

Дефицит витамина D у детей с ожирением — кто в зоне наивысшего риска?

А. М. Тодиева, И. Л. Никитина

Уровень здоровья человека определяется большим количеством внутренних и внешних факторов, среди которых серьезную роль играет распространенность в популяции ряда расстройств и патологий, носящих эпидемический или эндемический характер. К числу последних в полной мере относятся избыток веса и ожирение, а также снижение обеспеченности витамином D. Исследования последних лет показали как прогрессирующий рост данной группы патологии, так и значительное и еще до конца не изученное влияние ее на рост метаболических, кардиоваскулярных, иммунных, онкологических и многих других заболеваний, равно как и на негативное редактирование генома, означающее проявление вышеназванных расстройств в последующих поколениях [1–3].

Широкая распространенность сниженной обеспеченности витамином D, обусловленная как географическим расположением Российской Федерации, так и другими факторами, затрагивает, по данным разных авторов, до 90% населения [4–6]. Среди детского населения дефицит витамина D распространен так же широко, как и среди взрослых [6–8]. Наиболее крупным в настоящее время в детской популяции Российской Федерации является многоцентровое исследование, проведенное И. Н. Захаровой и соавт. в 2013–2017 гг., показавшее, что нормальную обеспеченность витамином D имеют лишь 34% детей раннего возраста и 5,2% школьников в возрасте 11–17 лет [9–12].

В последние годы внимание исследователей стал привлекать факт частого сочетания дефицита витамина D и метаболических нарушений как у взрослых, так и детей [13–14], однако географическое место проживания не всегда оказывает существенное влияние на уровень 25(OH)D в крови [15–21]. Так, результаты ряда исследований показали, что низкий уровень витамина D в сыворотке крови наиболее часто наблюдается у больных с ожирением, сахарным диабетом (СД) 2 типа [22–24], дислипидемией [25–26].

Учитывая факт увеличения метаболических нарушений как у взрослых, так и детей, большинство экспертов склоняется к мнению о том, что нормальный уровень обеспеченности витамином D необходим для профилактики развития метаболических нарушений.

Дизайн, материал и методы исследования

В исследовании приняли участие 127 детей с первичным экзогенно-конституциональным ожирением (основная группа), постоянно проживающие в Санкт-Петербурге и Ленинградской области, соответствующие критериям включения: возраст 7–17 лет, наличие ожирения, согласно критериям ВОЗ и федеральным рекомендациям РФ (индекс массы тела (ИМТ) $\geq +2$ SDS для данного пола и возраста), отсутствие признаков острого заболевания или обострения хронического на момент включения в исследование, отсутствие факта приема препаратов витамина D в течение не менее одного месяца до включения в исследование. Критерии исключения из основной группы: ожирение вследствие других эндокринных заболеваний (гипотиреоз, гиперкортицизм, гипопитуитаризм и другие виды), ожирение вследствие травм гипоталамо-гипофизарной области, ожирение вследствие генетических синдромов (синдром Прадера-Вилли, Барде-Бидля, Дауна и другие), наличие хронических заболеваний пищеварительного тракта, печени и почек.

Группу контроля (n = 64) составили дети и подростки без ожирения (ИМТ < +1 SDS для данного пола и возраста). Основная группа и группа контроля были сопоставимы по возрасту (средний возраст 12,8 года и 13,0 лет соответственно), стадии полового развития (22% и 21% детей в группах не имели старта полового развития, у подростков остальной численности групп — 78% и 79% соответственно — были зафиксированы стадии пубертата Tanner II–IV), гендерному составу (52% и 67% обследованных относились к мужскому полу). Все дети и подростки, включенные в исследование, были обследованы на клинической базе ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова Минздрава РФ в период 2012–2016 гг.

Внутри группы ожирения (основной группы) были выделены 2 подгруппы сравнения в зависимости от значений SDS ИМТ: > +2 < +3 SDS ИМТ считали более легким ожирением (1-я подгруппа, n = 75), $\geq +3$ SDS ИМТ — прогрессирующим и более выраженным (2-я подгруппа, n = 52). Для оценки вклада полового созревания дети и подростки основной группы и контрольной группы были разделены по наличию старта полового развития: группы допубертата (Tanner I) и группы со стартом и продвижением пубертата (Tanner II–IV).

Антропометрическое обследование включало измерение роста с использованием напольного ростомера Диакомс; измерение массы тела с помощью медицинских напольных электронных весов серии ВЭМ-150 (Масса-К). Расчет показателя ИМТ по формуле [вес (кг)/рост (м^2)]. ИМТ оценивался по стандартам ВОЗ и федеральным рекомендациям РФ, с оценкой стандартного отклонения SDS. Оценка полового развития проводилась согласно стадиям Tanner. Измерение окружности талии (ОТ) проводилось устойчивой к растяжению сантиметровой лентой

в средней точке между нижним краем последнего прощупываемого ребра и верхней части гребня подвздошной кости, согласно рекомендациям ВОЗ. Измерение окружности бедер (ОБ) проводили устойчивой к растяжению сантиметровой лентой вокруг самой широкой части ягодиц, удерживая ленту параллельно полу, также согласно рекомендациям ВОЗ. Клиническая оценка наличия абдоминального ожирения проведена путем выявления детей с ОТ более 90-го перцентиля для данного пола и возраста.

