ПОВОРОЗНЮК В.В., БАЛАЦЬКА Н.І.
ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ D У НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ ЙОГО РОЗВИТКУ

Резюме. У статті наведено результати епідеміологічного дослідження частоти дефіциту вітаміну D серед населення України. Установлено, що переважна більшість жителів країни має дефіцит вітаміну D (81,8 %). Найчастіше він реєструється в осіб віком понад 75 років (84,3 %). Факторами ризику розвитку дефіциту вітаміну D серед населення України є жіноча стать, ожиріння (ІМТ понад 35 кг/м^2), дефіцит маси тіла (ІМТ менше ніж 18,5 кг/м^2), зимова пора року та проживання не в південному регіоні країни.
Ключові слова: дефіцит вітаміну D, частота, фактори розвитку, населення України.

В організм людини вітамін D надходить у формі ерго- чи холекальциферолу. Ергокальциферол є найбільш поширеною природною формою вітаміну D, що утворюється в рослинах з ергостеролу під дією сонячного світла. В організм людини ергокальциферол надходить у відносно невеликій кількості — не більше ніж 20–30 % від потреб. Основними джерелами його поповнення є продукти зі злакових рослин [1].

Холекальциферол утворюється в організмі хребетних тварин, у тому числі амфібій, рептилій, птахів і ссавців, у зв'язку із чим відіграє вагомішу роль у процесах життєдіяльності людини, ніж ергокальциферол, що надходить із їжею. Вітамін D_3 утворюється в дермальному шарі шкіри з попередника провітаміну D_3 — 7-дегідрохолестеролу під впливом короткохвильового ультрафіолетового опромінення спектра В (УФ-В) (довжина хвилі 290–315 нм) у результаті фотохімічної реакції розкриття кільця стероїдного ядра й термоізомеризації, характерної для секостероїдів [2]. Саме холекальциферол розглядають як справжній вітамін D, тоді як інші представники цієї групи вважаються модифікованими похідними вітаміну D [3].

Вітамін D (надходить із їжею або утворюється в організмі в процесі ендогенного синтезу) в результаті двох послідовних реакцій гідроксилювання біологічно малоактивних прегормональних форм піддається перетворенню в активні гормональні види: найбільш важливий якісно і кількісно значущий — 1,25-дигідроксивітамін D (1,25$(OH)_2$ D) — так званий D-гормон (кальцитріол), і мінорний — 24,25$(OH)_2$D [2, 4, 5].

Рівень утворення D-гормону в організмі дорослої здорової людини становить близько 0,3–1,0 мкг/добу. Перша реакція гідроксилювання здійснюється переважно в печінці (до 90 %) за участю мікросомального ферменту 25-гідроксилази з утворенням проміжної біологічно малоактивної транспортної форми — 25(OH) вітаміну D, або кальцидіолу [6, 7].

Гідроксилювання вітаміну D в печінці здійснюється без будь-яких позапечінкових регуляторних впливів і є повністю субстратзалежним процесом [8]. Реакція 25-гідроксилювання перебігає досить швидко й веде до підвищення рівня 25(OH) вітаміну D (25(OH)D) у сироватці крові. Його рівень відображає як утворення вітаміну D у шкірі, так і надходження з їжею, у зв'язку з чим він може використовуватися як маркер концентрації вітаміну D в сироватці крові [3, 9]. Частково транспортна форма 25(OH)D, що надходить у жирову й м'язову тканини, може створювати тканинні депо з невизначеним терміном існування (рис. 1).

Подальша реакція 1α-гідроксилювання 25(OH) D перебігає переважно в клітинах проксимальних відділів канальців кори нирок за участю ферменту 1α-гідроксилази (25-гідроксивітамін-D-1α-гідроксилаза, CYP27B1). У значно меншому, ніж у нирках, обсязі 1α-гідроксилювання здійснюється і кліт-

тинами лімфогемопоетичної системи, у кістковій тканині і, як установлено останнім часом, клітинами деяких інших тканин, що містять як 25(OH) D, так і 1α-гідроксилазу. Як CYP27B1 та її інші ізоформи, так і 1α-гідроксилаза є класичними мітохондріальними і мікросомальними оксидазами зі змішаними функціями, які беруть участь у перенесенні електронів від НАДФ через флавопротеїни і феродоксин у цитохром P450 [3, 4].

1,25(OH)2D взаємодіє з ядерними рецепторами вітаміну D (RVD) тонкого кишечника, нирок та інших тканин. 1,25(OH)2D підсилює кишкову абсорбцію кальцію в тонкому кишечнику за рахунок взаємодії зі специфічними RVD та утворює рецепторний комплекс ретинової кислоти, що веде до експресії в кишковому епітелії кальцієвих каналів (рис. 1).

В ентероцитах активація RVD супроводжується анаболічним ефектом — підвищенням синтезу кальбіндину 9K — кальцій-зв'язуючого білка, що секретується у просвіт кишечника, зв'язує Ca^{2+} і транспортує його через кишкову стінку в лімфатичні судини, а потім у судинну систему [8–10]. Про ефективність даного механізму свідчить той факт, що без участі вітаміну D лише 10–15 % кальцію і 60 % фосфору абсорбуються в кишечнику. Взаємодія між $1,25(OH)_2D$ та RVD підвищує ефективність кишкової абсорбції

