D_3 (kalcydiol). W tej postaci występuje w surowicy. Aktywna postać to 1,25(OH)D (kalcytriol), powstająca w cewkach nerkowych. To ona łączy się z receptorem VDR, obecnym na większości komórek organizmu, wpływając w mechanizmie jądrowym na wiele procesów odpowiedzialnych za zdrowie.

Badając rozkład stężenia 25(OH)D w populacji, można twierdzić, że 80% społeczeństwa ma niedobory witaminy D_3. Wartości witaminy D_3 > 30 ng/ml istotnie statystycznie zmniejszają ryzyko rozwoju wielu chorób, w przeciwieństwie do wartości niższych, a szczególnie istotnie obniżonych, niż 30 ng/ml, które do nich predysponują [30]. W tabeli 2 podano normy wartości witaminy D_3.

Tabela 2. *Wartości normy witaminy D_3 w surowicy krwi (na podstawie [30]).*

	Stężenie 25(OH)D w surowicy	
	(ng/ml)	(nmol/l)
Niedobór ciężki	0–10	0–25
Niedobór znaczny	> 10–20	> 25–50
Stężenie suboptymalne	> 20–30	> 50–75
Stężenie optymalne	> 30–50	> 75–125
Stężenie wysokie	> 50–100	> 125–250
Stężenie toksyczne	> 100	> 250

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 02.08.2025; 11:13,03

Tabela 3. *Rekomendowana suplementacja witaminą D_3 dla Europy Środkowej (na podstawie [30]).*

Wiek	Zalecana dawka witaminy D			
	W populacji ogólnej	Stężenie suboptymalne (20–30 ng/ml)	Niedobór znaczny (10–20 ng/ml)	Niedobór ciężki (0–10 ng/ml)
Noworodki urodzone ≤ 32. tygodnia ciąży	800 IU/24 h*			
Noworodki urodzone w 33–36 tygodniu ciąży i noworodki urodzone o czasie (0–6 miesięcy)	400 IU/24 h	zalecane jest zwiększenie dawki o 50% i wykonanie kontrolnego oznaczenia stężenia 25(OH)D za 3 miesiące	zalecane jest zwiększenie dawki o 100% i wykonanie kontrolnego oznaczenia stężenia 25(OH)D za 3 miesiące	2000 IU/24 h
Niemowlęta (6–12 miesięcy)	400–600 IU/24 h			
Dzieci (1–10 lat)	600–1000 IU/24 h**			3000–6000 IU/24 h
Młodzież (11–18 lat)	800–2000 IU/24 h**			6000 IU/24 h
Dorośli (19–65 lat)	800–2000 IU/24 h**			
Seniorzy (> 65–75 lat) oraz osoby z ciemną karnacją skóry	800–2000 IU/24 h			
Seniorzy (> 75 lat)	2000–4000 IU/24 h			
Kobiety w czasie ciąży i laktacji	2000 IU/24 h			

* Po osiągnięciu łącznej podaży witaminy D z suplementów oraz diety >1000 IU/24 h istnieje ryzyko przedawkowania witaminy D, szczególnie u noworodków z masą urodzeniową < 1000 g.
** U zdrowych przebywających na słońcu z odkrytymi przedramionami i podudziami przez co najmniej 15 minut dziennie w godzinach 10.00–15.00 bez kremów z filtrem w okresie od maja do września suplementacja nie jest konieczna, choć wciąż zalecana i bezpieczna.

Rekomendowane wartości suplementacji

Przedstawione powyżej konsekwencje niedoboru witaminy D_3 wymagają interwencji w postaci jej suplementacji. Zgodnie z wytycznymi dla Europy Środkowej [30] suplementacja ta winna być powiązana ze stanem pacjenta, stopniem niedoboru witaminy D_3 w surowicy, a także z potencjalną ekspozycją na słońce. W sezonie jesienno-zimowym, kiedy niedobór witaminy D_3 jest w Polsce powszechny, zaleca się dawkę do 2000 j.m. (szczegóły przedstawia tabela 3). W przypadku profilaktyki przeciwko zakażeniu SARS-CoV-2 rekomenduje się dawki 5–10 tys. j./24 h, a w przypadku zakażenia – 250–500 tys. j./24 h [31].

