

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

УДК 613.2.038

Оценка эффективности комбинированной терапии витамин d дефицитных состояний путем сочетания препаратов холекальциферола и коррекции нутритивного статуса

Бабиенко Владимир Владимирович ^{ABCD}

д.мед.н., профессор зав. кафедры гигиены и медицинской экологии Одесского национального медицинского университета, г. Одесса, Украина, e-mail:

v_babienkov@ukr.net

ORCID 0000-0002-4597-9908

Шаныгин Антон Викторович ^{ABCD}

ассистент кафедры гигиены и медицинской экологии Одесского национального медицинского университета, г. Одесса, Украина, e-mail:

anton_shanygin@onmedu.edu.ua

ORCID 0000-0003-2644-4542

Бабич Майя Сергеевна ^C

студентка медицинского факультета, Одесского национального медицинского университета, г. Одесса, Украина, e-mail: maiya_23@rambler.ru

Estimation of efficiency of combined therapy of vitamin d deficiency conditions by combining cholecalciferol drugs and correction of nutritive status

Babienko Vladimir Vladimirovich

MD, PhD, Professor, Head of General Hygiene and Ecology Department, Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine, e-mail: v_babienkov@ukr.net

ORCID 0000-0002-4597-9908

Shanyhin Anton Viktorovich

Assistant of General Hygiene and Ecology Department, Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine, e-mail: anton_shanygin@onmedu.edu.ua

ORCID 0000-0003-2644-4542

Babich Maiia Sergeevna

medical student, Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine, e-mail:

maiya_23@rambler.ru

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

Следует цитировать / Citation:

Бабиенко В.В., Шаныгин А.В., Бабич М.С. Оценка эффективности комбинированной терапии витамин d дефицитных состояний путем сочетания препаратов холекальциферола и коррекции нутритивного статуса // *Здоровье человека, теория и методика физической культуры и спорта*. 2020. 3 (19), С. 17-30. URL: <http://journal.asu.ru/zosh>. DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

Babienko V.V., Shanyhi A.V., Babich M.S. Estimation of efficiency of combined therapy of vitamin d deficiency conditions by combining cholecalciferol drugs and correction of nutritive status // *Health, Physical Culture and Sports*, 3 (19), 17-30. (in Russian). Available from: <http://journal.asu.ru/zosh>. DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

Поступило в редакцию / Submitted 22.04.2020

Принято к публикации / Accepted 29.05.20

Аннотация.

Благодаря развитию современной медицинской науки с каждым годом открываются все новые функции и механизмы действия витаминов, пересматривается их роль в развитии и профилактике множества заболеваний. На сегодня дефицит и недостаточность витамина D приобретают характер пандемии. Поэтому актуальным вопросом является изучение механизмов развития витамин D дефицитных состояний, роли витамина D в развитии множества заболеваний, совершенствование методов диагностики и профилактики, разработка клинических рекомендаций. На основании открытия и идентификации роли специфических рецепторов витамина D (VDR) доказана плейотропность действия витамина D. Большое значение имеет потенциальная польза витамина D в борьбе со старением и развитием возраст-ассоциированных заболеваний. В данной статье приведена сравнительная оценка эффективности терапии витамин D дефицитных состояний путем коррекции нутритивного статуса пациентов с включением в рацион продуктов богатых витамином D, при этом учитывалась необходимая терапевтическая доза. Отдельно проводился анализ комбинированной терапии, витамин D дефицитных состояний, предполагающий комбинацию препаратов холекальциферола и алиментарную коррекцию. Для диагностики дефицита и недостаточности витамина D применялись такие методы, как анкетирование, лабораторная диагностика (ИФА-определение уровня 25-гидроксивитамина D-25(OH)D в сыворотке крови). Исходя из полученных исходных результатов была назначена индивидуально для каждого пациента терапия. Было установлено, что комбинированное применение алиментарной коррекции и медикаментозной терапии более эффективно по сравнению с диетотерапией без дополнительного назначения холекальциферола.

Ключевые слова: холекальциферол, витамина D, дефицит и недостаточность витамина D, коррекция нутритивного статуса, медикаментозная терапия.

Abstract

Thanks to the development of modern medical science, every year more and more new functions and mechanisms of action of vitamins are discovered, their role in the development and prevention of many diseases is being reviewed. Today, vitamin D

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

deficiency and deficiency is becoming a pandemic. Therefore, the urgent issue is the study of the mechanisms of development of vitamin D deficient conditions, the role of vitamin D in the development of many diseases, improving the methods of diagnosis and prevention, developing clinical recommendations. Based on the discovery and identification of the role of specific vitamin D receptors (VDR), the pleiotropic effects of vitamin D have been proven. The potential benefits of vitamin D in the fight against aging and the development of age-associated diseases are of great importance. This article provides a comparative assessment of the effectiveness of therapy for vitamin D deficiency conditions by correcting the nutritional status of patients with the inclusion of vitamin D-rich foods in the diet, taking into account the necessary therapeutic dose. Separately, an analysis of combination therapy, vitamin D deficient conditions, involving a combination of cholecalciferol and alimentary correction was performed. To diagnose vitamin D deficiency and deficiency, methods such as questionnaires and laboratory diagnostics (ELISA determination of the level of 25-hydroxyvitamin D-25 (OH) D in blood serum) were used. Based on the initial results obtained, therapy was assigned individually for each patient. It was found that the combined use of nutritional correction and drug therapy is more effective than dietary therapy without the additional use of cholecalciferol.