Инструментальное обследование: проведена оценка количества и распределения жировой ткани в организме методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА) с использованием аппарата Lunar Prodigy (США) в режиме сканирования всего тела (Total Body Composition, лучевая нагрузка 0,0003 мГр). Исследовано общее количество жира в организме (ОКЖ, кг), процентное содержание андроида (А%) и гиноидного (G%) жира и их соотношение (A/G), процентное содержание всей жировой ткани в организме (Ж%) и вес тканей и органов без содержания жира (БЖ, г). На основании данных общего количества жира был произведен расчет индекса массы жира (ИМЖ) по формуле: $[\text{ОКЖ (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}]$.

Лабораторное обследование включало оценку обеспеченности витамином D, оценку углеводного и липидного обмена, уровня лептина, адипонектина и проведено в ЦКДЛ ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова. Забор крови проводили натощак в утренние часы на первичном обследовании, через 3 месяца после лечения холекальциферолом (в 1-й и 2-й подгруппах основной группы) и через 6 месяцев по окончании приема холекальциферола (1-я подгруппа основной группы). Уровень 25(OH)D определен хемилюминесцентным методом (анализатор Abbott Architect 8000). Оценка результатов осуществлялась в соответствии с рекомендациями Европейского общества эндокринологов (2011): дефицит витамина D — 25(OH)D менее 20 нг/мл (менее 50 нмоль/л); недостаточность витамина D — 25(OH)D 21–29 нг/мл (51–75 нмоль/л); нормальное содержание витамина D — 25(OH)D 30–100 нг/мл (76–250 нмоль/л). Содержание 25(OH)D более 100 нг/мл (более 250 нмоль/л) расценивалось как избыток витамина D, согласно рекомендациям Европейского общества эндокринологов. Гликированный гемоглобин (HbA1c) определялся в незамороженной цельной крови, на высокоэффективном жидкостном хроматографе Bio-Rad D10.

Уровень глюкозы плазмы оценивали глюкозооксидазным методом (анализатор Abbott Architect 8000). Обследуемым был проведен стандартный оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ, нагрузка глюкозой 1,75 г/кг, не более 75 г) с определением уровней глюкозы натощак (глюкоза 0') и через 120 мин после нагрузки глюкозой (глюкоза 120'). Нарушение гликемии натощак (НГН) диагностировали при гликемии натощак $> 5,6$ ммоль/л; нарушение толерантности к углеводам (НТУ) — при уровне гликемии через 120 мин $> 7,8$ ммоль/л. Содержание инсулина в сыворотке крови оценивали иммуноферментным методом (анализатор Cobas e411). Индекс инсулинорезистентности (HOMA-IR) рассчитывали по формуле: $\text{инсулин натощак (пмоль/л)} \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} / 155$. За нормативный показатель HOMA-IR принимали значения менее 3,2.

Содержание общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП) исследовано иммуноферментным методом (анализатор Cobas Integra 400). Содержание адипоцитокинов (лептина и адипонектина) исследовали с помощью ручного планшетного определения иммуноферментным методом набором реактивов HumanAdiponectin ELISA (BioVendor). Полученные данные обрабатывались с использованием программной системы Statistica 7.0 for Windows (StatSoft) и в среде пакета Microsoft Office 2016.

Результаты исследования

Особенности ожирения и композиционный состав тела у детей и подростков

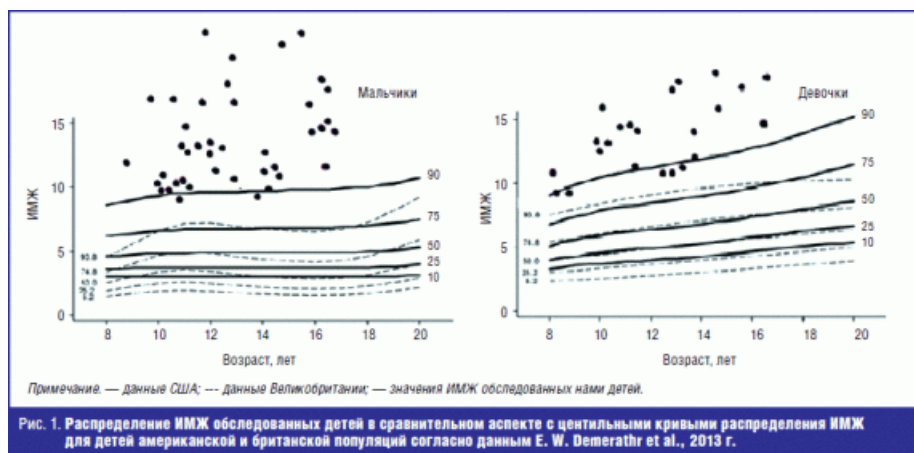
Значимыми рисками выраженного ожирения с $\text{IMT} \geq +3$ SDS, по полученным нами данным, были установлены ожирение у родителей и дебют ожирения в раннем возрасте — в первые 3 года жизни (OR соответственно 3,3 и 3,7; $p < 0,05$) (табл. 1).

