



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

11 (85) 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. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
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. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (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
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)

11 (85)

2025

ноябрь

www.bsmi.uz

<http://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.441-002

ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D НА РАЗВИТИЕ ИММУНОПАТОЛОГИИ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

Кадирова З.С. <https://orcid.org/0009-0001-8033-7177>

Халимова З.Ю. <https://orcid.org/0000-0002-3041-0268>

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

✓ Резюме

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ)-одна из распространённых аутоиммунных заболеваний, поражающее щитовидную железу тиреоспецифическими аутоантителами, характеризующееся лимфоцитарной инфильтрацией и развитием гипотиреоза. Хотя точная этиология до конца не выяснена, АИТ связан с взаимодействием генетических элементов, факторов окружающей среды и эпигенетических влияний. Витамин D который является важным микронутриентом в нашем организме кроме участия в обмене кальция и фосфора, выполняет иммуномодулирующую функцию и, по-видимому, способствует иммунной толерантности. Цель данного исследования — провести обзорный анализ взаимосвязи между уровнем витамина D и АИТ. Существует обширная литература, подтверждающая, что у пациентов с АИТ уровень витамина D значительно ниже, чем у здоровых людей. Принцип действия, лежащие в основе этого явления, до сих пор неизвестны, поэтому необходимо выяснить роль и механизм действия витамина D в возникновении и развитии АИТ. Эти знания помогут разработать стратегии вмешательства и раннего лечения для пациентов с АИТ, у которых наблюдается низкий уровень витамина D.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, интерлейкины, витамин D, антитела к тиреоглобулину, антитела к тиреоидной пероксидазе, аутоиммунитет, иммунные клетки.

INFLUENCE OF VITAMIN D DEFICIENCY ON THE DEVELOPMENT OF IMMUNOPATHOLOGY OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS

Kadirova Z.S. <https://orcid.org/0009-0001-8033-7177>

Khalimova Z.Yu. <https://orcid.org/0000-0002-3041-0268>

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

Autoimmune thyroiditis (AIT) is one of the most common autoimmune diseases affecting the thyroid gland with thyroid-specific autoantibodies, characterized by lymphocytic infiltration and the development of hypothyroidism. Although the exact etiology is not fully understood, AIT is associated with the interaction of genetic elements, environmental factors, and epigenetic influences. Vitamin D, which is an important micronutrient in our body, besides participating in the metabolism of calcium and phosphorus, performs an immunomodulatory function and, apparently, promotes immune tolerance. The purpose of this study is to conduct a review analysis of the relationship between vitamin D levels and AIT. There is extensive literature confirming that patients with AIT have significantly lower vitamin D levels than healthy people. The principle of action underlying this phenomenon is still unknown, so it is necessary to clarify the role and mechanism of action of vitamin D in the occurrence and development of AIT. This knowledge will help develop intervention and early treatment strategies for patients with AIT who have low vitamin D levels.

Key words: autoimmune thyroiditis, interleukins, vitamin D, thyroglobulin antibodies, thyroid peroxidase antibodies, autoimmunity, immune cells.

D VITAMINI YETISHMAYDIGANLIGINI AVTOIMMUN TIRODIT IMMUNOPATOLOGIYASINI RIVOJLANISHIGA TA'SIRI

Qodirova Z.S. <https://orcid.org/0009-0001-8033-7177>
Xalimova Z.Yu. <https://orcid.org/0000-0002-3041-0268>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, A. Navoiy ko'chasi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 elektron pochta: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Autoimmun tiroidit (AIT)- keng tarqalgan autoimmun kasalliklardan biri bo'lib, qalqonsimon bezga autoantitanachalar ta'siri tufayli bezning limfotsitar infiltratsiyasi va gipotireozning rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Etiologiyasi to'liq o'rganilmagan bo'lsa-da, AIT genetik elementlar, atrof-muhit va epigenetik omillarining o'zaro ta'siri bilan bog'liq. Vitamin D bu tanamizdagi muhim mikronutrient hisoblanib, kaltsiy va fosfor almashinuvida ishtirok etishdan tashqari, immunomodulyatsiya funksiyasini bajaradi va immuntolerantlikka hissa qo'shadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi D vitamini darajasi va AIT o'rtasidagi bog'liqlikni umumiy tahlil qilishdir. AIT bilan og'rigan bemorlarda D vitamini darajasi sog'lom odamlarga qaraganda ancha past ekanligini tasdiqlovchi keng adabiyotlar mavjud. Ushbu hodisaning ishlash printsiplari hali ham noma'lum, shuning uchun AITning paydo bo'lishi va rivojlanishida D vitaminining roli va ta'sir mexanizmini aniqlash kerak. Ushbu bilim D vitamini darajasi past bo'lgan AIT bilan og'rigan bemorlar erta aniqlash va erta davolash strategiyalarini ishlab chiqishga yordam beradi.