Key words: cholecalciferol, vitamin D, vitamin D deficiency and deficiency, correction of nutritional status, drug therapy.

Актуальность: Одной из актуальных проблем современного мира является дефицит минеральных веществ и витаминов. Благодаря развитию современной медицинской науки с каждым годом открываются все новые функции и механизмы действия витаминов, пересматривается их роль в развитии и профилактике множества заболеваний. Значительная распространенность дефицита (ДВД) и недостаточности витамина D (НВД), которая приобрела характер пандемии, способствовала более подробному изучению механизмов развития витамин D дефицитных состояний, а также влияния уровня витамина D на здоровье населения.

На основании открытия и идентификации роли специфических рецепторов витамина D (VDR) доказана плеiotропность действия витамина D. Этим обусловлено

влияние уровня витамина D на развитие острых и хронических заболеваний – инфекционных, аутоиммунных, сердечно-сосудистых (атеросклероз, артериальная гипертензия), онкологических (рак молочной железы, колоректальный рак, рак предстательной железы), сахарного диабета первого и второго типа, нейрокогнитивных расстройств (болезнь Паркинсона, Альцгеймера, шизофрения, аутизм, сезонно-эмоциональная лабильность) (Поворознюк В.В., Плудовски П., Балацкая Н.И., Муц В.Я. 2015; McGrath J., Saari K., Hakko H., et al., 2004). Влияние уровня 25(OH) в сыворотке крови на функционирование иммунной системы подтверждается частыми рецидивами инфекционных заболеваний у пациентов с дефицитом 25(OH)D, а также значительной распространенностью в данных

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

группах аутоиммунных и аллергических заболеваний (Hayes C. E., Nashold F. E., Spach K. M., Pedersen L. B., 2003; Asaka M., Iida H., Izumino K., Sasayama S., 1988). Обусловлено это влиянием активной формы витамина D-кальцитриола (1,25(OH)₂D₃) на Т-лимфоциты путем стимуляции ингибирующей функции, модулирования антигенраспознающих рецепторов, влияния на соотношение численность популяций Т-клеток (Zittermann A. 2003).

В исследованиях последних лет установлена связь между низким уровнем 25(OH)D и развитием заболеваний сердечно-сосудистой системы (Beveridge L.A., Witham M.D., 2013).

Основными патофизиологическими механизмами, в которых важную роль играет дефицит витамина D являются влияние кальция на сократительную функцию кардиомиоцитов, активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, функциональное состояние эндотелия. При дефиците 25(OH)D происходит повышение уровня паратгормона, что способствует развитию диастолической дисфункции, кальцификации, хронического воспалительного процесса (Ford J.A., MacLennan G.S., Avenell A. et al. 2014). 1,25(OH)₂D₃ участвует в регуляции электролитного баланса, артериального давления, подавляет выработку провоспалительных цитокинов, воздействующих на эндотелий сосудов, что в свою очередь является важным фактором в развитии атеросклероза (Müller K., Naahr P.M., Diamant M. et al., 1992). Одной из актуальных проблем является

значение дефицита 25(OH)D в развитии инсулинорезистентности, как составляющей метаболического синдрома и сахарного диабета второго типа. Благодаря наличию рецепторов витамина D (VDR) в β-клетках поджелудочной железы активная форма витамина D 1,25(OH)₂D₃, взаимодействуя с данными рецепторами, участвует в регуляции уровня глюкозы в крови путем стимуляции секреции инсулина (Johnson J.A., Grande J.P., Roche P.C., Kumar R., 1994; Gedik A., Akalin S., 1986).

Разработка методов коррекции и профилактики развития витамин D дефицитных состояний требует изучения причин и механизмов развития дефицита и недостаточности витамина D. На сегодня известно множество факторов, влияющих на доступность витамина D для организма человека-состояние окружающей среды, эндогенные причины, вызванные нарушением всасывания и усвоения микроэлементов и витаминов, географическое расположение места пребывания, время нахождения на открытом воздухе и физическая активность, что связано с уровнем и дозой ультрафиолетового (УФ) излучения, которую получает человек. Но не стоит забывать о возможном вреде чрезмерного воздействия УФ излучения на организм человека. Источником витамина D являются также продукты питания (морепродукты, мясные и молочные продукты, овощи и фрукты), поэтому очень важно регулярно употреблять богатые витамином D продукты

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

питания. Сегодня с изменением ритма жизни не всегда удается питаться разнообразно, соблюдать режим питания, а для многих это и вовсе недоступно. Стоит отметить важность качества продуктов питания, ведь уменьшение содержания витаминов и микроэлементов в природном сырье, технологическая переработка сырья приводит к тому, что получить необходимое количество витаминов и микроэлементов становится невозможным (Сердюк А.М., Гуліч М.П., Каплуненко В.Г., М.В. Косінов М.В. , 2010).

