



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

6 (80) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (80)

2025

ИЮНЬ

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.43:616-008.9

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЗМА ВИТАМИНА D

Назарова Азиза Бахроновна <https://orcid.org/0000-0002-5805-5560>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Особенности обмена витамина D в организме человека являются важной областью исследования, включающей изучение эпидемиологии его дефицита, причин гиповитаминоза, а также процессов метаболизма этого витамина. Физиологическая роль витамина D в организме человека до конца не изучена и продолжает оставаться предметом научных дискуссий.

Гиповитаминоз D особенно выражен в зимний период во всех возрастных группах населения Азии, Европы, Латинской Америки, Ближнего Востока и Северной Америки. Недостаточный уровень витамина D ассоциируется с развитием таких заболеваний, как рахит, остеопороз, инсульт, инфаркт, а также с нарушениями репродуктивной функции.

Ряд исследований указывает на влияние дефицита витамина D на секрецию инсулина и развитие инсулинорезистентности. Последняя, в свою очередь, является ключевым компонентом метаболического синдрома и часто наблюдается при ожирении — одном из наиболее распространённых эндокринных нарушений у женщин репродуктивного возраста

Ключевые слова: витамин D, эргокальциферол (витамин D2), холекальциферол (витамин D3), гормоны, фертильность, рахит

INSON ORGANASIDAGI D VITAMINI METABOLIZISINING XUSUSIYATLARI

Nazarova Aziza Bahronovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Inson organizmida D vitamini almashinuvining o'ziga xos xususiyatlari muhim jarayon bo'lib, unda D vitamini etishmovchiligining epidemiologiyasi, etishmovchilik sabablari va D vitamini almashinuvi o'rganiladi. D vitaminining inson organizmidagi fiziologik roli noaniqligicha qolmoqda. Gipovitaminoz D qishda Osiyo, Evropa, Lotin Amerikasi, Yaqin Sharq va Shimoliy Amerika aholisining barcha yosh guruhlarida ko'proq aniqlanadi. Vitaminning past darajasi raxit, osteoporoz, insult, yurak xuruji va kontsepsiya bilan bog'liq muammolar kabi kasalliklarga olib keladi. Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, D vitamini etishmovchiligi insulin sekretsiyasiga ham, insulin qarshiligiga ham ta'sir qiladi. Insulin qarshiligi semizlikning o'ziga xos belgisi bo'lib, reproduktiv yoshdagi ayollarga ta'sir qiladigan eng keng tarqalgan endokrin kasalliklardan biridir

Kalit so'zlar: D vitamini, ergokalsiferol (vitamin D2), xolekalsiferol (vitamin D3). gormonlar, fertillik, raxit

FEATURES OF VITAMIN D METABOLISM IN THE HUMAN BODY

Nazarova Aziza Bakhronovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

Vitamin D metabolism in the human body is a vital biological process that encompasses the study of the epidemiology of vitamin D deficiency, its underlying causes, and the mechanisms of its metabolic pathways. The physiological role of vitamin D remains a subject of ongoing scientific investigation and is not yet fully understood.

Hypovitaminosis D is more prevalent during the winter months across all age groups in various regions, including Asia, Europe, Latin America, the Middle East, and North America. A deficiency in vitamin D is associated with a range of health conditions such as rickets, osteoporosis, stroke, myocardial infarction, and infertility-related issues.

Several studies have indicated that vitamin D deficiency may influence both insulin secretion and insulin resistance. Insulin resistance is a key characteristic of obesity, one of the most widespread endocrine disorders, particularly among women of reproductive age

Keywords: vitamin D, ergocalciferol (vitamin D₂), cholecalciferol (vitamin D₃), hormones, fertility, rickets

Актуальность

Витамин D играет ключевую роль в поддержании кальциево - фосфорного гомеостаза и метаболизме костной ткани. Эволюция научных представлений о витамине D прошла путь от изучения его влияния на обмен кальция и фосфора до открытия новых рецептор-опосредованных механизмов действия, включая участие в регуляции экспрессии генов, связанных с различными физиологическими процессами.