Kalit so'zlar: interleykinlar, D vitamini, tiroglobulina qarshi antitanachalar, tiroid peroksidazaga qarshi antitanachalar, autoimmunitet, immunitet hujayralari.

Актуальность

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ), или тиреоидит Хашимото, в последние десятилетия занимает одно из ведущих мест среди патологий щитовидной железы. Согласно данным эпидемиологических наблюдений, распространённость заболевания колеблется от 0,3 до 1,5 случая на тысячу человек, причём значительно чаще болезнь диагностируется у женщин [39]. Несмотря на активное изучение данной патологии, окончательные причины её возникновения до сих пор не определены. Современные представления указывают на комплексное влияние наследственных предрасположенностей, факторов внешней среды и эпигенетических механизмов [7,39].

Развитие аутоиммунного тиреоидита сопровождается нарушением тонких иммунно-эндокринных взаимодействий, что приводит к изменению баланса между Т-хелперами первого и второго типов (Th1/Th2). В результате сбоя иммунологической толерантности к собственным антигенам щитовидной железы запускается хроническое воспаление, приводящее к прогрессирующему разрушению тиреоцитов. Таким образом, АИТ представляет собой сложный патологический процесс, при котором защитные иммунные реакции теряют контроль и приобретают аутоагрессивный характер.

Морфологически при АИТ наблюдается диффузное увеличение железы, выраженная лимфоидная инфильтрация с преобладанием В-лимфоцитов и CD4⁺ Th1-клеток, а также постепенное разрушение фолликулярных структур. Ключевыми лабораторными маркерами являются повышение в периферической крови антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) и тиреоглобулину (АТ-ТГ). Их концентрация часто коррелирует с выраженностью воспаления и степенью гипотиреоза. Следует подчеркнуть, что тиреоидная пероксидаза необходима для синтеза тироксина (Т₄) и трийодтиронина (Т₃), а тиреоглобулин служит матриксом и хранилищем этих гормонов. Также следует учитывать, что аутоиммунные поражения щитовидной железы нередко сочетаются с другими органоспецифическими и системными аутоиммунными расстройствами, что требует комплексного междисциплинарного подхода. По мере прогрессирования АИТ структура железы претерпевает необратимые изменения, в результате чего развивается стойкий гипотиреоз, требующий пожизненной заместительной гормональной терапии [39].

Иммунопатогенез аутоиммунного тиреоидита

Иммунопатогенетические механизмы АИТ основаны на нарушении способности иммунной системы различать «свои» и «чужие» антигены. У лиц с генетической предрасположенностью под воздействием внешних факторов активируются антигенпрезентирующие клетки (АПК), которые обрабатывают тиреоидные белки и экспонируют их на своей поверхности в комплексе с молекулами главного комплекса гистосовместимости (HLA). Эти антигенные комплексы распознаются CD4⁺ Т-лимфоцитами, что инициирует каскад иммунных реакций [8,26,30,31,38,39].

Первым звеном патогенеза является активация Th1-клеток, которые продуцируют провоспалительные цитокины — интерлейкин-2 и интерферон-γ. Эти медиаторы стимулируют цитотоксические CD8⁺ Т-лимфоциты и макрофаги, усиливая повреждение тиреоцитов. Второй компонент — вовлечение В-лимфоцитов, которые после активации трансформируются в плазматические клетки и начинают вырабатывать аутоантитела против тиреоидной пероксидазы и тиреоглобулина. Эти антитела способствуют апоптозу фолликулярных клеток железы. Третьим направлением иммунного повреждения является активация естественных киллеров (NK-клеток), разрушающих тиреоциты напрямую или через антителозависимую цитотоксичность. Совокупность этих механизмов ведёт к постепенному разрушению фолликулярного эпителия, его замещению соединительной тканью и снижению синтетической функции железы.