Фактор анамнеза	1-я подгруппа (n = 75) SDS IMT $\geq +2$ < +3	2-я подгруппа (n = 52) SDS IMT $\geq +3$	p	OR
Наличие ожирения у одного из родителей, n (%)	29 (39%)	36 (67%)	$< 0,05$	3,3*
СД 2 типа или НТУ у одного и обоих родителей, n (%)	18 (10,5%)	7 (13,5%)	$> 0,05$	1,3
Отягощенный кардиоваскулярный семейный анамнез, n (%)	14 (19%)	12 (23%)	$> 0,05$	1,3
Наличие ожирения до трех лет, n (%)	10 (13%)	19 (36,5%)	$< 0,05$	3,7*
Вес ребенка при рождении более 4000 г, n (%)	4 (5%)	4 (8%)	$> 0,05$	1,5
Вес ребенка при рождении менее 2500 г, n (%)	4 (5%)	1 (2%)	$> 0,05$	0,3

Примечание. * Достоверность риска.

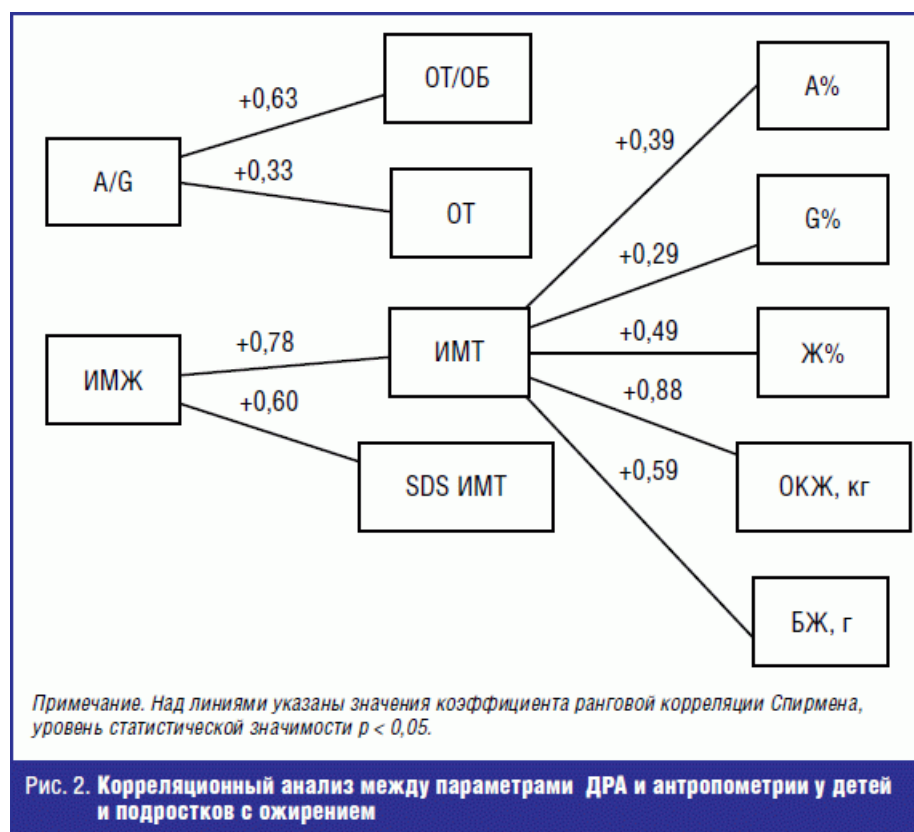
В структуре исследования было проведено углубленное изучение количества, распределения жира и изменение этих параметров в динамике, при прогрессии ожирения у детей и подростков, с применением оценки композиционного состава тела с помощью метода ДРА. В настоящее время метод ДРА остается золотым стандартом в оценке композиционного состава тела и позволяет получить более точную информацию о жировой массе и ее распределении. В популяции взрослых людей с помощью данного метода уже установлены референсные значения ИМЖ для мужчин и женщин: 4–6 кг/м² для мужчин и 5,0–8,9 кг/м² для женщин [27]. В детской популяции такие референсные данные в настоящее время отсутствуют, проводятся локальные

исследования, которые свидетельствуют о различных нормативах. Так, согласно данным E. W. Demerath и соавт., 2013 г. [28], в региональных перцентильных нормативах ИМЖ 90-й перцентиль британской популяции детей соответствовал 75-му перцентилю американской популяции, что свидетельствовало о значимых различиях референсных значений количества жировой ткани в исследованных популяциях детей (рис. 1).



В проведенном исследовании также был использован метод ДРА, охарактеризованы особенности композиционного состава тела обследованных детей г. Санкт-Петербурга. Медиана ИМЖ детей и подростков составила $12,9 \text{ кг/м}^2$ [10,8–14,15], что в 1,5–2 раза превышало верхнереференсный диапазон для взрослых, и находилась за пороговыми (90-й перцентиль) значениями ИМЖ для детей как для европейской, так и для американской популяции (рис. 1). Медианы значений ИМЖ среди мальчиков и девочек статистически не различались и составили $12,6 \text{ кг/м}^2$ [10,2–14,8] у мальчиков и $14,5 \text{ кг/м}^2$ [11,9–18,8] у девочек ($p = 0,09$).