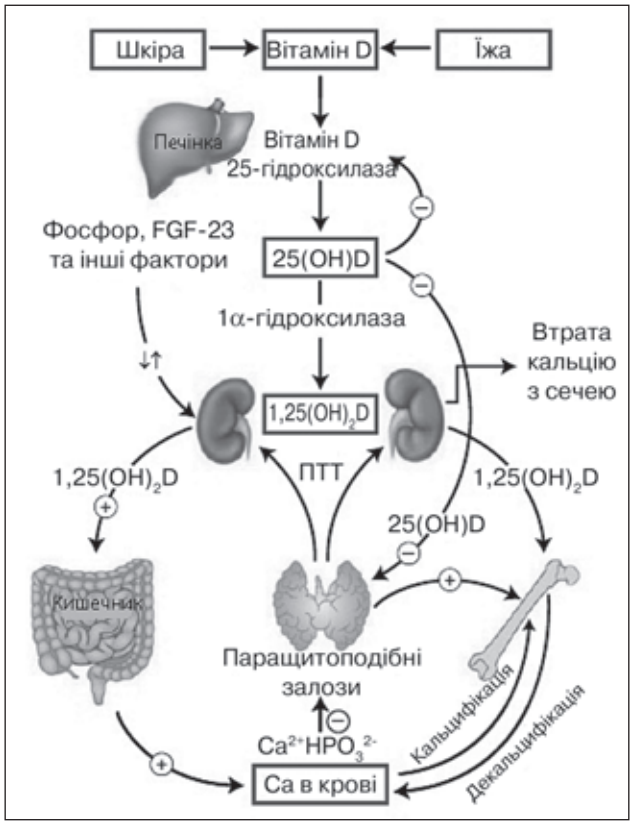

Рисунок 1. Схема гідроксилювання вітаміну D та його вплив на кальцій-фосфорний гомеостаз (адаптовано за S.J. Wimalawansa, 2012). Низький рівень іонізованого кальцію посилює секрецію паратиреоїдного гормону (ПТГ) паращитоподібними залозами. У свою чергу, ПТГ збільшує синтез 1,25(OH)2D, стимулює абсорбцію кальцію з кишечника, а також мобілізує кальцій із кісткового депо

Ca^{2+} до 30–40 %, а фосфору — до 80 % [11, 12]. Подібні механізми дії D-гормону лежать в основі реабсорбції Ca^{2+} у нирках [13] (рис. 1).

1,25(OH)2D взаємодіє з рецептором вітаміну D в остеобластах, стимулюючи експресію ліганду рецептора — активатора ядерного фактора kB, який, у свою чергу, взаємодіє з рецептором — активатором ядерного фактора kB, індукуючи трансформацію незрілих моноцитів у зрілі остеокласти, що розчиняють матрикс і мобілізують кальцій та інші мінерали з кісткової тканини [9].

Утворення в нирках $1,25(OH)_2D$ суворо регулюється низкою ендогенних та екзогенних чинників. Зокрема, регуляція синтезу $1,25(OH)_2D$ в нирках є безпосередньою функцією паратиреоїдного гормону, на концентрацію якого в крові, у свою чергу, за механізмом зворотного зв'язку впливають як рівень самого активного метаболіту вітаміну D, так і концентрація кальцію й фосфору в плазмі крові. Крім того, активуючий вплив на 1α-гідроксилазу і процес 1α-гідроксилювання мають і інші фактори, зокрема статеві гормони (естрогени та андрогени), кальцитонін, пролактин, гормон росту (через інсуліноподібний фактор росту-1) та інші. Інгібіторами 1α-гідроксилази є $1,25(OH)_2D$ і ряд його синтетичних аналогів, зокрема глюкокортикостероїди, фактор росту фібробластів, що секретується в клітинах кісткової тканини та викликає утворення натрій-фосфат-котранспортера, який діє в клітинах нирок і тонкого кишечника, справляє гальмівний вплив на синтез $1,25(OH)_2D$. Також на метаболізм вітаміну D впливають деякі лікарські препарати (наприклад, протиепілептичні засоби, глюкокортикоїди та інші) [9–11].

$1,25(OH)_2D$ підвищує експресію 25-гідроксивітаміну D-24-гідроксилази (CYP24R) — ферменту, який каталізує його подальше перетворення, що приводить до утворення водорозчинної біологічно неактивної кальцитрієнової кислоти, яка виділяється з жовчю.

Усі перераховані компоненти метаболізму вітаміну D та RVD об'єднують в ендокринну систему вітаміну D, функції якої полягають у здатності генерувати біологічні реакції більше ніж у 40 тканинах-мішенях за рахунок регуляції RVD-транскрипції генів (геномний механізм) і швидких позагеномних реакцій, здійснюваних при взаємодії з RVD, які локалізуються на поверхні низки клітин. За рахунок геномних і позагеномних механізмів D-ендокринна система бере участь у регуляції мінерального гомеостазу (насамперед у рамках кальцій-фосфорного обміну), концентрації електролітів та обміну енергії, пригнічує клітинну проліферацію та індукцію кінцевого диференціювання, інгібує ангіогенез, стимулює синтез інсуліну, пригнічує секрецію реніну та підвищує синтез кателіцидину в макрофагах [4, 12–14].

Унаслідок дефіциту вітаміну D знижується всмоктування кальцію та фосфору в кишечнику, через що підвищується рівень ПТГ, виникає вто-

ринний гіперпаратиреоз, при якому загальний рівень кальцію в сироватці крові знаходиться в межах норми за рахунок мобілізації кальцію з кісткової тканини та підвищеного виведення фосфору нирками [11, 15, 16]. Опосередковане ПТГ підвищення активності остеокластів викликає зниження загальної мінеральної щільності кісткової тканини, унаслідок чого розвиваються остеопенія й остеопороз [16, 17]. Фосфатурія, зумовлена вторинним гіперпаратиреозом, приводить до зниження рівня фосфору в сироватці крові, що знаходиться на нижній межі норми або й менше. Наслідком цього є порушення співвідношення кальцію й фосфору, що викликає дефекти мінералізації скелета [15]. У дітей грудного та переддошкільного віку внаслідок дефіциту вітаміну D розвивається рахіт, що характеризується множинними деформаціями кісток [18]. У дорослих зони росту кісток уже закриті, а тому в кістках скелета міститься достатньо мікроелементів для запобігання деформаціям, тому цей дефект мінералізації, відомий як остеомаляція, часто не діагностується [3, 9].