В последние годы внимание исследователей привлекает роль баланса между Th17-лимфоцитами и регуляторными Т-клетками (Treg). Установлено, что при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы наблюдается смещение в сторону активности Th17, сопровождающееся усилением воспалительного ответа [5,14,46,48]. Th17-клетки выделяют широкий спектр провоспалительных цитокинов, включая IL-17A, IL-17F, IL-21, IL-22, IL-6, а также фактор некроза опухоли α (TNF-α) и хемокин CCL-6. Благодаря высокой плотности рецепторов IL-17 и IL-22 в тканях щитовидной железы активация этих клеток способствует усилению воспалительной реакции и поддержанию хронического аутоиммунного процесса.

Таким образом, АИТ формируется вследствие утраты иммунной толерантности, активации Т- и В-клеточного звеньев и дисбаланса между провоспалительными и регуляторными субпопуляциями лимфоцитов, что приводит к прогрессирующему повреждению тиреоидной ткани и формированию гипотиреоза.

Биологическая роль витамина D и его участие в регуляции иммунитета

Витамин D (кальцитриол, или 1,25-дигидроксивитамин D₃) относится к жирорастворимым витаминам и играет ключевую роль в поддержании фосфорно-кальциевого обмена, а также в обеспечении нормальной структуры костной ткани. Однако исследования последних лет показали, что биологическая активность витамина D не ограничивается только кальциотропным действием [21,36]. Практически все ткани организма содержат рецепторы витамина D (VDR), а также ферменты, необходимые для локального синтеза активной формы — кальцитриола. Эти рецепторы и ферменты функционируют независимо от паратгормона, что указывает на более широкий спектр влияния витамина D. После связывания с VDR витамин D регулирует транскрипцию множества генов, контролирующих клеточную пролиферацию, дифференцировку и апоптоз — так называемый геномный путь действия. Благодаря этому витамин D проявляет плейотропные свойства, действуя не только эндокринным, но и паракринным или аутокринным образом. Подобные механизмы объясняют его участие в патогенезе аутоиммунных, эндокринных, метаболических, инфекционных и неврологических заболеваний. Наличие VDR на иммунных клетках (Т- и В-лимфоцитах, макрофагах, дендритных клетках) подтверждает значимую роль витамина D в регуляции как врождённого, так и адаптивного иммунного ответа. Дефицит витамина D способен приводить к дисбалансу иммунной системы, нарушая её толерантность и способствуя развитию аутоиммунных процессов [8,13,34,37].

По данным Эндокринного общества США, уровень 25-гидроксивитамина D (25(OH)D), отражающий запасы витамина D в организме, должен находиться в пределах 30–50 нг/мл (75–125 нмоль/л), а максимально допустимое значение — до 100 нг/мл (250 нмоль/л) [20]. Эти пороговые значения признаны большинством исследователей и используются как ориентир при клинической оценке обеспеченности витамином D.

Несмотря на растущее число публикаций, остаётся не до конца понятным, является ли низкий уровень витамина D причинным фактором аутоиммунных заболеваний, в частности АИТ, или же следствием воспалительных изменений в организме [22]. Тем не менее выявлено, что витамин D, взаимодействуя с VDR и ферментом 1- α -гидроксилазой, экспрессируемыми в иммунных клетках, способен модулировать их активацию, пролиферацию и дифференцировку. Это указывает на возможность локальной паракринной и аутокринной регуляции иммунного ответа.

