

16. Chang X, Zhang J, Jiang Y, Wang J, Wu Y. Natural history and genotype-phenotype correlation of pantothenate kinase-associated neurodegeneration. *CNS Neurosci Ther*. 2020; 26: 754–761. <https://doi.org/10.1111/cns.13294>
17. Choayb S, Adil H, Ali Mohamed D, Allali N, Chat L, El Haddad S. Eye of the Tiger Sign in Pantothenate Kinase-Associated Neurodegeneration. *Case Rep Radiol*. 2021 May 7; 2021: 6633217. DOI: 10.1155/2021/6633217
18. Paprocka J, Machnikowska-Sokołowska M, Gruszczńska K, Emich-Widera E. Neuroimaging of Basal Ganglia in Neurometabolic Diseases in Children. *Brain Sci*. 2020 Nov 12; 10 (11): 849. DOI: 10.3390/brainsci10110849
19. Перевошикова А. А., Юркина Н. В., Спичак И. И. Клинический случай болезни Галлервордена – Шпатца. *Педиатрический вестник Южного Урала*. 2022; 2: 92–100. Perevoshchikova A. A., Yurkina N. V., Spichak I. I. Clinical case of Hallervorden-Spatz disease. *Pediatric Bulletin of the Southern Urals*. 2022; 2: 92–100. (In Russ.).
20. Lee JH, Gregory A, Hogarth P, Rogers C, Haytlick SJ. Looking Deep into the Eye-of-the-Tiger in Pantothenate Kinase-Associated Neurodegeneration. *AJNR Am. J. Neuroradiol*. 2018 Mar; 39 (3): 583–588. DOI: 10.3174/ajnr.A5514
21. Белинская В. В., Дутова Т. И. Особенности диагностики болезни Галлервордена – Шпатца (клиническое наблюдение). *Вселенная мозга*. 2021; 3: 2 (9): 7–9. Belinskaya V. V., Dutova T. I. Features of diagnosis of Hallervorden – Spatz disease (clinical observation). *Universe of the brain*. 2021; 3: 2 (9): 7–9. (In Russ.).
22. Rivera D, Roa-Sanchez P, Bidó P, Speckter H, Oviedo J, Stoeter P. Cerebral and cerebellar white matter tract alterations in patients with Pantothenate Kinase-Associated Neurodegeneration (PKAN). *Parkinsonism Relat Disord*. 2022 May; 98: 1–6. DOI: 10.1016/j.parkreidis.2022.03.017
23. Haytlick SJ, Hartman M, Coryell J, et al. Brain MRI in neurodegeneration with brain iron accumulation with and without PANK2 mutations. *AJNR Am. J. Neuroradiol*. 2006; 27: 1230–33.
24. Hogarth P. Neurodegeneration with brain iron accumulation: diagnosis and management. *J. Mov Disord*. 2015 Jan; 8 (1): 1–13. DOI: 10.14802/jmd.14034
25. Sharma LK, Subramanian C, Yun MK, Frank MW, White SW, Rock CO, Lee RE, Jackowski S. A therapeutic approach to pantothenate kinase associated neurodegeneration. *Nat Commun*. 2018 Oct 23; 9 (1): 4399. DOI: 10.1038/s41467-018-06703-2
26. Pohane MR, Dafre R, Sontakke NG. Diagnosis and Treatment of Pantothenate Kinase-Associated Neurodegeneration (PKAN): A Systematic Review. *Cureus*. 2023 Sep 28; 15 (9): e46135. DOI: 10.7759/cureus.46135
27. Woo KA, Kim HJ, Jeon SH, Park HR, Park KW, Lee SH, Chung SJ, Chae JH, Paek SH, Jeon B. Long-Term Outcomes of Deep Brain Stimulation in Pantothenate Kinase-Associated Neurodegeneration-Related Dystonia. *J. Mov Disord*. 2022 Sep; 15 (3): 241–248. DOI: 10.14802/jmd.22002
28. Garcia-Ruiz PJ, Ayerbe J, Vela Desojo L, Feliz CE, Del Val Fernandez J. Deep brain stimulation for pantothenate kinase-associated neurodegeneration. *Case Rep Neural Med*. 2015; 2015: 245735. DOI: 10.1155/2015/245735
29. Reddy V, Saboo K, Reddy K, Kumar S, Acharya S. Pantothenate Kinase-Associated Neurodegeneration (PKAN) With Concomitant Blepharospasm: Unveiling a Clinical Enigma. *Cureus*. 2023 Oct 8; 15 (10): e46665. DOI: 10.7759/cureus.46665
30. Руденская Г. Е., Захарова Е. Ю. Наследственные нейродегенерации с накоплением железа в мозге. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2013; 7 (4): 51–60. Rudenskaya G. E., Zakharova E. Yu. Hereditary neurodegenerations with iron accumulation in the brain. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2013; 7 (4): 51–60. (In Russ.).

