

Научно-исследовательский журнал «*International Journal of Medicine and Psychology / Международный журнал медицины и психологии*»

<https://ijmp.ru>

2025, Том 8, № 7 / 2025, Vol. 8, Iss. 7 <https://ijmp.ru/archives/category/publications>

Научная статья / Original article

Шифр научной специальности: 3.3.3. Патологическая физиология (медицинские науки)

УДК 616.12-008

<sup>1</sup> Смирнов В.В.,

<sup>1</sup> Шаповалова А.Б.,

<sup>1</sup> Воронков П.Б.,

<sup>1</sup> Мочалов П.А.,

<sup>1</sup> Барсукова А.А.,

<sup>1</sup> Голощапова Т.А.,

<sup>2</sup> Худякова Н.В.,

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,

<sup>2</sup> College of Professional Studies – International Center of Professional Studies

## Влияние дефицита витамина D на факторы риска сердечно-сосудистой патологии у мужчин среднего возраста

**Аннотация:** по данным многочисленных многоцентровых исследований 30-40 % населения планеты имеют дефицит или недостаточность витамина D. Особенно высокая распространенность дефицита наблюдается в странах северной Европы и северного Америки, вследствие дефицита ультрафиолетового облучения. В России уровни 25(OH)D ниже 30 нг/мл выявляются у 70 % взрослого населения, при этом в некоторых исследованиях отмечены сезонные различия. Вопросы, касающиеся влияния дефицита витамина D на кальциево-фосфорный обмен и состояние костно-мышечной системы, известны и широко освещаются в литературе. Гораздо в меньшей степени в литературе представлены исследования, посвященные влиянию дефицита витамина D на другие органы и системы, в частности сердечно-сосудистую. Полученные данные зачастую противоречивы и несистематизированы. В данной статье представлены результаты собственного исследования, в котором показано влияние дефицита и недостаточности витамина D на формирование сердечно-сосудистой патологии у мужчин среднего возраста.

**Ключевые слова:** витамин D, артериальная гипертензия, Эндотелиальная дисфункция, Ренин-ангиотензиновая система, VDR-рецепторы Протромботические факторы, HERG/Kv11.1-каналы, XCH

**Для цитирования:** Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Воронков П.Б., Мочалов П.А., Барсукова А.А., Голощапова Т.А., Худякова Н.В. Влияние дефицита витамина D на факторы риска сердечно-сосудистой патологии у мужчин среднего возраста // International Journal of Medicine and Psychology. 2025. Том 8. № 7. С. 100 – 111.

Поступила в редакцию: 14 июня 2025 г.; Одобрена после рецензирования: 12 августа 2025 г.; Принята к публикации: 17 октября 2025 г.

<sup>1</sup> Smirnov V.V.,  
<sup>1</sup> Shapovalova A.B.,  
<sup>1</sup> Voronkov P.B.,  
<sup>1</sup> Mochalov P.A.,  
<sup>1</sup> Barsukova A.A.,  
<sup>1</sup> Goloschapova T.A.,  
<sup>2</sup> Khudyakova N.V.,

<sup>1</sup> St. Petersburg State Pediatric Medical University,  
<sup>2</sup> College of Professional Studies –International Center of Professional Studies

## The effect of vitamin D deficiency on cardiovascular risk factors in middle-aged men

**Abstract:** according to numerous multicenter studies, 30-40% of the world's population has vitamin D deficiency or insufficiency. The prevalence of vitamin D deficiency is particularly high in countries in northern Europe and northern America due to a lack of ultraviolet radiation. In Russia, 70% of the adult population has 25(OH)D levels below 30 ng/ml, and some studies have reported seasonal variations. The effects of vitamin D deficiency on calcium-phosphorus metabolism and the condition of the musculoskeletal system are well-known and widely reported in the literature. However, there is a lack of research on the effects of vitamin D deficiency on other organs and systems, particularly the cardiovascular system. The available data are often contradictory and unsystematic. This article presents the results of a study conducted by the authors, which demonstrates the impact of vitamin D deficiency and insufficiency on the development of cardiovascular pathology in middle-aged men.

**Keywords:** vitamin D, arterial hypertension, endothelial dysfunction, renin-angiotensin system, VDR receptors, prothrombotic factors, HERG/Kv11.1 – channels, CHF

**For citation:** Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Voronkov P.B., Mochalov P.A., Barsukova A.A., Goloschapova T.A., Khudyakova N.V. The effect of vitamin D deficiency on cardiovascular risk factors in middle-aged men. International Journal of Medicine and Psychology. 2025. 8 (7). P. 100 – 111.