Иммуномодулирующие эффекты витамина D и его связь с АИТ

Витамин D оказывает многоплановое влияние на оба звена иммунитета — врождённое и адаптивное. На уровне врождённой защиты он усиливает фагоцитарную активность макрофагов, способствует их дифференцировке из моноцитов и регулирует экспрессию Toll-подобных рецепторов (TLR2, TLR4), что предотвращает избыточную воспалительную реакцию. Под действием витамина D снижается продукция провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-12, TNF- α , IFN- γ) и одновременно повышается синтез противовоспалительных медиаторов — IL-4 и IL-10. Эти изменения способствуют формированию противовоспалительного микроокружения и ограничению аутоиммунных реакций [8,13,34,37]. Особое значение имеет влияние витамина D на дендритные клетки (ДК) — ключевые элементы иммунного надзора. Кальцитриол препятствует их полному созреванию, снижает экспрессию молекул МНС II (главный комплекс гистосовместимости класса II) и ко-стимулирующих рецепторов (CD40, CD80, CD86), в результате чего ДК приобретают толерогенный фенотип. Такие клетки не активируют наивные Т-лимфоциты, а напротив — способствуют развитию регуляторных Т-клеток (Treg), что поддерживает иммунологическую толерантность. На уровне адаптивного иммунитета витамин D регулирует дифференцировку CD4⁺ Т-клеток, смещая их развитие от провоспалительных субпопуляций Th1 и Th17 в сторону Th2 и Treg-клеток. Это приводит к снижению синтеза IL-2, IFN- γ , TNF- α , IL-17 и IL-21, при одновременном повышении продукции IL-4, IL-5 и IL-10. Таким образом, витамин D способствует переключению иммунного ответа с воспалительного на регуляторный, что играет важную роль в предотвращении аутоиммунных атак. Регуляторные Т-клетки, активируемые под действием витамина D, усиливают выработку противовоспалительных цитокинов IL-10 и TGF- β , которые подавляют гиперактивность эффекторных Т- и В-лимфоцитов. Витамин D также уменьшает пролиферацию и дифференцировку В-клеток в плазматические клетки, снижая образование аутоантител классов IgG и IgM. Данный эффект особенно значим при АИТ, где именно В-лимфоциты играют ведущую роль в продукции антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину.

Благодаря этим свойствам витамин D рассматривается как естественный иммуномодулятор, поддерживающий баланс между активацией иммунного ответа и сохранением толерантности. Это делает его потенциально важным фактором в профилактике и дополнительной терапии аутоиммунных эндокринных заболеваний, включая тиреоидит Хашимото [37,13,18,40]. Клинические и экспериментальные исследования подтверждают, что низкая концентрация витамина D ассоциирована с более высокой частотой аутоиммунных нарушений щитовидной железы. У пациентов с АИТ нередко выявляют пониженный уровень 25(OH)D, который обратно коррелирует с титрами антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину [9,25,27,45]. Эти данные свидетельствуют о возможной роли витамина D как регулятора аутоиммунных процессов, а также о его влиянии на выраженность воспаления и степень нарушения функции щитовидной железы. Таким образом, витамин D выступает в качестве важного звена иммунной регуляции, способного ограничивать чрезмерный воспалительный ответ и поддерживать толерантность к собственным антигенам. Эти свойства делают его перспективным компонентом комплексной терапии аутоиммунного тиреоидита, особенно у пациентов с выявленным дефицитом данного витамина.

В последние годы накоплено значительное количество данных, свидетельствующих о взаимосвязи между уровнем витамина D и развитием аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Большинство наблюдений показывает, что у пациентов с АИТ чаще выявляется дефицит 25(OH)D по сравнению со здоровыми лицами [3,9,25,32,33,44,45]. Так, в работе Bozkurt и соавт. (2013) обнаружена обратная корреляция между уровнем витамина D и титрами антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО), что указывает на связь между недостаточностью витамина D и выраженностью аутоиммунного процесса [9]. Аналогичные результаты представлены Kim

(2016): пациенты с гипотиреозом, развившимся на фоне АИТ, имели достоверно более низкие концентрации витамина D, чем представители контрольной группы [25]. Анализ данных NHANES (2007–2012), проведённый Appunni et al. (2021), подтвердил, что гиповитаминоз D чаще встречается у лиц с гипотиреозом, у которых наблюдается повышение уровня ТТГ и антител к тиреоидным антигенам [3]. В метаанализе Jiang и соавт. (2022) показано, что восполнение дефицита витамина D может снижать уровень антител к тиреоидной пероксидазе у пациентов с АИТ, что подтверждает возможный терапевтический потенциал витамина [22].

Ряд исследований также указывает на обратную зависимость между уровнем кальцитриола и концентрацией антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) [27,45]. При этом низкий уровень витамина D нередко сопровождается более выраженными проявлениями гипотиреоза и повышением ТТГ [1,44]. Это даёт основание предполагать, что витамин D участвует не только в иммунорегуляции, но и в функциональной активности щитовидной железы. У детей и подростков аналогичные закономерности также прослеживаются. Исследования Çamurdan et al., Evliyaoglu et al., Metwalley et al. и Sönmezgöz et al. показали, что у пациентов молодого возраста с АИТ значительно чаще выявляется гиповитаминоз D, особенно при субклинических формах заболевания [10,17,35,41]. При этом дефицит витамина D у подростков, особенно у девочек, ассоциируется с более высокими титрами антител к тиреопероксидазе [35].