Статья поступила / Received 04.10.2024

Получена после рецензирования / Revised 02.11.2024

Принята к публикации / Accepted 03.11.2024

Сведения об авторах

Новикова Лилия Бареевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой неврологии и нейрореабилитации. ORCID: 0000-0001-8469-1635

Зюльсле Карина Маратовна, к.м.н., доцент кафедры неврологии и нейрореабилитации. E-mail: sharapovakarina.2020@gmail.com. ORCID: 0000-0002-8552-6233

Акопян Анаит Погосовна, к.м.н., доцент кафедры неврологии и нейрореабилитации. ORCID: 0000-0001-8436-5610

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия

Автор для переписки: Зюльсле Карина Маратовна. E-mail: sharapovakarina.2020@gmail.com

About authors

Novikova Liliya B., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Neurology and Neurorehabilitation. ORCID: 0000-0001-8469-1635

Ziultsle Karina M., PhD Med, associate professor at Dept of Neurology and Neurorehabilitation. E-mail: sharapovakarina.2020@gmail.com ORCID: 0000-0002-8552-6233

Akopian Anahit P., PhD Med, associate professor at Dept of Neurology and Neurorehabilitation. ORCID: 0000-0001-8436-5610

Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

Corresponding author: Ziultsle Karina M. E-mail: sharapovakarina.2020@gmail.com

Для цитирования: Новикова Л. Б., Зюльсле К. М., Акопян А. П. Болезнь Галлервордена – Шпатца. Клинический случай. Медицинский алфавит. 2024; (33): 34–38. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-33-34-38>

For citation: Novikova L. B., Ziultsle K. M., Akopian A. P. Hallervorden – Spatz DISEASE. Clinical case. *Medical alphabet*. 2024; (33): 34–38. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-33-34-38>



DOI: 10.33667/2078-5631-2024-33-38-42

Витамин D и нейроэндокринология

Ю. В. Болдырева, И. А. Лебедев, С. Н. Суплотов, Е. А. Матейкович, Н. Г. Мальцева, Е. И. Малинина, Ю. С. Воронова

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет Минздрава России», г. Тюмень, Россия

РЕЗЮМЕ

Несмотря на многовековую историю анализа витамина D, это вещество обладает уникальными свойствами и в последнее время по-новому показывает свои биологические функции. Он не только формирует и поддерживает регенерацию костной системы, но и выполняет ряд других важных эффектов в организме человека, в частности, способствуя адекватной работе нейрогуморальной системы организма. Это позволяет предположить, что дефицит витамина D влечет за собой последствия, которые в ряде случаев могут стать необратимыми.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: витамин D, дефицит, осложнения, ЦНС, щитовидная железа, репродуктивная система.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Vitamin D and neuroendocrinology

Yu. V. Boldyreva, I. A. Lebedev, S. N. Suplotov, E. A. Mateikovich, N. G. Maltseva, E. I. Malinina, Yu. S. Voronova

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

SUMMARY

Despite the centuries-old history of vitamin D analysis, this substance has unique properties, and recently has been showing its biological functions in a new way. It not only forms and supports the regeneration of the bone system, but also performs a number of other important effects in the human body, in particular, promoting the adequate functioning of the neurohumoral system of the body. This suggests that vitamin D deficiency entails consequences that in some cases can become irreversible.

KEYWORDS: vitamin D, deficiency, complications, central nervous system, thyroid gland, reproductive system.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Цель исследования

Обобщить и систематизировать имеющиеся данные литературы о взаимосвязи содержания витамина D в организме и развитии патологии нейроэндокринного профиля.

Материалы и методы

Выполнен ретроспективный анализ отечественной и зарубежной научной литературы, представленной в электронных базах данных: PubMed, Google scholar, CyberLeninka, eLibrary, посвященной взаимосвязи содержания витамина D в организме и развитии патологии нейроэндокринного профиля. Полученные данные проанализированы, систематизированы, обобщены.

Результаты и обсуждения

Ранние исследования в нейроэндокринологии свидетельствуют о содержании витамина D в головном мозге. Исследования давали разные результаты из-за технических сложностей в методах их проведения. Тем не менее было подтверждено, что формы витамина D, такие как $25(\text{OH})\text{D}_3$ и $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, присутствуют в мозговой ткани, хотя их концентрации обычно ниже, чем в крови.

Было показано, что рецепторы витамина D (VDR) проявляют постепенную экспрессию в развивающемся мозге. Особенно VDR активно проявляются там, где идет дифференциация, например, в эпендиме боковых желудочков, что может указывать на роль этого вещества в таких процессах. Витамин D также может оказывать влияние на развитие мозга, включая рост нейритов и синтез нейромедиаторов. Его недостаток во время развития может привести к аномалиям в развитии дофаминовых нейронов и изменению их расположения в черной субстанции мозга. Кроме того, он может способствовать восстановлению и репарации периферических нейронов. Эти исследования указывают на потенциальные нейропротекторные и нейромодулирующие свойства данного витамина, что может быть важно для понимания его роли в развитии и функционировании мозга и применения в неврологии.

