

УДК 577.161.2

Олена Радутна
(Запоріжжя, Україна)

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ВІТАМІН D

Завдяки стрімкому розвитку науки у 21 сторіччі відбулося фактичне переосмислення властивостей та ролі вітаміну D. За даними сучасних досліджень стало відомо, що вітамін D – це більше, ніж вітамін з функціями прогормону. Він є важливим фізіологічним регулятором, який відповідає за різноманітні біологічні, імунологічні та метаболічні процеси. Недостатня забезпеченість організму вітаміном D є причиною розвитку понад 150 захворювань.

Ключові слова: вітамін D, метаболізм, дефіцит вітаміну D, клінічні прояви, лабораторна діагностика, профілактика.

Due to the rapid development of science in the 21st century, there was a real rethinking of the properties and the role of vitamin D. According to modern research, it became known that vitamin D is more than vitamin with the functions of prohormone. It is an important physiological regulator responsible for a variety of biological, immunological and metabolic processes. The lack of vitamin D in the body is the reason for development over 150 diseases.

Key words: vitamin D, metabolism, vitamin D deficiency, clinical manifestations, laboratory diagnosis, prevention.

Вивчення ролі вітаміну D в організмі людини пов'язане з пошуком причин виникнення та методів лікування рахіту. Якщо перше детальне медичне повідомлення про рахіт зроблене англійським анатомом і ортопедом F. Glisson у 1650 році, то вітамін D відкрив Е. McCollum тільки у 1913 році.

В останні два десятиліття з'явилася низка доказів того, що вітамін D відіграє надважливу роль у багатьох метаболічних процесах, пов'язаних із загальним станом здоров'я людини. Практично в усіх органах, тканинах та клітинах організму людини були виявлені рецептори, що реагують на присутність вітаміну D. Дослідження останніх років довели його важливість для профілактики та лікування сотень захворювань.

Проте, незважаючи на достатню кількість доказів про користь вітаміну D, визнано, що дефіцит вітаміну D в організмі - це всесвітня медична проблема, що веде до негативних наслідків для здоров'я дітей та дорослих. У світі приблизно 1 мільярд людей, незалежно від віку, перебуває у вітамін D-дефіцитному стані. У країнах Західної Європи і США до 50% населення мають недостатність цієї важливої речовини. Зростання її частоти є найвищим у країнах Близького Сходу та Південній Азії. В нашій країні дефіцит вітаміну D спостерігається у 95% українців. Сьогодні відомо, що кожна людина, незалежно від соціального стану і віку, може мати дефіцит вітаміну D і страждати від його наслідків [4, с. 20].

Вітамін D належить до групи жиророзчинних вітамінів. Поняття "вітамін D" об'єднує кілька речовин з дуже схожою фармакологічною дією. Основними формами вітаміну D є ергокальциферол (вітамін D₂) і холекальциферол (вітамін D₃). Ергокальциферол надходить в організм тільки з їжею, він виробляється рослинами і грибами, міститься у дріжджах і хлібі. Холекальциферол знаходиться у продуктах тваринного походження (вершкове масло, яйця, молоко, печінка тріски, скумбрія тощо), а також синтезується під дією сонячного світла у шкіри людини із провітаміну 7-дигідрохолестеролу. Кількість холекальциферолу, що синтезується під впливом ультрафіолетових променів, залежить від довжини світлової хвилі, віку (з віком знижується здатність шкіри синтезувати вітамін D), пігментації (чим менше пігментована шкіра, тим більша кількість вітаміну D синтезується) [3, с. 29], [5, с. 28].

Для того, щоб стати біологічно активним, вітамін D (незалежно від шляху надходження – з їжею або унаслідок ендogenous синтезу під дією сонячних променів), проходить два етапи ферментативних перетворень у вигляді гідроксилювання. Перший етап відбувається в печінці, перетворюючи вітамін D на 25(OH)D, відомий як кальцидіол. Утворення 25(OH)D у печінці регулюється за механізмом зворотного зв'язку і підтримується на відносно сталому рівні. Основною формою вітаміну D, що циркулює у крові є 25(OH)D. Тому критерієм забезпеченості організму вітаміном D може служити рівень цього метаболіту в крові. Другий етап гідроксилювання відбувається у нирках (за участю ферменту 1 α -гідроксилази CYP27B), що перетворює 25(OH)D у біологічно активний D-гормон (1,25(OH)₂D). Саме 1,25(OH)₂D разом з паратгормоном і кальцитоніном забезпечує регуляцію мінерального обміну, перш за все, обміну кальцію і фосфору, створює необхідні їх концентрації в крові, регулює надходження (всмоктування) з кишечника, виведення з сечею, визначає процеси росту хрящової і кісткової тканин [3, с. 29], [2, с. 88].