При проведении корреляционного анализа установлена сильная прямая связь ИМТ с ИМЖ, позволяющая утверждать, что при диагностике ожирения у детей, опирающейся на значения ИМТ, именно жировой компонент вносит наиболее значимый вклад; более того, прогрессирование ИМТ сопровождается однонаправленным ростом ИМЖ, что, в свою очередь, подтверждает нарастание массы тела у детей с ожирением именно за счет жирового компонента. Количество жира андройдной локализации имеет прямую значимую корреляцию с общим количеством жировой ткани и значением ОТ, следовательно, при прогрессии ожирения наиболее значимо растет количество жира метаболически неблагоприятной андройдной локализации, что, в свою очередь, клинически отражается возрастанием окружности талии, измерение которой может и должно быть использовано в качестве оценки клинических рисков коморбидности при ожирении у детей (рис. 2).

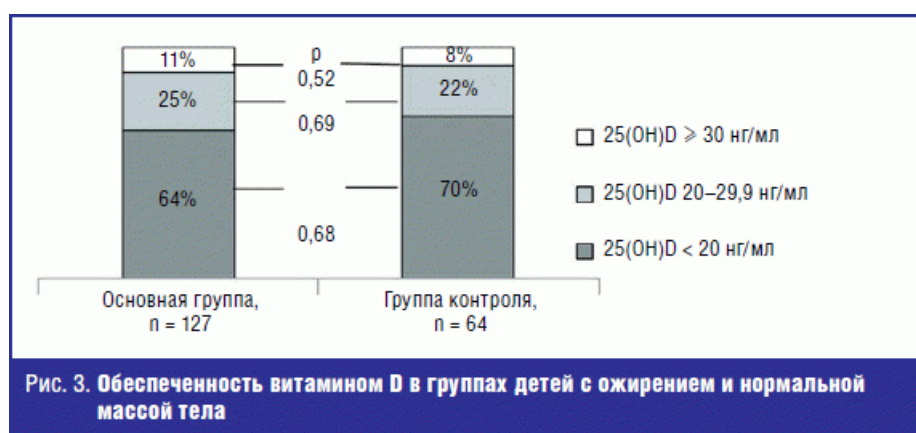


При анализе метаболической коморбидности у детей и подростков с ожирением наиболее значимые расстройства были представлены инсулинорезистентностью более чем у половины обследованных, а также гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией соответственно в 23% по каждой позиции и дислипидемией, представленной снижением ЛПВП, у 41% обследованных. В группе с более выраженным ожирением медиана уровня инсулина натощак была выше в сравнении с детьми с умеренной степенью ожирения, а количество детей с вышеобозначенными расстройствами оказалось сопоставимым в обеих группах, независимо от тяжести ожирения (табл. 2).

Показатель,	Основная группа (n = 127) Медиана [25%; 75%]	1-я подгруппа (n = 75) SD ИМТ $\geq +2 < +3$ Медиана [25%; 75%]	2-я подгруппа (n = 52) SD ИМТ $\geq +3$ Медиана [25%; 75%]	p
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,86 [4,57; 5,23]	4,89 [4,53; 5,25]	4,83 [4,57; 5,15]	0,65
Глюкоза, точка 120, ммоль/л	5,85 [5,01; 6,85]	5,8 [4,89; 6,69]	6,13 [5,13; 7,02]	0,48
Инсулин, пмоль/л	112,3 [84,6; 174,5]	100,35 [82,2; 146,3]	140,6 [90,2; 199,5]*	0,02
НОМА-IR	3,4 [2,54; 5,0]	3,3 [2,5; 4,7]	3,8 [2,89; 5,58]	0,22
HbA _{1c} , %	5,33 [5,0; 5,6]	5,33 [5,0; 5,64]	5,34 [5,05; 5,58]	0,93
ХС, ммоль/л	4,57 [3,9; 5,13]	4,65 [3,98; 5,64]	4,51 [3,69; 5,58]	0,24
ЛПВП, ммоль/л	1,08 [0,90; 1,25]	1,11 [0,92; 1,24]	1,06 [0,86; 1,25]	0,42
ЛПНП, ммоль/л	2,68 [2,27; 3,28]	2,68 [2,3; 3,26]	2,68 [2,18; 3,33]	0,79
ТГ, ммоль/л	1,08 [0,87; 1,62]	1,06 [0,86; 1,51]	1,23 [0,89; 1,73]	0,2

Примечание. Сравнительный анализ количественных значений проведен с использованием критерия Манна-Уитни; * уровень статистической значимости $< 0,05$.

При оценке обеспеченности витамином D в группе детей школьного возраста с ожирением в сравнительном аспекте с сопоставимыми по возрасту и полу детьми с нормальной массой были получены результаты, свидетельствующие о сопоставимо низком уровне обеспеченности в обеих группах, независимо от массы тела. Так, медианы соответственно составили 16,8 нг/мл и 17,8 нг/мл, различия не являлись статистически значимыми ($p > 0,05$). Лишь 8% детей в группе с ожирением и 11% в группе контроля имели нормальную обеспеченность витамином D, большинство же в обеих группах по обеспеченности соответствовало дефициту данного витамина (рис. 3).