Цель исследования: В настоящее время дефицит и недостаточность витамина D рассматриваются как глобальная медико-социальная проблема не только из-за высокой распространённости, но и в связи с широким спектром биологических эффектов, обусловленных его действием на молекулярном уровне. Установлена достоверная связь между уровнем обеспеченности организма витамином D и развитием рахита у детей раннего возраста, снижением минеральной плотности костной ткани у подростков и взрослых, а также повышенным риском ряда хронических воспалительных и инфекционных заболеваний.

В связи с этим особое значение приобретают своевременная диагностика дефицита и недостаточности витамина D у детей и подростков, а также организация эффективной профилактики и терапии состояний, связанных с его нехваткой.

Метаболизм и функции витамина D.

Основными формами витамина D являются эргокальциферол (витамин D₂) и холекальциферол (витамин D₃). Существенную роль в обеспечении организма кальцием играет именно витамин D₃, поскольку D₂ поступает с пищей в ограниченных количествах. В организме человека витамин D₃ синтезируется в коже из предшественника — провитамина D₃ (7-дегидрохолестерина) — под действием ультрафиолетового излучения спектра В (длина волны 290–315 нм).

После синтеза витамин D₃ и поступивший с пищей витамин D₂ связываются с хиломикронами и транспортируются по лимфатическим сосудам в системный кровоток. В сыворотке крови витамин D связывается с витамин-D-связывающим белком (DBP) и переносится в печень, где под действием фермента 25-гидроксилазы семейства цитохрома P450 (CYP27A1) в купферовских клетках превращается в 25-гидроксивитамин D₃ (25(OH)D₃).

Часть витамина D может накапливаться в адипоцитах, образуя депо, откуда он высвобождается по мере необходимости. Комплекс 25(OH)D₃/DBP затем фильтруется в клубочках почек и реабсорбируется в проксимальных канальцах с участием рецепторов мегалина и кубилина.

Хотя 25(OH)D₃ — основная циркулирующая форма, она обладает низкой биологической активностью. В почках она подвергается дальнейшему гидроксигированию с образованием активной формы — 1,25-дигидроксивитамина D₃ (кальцитриола), под действием митохондриального фермента 1 α -гидроксилазы (CYP27B1). Основной синтез кальцитриола происходит в клетках проксимальных канальцев нефрона, но также может происходить в других тканях, экспрессирующих CYP27B1.

Синтез 1,25(OH)₂D регулируется уровнем ионов кальция и фосфатов в сыворотке крови. При их снижении усиливается продукция паратироидного гормона (паратирин), который стимулирует экспрессию CYP27B1 в почках. Также важным регулятором является фактор роста фибробластов 23 (FGF-23).

Кальцитриол, попадая в ядро клеток, взаимодействует с рецептором витамина D (VDR), который образует гетеродимер с ретиноидным X-рецептором (RXR). Комплекс VDR/RXR связывается с витамин-D-регуляторными элементами (VDRE) в промоторных областях целевых генов, активируя их транскрипцию. В частности, активируются гены, обеспечивающие абсорбцию кальция в тонком кишечнике, такие как TRPV6 и CaBP (кальбиндин 9K).

Материал и метод исследования

Адекватный уровень кальция и фосфатов необходим для нормальной минерализации костной ткани. В остеобластах кальцитриол индуцирует экспрессию RANKL — лиганда рецептора активатора ядерного фактора κB. Взаимодействие RANKL с RANK на поверхности преостеокластов способствует их дифференцировке в зрелые остеокласты, которые участвуют в резорбции костной ткани, мобилизуя кальций и фосфаты в кровь.

Синтез кальцитриола регулируется по механизму отрицательной обратной связи. При достижении достаточной концентрации 1,25(OH)₂D в сыворотке он подавляет экспрессию гена CYP27B1, уменьшая собственную продукцию. Кроме того, он индуцирует продукцию FGF-23 в остеоцитах, что дополнительно ингибирует секрецию паратирин. Также повышается экспрессия фермента 24-гидроксилазы, превращающего активную форму витамина D в биологически неактивную кальцитроевую кислоту, которая выводится с желчью.