Исходя из перечисленных выше факторов, алиментарная коррекция витамин D дефицитных состояний не всегда может обеспечить достаточную дозу витамина D, поступающего из продуктов питания, и терапия требует назначения препаратов, содержащих холекальциферол. Применение медикаментозной терапии позволяет точно рассчитать дозу холекальциферола необходимую в каждом конкретном случае для коррекции ДВД и НВД. Поэтому актуальным становится вопрос эффективности комбинированного применения алиментарной коррекции и медикаментозной терапии витамин D дефицитных состояний.

Цель: Целью данного исследования было изучение эффективности комбинированной терапии витамин D дефицитных состояний, путем сочетания препаратов холекальциферола и коррекции нутритивного статуса, с последующей разработкой рекомендаций по комплексному

применению данных методов коррекции.

Материалы и методы: анкетирование, лабораторные методы (ИФА-определение уровня 25-гидроксивитамина D-25(OH)D в сыворотке крови). Для исследования были отобраны пациенты без хронических заболеваний пищеварительной системы и других патологий, которые могли привести к развитию витамин D дефицитных состояний. В исследовании участвовали 200 пациентов, которые были разделены на 2 группы - группа №1 n=100 (64 женщины и 36 мужчин) и группа №2 n=100 (58 женщин и 42 мужчины). Возраст пациентов, принимавших участие в исследовании, был от 21 до 70 лет (47±3,1 лет). Коррекция НВД и ДВД у пациентов группы №1 проводилась путем назначения комбинированной терапии которая включала коррекцию нутритивного статуса путем введения в рацион продуктов с высоким содержанием витамина D и препарата холекальциферол, пациентам группы №2 была назначена только коррекция нутритивного статуса, включающая продукты с содержанием витамина D эквивалентным препаратом холекальциферола.

Для коррекции недостаточности и дефицита витамина D у пациентов обеих групп был составлен рацион питания индивидуально для каждого пациента, который включал продукты с высоким содержанием витамина D. Дозы и продолжительность терапии препаратами холекальциферола рассчитывались исходя из начального уровня 25(OH)D в крови. Оценка

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

уровня 25(OH)D в крови проводилась согласно клиническим рекомендациям Международного эндокринологического общества 2011 года (Holick M.F., Binkley N.C., Bischoff-Ferrari H.A., Gordon C.M., Hanley D.A., Heaney R.P., Murad M.H., Weaver C.M., 2011) (Таблица 1).

Таблица 1. Классификация дефицита, недостаточности и оптимального

Дефицит витамина D	<20 нг/мл (<50 нмоль/л)
Недостаточность витамина D	21-29 нг/мл (51-74 нмоль/л)
Нормальный уровень витамина D	≥30 нг/мл (≥75 нмоль/л)

Продолжительность коррекции витамин D дефицитных состояний составила 2 месяца (с февраля по март месяц). Формула для расчёта продолжительности терапии [1]:

$$n = (100 - \text{УВД}) \times \text{МТ} / 100,$$

где УВД - уровень витамина D;

МТ - масса тела.

Согласно рекомендациям по применению препарата холекальциферола с целью коррекции ДВД пациентам группы №1 было назначено 7000МЕ холекальциферола ежедневно в течение 8 недель, для терапии НВД применялось 7000МЕ холекальциферола ежедневно в течение 4 недель с последующим переходом на профилактическую дозу холекальциферола - 500 МЕ в сутки.

Результаты исследования:

Среди пациентов было проведено анкетирование, которое включало вопросы об общем состоянии здоровья пациентов и наличии у них жалоб. Перед началом терапии пациенты группы №1 и группы №2 предъявляли

уровня витамина D согласно клиническим рекомендациям Международного эндокринологического общества 2011 года

Таблица 1.

жалобы на утомляемость, снижение трудоспособности, нарушения сна, боли в суставах и позвоночнике при физической нагрузке.

В ходе исследования были получены следующие показатели исходного уровня витамина D у пациентов группы №1: среди женщин ДВД наблюдался у 18,0%, НВД была у 30% пациентов, средний уровень 25(OH)D в сыворотке крови у пациентов с ДВД составил 12,38±0,90 нг/мл, среди пациентов с НВД - 20,23±0,45 нг/мл; среди мужчин ДВД наблюдался у 20% пациентов, НВД - у 32% пациентов, средний уровень 25(OH)D в сыворотке крови у пациентов с ДВД составил 13,03±0,34 нг/мл, среди пациентов с НВД - 21,84±0,91 (Таблица 2).

Через 1 месяц проводимой комбинированной терапии в группе пациентов №1 среди женщин ДВД имели 9% пациентов, НВД - 28%, нормальный уровень определялся у 10% пациентов, средний уровень

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

25(ОН)D в сыворотке крови у пациентов с ДВД составлял $18,90 \pm 0,83$ нг/мл, среди пациентов с НВД - $27,05 \pm 0,38$ нг/мл, нормальный уровень 25(ОН)D соответствовал $48,75 \pm 0,63$ нг/мл; у мужчин ДВД определялся у 11% пациентов, НВД - у 32%

пациентов, нормальный уровень - у 10% пациентов, средний уровень 25(ОН)D в сыворотке крови у пациентов с ДВД - $19,80 \pm 0,80$ нг/мл, у пациентов с НВД - $26,91 \pm 0,74$ нг/мл, нормальный уровень - $49,41 \pm 0,23$ нг/мл (Таблица 2).