Сучасні дослідження метаболізму вітаміну D показали, що крім ключової ролі вітаміну D у мінеральному обміні, його активні метаболіти значно впливають на всі види обміну речовин. Виявлення рецепторів вітаміну D (VDR) і ферменту 1 α -гідроксилази не тільки в ниркових каналцях, кишечнику, кістковій і хрящовій тканинах, але і в клітинах шкіри, нервовій системі, плаценті, селезінці, лімфатичних вузлах, скелетних м'язах, легенях, печінці, моноцитах, макрофагах, стовбурових клітинах передбачає більш широкий спектр фізіологічного ефекту вітаміну D. Це пов'язано з двома механізмами дії вітаміну D₃ на фізіологічні процеси: на рівні геному і негеномні. На рівні геному метаболіти вітаміну D₃ проявляють фізіологічний ефект подібно до дії стероїдних гормонів. Другий механізм дії вітаміну D проявляється через мембрану [1, с. 74], [3, с. 29].

Було доведено, що вітамін D₃ прямо або опосередковано регулює обмін речовин усіх органів і систем: мінеральний обмін, синтез ліпідів, білків, ферментів, гормонів; регулює енергетичний обмін; пригнічує клітинну проліферацію і виконує контроль за диференціюванням клітин; інгібує ангиогенез; стимулює синтез інсуліну; пригнічує синтез реніну; виконує контроль за функціями імунної, серцево-судинної, нервової, м'язової, сечовивідної систем, шлунково-кишкового тракту, підшлункової залози, печінки тощо [5, с. 31].

Встановлено, що наслідками дефіциту вітаміну D можуть бути такі захворювання: рахіт, остеомалія, м'язова дистрофія, остеопороз, дерматити, ожиріння, ослаблення імунітету, затримка розумового розвитку, аутизм, шизофренія, інфекційні захворювання (ГРВІ, пневмонії, туберкульоз, ВІЛ, гепатит С), хронічні запальні (хвороба Крону), алергічні захворювання (бронхіальна астма, харчова алергія), автоімунні захворювання (ревматоїдний артрит, розсіяний склероз, цукровий діабет), серцево-судинні (артеріальна гіпертензія, серцева недостатність) і навіть онкологічні (рак) [1, с. 76].

Основними причинами дефіциту вітаміну D є:

- народження в осінньо-зимовий період;
- недоношеність, морфологічна незрілість;
- діти в двійні-трійні;
- велика маса тіла при народженні, інтенсивне набирання ваги протягом перших 3 міс. життя;
- раннє штучне і змішане вигодовування, вигодовування неадаптованими молочними сумішами;
- виключно грудне вигодовування;
- вагітність або лактація;
- зниження епідермального синтезу (використання сонцезахисних засобів, вік, сезон, пігментація шкіри);
- зменшення споживання продуктів, що є джерелами вітаміну D, однак споживання вітаміну D з їжею часто вкрай недостатньо;

- зниження доступності вітаміну D (синдромі мальабсорбції, ожиріння);
- збільшення катаболізму або його втрата (хвороби серцево-судинної системи або нефротичний синдром);
- зниження синтезу 25(OH)D (при печінковій недостатності);
- зниження синтезу 1,25(OH)2D (при хронічній нирковій недостатності);
- вживання деяких лікарських засобів (протисудомні, глюкокортикоїди та ін.), які впливають на метаболізм вітаміну D, та знижують вміст його активних форм;
- спадкові порушення метаболізму вітаміну D [2, с. 89], [3, с. 30].

Сьогодні, найкращим діагностичним показником вітаміну D в організмі людини є визначення концентрації 25(OH) D у сироватці крові. Цей показник відображає сумарну кількість вітаміну D, виробленого в шкірі і отриманого з харчових продуктів та добавок і має доволі тривалий період напіврозпаду в крові – близько 15 днів. Необхідно брати до уваги, що рівень 25(OH)D в сироватці крові прямо не відображає запаси вітаміну D в тканинах організму. Відповідно до сучасних рекомендацій, дефіцит вітаміну D визначається при концентрації 25(OH)D менше 20 нг/мл (50 нмоль/л), недостатність вітаміну D – при концентрації 25(OH)D в межах 21-29 нг/мл (50,1-74,9 нмоль/л) в сироватці крові. Для підтримки загального здоров'я необхідна концентрація 25(OH)D 30-50 нг/мл (75-125 нмоль/л). Надлишкової забезпеченості відповідає концентрації 25(OH)D вище за 100 нг/мл (250 нмоль/л), що небезпечно для загального стану здоров'я і вимагає зниження або припинення додаткового прийому вітаміну D, а вище за 150 нг/мл (375 нмоль/л), вважається токсичною [1, с. 75], [3, с. 31].

Для підтримки бажаної концентрації вітаміну D (30-50 нг/мл), надходження його в організм людини з природних джерел (харчування, сонячні промені) є недостатнім. Тому потрібна медикаментозна корекція. Основними препаратами, що застосовуються для профілактики та лікування дефіциту вітаміну D, є насамперед препарати холекальциферолу (вітаміну D₃). Препарати вітаміну D₂ останнім часом в усьому світі майже не використовуються. Це пов'язано з відносно низькою профілактичною та лікувальною ефективністю вітаміну D₂. Активність препаратів вітаміну D виражається в міжнародних одиницях (1 мкг вітаміну D = 40 МО) [3, с. 31].

