

**SCI-CONF.COM.UA**

# **INNOVATIONS OF MODERN SCIENCE AND EDUCATION**



**PROCEEDINGS OF V INTERNATIONAL  
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE  
JANUARY 29-31, 2026**

**VANCOUVER  
2026**

## КЛІНІЧНА РОЛЬ ТА ПРИНЦИП ВИЗНАЧЕННЯ ВІТАМІНУ D В ПОПУЛЯЦІЇ ПАЦІЄНТІВ КАРДІОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

**Добродуб Інга Валеріївна**

К.б.н., зав. лабораторії ТОВ «ДЦ МЕДЛАЙФ-БІО»,  
м. Запоріжжя, Україна

**Сідь Євген Володимирович**

К.мед.н., доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини,  
психіатрії та неврології, ННПО  
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

### **Актуальність.**

Дефіцит вітаміну D є глобальною проблемою охорони здоров'я, яка вражає понад мільярд людей у всьому світі. Висока поширеність його дефіциту спостерігається серед населення різних країн, значна частина яких перебуває в зоні ризику. Дослідження вказують на високу поширеність дефіциту вітаміну D серед населення Європи, включаючи також і Україну [1, 2, 3].

Широко розповсюджений дефіцит, особливо в регіонах з обмеженим зимовим сонячним світлом, таких як Україна, підкреслює важливість вивчення профілактичних стратегій, включаючи вживання харчових добавок. Дослідження послідовно демонструють зв'язок між низькими концентраціями 25(ОН)D в сироватці крові та несприятливим перебігом серцево-судинних захворювань (ССЗ), таких як артеріальна гіпертензія, ІХС, серцева недостатність [4, 5].

**Мета дослідження.** Проаналізувати клінічну роль та принцип визначення вітаміну D в популяції пацієнтів кардіологічного профілю.

**Основна частина.** Вітамін D є одним із жиророзчинних вітамінів, основними формами якого є холекальциферол (вітамін D<sub>3</sub>) та ергокальциферол (вітамін D<sub>2</sub>). Вітамін D виробляється в шкірі під впливом сонячного світла та отримується з їжі та харчових добавок. Після всмоктування в організмі вітамін D гідроксильовується до 25-ОН вітаміну D ферментом 25-гідроксилазою в печінці,

а потім 25-ОН вітамін D гідрокслюється до 1,25-дигідроксивітаміну D (1,25-(ОН)<sub>2</sub> вітамін D) (біологічно активної форми вітаміну D), ферментом 1-альфа-гідроксилазою в нирках під впливом паратгормону. 1,25-(ОН)<sub>2</sub> вітамін D відіграє важливу роль у метаболічному контролі рівня кальцію та фосфатів в організмі [6, 7].

Рівень 25-ОН вітаміну D відомий як найкращий показник, що вказує на його дефіцит в організмі. За результатами досліджень повідомлялося, що дефіцит вітаміну D пов'язаний не тільки з остеопорозом, але й з онкологічними та серцево-судинними захворюваннями. Наявність рецепторів вітаміну D в ендотеліальних клітинах, клітинах гладких м'язів судин та кардіоміоцитах забезпечує біологічне підґрунтя для цих спостережень [8, 9, 10].

Вторинний гіперпаратиреоз, спричинений дефіцитом вітаміну D, може сприяти розвитку ССЗ через підвищення інсулінорезистентності та порушення функції бета-клітин підшлункової залози. Сильний кореляційний зв'язок та біологічна ймовірність свідчать про потенційну захисну роль адекватних рівнів вітаміну D проти серцево-судинних захворювань. Достатній рівень вітаміну D асоціюється з покращенням функції ендотелію, гомеостазу глюкози та зменшенням окислювального стресу [11, 12].

У пацієнтів із ССЗ дефіцит вітаміну D, нерідко перевищуючи поріг у 50 %. Стабільно висока частота цього явища серед кардіологічних хворих є важливим клінічним маркером [13, 14].

Залишається дискусійним питання «Чи варто приймати вітамін D для профілактики захворювань, чи краще проводити корекцію його рівня лише в разі виявлення дефіциту?». З одного боку низький рівень 25(ОН)D пов'язаний з підвищеним ризиком розвитку ССЗ або смертності від них. Мета-аналіз Q. Jiang et al. показав зниження систолічного та діастолічного артеріального тиску та рівня високочутливого С-реактивного білка при вживанні вітаміну D, що свідчить про потенційний захисний ефект проти ССЗ шляхом покращення факторів ризику [15].