Таблица 2. Динамика уровня 25(ОН)D в сыворотке крови пациентов группы №1

Уровень 25(ОН)D сыворотки крови	Исходно		Через 1 месяц		Через 2 месяца	
	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины
Дефицит 25(ОН)D	18%	20%	9%	11%	4%	6%
Недостаточность 25(ОН)D	30%	32%	28%	32%	23%	25%
Нормальный уровень 25(ОН)D	-/-	-/-	10%	10%	22%	20%

Исходя из полученных результатов через 1 месяц проводимой комбинированной терапии витамин D дефицитных состояний отмечалась положительная динамика уровня 25(ОН)D в сыворотке крови пациентов, и коррекция продолжалась в течение следующего месяца по намеченному плану. Пациентам с нормальным уровнем витамина D в последующий месяц была назначена профилактическая доза холекальциферола - 500 МЕ ежедневно. В итоге через 2 месяца терапии в группе пациентов №1 были получены результаты: среди женщин ДВД наблюдался у 4% пациентов, НВД - у 23% пациентов, нормальный уровень витамина D имели 22% пациентов женского пола, средний уровень 25(ОН)D в сыворотке крови у пациентов с ДВД составил $19,84 \pm 0,21$

нг/мл, среди пациентов с НВД - $29,94 \pm 0,12$ нг/мл, нормальный уровень витамина D - $60,38 \pm 0,78$ нг/мл; у мужчин ДВД определялся у 6%, НВД-у 25%, нормальный уровень 25(ОН)D в сыворотке крови - 20 % пациентов, средний уровень 25(ОН)D в сыворотке крови у пациентов с ДВД составил $19,97 \pm 0,35$ нг/мл, среди пациентов с НВД - $29,60 \pm 0,20$ нг/мл, нормальный уровень витамина D - $60,40 \pm 0,83$ нг/мл.

Анализ среднего уровня 25(ОН)D также проводился в отдельных возрастных группах пациентов, участвующих в исследовании. Было установлено, что уровень 25(ОН)D сыворотки крови у пациентов в обеих группах исследования до коррекции мало отличался во всех возрастных группах. Исходно в возрастной категории 21 - 30 лет ДВД наблюдался у 4%

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

(14,41±0,36 нг/мл), НВД - у 5% пациентов (23,56±0,62 нг/мл); 31 - 40 лет - ДВД определялся у 5% (13,55±0,47 нг/мл), НВД - у 6% пациентов (23,03±0,40 нг/мл); 41-50 лет - ДВД имели 7% (13,61±0,23 нг/мл), НВД - 9% пациентов (22,67±0,62 нг/мл);

51 - 60 лет - ДВД был у 9% (13,40±0,12 нг/мл), НВД - у 12% пациентов (21,79±0,11 нг/мл); в возрастной группе 61 - 70 лет ДВД имели 13% (12,25±0,49 нг/мл), НВД - 30% пациентов группы №1 (20,38±0,19 нг/мл) (Таблица 3).

Таблица 3. Динамика уровня 25(ОН)D в возрастных категориях группы пациентов №1

Возраст пациентов, лет	Исходно			Через 1 месяц			Через 2 месяца		
	ДВД	НВД	Норма	ДВД	НВД	Норма	ДВД	НВД	Норма
21-30	4%	5%	-/-	1%	4%	8%	0,5%	3%	14%
31-40	5%	6%	-/-	2%	5%	4%	1%	5%	9%
41-50	7%	9%	-/-	3%	7%	3%	1%	6%	8%
51-60	9%	12%	-/-	5%	13%	3%	2,5%	9%	6%
61-70	13%	30%	-/-	9%	31%	2%	5%	25%	5%

Через 1 месяц проводимой терапии среди пациентов группы №1 в возрасте 21-30 лет ДВД определялся у 1% (19,90±0,31 нг/мл), НВД - у 4% (29,74±0,10 нг/мл), нормальный уровень - у 8% пациентов (51,58±0,38 нг/мл); 31 - 40 лет ДВД был у 2% (19,61±0,13 нг/мл), НВД - у 5% (29,30±0,47 нг/мл), нормальный уровень - у 4% пациентов (51,09±0,58 нг/мл); 41 - 50 лет ДВД имели 3% (18,94±0,87 нг/мл), НВД - 7% (28,40±0,54 нг/мл), нормальный уровень - 3% пациентов (48,63±0,21 нг/мл); 51 - 60 лет ДВД определялся у 5% (18,63±0,24 нг/мл), НВД - у 13% (27,04±0,63 нг/мл), нормальный уровень - у 3% пациентов (48,51±0,15 нг/мл); 61 - 70 лет ДВД имели 9% (16,81±0,70 нг/мл), НВД - 31% (25,23±0,30 нг/мл), нормальный уровень - 2% пациентов (47,94±0,80 нг/мл).