В то же время ряд авторов не подтверждает статистически значимую корреляцию между уровнем витамина D и показателями аутоиммунной активности. По данным Babić Leko et al. (2023) и Cvek et al. (2021), различия в результатах могут объясняться методологическими особенностями — разнородностью популяций, влиянием массы тела, возраста, этнических факторов и сезонных колебаний синтеза витамина D [5,12]. Обзоры D'Aurizio et al. (2015) и Weetman (2021) также подчёркивают, что имеющиеся данные носят противоречивый характер и требуют стандартизации методов исследования [15,48].

Тем не менее большинство метаанализов и систематических обзоров последних лет указывают на то, что у больных с АИТ уровень витамина D в среднем значительно ниже, чем у здоровых людей [2,4,12,24,42,43,47]. Кроме того, у здоровых лиц наблюдается отрицательная корреляция между уровнем ТТГ и концентрацией 25(ОН)D [6,11], что также поддерживает гипотезу о возможной роли витамина D в регуляции функции щитовидной железы.

Заключение

Таким образом, хотя причинно-следственная связь между дефицитом витамина D и АИТ остаётся не полностью доказанной, совокупность эпидемиологических и клинических данных подтверждает, что недостаточность витамина D может способствовать формированию аутоиммунного воспаления в ткани щитовидной железы и усугублять течение заболевания.

Витамин D — это не только регулятор кальциево-фосфорного обмена, но и важный иммуномодулятор, обеспечивающий баланс между активацией иммунного ответа и сохранением иммунологической толерантности. Его влияние распространяется на ключевые компоненты врождённого и адаптивного иммунитета, включая макрофаги, дендритные клетки, Т- и В-лимфоциты. При аутоиммунном тиреоидите витамин D способен уменьшать активность Th1- и Th17-клеток, усиливать противовоспалительный потенциал Treg- и важным фактором, способным смягчать течение аутоиммунных реакций и ограничивать разрушение тиреоидной ткани. Большинство наблюдательных и интервенционных исследований подтверждает, что низкий уровень 25(ОН)D ассоциирован с повышением титров антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину, а также с большей вероятностью гипотиреоза. Вместе с тем остаются противоречия, связанные с дизайном исследований, сезонными колебаниями и влиянием сопутствующих факторов.