Обсуждается потенциальная роль дефицита витамина D в формировании когнитивных расстройств, в развитии нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и рассеянный склероз. В детской практике недостаток витамина D особенно актуален для детей, страдающих детским церебральным параличом, синдромом дефицита внимания с гиперактивностью и лиц, перенесших черепно-мозговую травму. При этих заболеваниях отмечаются хронически повышенный оксидативный стресс в нейронах центральной нервной системы, нарушения иммуномодуляции, недостаточная регенеративная способность мозга.

Данные фундаментальных исследований эффектов воздействия витамина D на развитие мозга подтверждаются результатами клинических исследований. Например, лонгитудинальное исследование пар «мать-ребенок» ($n=1020$) показало, что низкий уровень $25(\text{OH})\text{D}$ во время беременности повышает риск нарушений в развитии языковых способностей ребенка. Средний уровень $25(\text{OH})\text{D}$ во II триместре составил 22,3 нг/мл (95 % доверительный интервал – 5,9–68,4), 42 % значений – менее 20 нг/дл.

Когнитивные и языковые показатели развития увеличивались ступенчато с увеличением уровней $25(\text{OH})\text{D}$, которые во II триместре выросли от <20 до >30 нг/дл даже после поправок на социально-экономический статус, расу, использование табачных изделий, гестационный возраст ребенка при рождении и возраст ребенка во время обследования [1].

В другом исследовании измерения уровней $25(\text{OH})\text{D}$ в сыворотке крови на 18-й неделе беременности ($n=743$) позволили установить значимые линейные корреляции между квартилями уровня витамина D у матери и нарушениями речи в 5 и 10 лет. Так, у женщин с недостаточным уровнем витамина D во время беременности (<19 нг/мл) риск рождения ребенка, у которого разовьются клинически значимые языковые трудности, был в два раза выше по сравнению с женщинами с уровнями $25(\text{OH})\text{D}$ более 28 нг/мл ($p<0,05$) [2].

Еще в одном исследовании концентрацию $25(\text{OH})\text{D}$ в крови матери измеряли на 32-й неделе беременности и наблюдали младенцев в возрасте 6 месяцев ($n=960$). Оценка познавательной, двигательной, социально-эмоциональной деятельности и языкового развития проведена по шкалам Бэйли. У 60 % женщин установлены $25(\text{OH})\text{D}$ уровни <30 нг/мл на 32-й неделе беременности. Младенцы, рожденные женщинами с дефицитом $25(\text{OH})\text{D}$ (<15 нг/мл), характеризовались сниженным баллом развития речи на -3,48 балла (95 % доверительный интервал – -5,67–-1,28) по сравнению с младенцами, рожденными женщинами с нормальным уровнем витамина во время беременности (>30 нг/мл) [3].

Уровни витамина D в крови пуповины связаны с нейрокогнитивным развитием малышей-«ползунков» (ребенок, ползающий и начинающий ходить, $n=363$, возраст – 16–18 месяцев). Индекс когнитивного развития (ИКР) и индекс психомоторного развития (ИПР) у детей раннего возраста были оценены по шкалам Бэйли для оценки развития младенцев. У детей с самыми низкими уровнями витамина D (нижний квинтиль уровней $25(\text{OH})\text{D}$ в пуповинной крови) отмечен ИПР ниже на -7,6 балла (95 % доверительный интервал – -12,4 – -2,82; $p=0,002$) и ИКР ниже на -8,04 балла (95 % доверительный интервал – -12,9 – -3,11;

$p=0,001$) по сравнению с 3-м квинтилем. Неожиданно у малышей в самом высоком квинтиле концентраций 25(OH)D в пуповинной крови также отмечено значительное снижение ИКР на -12,3 балла (95 % доверительный интервал – -17,9 – -6,67; $p<0,001$) [4].

Эффекты воздействия дефицита витамина D на когнитивные способности наблюдаются в различных возрастных группах. У детей с низкой успеваемостью в школе отмечены более низкие уровни 25(OH)D в сыворотке крови. Низкие уровни 25(OH)D были достоверно ассоциированы со сниженными результатами теста Бентона на визуальную память. В когорте пациентов, рожденных в 1958 г. ($n=6496$), у детей с низкими концентрациями витамина D (<10 нг/мл) отмечено достоверное ухудшение кратковременной памяти на слова [5].