Через 2 месяца коррекции уровня 25(ОН)D среди пациентов группы №1 в возрасте 21 - 30 лет ДВД был у 0,5% (19,98±0,05 нг/мл), НВД - у 3% (29,90±0,60 нг/мл), нормальный уровень - у 14% пациентов (64,83±0,40 нг/мл); 31 - 40 лет ДВД имели 1% (19,80±0,15 нг/мл), НВД - 5% (29,06±0,41 нг/мл), норма - 9% пациентов (61,07±0,72 нг/мл); 41 - 50 лет ДВД - 1% (18,67±0,44 нг/мл), НВД - 6% (28,80±0,37 нг/мл), нормальный уровень - 8% пациентов (60,93±0,80 нг/мл); 51 - 60 лет ДВД имели 2,5% (18,08±0,35 нг/мл), НВД - 9% (28,04±0,62 нг/мл), нормальный уровень - 6% (58,76±0,15 нг/мл); 61 - 70 лет ДВД определялся у 5% (17,45±0,20 нг/мл), НВД - у 25% (27,90±0,39 нг/мл), нормальный уровень - у 5% пациентов (56,04±0,20 нг/мл) (Таблица 3).

В группе пациентов №2, пациентам которой была назначена

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

алиментарная коррекция уровня витамина D, получены следующие показатели исходного уровня 25(ОН)D в сыворотке крови: среди пациентов женского пола ДВД наблюдался у 20% пациентов, НВД имели 30% пациентов, средний уровень витамина D у

пациентов с ДВД составил $14,80 \pm 0,43$ нг/мл, с НВД - $20,03 \pm 0,49$ нг/мл; у мужчин ДВД определялся у 21%, НВД - у 29% пациентов, средний уровень 25(ОН)D у пациентов с ДВД - $13,47 \pm 0,66$ нг/мл, с НВД - $20,43 \pm 0,20$ нг/мл (Таблица 4).

Таблица 4. Динамика уровня 25(ОН)D в сыворотке крови пациентов группы №2

Уровень 25(ОН)D сыворотки крови	Исходно		Через 1 месяц		Через 2 месяца	
	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины
Дефицит 25(ОН)D	20%	21%	16%	18%	12%	14%
Недостаточность 25(ОН)D	30%	29%	27%	24%	23%	26%
Нормальный уровень 25(ОН)D	-/-	-/-	8%	7%	13%	12%

Через 1 месяц проводимой алиментарной коррекции среди женщин ДВД установлен у 16% пациентов, НВД - у 27%, нормальный уровень - у 8% пациентов, средний уровень 25(ОН) составлял у пациентов с ДВД $16,73 \pm 0,54$ нг/мл, с НВД - $24,08 \pm 0,10$ нг/мл, нормальный уровень - $37,84 \pm 1,20$ нг/мл; у пациентов мужского пола ДВД имели 18%, НВД - 24%, нормальный уровень 25(ОН)D в сыворотке крови - 7% пациентов, средний уровень при ДВД составил $15,98 \pm 0,23$ нг/мл, при НВД - $23,78 \pm 0,21$ нг/мл, нормальный уровень - $38,40 \pm 0,60$ нг/мл (Таблица 4).

В последующий месяц продолжалось применение диетотерапии в данной группе пациентов и получены следующие результаты: у женщин ДВД наблюдался у 12% пациентов, НВД - у

23%, нормальный уровень витамина D - у 13% пациентов; средний уровень 25(ОН)D у пациентов с ДВД достиг $19,02 \pm 0,72$ нг/мл, с НВД - $26,21 \pm 0,48$ нг/мл, нормальный уровень витамина D - $45,80 \pm 0,39$ нг/мл; среди мужчин ДВД определялся у 14% пациентов, НВД - у 26%, нормальный уровень 25(ОН)D в сыворотке крови у 12% пациентов, средний уровень 25(ОН)D при ДВД составил $18,93 \pm 0,30$ нг/мл, НВД - $26,02 \pm 0,73$ нг/мл, нормальный уровень - $46,54 \pm 0,24$ нг/мл (Таблица 4).

Среди пациентов группы №2 получены следующие результаты исходного среднего уровня 25(ОН)D в сыворотке крови в возрасте 21 - 30 лет ДВД наблюдался у 3% ($14,90 \pm 0,88$ нг/мл), НВД - у 6% пациентов ($22,07 \pm 0,44$ нг/мл); 31-40 лет - ДВД определялся у 4% ($14,96 \pm 0,74$ нг/мл),

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

НВД - у 9% пациентов (21,88±0,70 нг/мл); 41 - 50 лет ДВД имели 10% (13,63±0,41 нг/мл), НВД - 11% пациентов (20,96±0,31 нг/мл); 51 - 60 лет ДВД был у 10% (12,30±0,10 нг/мл), НВД - у 14% пациентов (20,52±0,55 нг/мл); в возрастной группе 61 - 70 лет ДВД имели 14% (12,25±0,49 нг/мл), НВД - 19% пациентов группы №2 (20,38±0,19 нг/мл).