В іншому мета-аналізі M. Barbarawi et al. не виявили сприятливого впливу

вживання вітаміну D на фактори ризику ССЗ або серцево-судинні події. Група цих дослідників зробила висновок, що прийом вітаміну D не був пов'язаний зі зниженням кількості серйозних несприятливих серцево-судинних подій, окремих кінцевих точок серцево-судинних захворювань (інфаркт міокарда, інсульт, смертність від серцево-судинних захворювань) або смертності від усіх причин. Результати дослідження свідчать про те, що прийом вітаміну D не забезпечує серцево-судинного захисту [16].

Поточний консенсус фахівців не рекомендує універсальне застосування вітаміну D з метою профілактики ССЗ. Натомість, наголошується на диференційованому підході призначення вітаміну D, тільки після визначення його рівня. Корекції рівню вітаміну D має проводитися у осіб з факторами ризику або специфічними супутніми захворюваннями, де його дефіцит пов'язаний з гіршим прогнозом [17].

Одним із сучасних автоматичних імунофлюоресцентних аналізаторів який застосовується для визначення рівня вітаміну D є «TosohAIA-2000», виробництва «Tosoh Bioscience», Японія. Для визначення застосовується стандартний реагент «ST AIA-PACK 25-OH Вітамін D» цього ж виробника. Реагент призначений для кількісного вимірювання 25-OH вітаміну D у сироватці крові людини на аналізаторах системи AIA TOSOH (лише для діагностичного використання *in vitro*).

*Принцип аналізу.* ST AIA-PACK 25-OH Вітамін D – це одноетапний конкурентний імунофлюоресцентний аналіз, який після попередньої обробки зразка повністю виконується в тестових капках ST AIA-PACK 25-OH Vitamin D. Реагенти для попередньої обробки зразків (що містять гідроксид натрію) дисоціюють 25-OH вітамін D від його зв'язуючих білків у тестованому зразку. 25-OH вітамін D, присутній у попередньо обробленому зразку, зв'язується зі специфічним моноклональним антитілом до 25-OH вітаміну D, іммобілізованим на магнітних кульках під час першої інкубації.

Після цього до реакційної суміші додають ферментативно мічений 25-OH вітамін D. Ферментативно мічений 25-OH вітамін D конкурує з 25-OH

вітаміном D за зв'язування з антитілом на магнітних кульках у реакційній суміші. Після другої інкубації магнітні кульки промивають для видалення незв'язаного ферментно-міченого 25-ОН вітаміну D, а потім інкубують з флуоросцентним субстратом, 4-метилумбеліферилфосфатом (4MUP). Кількість ферментно-міченого 25-ОН вітаміну D, що зв'язується з кульками, обернено пропорційна концентрації 25-ОН вітаміну D у тестованому зразку. Будують стандартну криву, і за цією кривою розраховують невідомі концентрації 25-ОН вітаміну D.

*Збір та обробка зразків.* Для аналізу потрібна сироватка крові. Зберігайте при температурі 18°-25°C до утворення згустку (зазвичай 15-45 хвилин), потім центрифугуйте, щоб отримати зразок сироватки для аналізу. Недостатнє центрифугування або наявність фібрину чи твердих частинок у зразку може призвести до помилкового результату.

Зразки можна зберігати при температурі 2°-8°C до 48 годин перед аналізом. Якщо аналіз не може бути проведений протягом 48 годин, зразок слід зберігати замороженим при температурі -20°C або нижче до 60 днів

*Процедура.* Проводиться стандартна процедура калібрування. Калібратори для використання з ST AIA-PACK 25-ОН Vitamin D відповідають стандарту NIST (Національний інститут стандартів і технологій) SRM 2972.

*Розрахунок результатів.* Системні аналізатори TOSOH AIA виконують усі операції зі зразками та реагентами автоматично. Аналізатори системи AIA TOSOH зчитують швидкість флуоресценції, що утворюється в результаті реакції, та автоматично перетворюють швидкість на концентрацію вітаміну D 25-ОН у нг/мл. При використанні ST AIA-PACK 25-ОН вітаміну D найвища вимірювана концентрація 25-ОН вітаміну D у зразках становить 120 нг/мл, а найнижча вимірювана концентрація у зразках – 4 нг/мл (чутливість аналізу).

*Обмеження процедури.* Для діагностичних цілей рівні вітаміну D, отримані в результаті аналізу, слід використовувати разом з іншими даними (наприклад, симптомами, результатами інших тестів, клінічним станом, терапією тощо).