Piśmiennictwo

1. *https://gisanddata.maps.arcgis.com/apps/opsdashboard/index.html?fbclid=IwAR0oKIKJlc-zeNZGFBVEN0-O-58daoCDaKicXwC10cjFWgCZqTPgavseTfI#/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6.*
2. *Hidalgo AA, Trump DL, Johnson CS. Glucocorticoid regulation of the vitamin D receptor. J Steroid Biochem Mol Biol. 2010; 121(1-2): 372-5.*
3. *Nagalski A, Kiersztan A. Fizjologia i molekularny mechanizm działania glikokortrykoidów. Post Hig Med Dośw. 2010; 64: 133-45.*
4. *Lagishetty V, Liu NQ, Hewison M. Vitamin D metabolism and innate immunity. Mol Cell Endocrinol. 2011; 347: 97-105.*
5. *Chishimba L, Thickett DR, Stockley RA et al. The vitamin D axis in the lung: a key role for vitamin D-binding protein. Thorax. 2010; 65: 456-62.*
6. *Dickie LJ, Church LD, Coulthard LR et al. Vitamin D_3 down-regulates intracellular Toll-like receptor 9 expression and Toll-like receptor 9-induced IL-6 production in human monocytes. Rheumatology. 2010; 49: 1466-71.*
7. *Matheu V, Back O, Mondoc E et al. Dual effects of vitamin D-induced alteration of TH1/TH2 cytokine expression: enhancing IgE production and decreasing airway eosinophilia in murine allergic airway disease. J Allergy Clin Immunol. 2003; 112: 585-92.*
8. *Gorman S, Judge MA, Hart PH. Topical 1,25-dihydroxyvitamin D3 subverts the priming ability of draining lymph node dendritic cells. Immunology. 2010; 131: 415-25.*
9. *Shalita-Chesner M, Koren R, Mekori YA et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D_3 enhances degranulation of mast cells. Mol Cell Endocrinol. 1998; 142: 49-55.*
10. *Gorman S, Tan DH, Lambert MJ et al. Vitamin D_3 deficiency enhances allergen-induced lymphocyte responses in a mouse model of allergic airway disease. Pediatr Allergy Immunol. 2012; 23: 83-7.*
11. *Hansdottir S, Monick MM, Lovan N et al. Vitamin D decreases respiratory syncytial virus induction of NF-kappa B-linked chemokines and cytokines in airway epithelium while maintaining the antiviral state. J Immunol. 2010; 184: 965-74.*
12. *Białek-Gosk K. Wpływ witaminy D na przebieg chorób układu oddechowego. Terapia. 2015; reprint: 8-14.*
13. *Majak P, Kuna P. Rola witaminy D_3 w leczeniu astmy w świetle najnowszych danych. Terapia. 2015; reprint: 15-17.*
14. *Cebey-López M, Pardo-Seco J, Gómez-Carballa A et al. GENDRES network Vitamin D Role in Hospitalized Children with Lower Tract Acute Respiratory Infections. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015; 9.*
15. *Ponnarmeni S, Kumar Angurana S, Singhi S et al. Vitamin D deficiency in critically ill children with sepsis. Paediatr Int*

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 02.08.2025; 11:13,03

Child Health. 2016; 36(1): 15-21. http://doi/10.1179/2046905515Y0000000042.