Эпидемиология недостаточности витамина D.

Популяционные исследования показали, что распространённость дефицита и недостаточности витамина D достигла эпидемического уровня. В настоящее время, по оценкам различных источников, более одного миллиарда человек во всём мире находятся в состоянии гиповитаминоза D [1].

Наибольшая выраженность дефицита наблюдается в зимний период во всех возрастных группах населения Азии, Европы, Латинской Америки, Ближнего Востока и Северной Америки [7]. С середины 1980-х годов отмечается устойчивый рост распространённости дефицита витамина D среди детей [5].

Так, по данным популяционного исследования в США, общая распространённость гиповитаминоза D среди детского населения составляет около 15 %, при этом выраженный дефицит выявляется у 1–2 % детей [8, 9]. В Украине популяционные исследования по распространённости дефицита витамина D среди детей не проводились.

Однако при обследовании взрослого населения Украины было установлено, что лишь у 4,6 % респондентов уровень 25(OH)D находился в пределах нормы, у 13,6 % отмечалась недостаточность, а у 81,8 % — дефицит витамина D.

Причины недостаточности витамина D

Основной причиной дефицита витамина D является снижение его кожного синтеза вследствие недостаточного воздействия ультрафиолетового излучения (анактиноз), поскольку лишь ограниченное количество пищевых продуктов содержит витамин D или обогащено им.

Распространённость дефицита витамина D во многом коррелирует с различиями в пигментации кожи: у детей с тёмным цветом кожи меланин выполняет функцию естественного УФ-фильтра, что снижает эффективность синтеза витамина D и способствует более частому развитию гиповитаминоза [4].

На уровень кожного синтеза витамина D значительно влияют географическая широта проживания, сезон года, продолжительность солнечного дня, а также облачность. В зимние месяцы и в регионах с высокой широтой уровень витамина D значительно снижается. В летний период синтез витамина D может блокироваться использованием солнцезащитных кремов: например, средство с SPF-30 снижает его образование на 95 %. Также дефицит витамина D часто выявляется у детей с ограниченной подвижностью или инвалидностью, находящихся длительное время в закрытых помещениях [4].

Нарушения поступления витамина D с пищей — ещё один важный фактор риска. К дефициту приводит недостаточное потребление продуктов, богатых витамином D, таких как жирные сорта рыбы (лосось, скумбрия, сардины), рыбий жир, печень, мясные субпродукты и яичные желтки. В связи с этим во многих странах практикуется обогащение молока, молочных продуктов, апельсинового сока, хлеба и злаков витамином D. Тем не менее, даже при этих мерах уровень потребления витамина D с пищей остаётся недостаточным.

Практически у всех младенцев, находящихся исключительно на грудном вскармливании, развивается дефицит витамина D, что связано с его низким содержанием в грудном молоке [5]. Особенно высок риск гиповитаминоза у детей, чьи матери имели дефицит витамина D во время беременности, а также у недоношенных. Хотя дети на искусственном вскармливании адаптированными смесями редко страдают от дефицита витамина D, он может развиваться в случаях низкого содержания витамина в смеси или при врождённом дефиците из-за недостатка витамина D у матери.

Существует обратная корреляция между уровнем 25(OH)D в крови и массой тела: при ожирении витамин D депонируется в жировой ткани, снижая его биодоступность [9].

Мальабсорбция витамина D может возникать при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, таких как целиакия, воспалительные заболевания кишечника, экзокринная недостаточность поджелудочной железы, муковисцидоз и холестатические состояния [6].

Нарушения метаболизма витамина D, в частности дефицит 25-гидроксилазы и 1 α -гидроксилазы, характерны для заболеваний печени и почек. Кроме того, некоторые лекарственные препараты — противосудорожные, антиретровирусные, глюкокортикоиды, кетоконазол и др. — могут снижать концентрации активных форм витамина D в организме, способствуя развитию его дефицита [7].

Клиническое проявления витамина D.