25(OH)D є основною циркулюючою формою вітаміну D із періодом напіввиведення з кровотоку 2–3 тижні та вважається найкращим індикатором для його моніторингу [2, 19–21]. Для визначення рівня 25(OH)D, що відображав би дефіцит та недостатність вітаміну D, було проведено декілька широкомасштабних досліджень.

Так, S.M. Pietras та співавт. (2009) дослідили, що лише в пацієнтів із вихідним рівнем 25(OH)D нижче від 20 нг/мл спостерігалося статистично суттєве зниження вмісту ПТГ на тлі терапії вітаміном D (учасники дослідження приймали 50 000 МО ергокальциферолу один раз на тиждень протягом 2 місяців при одночасному прийомі препаратів кальцію) [22].

M.C. Chapuy (1996), M.K. Thomas (1998), M.F. Holick (2005) повідомили про існування вірогідного зворотного зв'язку між рівнями ПТГ і 25(OH)D, довели, що рівень ПТГ починає знижуватися та досягає плато в пацієнтів із вмістом 25(OH)D у сироватці крові між 30 і 40 нг/мл [23, 24]. Ці результати також узгоджуються із пороговим рівнем 25(OH)D для профілактики невертебральних переломів та переломів стегнової кістки, що отримали при проведенні нещодавнього метааналізу подвійних сліпих рандомізованих контрольованих досліджень вітаміну D для перорального прийому [21]. R.P. Heaney (2003) довів, що в жінок у постменопаузальному періоді при підвищенні середнього рівня 25(OH)D у сироватці крові з 20 до 32 нг/мл, збільшувалася абсорбція кальцію в кишечнику на 45–65 % [25].

Визначення та класифікація дефіциту вітаміну D. Зважаючи на вищеописані результати досліджень, Інститут медицини (Institute of Medicine) та Комітет ендокринологів із створення настанов із клінічної практики (Endocrine Practice Guidelines Committee) постановили, що дефіцит вітаміну D в дітей та дорослих — це клінічний синдром, зумовлений низьким рівнем 25(OH)D у сироватці крові (нижче від 20 або 50 нмоль/л). Рівень 25(OH)D від 21 до 29 нг/мл (тобто від 50,1 до 74,9 нмоль/л) розглядати як недостатність вітаміну D. Достатнім рівнем вітаміну D слід вважати показник 25(OH)D вище від 30 нг/мл (75 нмоль/л). Інтоксикація вітаміном D настає при рівні 25(OH)D вище від 150 нг/мл (375 нмоль/л) [9].

Групи ризику із розвитку дефіциту вітаміну D, причини дефіциту вітаміну D. Основним джерелом поповнення вітаміном D організму дітей і дорослих є інсоляція. Небагато харчових продуктів містять вітамін D або збагачені ним [15]. Тому основною причиною дефіциту вітаміну D є недостатнє перебування людини на сонці.

Кут, під яким промені Сонця досягають поверхні Землі, визначає кількість фотонів УФ-В, які може отримати певна територіальна одиниця нашої планети. Цей факт зумовлює низький або неможливий синтез вітаміну D у шкірі взимку або вранці чи у вечірній час доби [26, 27].

Меланін є особливо ефективним в абсорбції ультрафіолету, тому пігментація шкіри суттєво пригнічує синтез вітаміну D [15]. Подібно застосування сонцезахисних засобів із фактором захисту 15 зменшує синтез вітаміну D у шкірі більше ніж на 95 % [27]. Цим фактом також можна пояснити те, що афроамериканці, які проживають біля екватора (найбільш сонячна частина Землі) мають дефіцит вітаміну D, оскільки здатність їх шкіри синтезувати холекальциферол є дуже низькою [28]. Тому люди, у яких від природи темна шкіра, забезпечені природним захистом від сонця, для синтезу однакової кількості вітаміну D повинні перебувати на сонці принаймні в 3–5 разів довше, ніж особи зі світлою шкірою [29].

Із віком зменшується кількість 7-дегідрохолестеролу в дермальному шарі шкіри. Люди віком понад 70 років мають приблизно 25 % 7-дегідрохолестеролу від загальної кількості у молодих, тому в осіб літнього віку спостерігається зниження синтезу холекальциферолу на 75 % [30].

Існує обернений зв'язок між рівнем 25(OH)D та індексом маси тіла (ІМТ) понад 30 кг/м^2: ожиріння асоціюється з дефіцитом вітаміну D [31].

Пацієнти із синдромом мальабсорбції жирів та хворі, які перенесли баріатричні операції (хірургічна корекція ожиріння), часто не здатні всмоктувати жиророзчинний вітамін D [15].

У пацієнтів із нефротичним синдромом 25(OH)D виводиться із сечею вітамін D-зв'язаним білком [15].

До групи ризику входять пацієнти, які приймають ряд лікарських засобів, включаючи протисудомні, глюкокортикоїди, препарати для лікування ВІЛ/СНІДу, оскільки останні посилюють катаболізм 25(OH)D і 1,25$(OH)_2$D [32].