16. *Upala S, Sanguankeo A, Permpalung N. Significant association between vitamin D deficiency and sepsis: a systematic review and meta-analysis. BMC Anesthesiology. 2015; 15: 84.*
17. *Martineau AR, Hanifa Y, Witt KD et al. Double-blind randomised controlled trial of vitamin D3 supplementation for the prevention of acute respiratory infection in older adults and their carers (ViDiFlu). Thorax. 2015; 70(10): 953-60.*
18. *Monlezun DJ, Bittner EA, Kenneth B et al. Vitamin D Status and Acute Respiratory Infection: Cross Sectional Results from the United States National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2006. Nutrients. 2015; 7: 1933-44.*
19. *Ayesha NK, Karim SL, Amber UL et al. Association of Vitamin D Status and Acute Rhinosinusitis, Results from the United States National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2006. Medicine. 94(40): e1447.*
20. *Bergman P, Norlin AC, Hansen S et al. Vitamin D supplementation to patients with frequent respiratory tract infections: a post hoc analysis of a randomized and placebo controlled trial BMC Res Notes 2015; 8: 391. http://doi.org/10.1186/s13104-015-1378-3.*
21. *Aloia JF, Li-Ng M. Re: epidemic influenza and vitamin D. Epidemiol Infect. 2007; 135: 1095-6.*
22. *Urashima M, Segawa T, Okazaki M et al. Randomized trial of vitamin D supplementation to prevent seasonal influenza A in schoolchildren. Am J Clin Nutr. 2010; 91: 1255-60.*
23. *Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S et al. SARS--CoV-2 Cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. Cell. 2020; 181(2): 271-80. http://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052.*
24. *Conti P, Ronconi G, Caraffa A et al. Induction of pro-inflammatory cytokines (IL-1 and IL-6) and lung inflammation by Coronavirus-19 (COVI-19 or SARS-CoV-2): anti-inflammatory strategies. J Biol Regul Homeost Agents. 2020; 34(2): 1. http://doi.org/10.23812/CONTI-E.*
25. *Hansdottir S, Monick MM. Vitamin D effects on lung immunity and respiratory diseases. Vitam Horm. 2011; 86: 217-37.*
26. *Xu J, Yang J, Chen J et al. Vitamin D alleviates lipopolysaccharide-induced acute lung injury via regulation of the renin-angiotensin system. Mol Med Rep. 2017; 16: 7432-8.*
27. *Rehan VK, Torday JS, Peleg S et al. 1Alpha,25-dihydroxy-3-epi-vitamin D_3, a natural metabolite of 1alpha,25-dihydroxy vitamin D_3: production and biological activity studies in pulmonary alveolar type II cells. Mol Genet Metab. 2002; 76: 46-56.*
28. *Han JE, Jones JL, Tangpricha V et al. High-dose vitamin D administration in ventilated intensive care unit patients: a pilot double blind randomized controlled trial. J Clin Transl Endocrinol. 2016; 4: 59-65.*
29. *Smith EM, Jones JL, Han JE et al. High-dose vitamin D_3 administration is associated with increases in hemoglobin concentrations in mechanically ventilated critically Ill adults: a pilot double-blind, randomized, placebo-controlled trial. JPEN J Parenter Enter Nutr. 2018; 42: 87-94.*
30. *Rusińska A, Płudowski P, Walczak M et al. Vitamin D Supplementation Guidelines for General Population and Groups at Risk of Vitamin D Deficiency in Poland – Recommendations of the Polish Society of Pediatric Endocrinology and Diabetes and the Expert Panel With Participation of National Specialist Consultants and Representatives of Scientific Societies – 2018 Update. Front Endocrinol. 2018; 9:246. http://doi.org/10.3389/fendo.2018.00246.*
31. *Grant BW, Lahore H, McDonnell S et al. Evidence that vitamin D supplementation could reduce risk of influenza and COVID-19 infections and deaths. Nutrients. 2020; 12: 988. http://doi.org/10.3390/nu12040988.*

ORCID
B. Samoliński – ID – http://orcid.org/0000-0002-4043-7747
E. Krzych-Fałta – ID – http://orcid.org/0000-0002-9857-7136
O. Wojas – ID – http://orcid.org/0000-0003-1653-9388
K. Samoliński – ID – http://orcid.org/0000-0001-5977-9619

Wkład autorów/Authors' contributions:
Wszyscy autorzy w równym stopniu przyczynili się do powstania artykułu.
Konflikt interesów/Conflict of interests:
Nie występuje.
Finansowanie/Financial support:
Nie występuje.
Etyka/Ethics:
Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Copyright: © Medical Education sp. z o.o. This is an Open Access article distributed under the terms of the Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0). License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), allowing third parties to copy and redistribute the material in any medium or format and to remix, transform, and build upon the material, provided the original work is properly cited and states its license.

Adres do korespondencji
prof. dr hab. n. med. Bolesław Samoliński
Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych
i Alergologii, Wydział Nauk o Zdrowiu,
Warszawski Uniwersytet Medyczny
02-097 Warszawa, ul. Banacha 1a
tel.: 22 599 20 39, faks: 22 599 20 42
e-mail: boleslaw.samolinski@wum.edu.pl

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 02.08.2025; 11:13,03