Основными клиническими проявлениями дефицита витамина D являются рахит у детей грудного и раннего возраста, а также остеомаляция у подростков. Рахит может протекать бессимптомно либо сопровождаться костными деформациями, задержкой физического и моторно-статического развития, а также повышенной восприимчивостью к инфекционным заболеваниям. Остеомаляция у подростков также нередко протекает бессимптомно, но может проявляться локализованными или генерализованными болями в мышцах и суставах.

Кроме того, у подростков низкий уровень витамина D в сыворотке крови может ассоциироваться с повышенным риском развития артериальной гипертензии, гипергликемии, метаболического синдрома и сниженной физической активностью [7]. Существуют данные, подтверждающие связь между дефицитом витамина D и повышенной вероятностью переломов костей [6].

В последнее время выявлена тесная связь между недостаточной обеспеченностью витамином D и повышенным риском развития ряда инфекционных (острые респираторные вирусные инфекции, туберкулёз), хронических воспалительных (болезнь Крона), аллергических (бронхиальная астма, пищевая аллергия), аутоиммунных (ревматоидный артрит, рассеянный склероз, сахарный диабет 1 типа, псориаз), сердечно-сосудистых (артериальная гипертензия, сердечная недостаточность) и онкологических заболеваний [8].

Таким образом, дефицит или недостаточность витамина D приобретает значение важного предиктора развития широкого спектра острых и хронических патологических состояний, затрагивающих различные системы организма.

Профилактика.

Достичь поступления витамина D в организм в достаточных количествах можно несколькими путями: за счёт увеличения инсоляции, приёма препаратов витамина D и употребления продуктов, содержащих или обогащённых этим витамином.

Солнечная инсоляция весной, летом и осенью 10–15 минут пребывания на солнце в период с 10 до 15 часов достаточно для синтеза адекватного количества витамина D у светлокотных детей [4, 10]. При этом важно помнить, что чрезмерное пребывание на солнце является потенциальным фактором риска развития меланомы. Тяжёлые солнечные ожоги, полученные в детском и подростковом возрасте, значительно увеличивают риск развития рака кожи. Воздействие прямых солнечных лучей не рекомендуется детям до 6 месяцев.

Пищевые источники витамина D. Изменение пищевых привычек в пользу продуктов, богатых или обогащённых витамином D, также способствует профилактике гиповитаминоза. Однако получить суточную потребность витамина D исключительно за счёт рациона невозможно.

Медикаментозная профилактика. При недостаточном эффекте от увеличения инсоляции и коррекции питания назначение препаратов витамина D становится необходимым для достижения оптимального уровня обеспеченности витамином D.

Рекомендованные профилактические дозы витамина D [4]: Новорожденные и грудные дети (0–12 месяцев):

Витамин D назначается с первых дней жизни независимо от типа вскармливания (грудное или искусственное).

- Для детей до 6 месяцев: 400 МЕ/сутки (10,0 мкг/сутки).
- Для детей 6–12 месяцев: 400–600 МЕ/сутки (10,0–15,0 мкг/сутки), в зависимости от количества витамина D, поступающего с питанием.
- Дети и подростки (1–18 лет):
- Доза 600–1000 МЕ/сутки (15,0–25,0 мкг/сутки) в зависимости от массы тела, рекомендуется с сентября по апрель.

При недостаточности инсоляции летом — 600–1000 МЕ/сутки на протяжении всего года.

Недоношенные дети:

Витамин D назначается с первых дней жизни после возможности энтерального питания.

- Доза составляет 400–800 МЕ/сутки (10–20 мкг/сутки) до достижения гестационного возраста 40 недель, затем — как для доношенных детей.
- Дети и подростки с ожирением (ИМТ выше 90-го перцентиля):
- Доза 1200–2000 МЕ/сутки (30–50 мкг/сутки) с сентября по апрель.

При недостаточности летней инсоляции — на протяжении всего года.

Особые случаи и предостережения редко препараты витамина D могут стать триггером идиопатической инфантильной гиперкальциемии, характеризующейся гиперкальциемией, задержкой физического развития, рвотой, обезвоживанием и нефрокальцинозом. Это связано с мутациями гена CYP24A1, ответственного за метаболизм витамина D [10].