Дефицит витамина D (25(OH)D <20 нг/мл) соответствует более быстрому снижению когнитивной функции с возрастом ($n=2777$, 70–79 лет, 4 года наблюдений). При оценке когнитивных способностей с помощью модифицированной шкалы Mini-Mental State Examination (3MS) дефицит витамина D был ассоциирован как с более низким баллом по шкале 3MS (-0,9 балла; $p=0,02$), так и с более быстрым снижением балла в течение 4 лет (на -1,0 балл, 95 % доверительный интервал – -1,5 – -0,6; $p=0,05$) [6, 7].

В исследовании здоровья медсестер ($n=1185$, 60–70 лет) низкие уровни витамина D в плазме крови соответствовали снижению когнитивных функций. При наблюдениях в течение 9 лет низкий уровень витамина D (нижний квинтиль, средние уровни 14 нг/мл) был связан со снижением комплексной оценки по всем когнитивным тестам, в среднем на 20 % (95 % доверительный интервал – 8–33 %; $p=0,009$) по сравнению с женщинами в самом высоком квинтиле концентраций (среднее – 38,4 нг/мл) [8].

Систематический обзор связи между витамином D и когнитивными способностями включил 25 кросс-секционных и 6 проспективных исследований. На фоне дефицита витамина установлены достоверное снижение результативности когнитивных и функциональных тестов и более высокая частота развития деменции. Проспективные исследования со средним сроком наблюдения 4–7 лет показали более высокий риск когнитивных нарушений у участников с исходно более низким уровнем витамина D [9].

Таким образом, результаты этих клинико-эпидемиологических исследований указывают на перспективность использования витамина D для профилактики снижения когнитивных способностей.

Витамин D улучшает память и настроение у пациентов с болезнью Паркинсона ($n=286$). Установлены корреляции между дефицитом витамина D, снижением плавности речи ($p<0,001$) и вербальной памяти ($p=0,0083$) по шкале Hopkins Verbal Learning Test, повышением баллов по гериатрической шкале депрессии GDS – Geriatric Depression Scale ($p=0,0083$) [10].

У детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью ($n=37$, 6–12 лет) уровни витамина D в сыворотке были значительно ниже ($19,1\pm 10,10$ нг/мл), чем в контрольной группе ($28,67\pm 13,76$ нг/мл; $p<0,001$) [11].

Установлено, что прием витамина D улучшает психоэмоциональное состояние девушек-подростков с предменструальным синдромом на фоне тяжелого дефицита витамина D [12].

Рассматривая патологии, вызванные дефицитом витамина D, стоит отметить роль этого витамина в формировании патологии гипоталамо-гипофизарной оси, а именно взаимосвязь его недостатка с заболеваниями щитовидной железы (ЩЗ), включая тиреоидит Хашимото (синоним – хронический аутоиммунный тиреоидит [ХАИТ]) и болезнь Грейвса (синоним – диффузный токсический зоб [ДТЗ]). Эти заболевания являются наиболее частыми органоспецифическими аутоиммунными заболеваниями, характеризующимися инфильтрацией лимфоцитов ЩЖ и выработкой специфических аутоантител. По некоторым источникам, при повышении концентрации витамина D в плазме крови возможно снижение уровня антитиреоидных антител, но доказательная база этой взаимосвязи недостаточна. Подчеркивается, что такие факторы, как возраст, пол, индекс массы тела, сезонность и др., могут влиять на концентрацию этого вещества в крови и снижать его уровни.

Экспрессия генов, связанных с витамином D, также повышена в раковых клетках ЩЖ, что указывает на его потенциальную противоопухолевую роль. Доказано, что добавки витамина D обычно снижают уровни антитиреоидных антител.

В более чем 10 клинических исследованиях сообщалось о дефиците витамина D при ХАИТ, что может указывать на связь между дефицитом витамина D и аутоиммунитетом к щитовидной железе [13]. Также было обнаружено, что дефицит витамина D коррелирует с наличием антител к щитовидной железе, что позволяет заподозрить участие витамина D в патогенезе ХАИТ [14].

Предполагается, что низкий уровень витамина D в сыворотке в значительной степени связан с ХАИТ, но не является независимым фактором риска прогрессирования ХАИТ в манифестный гипотиреоз [15]. В исследованиях с назначением препаратов витамина D для лечения ХАИТ показано, что уровни 25(OH)D в сыворотке обратно коррелировали с уровнями анти-ТПО исходно и титр антител дополнительно снижался в среднем на 20,3 % после 4 мес. перорального приема витамина D₃ в дозе 1200–4000 МЕ/сут [16], что также было отмечено и в других подобных исследованиях. Взаимосвязь между витамином D и ДТЗ изучалась в нескольких исследованиях. Так, было показано, что распространенность дефицита витамина D при ДТЗ была в 2 раза выше, чем у лиц контрольной группы [14]. Концентрация 25(OH)D в сыворотке крови имела отрицательную связь с объемом щитовидной железы ($r=-0,45$; $p=0,05$), уровнями анти-реcTTГ и была ниже у пациентов без достижения ремиссии ДТЗ через 1 год [17, 18], что, безусловно, подтверждает наличие патогенетической связи между статусом витамина D и повышением аутоиммунитета щитовидной железы у пациентов с ДТЗ. Несколько авторов изучали связь между полиморфизмами гена VDR (ApaI, BsmI, FokI и TaqI) и риском ХАИТ и ДТЗ, но результаты исследований все еще неоднозначны и противоречивы [13].