Хворі на хронічні захворювання, що супроводжуються утворенням гранульом, пацієнти з деякими лімфомами та хворі на первинний гіперпара-

тиреоз також належать до групи підвищеного ризику дефіциту вітаміну D, оскільки в них відзначається підвищений рівень метаболізму 25(OH)D до $1,25(OH)_2D$ [33, 34].

Метою дослідження було вивчення частоти дефіциту вітаміну D серед населення України та встановлення факторів ризику його розвитку.

Матеріали та методи

Обстежені 1575 жителів України віком 20–95 років. Переважну більшість становили жінки (86,3 %). Середній вік останніх — 58,61 ± 0,37 року, чоловіків — 54,93 ± 1,09 року ($p < 0,001$). Розподіл пацієнтів за віком та регіоном проживання поданий у табл. 1, 2.

Усім обстеженим досліджували рівень 25(OH)D у сироватці крові. Слід зауважити, що в дане дослідження включали лише тих пацієнтів, які не приймали препаратів кальцію та вітаміну D протягом останніх 6 місяців.

Дослідження 25(OH)D проводили за допомогою електрохемілюмінесцентного методу на аналізаторі Elecsys 2010 (Roche Diagnostics, Німеччина) тест-системами cobas. Даний метод на сьогодні є найбільш чутливим та дозволяє вимірювати концентрацію досліджуваної речовини в широкому діапазоні з високою точністю (CV до 10 %).

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за віком

Вікові групи, роки	Кількість обстежених	
	n	%
20–34	117	7,4
35–44	140	8,9
45–59	521	33,1
60–74	670	42,5
75–95	127	8,1

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів за регіоном проживання

Регіони проживання	Кількість обстежених	
	n	%
Захід	209	13,3
Схід	227	14,4
Північ	842	53,5
Південь	50	3,2
Центр	247	15,6

Результати та обговорення

Результати проведених досліджень показали, що лише в 4,6 % жителів України рівень 25(OH)D був у межах норми, у 13,6 % із них відзначено недостатність, а в 81,8 % — дефіцит вітаміну D (ДВД) (рис. 2). Необхідно зазначити, що тяжка форма ДВД (рівень 25(OH)D нижче від 25 нмоль/л) зустрічалася в 37,3 % обстежених, а в 12,2 % із них рівень 25(OH)D був нижче від роздільної здатності приладу.

Проведений аналіз рівня 25(OH)D у сироватці крові населення країни в кожній віковій групі поданий у табл. 3.

Згідно з даними табл. 3, в усіх вікових групах середній рівень 25(OH)D знаходився в межах ДВД. Проте спостерігалася його залежність від віку обстежених осіб. Так, вірогідно вищий рівень 25(OH)D — 41,16 ± 2,53 нмоль/л реєструвався в молодих людей порівняно з обстеженими віком 35–44 роки ($p < 0,01$), 60–74 роки ($p < 0,05$) та 75 років і старше ($p < 0,05$). Найнижчі показники 25(OH)D встановлено у групі пацієнтів віком 35–44 роки — 30,97 ± ± 1,74 нмоль/л, що вірогідно відрізнялися від груп пацієнтів віком 45–59 та 60–74 роки ($p < 0,05$).

Вірогідно нижчий відсоток ДВД виявлено в молодих осіб порівняно з іншими віковими групами ($p < 0,05$ — $p < 0,01$). Найбільш часто ДВД реєструвався в осіб віком понад 75 років (84,3 %).

Середній рівень 25(OH)D у жінок становив 33,8 ± 0,6 нмоль/л та був вірогідно нижчим ($p < 0,001$) порівняно з середнім рівнем цього ж по-

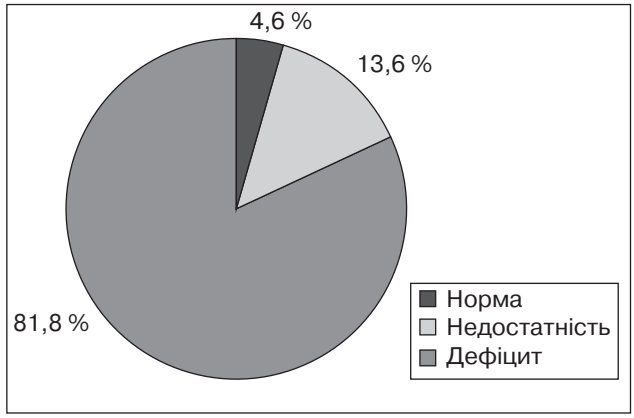

Рисунок 2. Частота дефіциту та недостатності вітаміну D серед населення України

Таблиця 3. Частота дефіциту вітаміну D у різних вікових групах

Статус вітаміну D / Вікові групи	20–34 роки (n = 117)	35–44 роки (n = 140)	45–59 років (n = 521)	60–74 роки (n = 670)	Вік понад 75 років (n = 127)	Усього (n = 1575)
25(OH)D, нмоль/л (M ± m)	41,16 ± 2,53##	30,97 ± 1,74	34,91 ± 0,91#	34,08 ± 0,77*#	32,65 ± 1,77*	34,49 ± 0,53
Частота недостатності вітаміну D, n (%)	20 (17,1)	19 (13,6)	78 (15,0)	83 (12,4)	14 (11,0)	214 (13,6)
Частота ДВД, n (%)	84 (71,8)	117 (83,6)*	420 (80,6)*	561 (83,7)**	107 (84,3)*	1289 (81,8)
Частота тяжкого ДВД (< 25 нмоль/л), n (%)	35 (29,9)	67 (47,9)*	194 (37,2)	237 (35,4)	51 (40,2)	584 (37,1)

Примітки: вірогідна різниця рівня 25(OH)D порівняно з віковою групою 20–34 роки: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$; вірогідна різниця показника 25(OH)D порівняно з віковою групою 35–44 роки: # — $p < 0,05$, ## — $p < 0,01$.