Максимально безопасные среднесуточные дозы витамина D без риска побочных эффектов:

- Новорожденные и грудные дети — до 1000 МЕ/сутки (25 мкг/сутки).
- Дети 1–10 лет — до 2000 МЕ/сутки (50 мкг/сутки).
- Дети и подростки 11–18 лет — до 4000 МЕ/сутки (100 мкг/сутки).

Результат и обсуждение

При выявлении дефицита витамина D (уровень 25(OH)D в сыворотке крови ниже 20 нг/мл) рекомендованы следующие терапевтические дозы витамина D [4]:

- Новорожденные — 1000 МЕ/сутки (25 мкг/сутки);
- Дети в возрасте 1–12 месяцев — 1000–3000 МЕ/сутки (25–75 мкг/сутки) в зависимости от массы тела;
- Дети и подростки 1–18 лет — 3000–5000 МЕ/сутки (75–125 мкг/сутки) в зависимости от массы тела.
- Дети с ожирением и синдромом мальабсорбции могут нуждаться в повышенной дозе витамина D — в 2–3 раза больше стандартной [9].

Продолжительность назначения витамина D обычно составляет 6 недель с последующим переходом на поддерживающую дозу — 400–600 или 1000 МЕ/сутки, в зависимости от степени дефицита.

Рекомендуется контролировать уровень 25(OH)D в сыворотке крови через 3–4 месяца после начала терапии, а затем проводить контроль каждые 6 месяцев.

Одновременно с витамином D назначаются препараты кальция в дозе 30–75 мг/кг/день элементарного кальция на 2–4 недели или до перевода на поддерживающую дозу витамина D.

Альтернативные схемы лечения Краткосрочная терапия высокими дозами витамина D также эффективна. Некоторые исследователи применяли перорально 100 000–600 000 МЕ витамина D

в течение 1–5 дней у детей старше 1 месяца с последующим переходом на поддерживающую дозу [10].

Другие эффективные схемы включают назначение 50 000 МЕ витамина D в неделю в течение 6 недель детям старше 1 года.

Диагностические уровни 25(ОН)D и тактика лечения (Центральная Европа) [4]:

- < 20 нг/мл (50 нмоль/л) — дефицит витамина D, требующий медикаментозной терапии;
- 20–30 нг/мл (50–75 нмоль/л) — субоптимальный статус, требует увеличения суточной дозы;
- 30–50 нг/мл (75–125 нмоль/л) — оптимальный уровень;
- 50–100 нг/мл (125–250 нмоль/л) — высокий уровень, дозы препаратов можно не менять при нижней границе и умеренно снижать при верхней;
- 100 нг/мл (250 нмоль/л) — потенциально опасный уровень, требует снижения или прекращения дополнительного приёма витамина D до достижения целевого уровня;
- 200 нг/мл (500 нмоль/л) — токсический уровень, требует прекращения приёма препаратов и возможного медицинского вмешательства.

Используемые препараты для профилактики и лечения применяются препараты эргокальциферола (витамин D₂) или холекальциферола (витамин D₃). Холекальциферол предпочтителен из-за более высокой биологической активности и интенсивности гидроксирования. Активные метаболиты витамина D не используются для коррекции дефицита, поскольку не формируют запас витамина, за исключением случаев хронической болезни почек.

В педиатрии на протяжении многих лет успешно применяется масляный раствор витамина D₃, например, препарат Вигантол. Он выпускается во флаконах по 10 мл с концентрацией 0,5 мг/мл, что соответствует 500 МЕ витамина D₃ в одной капле.

В группу риска по развитию дефицита витамина D входят дети с рядом факторов:

- исключительно находящиеся на грудном вскармливании или вегетарианской диете;
- недоношенные;
- проживающие в регионах с более высокими географическими широтами;
- страдающие синдромом мальабсорбции, воспалительными заболеваниями кишечника, хронической болезнью почек;
- длительно принимающие глюкокортикоиды, кетоконазол, противосудорожные или антиретровирусные препараты.