Pani и соавт. изучали влияние полиморфизмов гена DBP на развитие аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, что было показано при ДТЗ [19].

Таким образом, большинство исследований показало связь с низким уровнем витамина D, полиморфизмом DBP в патогенезе ХАИТ и ДТЗ. Однако проведено лишь несколько предварительных интервенционных исследований и необходимы дальнейшие рандомизированные контролируемые испытания, чтобы определить, существует ли причинно-следственная связь, и изучить потенциальное применение витамина D в лечении аутоиммунных заболеваний ЩЖ.

Воздействие витамина D в нейрогуморальной регуляции распространяется и на репродуктивную систему человека. По результатам многочисленных исследований была установлена связь уровня витамина D и выработки половых гормонов.

В экспериментах на животных была продемонстрирована четкая связь между недостаточностью витамина D и фертильностью. У мышей с его нулевым уровнем репродуктивная функция была снижена на 75 % [20]. Аналогичные результаты были получены на крысах, причем выраженность нарушения фертильности не была связана с уровнем недостаточности витамина D [21]. Витамин D принимает участие в регуляции функции гипоталамуса и секреции гонадотропин-рилизинг-гормона у мышей в период полового созревания [22]. Его уровень коррелировал с активностью ароматазы и синтезом прогестерона [23]. Наиболее вероятным механизмом снижения репродуктивной функции у животных можно считать гипокальциемию, поскольку после восполнения дефицита кальция фертильность у крыс восстанавливалась в полном объеме. В исследованиях на приматах было продемонстрировано участие активного метаболита витамина D в фолликулогенезе. В присутствии витамина D улучшались выживаемость и рост антральных фолликулов, созревание яйцеклетки и продукция эстрогенов [24]. Также было показано, что материнский дефицит витамина D может оказывать негативное влияние на репродуктивную функцию потомства. Так, у мышей, рожденных от матерей с дефицитом витамина D, была выше частота олигоовуляции, что подтверждает его участие в фетальном программировании формирования гипоталамо-гипофизарной системы [25].

В исследованиях на животных у мужских особей были получены аналогичные результаты: при отсутствии витамина D фертильность мышей-самцов снижалась на 73 %, а при восполнении дефицита восстанавливалась в полном объеме. Дефицит витамина D у животных приводит к нарушениям созревания семявыводящих протоков, уменьшению веса яичек и концентрации сперматозоидов [26].

Женская репродуктивная система, как и мужская репродуктивная система, состоит из центральных регуляторов, включая гипоталамус и гипофиз, и периферических органов, таких как яичники, матка, а во время беременности – плацента. Экспрессия VDR была отмечена во всех женских половых органах. У мышей с нулевым VDR были отмечены гипоплазия матки и дефектный фолликулогенез. Также наблюдалось снижение активности ароматазы

(фермент, трансформирующий андрогены в эстрогены) и экспрессии генов. Эти изменения сопровождались повышением уровня ЛГ и ФСГ у женщин, как и у мужчин, что указывает на периферический дефект, а не на центральный. Активность ароматазы у этих мышей была увеличена до 60 % по сравнению с диким типом, а функция гонад улучшилась при приеме эстрадиола и добавок кальция. Однако уровни ЛГ и ФСГ оставались повышенными, что указывало на стойкое нарушение первичной функции гонад. Исследования *in vitro* доказали прямую модуляцию витамином D выработки эстрадиола, эстрогена и прогестерона в клетках яичников человека.

Витамин D способен воздействовать на репродуктивные органы как напрямую, посредством связывания со своим рецептором (VDR у женщин выявлены в овариальной ткани, эндометрии, фаллопиевых трубах, а также в децидуальной оболочке и плаценте; у мужчин VDR экспрессируются в гладких мышцах придатка яичка, сперматогониях, клетках Сертоли, семенных канальцах, предстательной железе и семенных пузырьках), так и опосредованно, через стимуляцию синтеза стероидных гормонов (эстрогенов, прогестерона, тестостерона), которые необходимы для правильного созревания фолликулов и эндометрия у женщин и нормального сперматогенеза у мужчин [27].