Таблиця 4. Частота дефіциту вітаміну D серед дорослого населення України залежно від ІМТ (M ± m), n = 1077

Показник	ІМТ, кг/м²				
	< 18,5, n = 26	18,5–24,9, n = 302	25,0–29,9, n = 398	30,0–34,9, n = 228	> 35, n = 123
25(OH)D, нмоль/л	25,5 ± 4,2	35,6 ± 1,4	34,9 ± 1,1	34,2 ± 1,4	29,8 ± 1,4
ДВД, %	88,5	77,8	80,9	85,1*	88,8**
Тяжкий ДВД, %	57,9*	38,1	36,9	36,0	41,4

Примітки: вірогідність порівняно з показником групи з ІМТ 18,5–24,9 кг/м²: * — p < 0,05; ** — p < 0,01.

казника у чоловіків — 38,9 ± 1,6 нмоль/л. Таким чином, стать вірогідно впливає на варіабельність показника 25(OH)D в сироватці крові обстежених (F = 10,87, p < 0,001).

У табл. 4 показано частоту ДВД серед обстежених залежно від ІМТ. Виявлено, що рівень 25(OH)D був вірогідно нижчим в осіб із дефіцитом маси тіла і становив 25,5 ± 4,2 нмоль/л та із ІМТ понад 35 кг/м² — 29,8 ± 1,4 нмоль/л. У цих же групах обстежених реєструвався найвищий відсоток ДВД і тяжкого ДВД. Слід зазначити, що частота ДВД вірогідно вищою була в обстежених із ІМТ 30,0–34,9 кг/м² та найбільш суттєвою в групі з ІМТ понад 35 кг/м² і становила відповідно 85,1 та 88,8 % порівняно з групою осіб із ІМТ у межах норми (p < 0,05 — p < 0,01). У групі оглянутих осіб із дефіцитом маси тіла спостерігався найвищий відсоток тяжкого ДВД (58,9 %). Таким чином, ІМТ нижче від 18,5 та вище 35 кг/м² є фактором ризику розвитку ДВД.

На рис. 3 подані результати вивчення впливу сезонного фактора на середній рівень 25(OH)D у сироватці крові обстежених. Проведений аналіз показав, що вірогідно вищі показники рівня 25(OH)D реєструвалися в літню пору року — 40,11 ± 0,99 нмоль/л, найвищими вони були в серпні (p < 0,00001). Найнижчі показники рівня 25(OH)D відзначали взимку — 30,47 ± 1,20 нмоль/л. Весною та восени середній рівень 25(OH)D становив 31,04 ± 1,28 нмоль/л та 23,97 ± 1,12 нмоль/л відповідно (рис. 3).

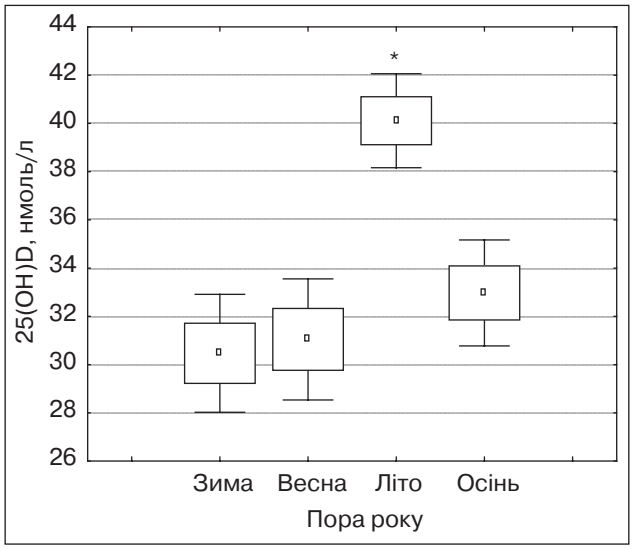

Рисунок 3. Рівень 25(OH)D у сироватці крові обстежених залежно від пори року
Примітка: * — вірогідність різниці, p < 0,0001.

У молодих людей (20–34 роки) найвищий рівень 25(OH)D фіксували влітку. Даний показник вірогідно відрізнявся в обстежених (p < 0,001) однолітків в іншу пору року (рис. 4).

В осіб середнього віку реєструвалася вірогідна різниця середнього рівня 25(OH)D лише взимку (p < 0,05), показник якого на 30,2 % був нижчим порівняно з середніми даними обстежених улітку.

Аналіз рівня 25(OH)D у людей середнього віку встановив найнижчі його показники навесні, що були на 29,9 % менші від аналогічного рівня влітку (p < 0,0001) та на 17 % — узимку (p < 0,05).

В осіб похилого віку рівень 25(OH)D реєструвався найнижчим узимку і навесні та становив 29,1 ± ± 1,4 нмоль/л та 31,2 ± 1,6 нмоль/л порівняно з показниками влітку — 37,9 ± 1,2 нмоль/л.

У старечих людей середній рівень 25(OH)D був найнижчим узимку і дорівнював 26,9 ± 3,3 нмоль/л та вірогідно відрізнявся від середніх даних рівня 25(OH)D в однолітків, обстежених улітку, — 37,7 ± ± 3,4 нмоль/л (p < 0,05).

Середньомісячні коливання рівня 25(OH)D у різних вікових групах населення подані на рис. 5. Так, найнижчий рівень 25(OH)D реєструвався в грудні та становив 12,36 ± 1,23 нмоль/л у людей літнього віку, а в осіб літнього віку він відповідав 22,34 ± ± 2,06 нмоль/л. В обстежених молодого та зрілого віку 25(OH)D — 18,53 ± 5,86 нмоль/л та 18,97 ± ± 3,84 нмоль/л відповідно.