Через 1 месяц проводимой терапии среди пациентов группы №2 в возрасте 21 - 30 лет ДВД определялся у 2% (16,97±0,66 нг/мл), НВД - у 3% (26,70±0,20 нг/мл), нормальный уровень - у 5% пациентов (40,86±0,04 нг/мл); 31 - 40 лет ДВД был у 4% (17,03±0,04 нг/мл), НВД - у 7% (24,79±0,34 нг/мл), нормальный уровень - у 4% пациентов (40,12±0,90 нг/мл); 41- 50 лет ДВД имели 7% (16,33±0,42 нг/мл), НВД - 10% (24,21±0,60 нг/мл), нормальный уровень - 4% пациентов (38,05±0,35 нг/мл); 51 - 60 лет ДВД определялся у 9% (15,77±0,83 нг/мл), НВД - у 11% (23,06±0,47 нг/мл), нормальный

уровень - у 2% пациентов (36,80±0,56 нг/мл); 61-70 лет ДВД имели 12% (14,54±0,67 нг/мл), НВД - 20% (22,41±0,89 нг/мл), нормальный уровень - 1% пациентов (36,07±0,44 нг/мл). Через 2 месяца коррекции уровня 25(ОН)D среди пациентов группы №2 в возрасте 21 - 30 лет ДВД был у 1% (19,88±0,13 нг/мл), НВД - у 6% (29,40±0,10 нг/мл), нормальный уровень - у 8% пациентов (49,17±0,90 нг/мл); 31 - 40 лет ДВД имели 2% (19,05±0,69 нг/мл), НВД-8% (29,01±0,03 нг/мл), норма - 6% пациентов (48,43±0,18 нг/мл); 41 - 50 лет ДВД-2% (18,75±0,72 нг/мл), НВД - 9% (27,50±0,30 нг/мл), нормальный уровень - 5% пациентов (46,30±0,51 нг/мл); 51-60 лет ДВД имели 2% (17,24±0,37 нг/мл), НВД - 14% (26,90±0,45 нг/мл), нормальный уровень - 3% (43,08±0,78 нг/мл); 61-70 лет ДВД определялся у 8% (16,42±0,16 нг/мл), НВД - у 22% (25,02±0,17 нг/мл), нормальный уровень - у 3% пациентов (42,60±0,80 нг/мл) (Таблица 5).

Таблица 5. Динамика уровня 25(ОН)D в возрастных категориях группы №2

Возраст пациентов, лет	Исходно			Через 1 месяц			Через 2 месяца		
	ДВД	НВД	Норма	ДВД	НВД	Норма	ДВД	НВД	Норма
21-30	3%	6%	-/-	2%	3%	5%	1%	6%	8%
31-40	4%	9%	-/-	4%	7%	4%	2%	8%	6%
41-50	10%	11%	-/-	7%	10%	4%	2%	9%	5%
51-60	10%	14%	-/-	9%	11%	2%	2%	14%	3%
61-70	14%	19%	-/-	12%	20%	1%	8%	22%	3%

Учитывая результаты проводимой коррекции витамин D дефицитных

состояний, было отмечено, что количество пациентов которые

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

достигали нормы 25(OH)D сыворотки крови за период наблюдения (2 месяца) в возрастных группах 21 - 30 и 31 - 40 лет в обеих группах наблюдения было больше по сравнению с людьми, возрастных групп 51 - 60 и 61 - 70 лет. При этом наименьший прирост уровня 25(OH)D сыворотки крови на всех этапах

исследования отмечался у пациентов группу №2 в возрастном диапазоне 61 - 70 лет. В то время как наибольшее количество пациентов достигших нормального уровня 25(OH)D отмечалось у пациентов группы №1 в возрастном диапазоне 21-30 лет. (Диаграмма 1)