Доцільність профілактики та лікування дефіциту вітаміну D, необхідне дозування може призначити тільки лікар з урахуванням віку, загального стану здоров'я, сезону тощо.

Таким чином, завдяки сучасним дослідженням, ідентифіковані активні метаболіти вітаміну D, які мають гормоноподібну дію та беруть участь в усіх видах обміну речовин людини. Практично всі органи, тканини та клітини організму людини мають рецептори, що реагують на присутність вітаміну D. Недостатність вітаміну D на сьогодні є глобальною проблемою, яка впливає на функціонування всіх органів і систем організму і може стати причиною розвитку багатьох тяжких захворювань. Тому своєчасне визначення ступеня забезпеченості організму вітаміном D і корекція його дефіциту має велике значення для здоров'я людини.

ДЖЕРЕЛА ТА ЛІТЕРАТУРА

1. Абатуров А.Е. Лечение и профилактика недостаточности и дефицита витамина D у детей и подростков / А.Е. Абатуров, Т.П. Борисова, Е.Л. Кривуша // Здоровье ребёнка. – 2015. – № 3 (63). – С. 73 – 78.
2. Зафт В.Б. Дефіцит вітаміну D та його сучасна лабораторна діагностика / В.Б. Зафт, А.А. Зафт, Ж.О. Клімова, В.В.Галицька, О.В. Рикова // Здоровье женщины. – 2015. – №3 (99). – С. 88-90.
3. Квашніна Л.В. Вітамін D у різні періоди дитинства: що знаємо, що треба пам'ятати і що забули / Л.В. Квашніна // Здоров'я України XXI сторіччя: медична газета. – 2017. – Тематич. № 4 грудень: Педіатрія. – С. 29-31.

4. Поворознюк В.В. В центре внимания – дефицит витамина D / В.В. Поворознюк, М. Холік, П. Плудовскі, Т.Ф.Татарчук, В.І. Пірогова, Л.В. Квашніна // Здоров'я України XXI сторіччя: медична газета. – 2017. – № 4. – С. 20-22.

5. Чекман І.С. Фармакологія вітаміну D / І.С. Чекман, Н.О. Горчакова, В.В. Бережний, А.В. Давидюк, М.Р. Романько // Современная педиатрия. – 2017. – № 2 (82). – С.28-36.

УДК 618.173:616-007.61

*Nigina Todjiyeva, Dilafuz Kamalova, Zarina Bazarova
(Samarkand, Uzbekistan)*

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESSES IN PREMENOPAUSE

Endometrial hyperplasia is a vital, complex and multi-faceted problem of practical gynecology. This is due to the fact that this pathology is related to the proliferative processes and without treatment in prolonged duration, it can be a ground for the development of endometrial cancer.

Keywords: *Endometrial hyperplasia, premenopause, hormonal therapy.*

Endometrial hyperplasia (EHP) is the most common form of mucous membrane pathology of the uterus and it is tracked as a non-physiological endometrial proliferation, accompanied by restructuring of glandular and, to lesser degree stromal components of the tissue. Mechanisms of endometrial hyperplastic processes are not well understood yet, which complicates development of pathogenically substantiated treatment system for patients with this pathology [2, p. 1755; 7, p. 367].

In the structure of gynecological pathology EHP occur with a frequency of 15-40% [1, p. 936; 6, p. 199; 5, p. 305]. Most frequently EHP is detected in women between 45-55 years [3, p. 415; 4, p. 547].

For the purpose of determining risk factors for the development of endometrial hyperplastic processes on the of gynecological department of Samarkand Regional Multiprofield Medical Center, was been provided a complex clinical and laboratorial examination and treatment of 30 patients with hyperplastic processes of endometrium in premenopausal period. Criteria in research selection are histological verification diagnosis of endometrial hyperplasia with no atypia. From the research excepted patients with atypical hyperplasia, cancer of womb carcinoma; malignant of intraepithelial carcinoma of uterine cervix; existing hysteromyoma with submucous position one or more nodes, with centripetal growth, also myomatosis nodes, extending womb more to 10 week of pregnancy; severe somatic pathology. The control group was consist of 30 women. Average age of the main group patients' is 45.5 ± 1.99 , the control group is 46.8 ± 1.75 , which is testify about comparing examined women's group by age qualify. By analysis heredity of diseases of vascular system were found, that in 4(13.3%) patients of the main group family anamnesis were severe form of hypertonic diseases, ischemic diseases, what is exactly did not have any differences from the date of control group – 5(16.6 %).

Burdened anamnesis of heredity by endocrinal pathology in relatives of the I line relates of examined group patients, more in diabetes, were relieved in 3 (10%), and 3 (10%) in main and control group as well.

Analysis of oncological diseases in relatives of the I and II line of relates in examined with endometrial hyperplastic processes showed, that in 11 (36.7%) examined is diagnosed existing malignance in different localization. In the control group existing oncological diseases in relatives was established in 7(23.3%) patients. Thus malignance of reproductive system observed in mothers and girl patients with hyperlasia of endometry in 8 (26.7 %) cases, in control group only in 3 (10%).