Оскільки відомо, що синтез вітаміну D залежить від географічної широти, виникла необхідність проведення епідеміологічних досліджень рів-

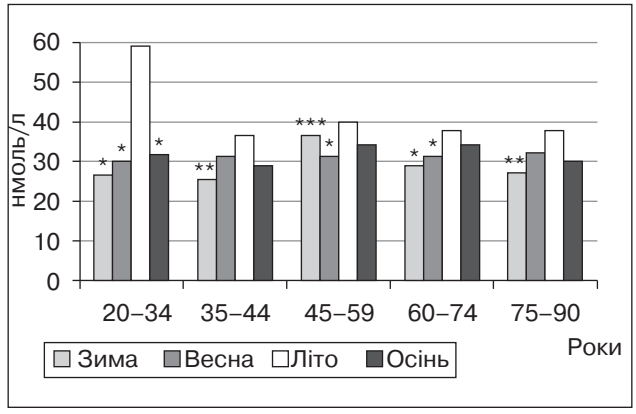

Рисунок 4. Середній рівень 25(OH)D у жителів України залежно від віку та пори року обстеження
Примітки: * — p < 0,001 порівняно з показниками влітку;
***** — p < 0,05 порівняно з показниками влітку;***
****** — p < 0,05 порівняно з показниками навесні.***

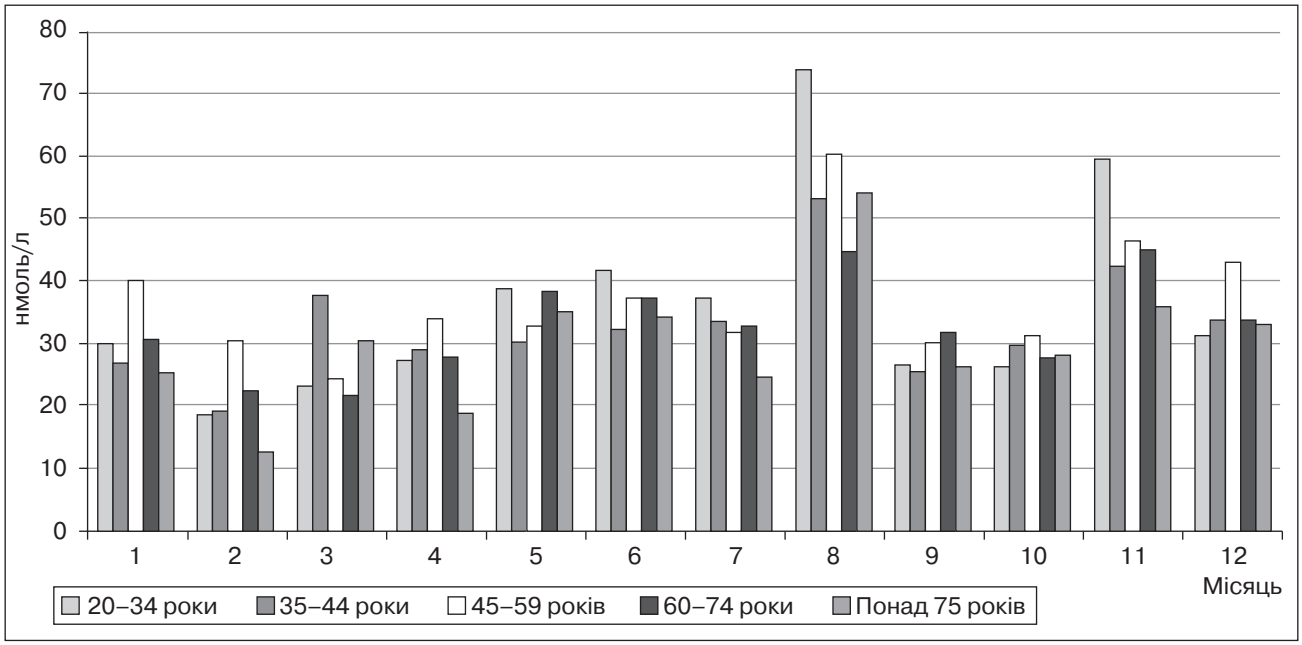

Рисунок 5. Середньомісячне коливання рівня 25(OH)D в обстежених різних вікових груп

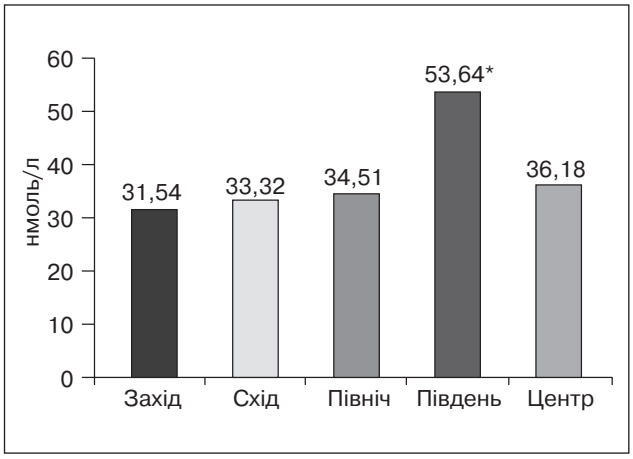

Рисунок 6. Середній рівень 25(OH)D у населення України залежно від регіону проживання
Примітка: * — вірогідність показника 25(OH)D у жителів Південного регіону, p < 0,001.