Следовательно, дальнейшие рандомизированные плацебо-контролируемые исследования с длительным наблюдением необходимы для окончательного подтверждения причинной роли витамина D в патогенезе АИТ. Тем не менее уже сегодня можно рассматривать поддержание оптимального уровня витамина D как перспективное направление профилактики и комплексной терапии аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, особенно у пациентов с лабораторно подтверждённым дефицитом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Aktaş H. Ş. Vitamin B12 and vitamin D levels in patients with autoimmune hypothyroidism and their correlation with anti-thyroid peroxidase antibodies // *Medical principles and practice*. 2020;29(4):364-370.
2. Altieri B. et al. Does vitamin D play a role in autoimmune endocrine disorders? A proof of concept // *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2017;18(3):335-346.
3. Appunni S. et al. Association between vitamin D deficiency and hypothyroidism: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2007–2012 // *BMC endocrine disorders*. 2021;21(1):224.
4. Ashok T. et al. Relationship between vitamin D and thyroid: an enigma // *Cureus*. 2022;14(1).
5. Babić Leko M. et al. Vitamin D and the thyroid: a critical review of the current evidence // *International journal of molecular sciences*. 2023;24(4):35-86.
6. Barchetta I. et al. TSH levels are associated with vitamin D status and seasonality in an adult population of euthyroid adults // *Clinical and experimental medicine*. 2015;15(3):389-396.
7. Bellan M. et al. Pathophysiological role and therapeutic implications of vitamin D in autoimmunity: focus on chronic autoimmune diseases // *Nutrients*. 2020;12(3):789.
8. Bogusławska J. et al. Cellular and molecular basis of thyroid autoimmunity // *European thyroid journal*. 2022;11(1).
9. Bozkurt N. C. et al. The association between severity of vitamin D deficiency and Hashimoto's thyroiditis // *Endocrine Practice*. 2013;19(3):479-484.
10. Çamurdan O. M. et al. Vitamin D status in children with Hashimoto thyroiditis // *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 2012;25(5-6):467-470.
11. Chailurkit L., Aekplakorn W., Ongphiphadhanakul B. High vitamin D status in younger individuals is associated with low circulating thyrotropin // *Thyroid*. 2013;23(1):25-30.
12. Cvek M. et al. Vitamin D and Hashimoto's thyroiditis: Observations from CROHT biobank // *Nutrients*. 2021;13(8):2793.
13. Cyprian F. et al. Immunomodulatory effects of vitamin D in pregnancy and beyond // *Frontiers in immunology*. 2019;10:27-39.
14. Czarnywojtek A. et al. The role of vitamin D in autoimmune thyroid diseases: a narrative review // *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(4):1452
15. D'Aurizio F. et al. Is vitamin D a player or not in the pathophysiology of autoimmune thyroid diseases? // *Autoimmunity reviews*. 2015;14(5):363-369.
16. De Pergola G. et al. Low 25 hydroxyvitamin D levels are independently associated with autoimmune thyroiditis in a cohort of apparently healthy overweight and obese subjects // *Endocrine, Metabolic Immune Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Immune, Endocrine Metabolic Disorders)*. 2018;18(6):646-652.
17. Evliyaoglu O. et al. Vitamin D deficiency and Hashimoto's thyroiditis in children and adolescents: A critical vitamin D level for this association? // *Journal of clinical research in pediatric endocrinology*. 2015;7(2):128.
18. Gallo D. et al. How does vitamin D affect immune cells crosstalk in autoimmune diseases? // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(5):4689.
19. Giovinazzo S. et al. Vitamin D receptor gene polymorphisms/haplotypes and serum 25 (OH) D3 levels in Hashimoto's thyroiditis // *Endocrine*. 2017;55(2):599-606.
20. Holick M. F. et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline // *The Journal of clinical endocrinology metabolism*. 2011;96(7):1911-1930.
21. Hossein-nezhad A., Holick M. F. Vitamin D for health: a global perspective // *Mayo clinic proceedings*. – Elsevier, 2013. – T. 88. – №. 7. – C. 720-755.
22. Jiang H. et al. Effects of vitamin D treatment on thyroid function and autoimmunity markers in patients with Hashimoto's thyroiditis—A meta-analysis of randomized controlled trials // *Journal of clinical pharmacy and therapeutics*. – 2022. – T. 47. – №. 6. – C. 767-775.
23. Ke W. et al. 25-Hydroxyvitamin D serum level in Hashimoto's thyroiditis, but not Graves' disease is relatively deficient // *Endocrine Journal*. – 2017. – T. 64. – №. 6. – C. 581-587.
24. Khozam S. A. et al. Association between vitamin D deficiency and autoimmune thyroid disorder: A systematic review // *Cureus*. – 2022. – T. 14. – №. 6.
25. Kim D. Low vitamin D status is associated with hypothyroid Hashimoto's thyroiditis // *Hormones*. – 2016. – T. 15. – №. 3. – C. 385-393.