При сравнении обеспеченности витамином D в зависимости от тяжести ожирения и пола также не было получено значимых различий. Однако представлял интерес тот факт, что при углубленном анализе детей, имевших дефицит витамина D, медиана 25(OH)D в группе с ожирением была статистически значимо ниже по сравнению с таковой в группе без ожирения (14,1 нг/мл против 16,4 нг/мл, $p = 0,0005$), что свидетельствовало о том, что в формально одной и той же группе, классифицируемой как дефицит витамина D, степень дефицита была более выражена при наличии ожирения.

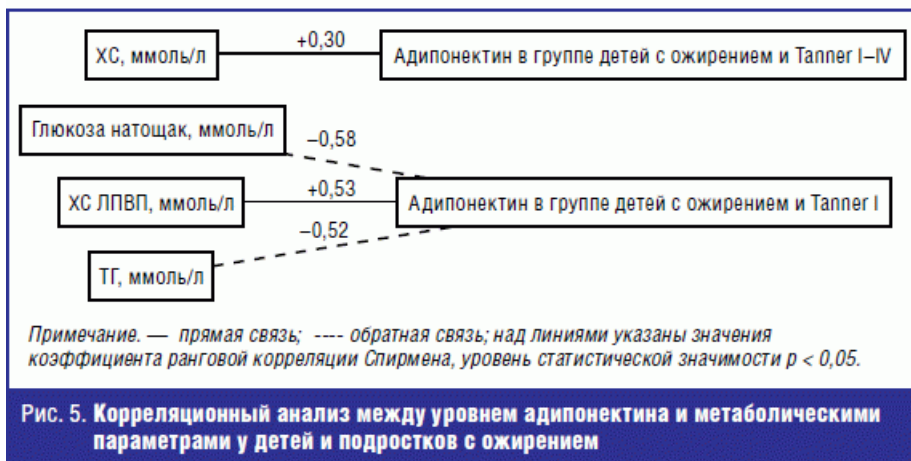
При исследовании обеспеченности витамином D внутри группы с ожирением в зависимости от стадии пубертата получены данные о значимо более низких значениях 25(OH)D у вступивших в пубертат подростках по сравнению с детьми в допубертате (медианы соответственно 15,8 нг/мл и 21,1 нг/мл, $p = 0,006$), причем самые низкие значения 25(OH)D были выявлены именно в группе дефицита витамина D (медианы соответственно 13,1 нг/мл и 16,1 нг/мл, $p = 0,02$) (табл. 3). В группе детей без ожирения наличие пубертата не оказывало подобного влияния на степень обеспеченности витамином D.

Таблица 3

Обеспеченность витамином D детей и подростков с ожирением с наличием и отсутствием пубертата

	Tanner I (n = 28)	Tanner II–V (n = 99)	p
25(OH)D, нг/мл Медиана [25%; 75%]	21,1 [16,1; 25,1]	15,8 [11,6; 21,8]*	0,006
25(OH)D < 20 нг/мл Медиана [25%; 75%]	16,1 [14,2; 17,3]	13,1 [10,8; 16,0]*	0,02
25(OH)D 20–29 нг/мл Медиана [25%; 75%]	22,6 [22,0; 25,4]	22,7 [21,6; 27,7]	0,83
25(OH)D ≥ 30 нг/мл Медиана [25%; 75%]	33,2 [31,8; 36,4]	33,1 [31,8; 36,1]	1,0

*Примечание. Сравнительный анализ количественных значений проведен с использованием критерия Манна–Уитни; * уровень статистической значимости < 0,05.*



Таким образом, установлена низкая обеспеченность витамином D среди детей и подростков школьного возраста, независимо от массы тела, тяжести ожирения и гендерной принадлежности. Однако факт наличия ожирения и пубертата обуславливал более низкий уровень 25(OH)D внутри группы его дефицита.

Как ожирение, так и недостаточная обеспеченность витамином D известны негативным влиянием на углеводный и липидный метаболизм. При изучении нарушений метаболического статуса установлено, что инсулинорезистентность и снижение уровня ЛПВП чаще встречались среди детей с ожирением и дефицитом витамина D. Медианы индекса HOMA-IR (3,95 против 2,65, p = 0,0099), инсулинемии натощак (127,05 пмоль/л против 82,15 пмоль/л, p = 0,0089), гликемии на 120-й минуте глюкозотолерантного теста (6,12 ммоль/л против 5,15 ммоль/л, p = 0,02), триглицеридов (1,11 ммоль/л против 0,95 ммоль/л, p = 0,045) были выше в этой группе по сравнению с группой детей с ожирением и нормальной обеспеченностью витамином D (табл. 4).