Рекомендуется проводить лабораторный скрининг у детей из группы риска с измерением уровня 25(ОН)D в сыворотке крови. Диагностическим критерием дефицита является уровень 25(ОН)D менее 20 нг/мл (50 нмоль/л).

Профилактические рекомендации: Дети на грудном вскармливании должны ежедневно принимать 400 МЕ витамина D, кроме летних месяцев;

Здоровые дети в возрасте от 1 до 18 лет — 600 МЕ витамина D в сутки.

При уровне 25(ОН)D менее 20 нг/мл назначается терапия витамином D в дозе 1000–2000 МЕ/сутки в течение 6 недель с последующим переходом на поддерживающую дозу.

Для лечения и профилактики дефицита витамина D эффективен масляный раствор холекальциферола (витамин D₃), например, препарат Вигантол.

Заключение

Гиповитаминоз D особенно выражен в зимний период во всех возрастных группах населения Азии, Европы, Латинской Америки, Ближнего Востока и Северной Америки. Недостаточный уровень витамина D ассоциируется с развитием таких заболеваний, как рахит, остеопороз, инсульт, инфаркт, а также с нарушениями репродуктивной функции.

Ряд исследований указывает на влияние дефицита витамина D на секрецию инсулина и развитие инсулинорезистентности. Последняя, в свою очередь, является ключевым компонентом метаболического синдрома и часто наблюдается при ожирении — одном из наиболее распространённых эндокринных нарушений у женщин репродуктивного возраста.

Особенности обмена витамина D в организме человека являются важной областью исследования, включающей изучение эпидемиологии его дефицита, причин гиповитаминоза, а

также процессов метаболизма этого витамина. Физиологическая роль витамина D в организме человека до конца не изучена и продолжает оставаться предметом научных дискуссий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Шварц Г.Я. Витамин D, D-гормон и альфакальцидол: медицинские, молекулярно-биологические и фармакологические аспекты // Украинский ревматологический журнал. — 2019. — № 3 (37). — С. 63–69.
2. Holick M.F., Binkley N.C., Bischoff-Ferrari H.A. et al. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2011. — Vol. 96, № 7. — P. 1911–1930. doi:10.1210/jc.2019-0385.
3. Harel Z., Flanagan P., Forcier M., Harel D. Low vitamin D status among obese adolescents: prevalence and response to treatment // J. Adolesc. Health. — 2018. — Vol. 48. — P. 448–452. doi:10.1016/j.jadohealth.2011.01.011.
4. Hewison M. Vitamin D and the immune system: new perspectives on an old theme // Endocrinol. Metab. Clin. North Am. — 2019. — Vol. 39, № 2. — P. 365–379. doi:10.1016/j.ecl.2010.02.010.
5. Holick M.F., Binkley N.C., Bischoff-Ferrari H.A. et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2020. — Vol. 96. — P. 1911–1930. doi:10.1210/jc.2011-0385.
6. Misra M., Motil K.J., Drezner M.K., Hoppin A.G. Vitamin D insufficiency and deficiency in children and adolescents <http://www.uptodate.com> (дата обращения: 11.04.2018).
7. Nazarova A.B. The Role of Vitamin D in the Reproductive System of Women // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. — 2023. — ISSN: 2993-2149.
8. Nazarova A.B. Features of Vitamin D Metabolism in Women of Reproductive Age in the Background of Obesity // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. — 2023. — P. 64–66.
9. Adorini L., Penna G. Control of autoimmune diseases by the vitamin D endocrine system // Nat. Clin. Pract. Rheumatol. — 2008. — Vol. 4, № 8. — P. 404–412.
10. Von Websky K., Hasan A.A., Reichetzeder C., Tsuprykov O., Hocher B. Impact of vitamin D on pregnancy-related disorders and on offspring outcome // J. Steroid Biochem. Mol. Biol. — 2018. — Vol. 180. — P. 51–64. doi:10.1016/j.jsbmb.2017.11.008.

Поступила 20.05.2025