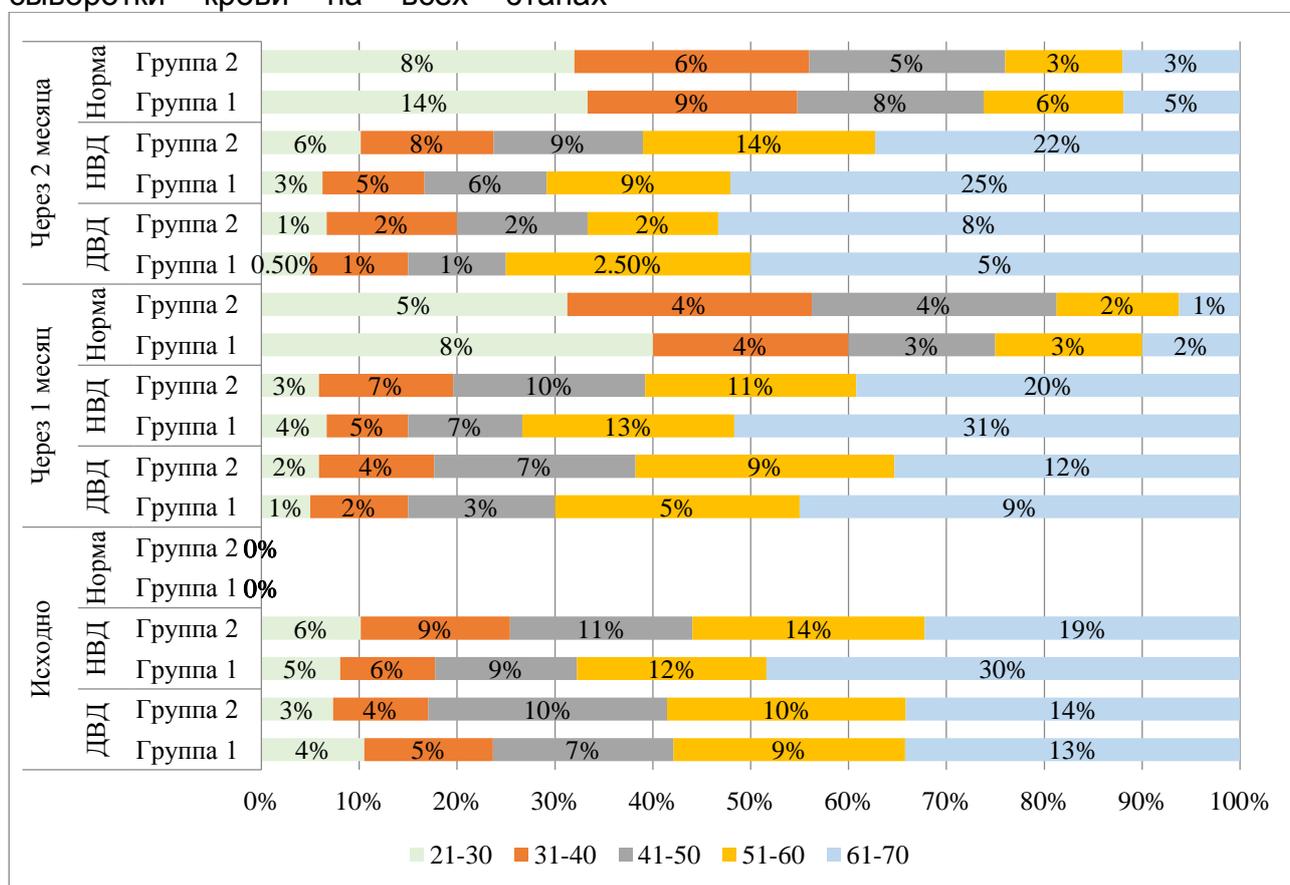


Диаграмма 1. Динамика 25(OH)D сыворотки крови у пациентов различных возрастных групп

1. Комбинированное применение алиментарной коррекции и медикаментозной терапии оказалось более эффективным по сравнению с диетотерапией без дополнительного назначения холекальциферола. Пациенты группы №1 достигли более

высоких уровней 25(OH)D в сыворотке крови, что обусловлено сочетанным поступлением холекальциферола из природных источников в виде продуктов питания богатых витамином D, которые содержат дополнительные вещества, способствующие

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

усвоению витамина D, что наиболее физиологично для организма человека, и необходимой дозы холекальциферола в чистом виде.

2. Гендерных отличий в приросте уровня 25(OH)D в сыворотке крови пациентов не наблюдалось. В возрасте пациентов 61-70 лет отмечался наименьший прирост по сравнению с другими возрастными группами, что обусловлено возрастными особенностями метаболизма и усвоения витаминов, поэтому целесообразнее для коррекции витамин D дефицитных состояний у пациентов в возрасте 61-

70 лет применять препараты холекальциферола.

3. После проводимой коррекции состояние пациентов обеих групп значительно улучшилось - повысилась трудоспособность, выносливость при физических и умственных нагрузках, улучшилось качество сна, снизился болевой синдром. Полученные данные о субъективном состоянии пациентов демонстрируют значимость влияния нормального уровня витамина D на течение физиологических процессов организма человека, что на прямую отражается на качестве жизни и способствует продлению активного долголетия.

Библиографический список

1. Поворознюк В.В., Плудовски П., Балацкая Н.И., Муц В.Я. Дефицит и недостаточность витамина D: эпидемиология, диагностика, профилактика и лечение: Монография. 2015. Издательство: Заславский А.Ю. Донецк. 262 с.
2. McGrath J., Saari K., Hakko H., et al. Vitamin D supplementation during the first year of life and risk of schizophrenia: a Finnish birth cohort study // *Schizophr Res.* 2004. Vol. 67, P. 237-245.
3. Hayes C. E., Nashold F. E., Spach K. M., Pedersen L. B. The immunological functions of the Vitamin D endocrine system // *Cellular and Molecular Biology.* 2003. Vol. 49(2). P. 277-300.
4. Asaka M., Iida H., Izumino K., Sasayama S. Depressed natural killer cell activity in uremia. Evidence for immunosuppressive factor in uremic sera // *Nephron.* 1988. Vol. 49(4). P. 291-295.
5. Zittermann A. Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? // *British Journal of Nutrition.* 2003. Vol. 89(5). P. 552-572.
6. Beveridge L.A., Witham M.D. Vitamin D and the cardiovascular system. // *Osteoporosis International.* 2013. Vol. 24(8). P. 2167-2180. (in English)
7. Ford J.A., MacLennan G.S., Avenell A. et al. Cardiovascular disease and vitamin D supplementation: trial analysis, systematic review, and meta-analysis. // *American Journal of Clinical Nutrition.* 2014. Vol. 100(3). P. 746-755.
8. Müller K., Haahr P.M., Diamant M. et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ inhibits cytokine production by human blood monocytes at the post-transcriptional level. // *Cytokine.* 1992. Vol. 4(6). P. 506-512.
9. Johnson J.A., Grande J.P., Roche P.C., Kumar R. Immunohistochemical localization of the 1, 25(OH)₂D₃ receptor and calbindin D_{28K} in human and rat pancreas // *Am J Physiol.* 1994. Vol. 261(3). P. 356-360.