Стоит отметить, что дефицит витамина D оказывает существенное влияние на риск возникновения гинекологических заболеваний, нарушений репродуктивной функции, осложнений течения беременности и ухудшения ее исхода. У женщин продемонстрирована взаимосвязь низкого уровня витамина D в сыворотке крови и нерегулярных менструаций, сниженного овариального резерва, возникновения таких заболеваний, как эндометриоз, миома, синдром поликистозных яичников, рак молочной железы. D-статус существенно влияет на женскую фертильность и показатели живорождения при проведении вспомогательных репродуктивных технологий [28–30].

Гиповитаминоз D у беременных, в свою очередь, ассоциируется с высокой частотой выкидышей, преэклампсии, гестационного диабета, бактериального вагиноза, а также нарушений роста плода и нервно-психического развития новорожденного [31–33].

Наряду с этим у мужчин доказана ассоциация дефицита витамина D и нарушений сперматогенеза, гипогонадизма и фертильности у мужчин [34, 35].

Выводы

Учитывая вышесказанное, можно предположить, что достаточный уровень витамина D в организме человека жизненно необходим для гомеостаза. Дефицит витамина D может запускать ряд тяжелых патологических состояний. В связи с чем следует включать витамин D в схемы лечения многих заболеваний, а также необходим прием витамина D в целях профилактики его дефицита.

Список литературы/ References

1. Гоголева А. Г., Захаров В. В. Роль недостаточности витамина D в формировании когнитивных расстройств. БМИК. 2019; 7: 274.
Gogoleva A. G., Zaharov V. V. Role of vitamin D deficiency in the formation of cognitive disorders. B. M. I. K. 2019; 7: 274. (In Russ.).