**Висновок.** Таким чином, суперечливі докази щодо вживання вітаміну D для профілактики ССЗ вказують на те, що, хоча деякі дані свідчать про покращення факторів ризику, вплив на фактичні серцево-судинні події та смертність залишається невизначеним і може залежати від дизайну дослідження та особливості популяції пацієнтів. Розбіжність між дослідженнями викликає питання щодо оптимальної дози, тривалості та цільового рівня вітаміну D з метою профілактики ССЗ, що робить необхідним проведення подальших досліджень. Лікарі повинні надавати пріоритет скринінгу на дефіцит вітаміну D та керувати його дефіцитом відповідно до сучасних рекомендацій, що робить необхідним регулярне визначення його рівня.

## REFERENCES

1. Cosentino N., Campodonico J., Milazzo V., et al. (2021). Vitamin D and cardiovascular disease: current evidence and future perspectives. *Nutrients*, *13*(10), 3603.
2. Lips P., Cashman K.D., Lamberg-Allardt C., et al. (2019). Current vitamin D status in European and Middle East countries and strategies to prevent vitamin D deficiency: a position statement of the European Calcified Tissue Society. *European journal of endocrinology*, *180*(4), P23-P54.
3. Shatylo S., Bogomaz V., & Babych O. (2024). Vitamin D deficiency in Ukraine: A multicentre cross-sectional study. *Global Epidemiology*, *8*, 100170. DOI: 10.1016/j.gloepi.2024.100170.
4. Bezborodov A.S., & Sid E.V. (2025). The problem of cholecalciferol deficiency among patients with arterial hypertension. Conference: Science in the modern world: innovations and challenges: Proc. of XIII Intern. Sci. and Practical Conf. 4-6 Sept. 2025. – Toronto, Canada. – P. 22-27.
5. Подсевахіна С.Л., Чабанна О.С., & Паламарчук О.І. (2024). Корекція рівня вітаміну D у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю. *Здоров'я України*, *15*, 2-3.
6. Młynarska E., Lisińska W., Hossa K., et al. (2025). Vitamin D and

chronic disorders: A review of metabolic and cardiovascular diseases. *Pharmaceuticals*, 18(10), 1467.

7. Rebelos E., Tentolouris N., & Jude E. (2023). The role of vitamin D in health and disease: a narrative review on the mechanisms linking vitamin D with disease and the effects of supplementation. *Drugs*, 83(8), 665-685.

8. Lawler T., & Warren Andersen S. (2023). Serum 25-hydroxyvitamin D and cancer risk: a systematic review of Mendelian randomization studies. *Nutrients*, 15(2), 422.

9. de la Guía-Galipienso F., Martínez-Ferran M., Vallecillo N., et al. (2021). Vitamin D and cardiovascular health. *Clinical Nutrition*, 40(5), 2946-2957.

10. Gholami F., Moradi G., Zareei B., et al. (2019). The association between circulating 25-hydroxyvitamin D and cardiovascular diseases: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC cardiovascular disorders*, 19(1), 248.

11. Nardin M., Verdoia M., Nardin S., et al. (2024). Vitamin D and cardiovascular diseases: from physiology to pathophysiology and outcomes. *Biomedicines*, 12(4), 768.

12. Renke G., Starling-Soares B., Baesso T., et al. (2023). Effects of vitamin D on cardiovascular risk and oxidative stress. *Nutrients*, 15(3), 769.

13. Sid E.V., & Kulbachuk O.S. (2025). The problem of vitamin D deficiency among cardiology patients. Conference: 13th International Scientific and Practical Conference. 4–6 Aug 2025. – Munich, Germany. – P. 22-26. DOI: 10.5281/zenodo.17387944.

14. Norman P.E., & Powell J.T. (2014). Vitamin D and cardiovascular disease. *Circulation research*, 114(2), 379-393.

15. Jiang Q., Prabakar K., Saleh S.A., et al. (2024). The effects of vitamin D supplementation on C-reactive protein and systolic and diastolic blood pressure in postmenopausal women: a meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 124(3), 387-396.

16. Barbarawi M., Kheiri B., Zayed Y., et al. (2019). Vitamin D supplementation and cardiovascular disease risks in more than 83 000 individuals in

21 randomized clinical trials: a meta-analysis. *JAMA cardiology*, 4(8), 765-776.

17. Григор'єва Н.В., Тронько МД., Коваленко В.М., та ін.. (2023).  
Діагностика, профілактика та лікування дефіциту вітаміну D у дорослих:  
Консенсус українських експертів. *Біль. Суглоби. Хребет*, 13(1), 1-15.  
DOI: 10.22141/pjs.13.2.2023.368.