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

10. Gedik A., Akalin S. Effects of vitamin D deficiency and repletion on insulin and glucagon secretion in man. // *Diabetologia*. 1986. Vol. 29(3). P. 142-145.
11. Сердюк А.М., Гуліч М.П., Каплуненко В.Г., М.В. Косінов М.В. Нанотехнології мікронутрієнтів: проблеми, перспективи та шляхи ліквідації дефіциту макро- та мікроелементів. // Журнал Національної академії медичних наук України. 2010. Т. 16. № 1. С. 107-114.
12. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM. Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. // *J Clin Endocrinol Metab*. 2011. Vol. 96(7). P. 1911-30. doi: 10.1210/jc.2011-0385. Epub (in English)

REFERENCES

1. Povoroznyuk V.V., Pludovski P., Balatskaya N.I., Muts V.YA. (2015) Defitsit i nedostatochnost' vitamina D: epidemiologiya, diagnostika, profilaktika i lecheniye: *Monografiya*. Izdatel'stvo: Zaslavskiy A.YU. Donetsk. 262 s. (in Russian)
2. McGrath J., Saari K., Hakko H., et al. (2004). Vitamin D supplementation during the first year of life and risk of schizophrenia: a Finnish birth cohort study// *Schizophr* Vol. 67, pp. 237-245. (in English)
3. Hayes C. E., Nashold F. E., Spach K. M., Pedersen L. B. (2003) The immunological functions of the Vitamin D endocrine system. *Cellular and Molecular Biology*. Vol.49(2), pp. 277-300. (in English)
4. Asaka M., Iida H., Izumino K., Sasayama S. (1988) Depressed natural killer cell activity in uremia. Evidence for immunosuppressive factor in uremic sera. *Nephron*. Vol. 49(4), pp. 291-195. (in English)
5. Zittermann A. (2003) Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? *British Journal of Nutrition*. Vol. 89(5), pp. 552-572. (in English)
6. Beveridge L.A., Witham M.D. (2013) Vitamin D and the cardiovascular system. *Osteoporosis International*. Vol. 24(8), pp. 2167-2180. (in English)
7. Ford J.A., MacLennan G.S., Avenell A. et al. (2014) Cardiovascular disease and vitamin D supplementation: trial analysis, systematic review, and meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*. Vol. 100(3), pp. 746-755. (in English)
8. Müller K., Haahr P.M., Diamant M. et al. (1992) 1,25-Dihydroxyvitamin D3 inhibits cytokine production by human blood monocytes at the post-transcriptional level. *Cytokine*. Vol. 4(6), pp. 506-512. (in English)
9. Johnson J.A., Grande J.P., Roche P.C., Kumar R. (1994) Immunohistochemical localization of the 1, 25(OH)2D3 receptor and calbindin D28K in human and rat pancreas. *Am J Physiol*. Vol. 261(3), pp. 356-360 (in English)
10. Gedik A., Akalin S. (1986) Effects of vitamin D deficiency and repletion on insulin and glucagon secretion in man. *Diabetologia*. Vol. 29(3), pp. 142-145. (in English)
11. Serdyuk A.M., Hulich M.P., Kaplunen V.H., M.V. Kosinov M.V. (2010). Nanotekhnolohiyi mikronutriyentiv: problemy, perspektyvy ta shlyakhy likvidatsiyi defitsytu makro- ta mikroelementiv. *Zhurnal Natsional'noyi akademiyi medychnykh nauk Ukrayiny*. – Vol. 16, N 1. pp. 107-114. (in Ukrainian)

DOI [https://doi.org/10.14258/zosh\(2020\)3.2](https://doi.org/10.14258/zosh(2020)3.2)

12. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM. (2011) Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: *an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab.* 2011. Vol 96(7), pp. 1911-1930. doi: 10.1210/jc.2011-0385. Epub (in English)

Вклад авторов:

A – Разработка концепции или дизайн методологии; создание моделей, изучение проблемы

B – Применение статистических, математических, вычислительных или других исследований

C – Проведение исследований, в частности проведение экспериментов или сбор данных

D – Подготовка, создание и оформление рукописи

Authors 'Contribution:

A – Concept development or design methodology; creating models, studying the problem

B – Application of statistical, mathematical, computational or other studies

C – Research, in particular experimentation or data collection

D – Preparation, creation and design of the manuscript