26. Kim M. et al. Vitamin D deficiency affects thyroid autoimmunity and dysfunction in iodine-replete area: Korea national health and nutrition examination survey // *Endocrine*. – 2017. – Т. 58. – №. 2. – С. 332-339.
27. Kivity S. et al. Vitamin D and autoimmune thyroid diseases // *Cellular molecular immunology*. – 2011. – Т. 8. – №. 3. – С. 243-247.
28. Koehler V. F., Filmann N., Mann W. A. Vitamin D status and thyroid autoantibodies in autoimmune thyroiditis // *Hormone and Metabolic Research*. – 2019. – Т. 51. – №. 12. – С. 792-797.
29. Krysiak R., Szkróbka W., Okopień B. The effect of gluten-free diet on thyroid autoimmunity in drug-naïve women with Hashimoto's thyroiditis: a pilot study // *Experimental and Clinical Endocrinology Diabetes*. – 2019. – Т. 127. – №. 07. – С. 417-422.
30. Lebieźniński F., Lisowska K. A. Impact of vitamin D on immunopathology of Hashimoto's thyroiditis: From theory to practice // *Nutrients*. – 2023. – Т. 15. – №. 14. – С. 3174.
31. Luty J. et al. Immunological aspects of autoimmune thyroid disease—Complex interplay between cells and cytokines // *Cytokine*. – 2019. – Т. 116. – С. 128-133.
32. Mansournia N. et al. The association between serum 25OHD levels and hypothyroid Hashimoto's thyroiditis // *Journal of endocrinological investigation*. – 2014. – Т. 37. – №. 5. – С. 473-476.
33. Mazokopakis E. E. et al. Is vitamin D related to pathogenesis and treatment of Hashimoto's thyroiditis // *Hell J Nucl Med*. – 2015. – Т. 18. – №. 3. – С. 222-7.
34. Mele C. et al. Immunomodulatory effects of vitamin D in thyroid diseases // *Nutrients*. – 2020. – Т. 12. – №. 5. – С. 1444.
35. Metwalley K. A. et al. Vitamin D status in children and adolescents with autoimmune thyroiditis // *Journal of endocrinological investigation*. – 2016. – Т. 39. – №. 7. – С. 793-797.
36. Palermo N. E., Holick M. F. Vitamin D, bone health, and other health benefits in pediatric patients // *Journal of pediatric rehabilitation medicine*. – 2014. – Т. 7. – №. 2. – С. 179-192.
37. Prietl B. et al. Vitamin D and immune function // *Nutrients*. – 2013. – Т. 5. – №. 7. – С. 2502-2521.
38. Pyzik A. et al. Immune disorders in Hashimoto's thyroiditis: what do we know so far? // *Journal of immunology research*. – 2015. – Т. 2015. – №. 1. – С. 979167.
39. Ralli M. et al. Hashimoto's thyroiditis: An update on pathogenic mechanisms, diagnostic protocols, therapeutic strategies, and potential malignant transformation // *Autoimmunity reviews*. – 2020. – Т. 19. – №. 10. – С. 102649.
40. Rosen Y. et al. Vitamin D and autoimmunity // *Scandinavian journal of rheumatology*. – 2016. – Т. 45. – №. 6. – С. 439-447.
41. Sönmezgöz E. et al. Hypovitaminosis D in children with Hashimoto's thyroiditis // *Revista medica de Chile*. – 2016. – Т. 144. – №. 5.
42. Štefanić M., Tokić S. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in relation to Hashimoto's thyroiditis: A systematic review, meta-analysis and meta-regression of observational studies // *European journal of nutrition*. – 2020. – Т. 59. – №. 3. – С. 859-872.
43. Taheriniya S. et al. Vitamin D and thyroid disorders: a systematic review and Meta-analysis of observational studies // *BMC Endocrine Disorders*. – 2021. – Т. 21. – №. 1. – С. 171.
44. Tamer G. et al. Relative vitamin D insufficiency in Hashimoto's thyroiditis // *Thyroid*. – 2011. – Т. 21. – №. 8. – С. 891-896.
45. Unal A. D. et al. Clinical immunology Vitamin D deficiency is related to thyroid antibodies in autoimmune thyroiditis // *Central European Journal of Immunology*. – 2014. – Т. 39. – №. 4. – С. 493-497.
46. Vieira I. H., Rodrigues D., Paiva I. Vitamin D and autoimmune thyroid disease—cause, consequence, or a vicious cycle? // *Nutrients*. – 2020. – Т. 12. – №. 9. – С. 2791.
47. Wang J. et al. Meta-analysis of the association between vitamin D and autoimmune thyroid disease // *Nutrients*. – 2015. – Т. 7. – №. 4. – С. 2485-2498.
48. Weetman A. P. An update on the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis // *Journal of endocrinological investigation*. – 2021. – Т. 44. – №. 5. – С. 883-890.
49. Yasmeh J. et al. Hashimoto thyroiditis not associated with vitamin D deficiency // *Endocrine Practice*. – 2016. – Т. 22. – №. 7. – С. 809-813.
50. Zaidman V. E. et al. High prevalence of anti-thyroid antibodies associated with a low vitamin D status in a pediatric cohort // *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*. – 2014. – Т. 52. – №. 6. – С. e119-e122.
51. Zhao R. et al. Immunomodulatory function of vitamin D and its role in autoimmune thyroid disease // *Frontiers in immunology*. – 2021. – Т. 12. – С. 574967.

Поступила 20.10.2025