The article was submitted: June 14, 2025; Approved after reviewing: August 12, 2025; Accepted for publication: October 17, 2025

### Введение

Согласно данным многочисленных многоцентровых клинических исследований, около 30-40 % населения мира страдает от дефицита или недостаточности витамина D. Особенно актуальна эта проблема в северных странах.

Витамин D – это липофильный витамин, играющий ключевую роль в физиологических процессах организма. Его биологическая роль чрезвычайно широка и охватывает множество систем и функций. Витамин D существует в двух основных формах: D2 (эрекальциферол) и D3 (холекальциферол).

Основное действие витамина D заключается в контроле метаболизма кальция. Он способствует образованию кальбиндинов D9 и D28, а также кальмодулина в кишечнике, что обеспечивает транспортировку ионов кальция через клеточные мембранны и в цитоплазму. В почках витамин D способствует реабсорбции кальция [1, 2].

Витамин D стимулирует пролиферацию остеобластов, взаимодействуя с механизмом секреции паратиреоидного гормона (ПТГ) на второй фазе. Основной фокус внимания на роль витамина D в

регуляции физиологических процессов в организме приходится на обмен кальция и развитии костно-мышечных патологий. При этом достаточно немного работ посвящено изучению роли дефицита витамина D на другие системы организма, особенно на сердечно-сосудистую [3].

В России и многих других индустриально развитых странах мира увеличивается рост сердечно-сосудистой патологии у мужчин. Одной из возможных причин, по нашему мнению может быть дефицит витамина D.

**Дефицит витамина D** оказывает комплексное негативное влияние на развитие патологии сердечно – сосудистой системы через различные механизмы. Среди них активация ренин-ангиотензиновой системы, дисфункция эндотелия, повышение продукции провоспалительных цитокинов, участие в формировании нарушений сердечного ритма и проводимости [4].

Витамин D (в активной форме – кальцитриол) стимулирует экспрессию эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) – которая обеспечивает вазодилатацию, подавление пролиферации гладкомышечных клеток и некоторые антиагрегантные эффек-

ты, связанные со снижением продукции тромбоксана А2. При дефиците витамина D за счет снижения активности eNOS, снижается продукция эндотелиального расслабляющего фактора – оксида азота, что приводит к повышению ОПСС, развитию артериальной гипертензии и ускорению атеросклеротических изменений в сосудах [4, 5].

Результаты некоторых исследований показали корреляцию между дефицитом витамина D и ранней манифестацией атеросклероза независимо от традиционных факторов сердечно-сосудистого риска.

Витамин D оказывает влияние на апоптоз и выживаемость клеток эндотелия. Механизм действия витамина D заключается в том, что он стимулирует активацию некоторых сигнальных путей (например, PI3K/Akt (фосфатидилинозитол-3-киназа) – Akt (протеинкиназа B), которые подавляют апоптоз. Таким образом, дефицит витамина D способствует апоптозу эндотелиальных клеток, снижая их численность и функциональную активность, и способность эндотелия к регенерации. В некоторых рандомизированных клинических исследованиях описано потенциальное улучшение эндотелиальной функции при саплементации препаратами витамина D [6, 7, 8].

Витамин D играет значительную роль в нарушении регуляции сосудистого тонуса. Дефицит кальцитриола потенцирует активность ренин – ангиотензин – альдостероновой системы. Витамин D (в форме 1,25-дигидроксивитамина D<sub>3</sub>) регулирует экспрессию гена ренина в юкстагломерулярных клетках почек. При дефиците витамина D снижается активность рецепторов витамина D (VDR) в этих клетках, что повышает синтез ренина. Еще одним важным механизмом вазоконстрикции является повышение синтеза эндотелиального фактора экспрессии тромбоцитов (ET-1) [9, 10].

Антиинфламаторное действие витамина D проявляется через снижение уровня провоспалительных цитокинов (например, TNF-α, IL-6, IL-1β), металлопротеиназ и мозгового натрий-уретического пептида (Na-Pro-BNP), а также повышение экспрессии матриксного Gla-протеина, противовоспалительных цитокинов (в первую очередь IL-10) и ингибиторов металлопротеиназ. Витамин D активирует антиоксидантные системы, увеличивая экспрессию ферментов, таких как супероксиддисмутаза (SOD), каталаза и глутатионпероксидаза. Эти ферменты нейтрализуют активные формы кислорода (АФК), снижая уровень оксидативного стресса. Указанное действие обеспечивается через активацию транскрипционного фактора Nrf2, который индуцирует гены, кодиру-

ющие антиоксидантные белки [11, 12]. Кроме того, витамин D снижает активность NADPH-оксидазы – ключевого источника АФК в клетках. Это уменьшает производство АФК, особенно в эндотелиальных и иммунных клетках, что приводит к снижению оксидативного стресса. В дополнение к этому, противовоспалительное действие витамина D заключается в подавлении продукции медиаторов воспаления (например, TNF-α, IL-6, IL-1β) и повышении уровня антивоспалительных цитокинов (в первую очередь IL-10) [11, 13, 14].