Таблица 4

Сравнительный анализ метаболических параметров у детей с ожирением в зависимости от уровня 25(OH)D

Показатель	25(OH)D < 20 нг/мл Медиана [25%; 75%]	25(OH)D 20–29 нг/мл Медиана [25%; 75%]	25(OH)D ≥ 30 нг/мл Медиана [25%; 75%]	p₁	p₂
Глюкоза 0', ммоль/л	4,95 [4,58; 5,3]	4,88 [4,54; 5,17]	4,68 [4,55; 5,02]	0,15	0,42
Глюкоза 120', ммоль/л	6,12 [5,36; 7,09]	5,51 [4,74; 6,54]	5,15* [4,62; 6,06]	0,02	0,37
Инсулин, пмоль/л	127,05 [92,28; 173]	91,1 [79,85; 191,95]	82,15* [72,5; 121,45]	0,0089	0,17
Индекс HOMA	3,95 [2,99; 5,12]	2,9 [2,07; 4,86]	2,65* [1,9; 4,0]	0,0099	0,35
ОХ, ммоль/л	4,64 [3,9; 5,34]	4,61 [4,05; 4,81]	4,16 [3,76; 4,73]	0,15	0,3
ЛПВП, ммоль/л	1,04 [0,89; 1,24]	1,13 [0,91; 1,25]	1,15 [1,11; 1,22]	0,09	0,54
ЛПНП, ммоль/л	2,76 [2,32; 3,35]	2,64 [2,28; 3,0]	2,51 [2,30; 3,01]	0,29	0,86
ТГ, ммоль/л	1,11 [0,91; 1,71]	1,17 [0,88; 1,58]	0,95* [0,79; 1,08]	0,042	0,09

*Примечание. Сравнительный анализ количественных значений проведен с использованием критерия Манна–Уитни; * уровень статистической значимости < 0,05; p₁ — сравнительный анализ метаболических показателей между группами 25(OH)D < 20 нг/мл и 25(OH)D ≥ 30 нг/мл; p₂ — сравнительный анализ метаболических показателей между группами 25(OH)D = 20–29 нг/мл и 25(OH)D ≥ 30 нг/мл.*

При анализе вклада возраста пубертата в исследуемые нарушения был установлен также более высокий пик уровня глюкозы в ходе перорального глюкозотолерантного теста в группе подростков с ожирением и дефицитом витамина D по сравнению с ожирением и нормальной обеспеченностью (6,12 ммоль/л против 5,37 ммоль/л, p = 0,029), при этом сравнение данного параметра в сопоставимых группах детей с отсутствием старта пубертата различий не установило (p = 0,59).

При исследовании взаимоотношений изменений метаболического статуса с уровнями лептина и адипонектина у детей с ожирением и различной обеспеченностью витамином D было установлено, что при ожирении уровень лептина кратно увеличивался по сравнению с соответствующими данными у детей, не имеющих избытка жировой ткани (соответственно 51,6 нг/л и 4,1 нг/мл, p = 0,001). Более того, внутри группы детей с ожирением уровень лептина статистически значимо возрастал при более тяжелой степени данной патологии (соответственно 46,95 нг/мл и 76,47 нг/мл, p = 0,001). В отношении адипонектина подобных результатов в данных группах получено не было (табл. 5).

Таблица 5

Анализ уровня лептина и адипонектина у детей с ожирением и нормальной массой

Показатель	Дети с ожирением (n = 85) Медиана [25%; 75%]	Дети с нормальной массой (n = 15) Медиана [25%; 75%]	p
Лептин, нг/мл	51,6 [30,8; 91,6]	4,1* [3,8; 8,9]	0,001
Адипонектин, мкг/мл	5,9 [1,8; 4,9]	6,3 [5,2; 6,1]	0,3

Примечание. Сравнительный анализ количественных значений проведен с использованием критерия Манна–Уитни; * уровень статистической значимости $p < 0,05$.

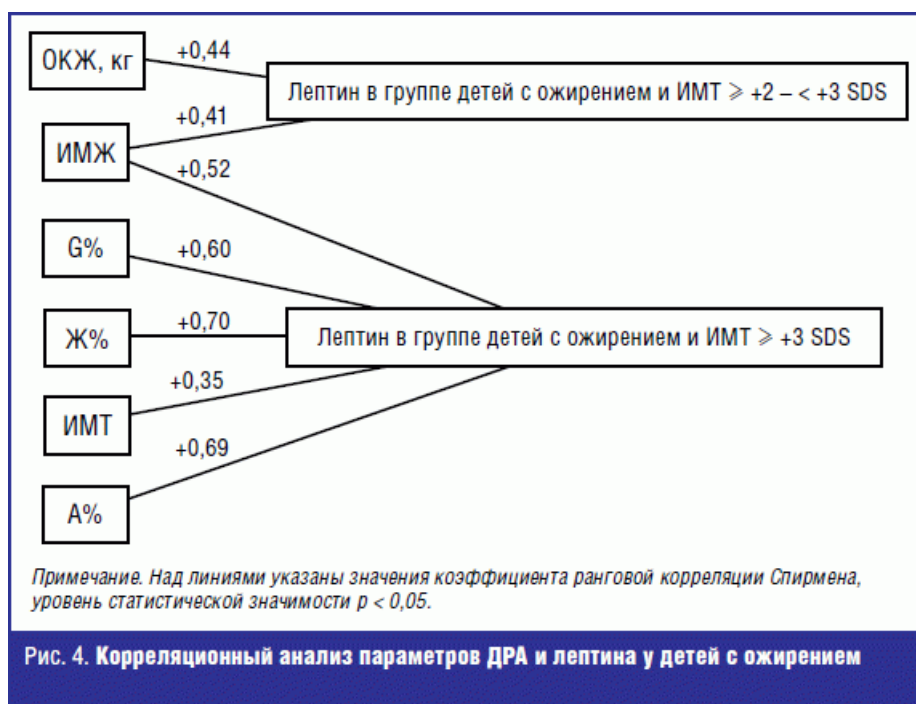
Таблица 6

Содержание лептина и адипонектина у детей с ожирением в зависимости от обеспеченности витамином D