ня 25(OH)D у населення в різних географічних регіонах країни. За допомогою дисперсійного аналізу встановлено вплив регіону проживання населення на варіабельність показника 25(OH)D у сироватці крові ($F = 13,16$, $p < 0,001$). Результати дослідження рівня 25(OH)D подані на рис. 6.

Як видно з рис. 6, для жителів південного регіону характерні вищі показники 25(OH)D порівняно з іншими регіонами ($p < 0,001$).

Отже, проведені дослідження виявили ще один фактор, що суттєво впливає на рівень 25(OH)D, — це географічне положення території, де проживають обстежені пацієнти.

Висновки

1. Епідеміологічні дослідження встановили, що більшість населення України має дефіцит вітаміну D (81,8 %). Недостатність вітаміну D реєструється у 13,6 % обстежених, лише 4,6 % жителів мають рівень 25(OH)D у сироватці крові в межах норми.

2. Аналіз показників 25(OH)D у кожній віковій групі показав, що вірогідно вищий його рівень (41,16 ± ± 2,53 нмоль/л) реєструвався у молодих людей порівняно з особами віком 35–44 роки ($p < 0,01$), 60–74 роки ($p < 0,05$) та 75 років і старше ($p < 0,05$). Найчастіше дефіцит вітаміну D діагностувався в групі осіб віком понад 75 років (84,3 %).

3. Факторами розвитку дефіциту вітаміну D серед населення України є жіноча стать, ожиріння (ІМТ понад 35 кг/м^2), дефіцит маси тіла (ІМТ менше від 18,5 кг/м^2), зимова пора року та проживання не в південному регіоні країни.

Список літератури

1. Tangpricha V. Fortification of orange juice with vitamin D: a novel approach to enhance vitamin D nutritional health [Текст] / V. Tangpricha, P. Koutkia, S.M. Rieke // Am J. Clin. Nutr. — 2003. — Vol. 77. — P. 1478-1483.

2. Bikle D.D. Vitamin D: roleinskinandhair [Текст] / Feldman D., ed. // Vitamin D. — Vol 1. — 2nd ed. — SanDiego, Calif: Elsevier Academic Press, 2005. — P. 609-630.

3. Holick M.F. High Prevalence of Vitamin D In adequacy and Implications for Health [Текст] / M.F. Holick // Mayo Clin. Proc. — 2006. — Vol. 81(3). — P. 353-373.

4. Шварц Г.Я. Витамин D и D-гормон / [Текст] Г.Я. Шварц. — М.: Анахарсис, 2005. — 152 с.

5. Holick M.F. The vitamin D content of fortified milk and infant formula [Текст] / M.F. Holick, Q. Shao, W. Liu, T. Chen // N. Engl. J. Med. — 1992. — Vol. 326. — P. 1178-1181.

6. Prosser D.E. Enzymes in volved in the activation and inactivation of vitamin D [Текст] / D.E. Prosser, G. Jones // Trends in biochemical sciences. — 2004. — Vol. 29. — P. 664-673.

7. Gascon-Barre M. TheVitamin D 25-Hydroxylase [Текст] / M. Gascon-Barre // Elsevier. — 2005. — Vol. 1. — P. 47-67.

8. Hewison M. Extra-renal 25-hydroxyvitamin D3-1alpha-hydroxylase in human health and disease [Текст] / M. Hewison,

et al. // J. Steroid Biochem. Mol. Biol. — 2007. — Vol. 103. — P. 316-321.

9. Holick M.F. Evaluation, treatment, andpreventionofvitamin D deficiency: anedrocrinesocietyclinicalpractice [Текст] / M.F. Holick, N.C. Binkley, H.A. Bischoff-Ferrari et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2011. — Vol. 96(7). — P. 1911-193.

10. Bringhurst T.R. Mineral metabolism [Текст] / T.R. Bringhurst, M.B. Demay, P.R. Larson, H.M. Kronenberg, K.S. Polonsky, eds. // Williams Textbook of Endocrinology. — 10th ed. — Philadelphia: WB Saunders, 2003. — P. 1317-1320.

11. Heaney R.P. Functional indices of vitamin D status and ramifications of vitamin D deficiency [Текст] / R.P. Heaney // Am. J. Clin. Nutr. — 2004. — Vol. 80 (6 suppl.). — P. 1706-1709.

12. Christakos S. New in sights into the mechanisms of vitamin D action [Текст] / S. Christakos, P. Dhawan, Y. Liu, X. Peng, A. Porta // J. Cell. Biochem. — 2003. — Vol. 88. — P. 695-705.

13. Dusso A.S. Vitamin D [Текст] / A.S. Dusso, A.J. Brown, E. Slatopolsky // Am. J. Physiol. Renal. Physiol. — 2005. — Vol. 289. — P. 8-28.

14. Bikle D.D. Vitamin D: Newly Discovered Actions Require Reconsideration of Physiologic Requirements [Текст] / D.D. Bikle // Trends Endocrinol. Metab. — 2010. — Vol. 21(6). — P. 375-384.

15. Holick M.F. Vitamin D deficiency [Текст] / M.F. Holick // N. Engl. J. Med. — 2007. — Vol. 357. — P. 266-281.

16. Holick M.F. Prevalence of vitamin D in adequacy among postmenopausal North American women receiving osteoporosis therapy [Текст] / M.F. Holick, E.S. Siris, N. Binkley, M.K. Beardetal // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2005. — Vol. 90. — P. 3215-3224.

17. Lips P. The prevalence of vitamin D in adequacy amongst women with osteoporosis: an international epidemiological investigation [Текст] / P. Lips, D. Hosking, K. Lippuner, J.M. Norquistetal // J. Intern. Med. — 2006. — Vol. 260. — P. 245-254.