Дефицит витамина D существенно влияет на липидный обмен, что обусловлено его ролью в регуляции экспрессии генов, участвующих в синтезе и метаболизме липидов. Витамин D активирует транскрипцию генов, связанных с липидным обменом, включая регуляцию гена HMG-CoA-редуктазы (ключевого фермента в синтезе холестерина). Дефицит витамина D может повышать активность этого фермента, что приводит к повышению уровня липидов плазмы. [15] При дефиците витамина D активность HSL (Hormon Sensitive lipase) снижается, что замедляет диссоциацию триглицеридов на глицерин и жирные кислоты. Также снижается активность липазы-1 типа и липазы-2 типа, участвующих в β-окислении жирных кислот [16, 17]. Параллельно при этом увеличивается активность ацетил-КоА-карбоксилазы – ключевого фермента синтеза жирных кислот, что приводит к повышению уровня ацетил-КоА, который служит субстратом для синтеза жирных кислот. К другим механизмам относятся активация активности рецепторов PPAR $\gamma$  (Peroxidome Proliferator-Activated Receptor – gamma). При достаточном уровне витамина D активность PPAR $\gamma$  подавляется, что снижает липогенез. При дефиците витамина D активность PPAR $\gamma$  повышается, что увеличивает синтез жирных кислот и триглицеридов, стимулирует дифференцировку преадипоцитов в жировые клетки, увеличивает накопление жира в адипоцитах. Кроме того, выше указывалась связь дефицита витамина D с системным воспалением и оксидативным стрессом [6, 9, 15, 18, 19].

Витамин D снижает уровень гомоцистеина – важного маркера сердечно-сосудистой смертности, являясь катализатором синтеза метионинсинтетазы (MTR) и метилентетрафолатредуктазы (MTHFR), которые конвертируют гомоцистеин в метионин. Кроме того, витамин D может активировать транспорт витаминов B9 (фолиевая кислота) и B12, напрямую участвующих в метаболизме гомоцистеина. Дефицит этих витаминов часто связан с гипергомоцистеинемией. Некоторые эпидемиологические и клинические исследования показывают, что недостаток витамина D (например,

уровень 25(OH)D < 30 нг/мл) коррелирует с повышенным уровнем гомоцистеина. Однако механизм этого взаимодействия до конца не изучен. [20, 21].

Антиагрегантное действие витамина D осуществляется за счет активации VDR – рецепторов, – 1,25-дигидроксивитамином D<sub>3</sub>, что приводит в действие внутриклеточные сигнальные пути PI3K/Akt и MAPK (ERK1/2), которые ингибируют агрегацию тромбоцитов. Витамин D связываясь с VDR рецепторами, стимулирует трансляционный фактор NF-кВ, который подавляет экспрессию генов кодирующих синтез Р-селектина и интегрина αIIβ3 на поверхности тромбоцитов, уменьшая их способность к взаимодействию с эндотелием и другими тромбоцитами [22]. С другой стороны очень важным фактором, влияющим на агрегацию тромбоцитов, является концентрация внутриклеточного кальция. Витамин D в физиологических условиях повышает концентрацию внутриклеточного кальция, что приводит к повышению агрегации тромбоцитов. Однако экстремально повышение уровня витамина D и внутриклеточного кальция может привести к апоптозу тромбоцитов [14, 23].

Витамин D способствует гипокоагуляции, подавляя активность, I II, VII факторов свертывания крови [4, 10]. Как указывалось выше – витамин D обладает антиоксидантными эффектами, повышая активность антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы), с другой стороны подавляя продукцию тромбоксана A2, ингибируя активность циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1), что приводит к снижению оксидативного стресса и вторичного повреждения тромбоцитов. Дефицит витамина D может оказывать косвенное влияние на коагуляцию через оксидативный стресс и повышение продукции провоспалительных цитокинов. Эти процессы могут приводить к повышению активности факторов свертывания (например, фибрингена и витамин K-зависимых факторов) и снижению активности антитромботических механизмов (протеин-C, протеин-S, тромбомодулин) [24, 25, 26].