2. 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. Проблемы эндокринологии. 2016; 62 (4): 60–84.
- Pigarova E. A., Rozhinskaya L. Ya., Belaya Zh. E. i dr. Klinicheskie rekomendacii Rossijskoj associacii endokrinologov po diagnostike, lecheniyu i profilaktike defitsita vitamina D u vzroslykh. Problemy endokrinologii. 2016; 62 (4): 60–84. (In Russ.).
3. Плещева А. В., Пигарова Е. А., Дзеранова Л. К. Витамин D и метаболизм: факты, мифы и предубеждения. Ожирение и метаболизм. 2012; 2: 33–42.
- Pleshcheva A. V., Pigarova E. A., Dzeranova L. K. Vitamin D i metabolism: fakty, mify i predubezhdeniya. Ozhirenie i metabolism. 2012; 2: 33–42. (In Russ.).
4. Ali N. Role of vitamin D in preventing of Covid-19 infection, progression and severity. J. Infect. Public. Health. 2020 Oct; 13 (10): 1373–1380. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2020.06.021>
5. Barrea L., Verde L., Grant W. B., Frias-Toral E., Sarno G., Vetrani C., Ceriani F., Garcia-Velasquez E., Contreras-Briceno J., Savastano S., Colao A., Muscogiuri G. Vitamin D: A Role Also in Long Covid-19? Nutrients. 2022 Apr 13; 14 (8): 1625. <https://doi.org/10.3390/nu14081625>
6. Bartali B., Devore E., Grodstein F., Kang J. H. Plasma vitamin D levels and cognitive function in aging women: the nurses' health study. J. Nutr. Health. Aging. 2014; 18 (4): 400–6.
7. Bhattarai P., Bhattarai J. P., Kim M. S., Han S. K. Non-genomic action of vitamin D₃ on N-methyl-D-aspartate and kainate receptor-mediated actions in juvenile gonadotrophin-releasing hormone neurons. Reprod. Fertil. Dev. 2017; 29 (6): 1231–1238.
8. Chakhtoura M. The role of vitamin D. Deficiency in the incidence, progression, and complications of type 1 Diabetes mellitus / M. Chakhtoura, S. T. Azar. Int J. Endocrinol. 2013; 148673.
9. Chen Y., Zhi X. Roles of Vitamin D in Reproductive Systems and assisted Reproductive Technology. Endocrinology. 2021; 161 (4). pii: bqaa023. <https://doi.org/10.1210/endoocr/bqaa023>
10. Halloran B. P., DeLuca H. F. Effect of vitamin D deficiency on fertility and reproductive capacity in the female rat. J. Nutr. 1980; 110: 1573–80.
11. Hanieh S., Ha T. T., Simpson J. A., Thuy T. T., Khuong N. C., Thoang D. D., Tran T. D., Tuan T., Fisher J., Biggs B. A. Maternal vitamin D status and infant outcomes in rural Vietnam: a prospective cohort study. PLoS. One. 2014; 9 (6): e99005.
12. Kim D. The Role of Vitamin D in Thyroid Diseases. Int J. Mol. Sci. 2017; 18 (9): 1949. <https://doi.org/10.3390/ijms18091949>
13. Kinuta K., Tanaka H., Moriwake T., et al. Vitamin D is an important factor in estrogen biosynthesis of both female and male gonads. Endocrinology. 2000; 141: 1317–24.
14. Kivity S., Agmon-Levin N., Zisapli M., Shapira Y., Nagy E. V., Dankó K., Szekanez Z., Langevitz P., Shoenfeld Y. Vitamin D and autoimmune thyroid Diseases. Cell Mol. Immunol. 2011; 8: 243–247. <https://doi.org/10.1038/cmi.2010.73>
15. Kurylowicz A., Ramos-Lopez E., Bednarczyk T., Badenhop K. Vitamin D-binding protein (DBP) gene polymorphism is associated with Graves' Disease and the vitamin D status in a Polish population study. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 2006; 114: 329–335. <https://doi.org/10.1055/s-2006-924256>
16. Kwiecinski G. G., Petrie G. I., DeLuca H. F. 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ restores fertility of vitamin D-deficient female rats. Am. J. Physiol. 1989; 256: E483–87.
17. Maddock J., Geoffroy M. C., Power C., Hypponen E. 25-Hydroxyvitamin D and cognitive performance in mid-life. Br. J. Nutr. 2014; 111 (5): 904–14.
18. Martineau AR, Cantorna MT. Vitamin D for Covid-19: where are we now? Nat. Rev. Immunol. 2022 Sep; 22 (9): 529–530. <https://doi.org/10.1038/s41577-022-00765-6>
19. Mazokopakis E. E., Papadomanolaki M. G., Tsekouras K. C., Evangelopoulos A. D., Kotsiris D. A., Tzortzinis A. A. Is vitamin D related to pathogenesis and treatment of Hashimoto's thyroiditis? Hell. J. Nucl. Med. 2015; 18: 222–227.
20. Merhi Z., Doswell A., Krebs K., Cipolla M. Vitamin D alters genes involved in follicular development and steroidogenesis in human cumulus granulosa cells. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2014; 99 (6): E1137–E1145.
21. Metwally K. A., Farghaly H. S., Sherief T., Hussein A. Vitamin D status in children and adolescents with autoimmune thyroiditis. J. Endocrinol. Investig. 2016; 39: 793–797. <https://doi.org/10.1007/s40618-016-0432-x>
22. Nicholas C., Davis J., Fisher T., Segal T., Petti M., Sun Y., Wolfe A., Neal-Perry G. Maternal Vitamin D Deficiency Programs Reproductive Dysfunction in Female Mice Offspring Through Adverse Effects on the Neuroendocrine Axis. Endocrinology. 2016; 157: 1535–45.
23. Peterson A., Mattek N., Clemons A., Bowman G. L., Buracchio T., Kaye J., Quinn J. Serum vitamin D concentrations are associated with falling and cognitive function in older adults. J. Nutr. Health. Aging. 2012; 16 (10): 898–901.
24. Peterson A. L., Murchison C., Zabetian C., Leverenz J. B., Watson G. S., Montine T., Carney N., Bowman G. L., Edwards K., Quinn J. F. Memory, mood, and vitamin D in persons with Parkinson's disease. J. Parkinsons Dis. 2013; 3 (4): 547–55.
25. Salami M., Taleai S. A., Davari S., Taghizadeh M. Hippocampal long term potentiation in rats under different regimens of vitamin D: an in vivo study. Neurosci. Lett. 2012; 509 (1): 56–9.
26. Sharif M. R., Madani M., Tabatabaei F., Tabatabaee Z. The Relationship between Serum Vitamin D Level and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Iran. J. Child. Neurol. 2015; 9 (4): 48–53. A.
27. Tartagni M., Cicinelli M. V., Tartagni M. V., Alrasheed H., Matteo M., Baldini D., De Salvia M., Loverro G., Montagnani M. Vitamin D Supplementation on Premenstrual Syndrome-Related Mood Disorders in Adolescents with Severe Hypovitaminosis D. J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. 2015; 15 (15) 0044: 1083–3188.
28. Tylavsky F. A., Kocak M., Murphy L. E., Graff J. C., Palmer F. B., Volgyi E., Diaz-Thomas A. M., Ferry R. J. Gestational Vitamin 25(OH)D Status as a Risk Factor for Receptive Language Development: A 24-Month, Longitudinal, Observational Study. Nutrients. 2015; 7 (12): 9918–30.
29. Wayse V. Association of subclinical vitamin D Efficiency with severe acute lower respiratory infection in Indian children under 5 y / V. Wayse. Eur. J. Clin. Nutr. 2004; 58 (4): 563–567.
30. Whitehouse A. J., Holt B. J., Serralha M., Holt P. G., Kusel M. M., Hart P. H. Maternal serum vitamin D levels during pregnancy and offspring neurocognitive development. Pediatrics. 201; 129 (3): 485–93.
31. Wilson V. K., Houston D. K., Kilpatrick L., Lovato J., Yaffe K., Cauley J. A., Harris T. B., Simonsick E. M., Ayonayon H. N., Kritchevsky S. B., Sink K. M. Relationship between 25-hydroxyvitamin D and cognitive function in older adults: the Health, Aging and Body Composition Study. J. Am. Geriatr. Soc. 2014; 62 (4): 636–41.
32. Xu J., Lawson M. S., Xu F. et al. Vitamin D₃ Regulates Follicular Development and Intrafollicular Vitamin D Biosynthesis and Signaling in the Primate Ovary. Front Physiol. 2018; 9: 1600. Published 2018 Nov 14.
33. Yasuda T., Okamoto Y., Hamada N., Miyashita K., Takahara M., Sakamoto F., Miyatsuka T., Kitamura T., Katakami N., Kawamori D. et al. Serum vitamin D levels are Decreased and associated with thyroid volume in female patients with newly onset Graves' Disease. Endocrine. 2012; 42: 739–741. <https://doi.org/10.1007/s12020-012-9679-y>
34. Zhang H., Liang L., Xie Z. Low vitamin D status is associated with increased thyrotropin-receptor antibody titer in Graves' Disease. Endocr Pract. 2015; 21: 258–263. <https://doi.org/10.4158/EP14191.0R>
35. Zhu P., Tong S. L., Hao J. H., Tao R. X., Huang K., Hu W. B., Zhou Q. F., Jiang X. M., Tao F. B. Cord blood vitamin D and neurocognitive development are nonlinearly related in toddlers. J. Nutr. 2015; 145 (6): 1232–38.