Показатель	25(OH)D < 30 нг/мл (n = 80) Медиана [25%; 75%]	25(OH)D ≥ 30 нг/мл (n = 5) Медиана [25%; 75%]	p
Лептин, нг/мл	52,84* [39,37; 77,03]	26,3 [26,1; 48,33]	0,048
Адипонектин, мкг/мл	5,80 [4,78; 8,30]	8,18 [5,64; 8,66]	0,35

Примечание. Сравнительный анализ количественных значений проведен с использованием критерия Манна–Уитни; * уровень статистической значимости $p < 0,05$.

При корреляционном анализе получены значимые прямые связи уровня лептина с ИМТ и ИМЖ, а также с ростом как общего жира, так и дифференцированно жира андройдной и гиноидной локализаций, причем наиболее выраженные зависимости были установлены в группе детей с SDS ИМТ ≥ +3 (рис. 4).



Были получены результаты, свидетельствующие о значительно более низком уровне лептина при нормальном уровне 25(OH)D по сравнению с группой со сниженным его уровнем (соответственно 52,84 нг/мл и 26,3 нг/мл, $p = 0,048$) (табл. 6).

Изучение динамики изменений адипонектина не выявило значимых различий в группах детей с ожирением в целом по сравнению с контролем с нормальной массой, а также в группах в зависимости от тяжести ожирения и степени обеспеченности витамином D. При корреляционном анализе установлено, что уровень адипонектина в группе детей препубертатного возраста имел статистически значимые прямые корреляции с уровнем ЛПВП и обратные — с уровнем гликемии натощак и уровнем триглицеридов (рис. 5).

Заключение

По совокупности полученных в процессе исследования результатов был составлен «клинический портрет» ребенка с ожирением и предикцией наибольших метаболических и кардиоваскулярных расстройств: подросток с наступившим пубертатом, с выраженным ожирением с ИМТ > +3 SDS, имеющий дефицит витамина D (25(OH)D < 20 нг/мл) (рис. 6).



С точки зрения оказания помощи и превенции неблагоприятных событий, оценивая «управляемость» названными факторами, следует признать, что наиболее управляемым является последний, что обосновывает важность своевременной и адекватной коррекции обеспеченности витамином D.

Для обеспечения организма ребенка витамином D широко используются препараты холекальциферола (витамин D₃), которые представлены на российском фармацевтическом рынке в различных формах выпуска (водный и масляный раствор, капсулы, таблетки) и дозировках. Детримакс® Бэби представляет собой чистый масляный раствор (среднецепочечные триглицериды) и содержит в 1 капле 200 МЕ холекальциферола. Детримакс® Бэби обладает уникальным дозатором-помпой, позволяющим точно и быстро отмерить необходимую дозу витамина D. При дозировании нет необходимости переворачивать флакон с препаратом, что снижает возможность его разлития. Дозатор-помпа делает невозможным случайное увеличение дозы, что является проблемой других препаратов, имеющих стандартную пластиковую капельницу.

Литература

1. Каронова Т. Л., Цветкова Е. В., Ключина А. А., Михеева Е. П., Беляева О. Д., Костарева А. А., Гринева Е. Н. Уровень 25(OH) витамина D и компоненты метаболического синдрома у женщин репродуктивного возраста при различном генотипе Aral полиморфизма гена рецептора витамина D // Артериальная гипертензия. 2013 г., т. 19, № 1: 67–75.
2. Vimalaswaran K. S., Berry D. J., Lu C., Tikkanen E., Pilz S. et al. Causal relationship between obesity and vitamin D status: bi-directional Mendelian randomization analysis of multiple cohorts // PLoS Med. 2013; 10 (2).
3. Liu E., Meigs J. B., Pittas A. G. et al. Predicted 25-hydroxyvitamin D score and incident type 2 diabetes in the Framingham Offspring Study // The American journal of clinical nutrition. 2010; 91 (6): 1627–1633.
4. Gagnon C., Lu Z. X., Magliano D. J., Dunstan D. et al. Serum 25-hydroxyvitamin D, calcium intake, and risk of type 2 diabetes after 5 years // Diabetes care. 2011; 34 (5): 1133–1138. DOI: 10.2337/dc10-2167.
5. Pittas A. G., Sun Q., Manson J. E., Dawson-Hughes B. et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D concentration and risk of incident type 2 diabetes in women // Diabetes care. 2010; 33 (9): 2021–2023. DOI: 10.2337/dc10-0790.
6. George P. S., Pearson E. R., Witham M. D. Effect of vitamin D supplementation on glycaemic control and insulin resistance: a systematic review and meta-analysis // Diabetic Medicine. 2012; 29 (8): e142–150. Doi: 10.1111/j.1464-5491.2012.03672.x.
7. Захарова И. Н. и др. Недостаточность витамина D у подростков: результаты круглогодичного скрининга в Москве // Педиатрическая фармакология. 2015. № 12 (5). С. 528–531.
8. Борисенко Е. П. Обеспеченность витамином D детского и взрослого населения Амурской области // Бюллетень патологии и физиологии дыхания. 2016. № 60. С. 57–61.
9. Климов Л. Я., Плудовский П., Захарова И. Н. Современные взгляды на обогащение рациона детского и взрослого населения витамином D: проблемы и перспективы // Consilium Medicum. Педиатрия. 2017. № 3. С.