18. Gordon C.M. Treatment of hypovitaminosis D in infants and toddlers [Текст] / C.M. Gordon, A.L. Williams, H.A. Feldmanetal // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008. — Vol. 93. — P. 2716-2721.

19. De Luca H. Over view of general physiologic features and functions of vitamin D [Текст] / De Luca H. // Am. J. Clin. Nutr. — 2004. — Vol. 80(6 Suppl.). — P. 1689-1696.

20. Holick M.F. Vitamin D status: measurement, interpretation and clinical application [Текст] / M.F. Holick // Ann. Epidemiol. — 2009. — Vol. 19. — P. 73-78.

21. Bischoff-Ferrari H.A. Benefit-risk assessment of vitamin D supplementation [Текст] / H.A. Bischoff-Ferrari, A. Shao, B. Dawson-Hughes et al. // Osteoporos. Int. — 2010. — Vol. 21. — P. 1121-1132.

22. Pietras S.M. Vitamin D2 treatment for vitamin D deficiency and insufficiency for upto 6 years [Текст] / S.M. Pietras, B.K. Obayan, M.H. Cai, M.F. Holick // Arch. Intern. Med. — 2009. — Vol. 169. — P. 1806-1808.

23. Holick M.F. The vitamin D epidemic and its health consequences [Текст] / M.F. Holick // The Journal of nutrition. — 2005 (Suppl. Vitamin D, Sunlight, and Health). — P. 2739-2748.

24. Chapuy M.C. Healthy elderly French women living at home have secondary hyperparathyroidism and high bone turn over in winter: EPIDOS Study Group [Текст] / M.C. Chapuy, A.M. Schott, P. Garnero, D. Hansetal. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81. — P. 1129-1133.

25. Heaney R.P. Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol [Текст] / R.P. Heaney, K.M. Davies, T.C. Chen, M.F. Holicketal // Am. J. Clin. Nutr. — 2003. — Vol. 77. — P. 204-210.

26. Thacher T.D. Nutritional rickets around the world: causes and future directions [Текст] / T.D. Thacher, P.R. Fischer, M.A. Strand, J.M. Pettifor // Ann. Top Paediatr. — 2006. — Vol. 26. — P. 1-16.

27. Holick M.F. Vitamin D: a millennium perspective [Текст] / M.F. Holick // J. Cell Biochem. — 2003. — Vol. 88. — P. 296-307.

28. Matsuoka L.Y. Sunscreens suppress cutaneous vitamin D_3 synthesis [Текст] / L.Y. Matsuoka, L. Ide, J. Wortsmanetal // J Clin. Endocrinol. Metab. — 1987. — Vol. 64. — P. 1165-1168.

29. Hintzpeter B. Higher prevalence of vitamin D deficiency is associated with immigrant background among children and adolescents in Germany [Текст] / B. Hintzpeter, C. Scheidt-Nave, M.J. Muller // J. Nutr. — 2008. — Vol. 138. — P. 1482-1490.

30. Holik M.F. Age, vitamin D, and solar ultraviolet [Текст] // M.F. Holik, L.Y. Matsuoka, J. Wortsman // Lancet. — 1989. — Vol. 2. — P. 1104-1105.

31. Wortsman J. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity [Текст] / J. Wortsman, L.Y. Matsuoka, T.C. Chenetal // Am. J. Clin. Nutr. — 2000. — Vol. 72. — P. 690-693.

32. Zhou C. Steroid and xenobiotic receptor and vitamin D receptor crosstalk mediates CYP24 expression and drug-induced osteomalacia [Текст] / C. Zhou, M. Assem, J.C. Tayetal // J. Clin. Invest. — 2006. — Vol. 116. — P. 1703-1712.

33. Adams J.S. Hypercalcemia caused by granuloma forming disorders [Текст] / Favus M.J. ed. // Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. — 6th ed. — Washington, DC / J.S. Adams, M. Hewison. — 2006. — P. 200-202.

34. Grey A. Vitamin D repletion in patients with primary hyperparathyroidism and coexistent vitamin D in sufficiency [Текст] / A. Grey, J. Lucas, A. Horne, G Gamble // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2005. — Vol. 90. — P. 2122-2126.

Отримано 20.12.12.

Поворознюк В.В., Балацкая Н.И.
ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев

Дефицит витамина D у населения Украины и факторы риска его развития

Резюме. В статье приведены результаты эпидемиологического исследования частоты дефицита витамина D среди населения Украины. Установлено, что преобладающее большинство жителей страны имеет дефицит витамина D (81,8 %). Чаще всего он регистрируется у лиц в возрасте старше 75 лет (84,3 %). Факторами риска развития дефицита витамина D среди населения Украины является женский пол, ожирение (ИМТ более 35 кг/м^2), дефицит массы тела (ИМТ менее 18,5 кг/м^2), зимняя пора года и проживание не в южном регионе страны.

Ключевые слова: дефицит витамина D, частота, факторы развития, население Украины.

Povoroznyuk V.V., Balatska N.I.
State Institution «Institute of Gerontology named after D.F. Chebotarev of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Vitamin D Deficiency in the Population of Ukraine and the Risk Factors for its Development

Summary. The article presents the results of epidemiological study of the incidence of vitamin D deficiency among Ukrainian population. It is found that the vast majority of the population is deficient in vitamin D (81.8 %). Most often, it is registered in individuals over the age of 75 years (84.3 %). Risk factors for vitamin D deficiency among the population of Ukraine are the female gender, obesity (BMI over 35 kg/m^2), underweight (BMI less than 18.5 kg/m^2), the winter time, and living not in the Southern region of the country.

Key words: vitamin D deficiency, incidence, risk factors of development, population of Ukraine.