Статья поступила / Received 09.09.2024
Получена после рецензирования / Revised 13.09.2024
Принята к публикации / Accepted 15.09.2024

Сведения об авторах

Болдырева Юлия Викторовна, к.м.н., доцент, доцент кафедры биологической химии. E-mail: tgma.06@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3276-7615

Лебедев Илья Аркадьевич, д.м.н., проф., кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии с курсом остеопатии. ORCID: 0000-0001-5405-7182

Суплов Сергей Николаевич, д.м.н., проф., зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики. ORCID: 0000-0002-1736-4084

Матейкович Елена Александровна, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии Института материнства и детства, директор Института материнства и детства. ORCID: 0000-0002-2612-7339

Мальцева Наталья Геннадьевна, к.м.н., доцент кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии с курсом остеопатии Института фундаментальных дисциплин. ORCID: 0009-0009-6658-8277

Малинина Елена Игоревна, к.м.н., доцент кафедры детских болезней и поликлинической педиатрии Института материнства и детства. ORCID: 0000-0001-9987-4899

Воронова Юлия Сергеевна, ассистент кафедры детских болезней и поликлинической педиатрии Института материнства и детства. ORCID: 0009-0007-6547-5137

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет Минздрава России», г. Тюмень, Россия

Автор для переписки: Болдырева Юлия Викторовна. E-mail: tgma.06@mail.ru

Для цитирования: Болдырева Ю. В., Лебедев И. А., Суплов С. Н., Матейкович Е. А., Мальцева Н. Г., Малинина Е. И., Воронова Ю. С. Витамин D и нейроэндокринология. Медицинский алфавит. 2024; [33]: 38–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-33-38-42>

About authors

Boldyreva Yulia V., PhD Med, associate professor, associate professor at Dept of Biological Chemistry. E-mail: tgma.06@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3276-7615

Lebedev Ilya A., DM Sci (habil.), professor at Dept of Topographic Anatomy and Operative Surgery with a course of Osteopathy. ORCID: 0000-0001-5405-7182

Suplotov Sergey N., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Clinical Laboratory Diagnostics. ORCID: 0000-0002-1736-4084.

Mateikovich Elena A., PhD Med, associate professor at Dept of Obstetrics and Gynecology at the Institute of Motherhood and Childhood, Director of the Institute of Motherhood and Childhood. ORCID: 0000-0002-2612-7339

Maltseva Natalia G., PhD Med, associate professor at Dept of Topographic Anatomy and Operative Surgery with a course in Osteopathy at the Institute of Fundamental Disciplines. ORCID: 0009-0009-6658-8277

Malinina Elena I., PhD Med, associate professor at Dept of Pediatric Diseases and Polyclinic Pediatrics at the Institute of Motherhood and Childhood. ORCID: 0000-0001-9987-4899

Voronova Yulia S., assistant at Dept of Pediatric Diseases and Polyclinic Pediatrics at the Institute of Motherhood and Childhood. ORCID: 0009-0007-6547-5137

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

Corresponding author: Boldyreva Yulia V. E-mail: tgma.06@mail.ru

For citation: Boldyreva Yu. V., Lebedev I. A., Suplotov S. N., Mateikovich E. A., Maltseva N. G., Malinina E. I., Voronova Yu. S. Vitamin D and neuroendocrinology. Medical alphabet. 2024; [33]: 38–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-33-38-42>