10–17.

10. Мальцев С. В. Обеспеченность витамином D детей разных возрастных групп в зимний период // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017. № 62 (2). С. 99–103.
11. Захарова И. Н. и др. Недостаточность витамина D у детей раннего возраста в России: результаты многоцентрового когортного исследования РОДНИЧОК (2013–2014 гг.) // Вопросы современной педиатрии. 2014. № 13 (6). С. 30–34.
12. Захарова И. Н. и др. Недостаточность витамина D у подростков: результаты круглогодичного скрининга в Москве // Педиатрическая фармакология. 2015. № 12 (5). С. 528–531.
13. Rusconi R. E. et al. Vitamin D insufficiency in obese children and relation with lipid profile // International Journal of Food Sciences and Nutrition. 2015. Vol. 66, № 2. P. 132–134.
14. Moschonis G. et al. Vitamin D insufficiency is associated with insulin resistance independently of obesity in primary schoolchildren. The healthy growth study // Pediatric Diabetes. 2018. Vol. 19, № 5. P. 866–873.
15. 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. Vol. 96, № 7. P. 1911–1930.
16. P?udowski P. et al. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe — recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency // Endokrynologia Polska. 2013. Vol. 64, № 4. P. 319–327.
17. Pludowski P. et al. Vitamin D supplementation guidelines // The Journal of steroid biochemistry and molecular biology. 2018. Vol. 175. P. 125–135.
18. Зазерская И. Е. и др. Витамин D и репродуктивное здоровье женщины. СПб: ООО 'Эко-Вектор', 2017. 151 с.
19. Каронова Т. Л. Шмонина И. А., Тотолян Н. А. Рассеянный склероз и уровень обеспеченности витамином D // Артериальная гипертензия. 2015. № 21 (2). С. 121–129.
20. Наумов А. В. Гормон D3 как витамин для коморбидных состояний: кому, когда и как? // Трудный пациент. 2018. № 16 (3). С. 20–27.
21. Holick M. F. The D-Lightful Vitamin D for Child Health // Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2012. Vol. 36, № 1. P. 9–19.
22. Kumar J. et al. Prevalence and Associations of 25-Hydroxyvitamin D Deficiency in US Children: NHANES2001–2004 // Pediatrics. 2009. Vol. 124, № 3. P. 362–370.
23. Torun E. et al. The clinical and biochemical presentation of vitamin D deficiency and insufficiency in children and adolescents // Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism. 2013. Vol. 26, № 5–6. P. 469–475
24. Пигарова Е. А., Рожинская Л. Я., Белая Ж. Е. и др. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике, лечению и профилактике дефицита витамина D у взрослых // Пробл. эндокр. 2016. Т. 62. № 4. С. 60–84.
25. Karonova T., Andreeva A., Nikitina I., Belyaeva O., Mokhova E., Galkina O., Vasilyeva E., Grineva E. Prevalence of Vitamin D deficiency in the North-West region of Russia: A cross-sectional study // The Journal of steroid biochemistry and molecular biology. 2016; 164: 230–234. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2016.03.026.
26. Alamdari A., Mozafari R., Tafakhori A. et al. An inverse association between serum vitamin D levels with the presence and severity of impaired nerve conduction velocity and large fiber peripheral neuropathy in diabetic subjects // Neurological Sciences. 2015; 36 (7): 1121–1126. DOI: 10.1007/s10072-015-2207-0.
27. Никитина И. Л., Каронова Т. Л., Гринева Е. Н. Дефицит витамина D и здоровье // Артериальная гипертензия. 2010. Т. 16., № 3. С. 277–281.
28. Demerath E. W., Johnson W. Pediatric body composition references: what's missing? // The American journal of clinical nutrition. 2013. Vol. 98, № 1. P. 1–3.

И. Л. Никитина¹, доктор медицинских наук

А. М. Тодиева, кандидат медицинских наук

ФГБУ НМЦ им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург

¹ Контактная информация: nikitina0901@gmail.com

DOI: 10.26295/OS.2019.60.22.005

Дефицит витамина D у детей с ожирением – кто в зоне наивысшего риска?/ И. Л. Никитина, А. М. Тодиева

Для цитирования: Лечащий врач № 12/2019; Номера страниц в выпуске: 31-37

Теги: метаболический синдром, кардиоваскулярные расстройства, холестерин