Факторы свертывания крови I и VIII являются ключевыми компонентами коагуляционного механизма. Повышение их концентрации в крови значительно увеличивает риск тромбоза. Некоторые клинические исследования выявили связь между дефицитом витамина D и повышенными уровнями факторов I и VIII, а также повышенной активностью прокоагулянтного маркера D-димера у этих пациентов. Эти данные позволяют предположить протективную роль витамина D в профилактике

гиперкоагуляции, снижая риск тромботических осложнений [22, 23, 27, 28, 29].

Дефицит витамина D может выступать фактором риска развития аритмий и нарушений в проводящей системе сердца. Витамин D активирует кальциевые каналы L-типа в кардиомиоцитах, которые играют ключевую роль в сократительной функции миокарда и обеспечения передачи импульса в проводящей системе сердца. Нарушения функции кальциевых каналов, могут влиять на процессы деполяризации в миокарде. Снижение уровня кальция приводит к увеличению интервала QT – электрической систолы сердца, что является одним из основных механизмов формирования нарушений сердечного ритма. При увеличении интервала QT – возникают ранние постдеполяризации. Эти постдеполяризации могут служить триггерами для развития желудочковых аритмий, таких как пируэтная желудочковая тахикардия (Torsades de pointes) [30, 31]. Удлинение интервала Q-T создает условия для реализации механизма «повторного входа» (re- entry). Витамин D может активировать ионные каналы, включая HERG-каналы (human Ether – a go-go Related Gene) и Na<sup>+</sup>-каналы, которые ответственны за транспорт ионов калия и натрия их дисфункция может приводить к увеличению интервала Q-T и провокации желудочковых нарушений ритма. Дефицит витамина D может быть фактором риска для развития аритмий, однако причина этой связи пока не до конца ясна и требует дальнейших исследований [32, 33]. На сегодняшний день дефицит витамина D чаще рассматривается как сопутствующий фактор, а не прямая причина аритмий. Однако его роль в патогенезе и профилактике сердечных аритмий всё чаще подтверждается в клинической и экспериментальной медицине. Обобщение данных 25 исследований в США в 2018-2021 годах подтверждает связь между дефицитом витамина D и повышенным риском всех типов аритмий [34, 35]. Таким образом, дефицит витамина D является важным фактором риска для развития артериальной гипертензии, атеросклероза, системной тромбоэмболии, нарушений сердечного ритма, сердечной недостаточности и других заболеваний сердечно-сосудистой системы [36].

### Материалы и методы исследований

В исследовании приняли участие три группы пациентов мужчин среднего возраста (от 40 до 60 лет). В первую группу вошли пациенты с дефицитом витамина D (ниже 20 нг/мл). (n=21 средний возраст 52,1±6,7) средний уровень витамина D составил 14,7±4,7. Вторую группу была представлена пациентами с недостаточностью витамина D (от 20 до 30 нг/мл),

(n = 18, средний возраст  $49,2 \pm 5,3$  лет). Средний уровень витамина D у пациентов второй группы составил  $25,2 \pm 3,8$  нг/мл. Третья группа была представлена пациентами с адекватным уровнем витамина D (выше 30 нг/мл) (n = 26, средний возраст  $46,2 \pm 7,7$  лет). Средний уровень витамина D составил  $63,4 \pm 10,8$  нг/мл. Критериями исключения из исследования были наличие следующих заболеваний: первичный и третичный гиперпаратироз, клинически значимая патология щитовидной железы, надпочечников, ХБП (стадии C3a–C5), хроническими заболеваниями печени, кишечника, системные заболевания соединительной ткани, морбидное ожирение (ИМТ > 35), лимфопролиферативными заболеваниями, врожденными синдромами ассоциированными с нарушениями кальциевого обмена (синдром Вильямса – Бойрена, Эллерса-Данло, Олбрайта и.т.д) или связанные с локальным остеолизисом. Из исследования также исключались пациенты принимающие терапию глюкокортикоидами, противосудорожными препаратами, тиреостати-

ками и тироидными гормонами.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее определение уровня гомоцистеина, мозгового натрий-уретического пептида (Na-Pro-BNP), D-димера, интерлейкина-6, липидограммы. Из инструментальных исследований всем пациентам выполнены эхокардиография а также суточное мониторирование ЭКГ и артериального давления.

Исследование проводилось на базе нескольких медицинских центров Санкт-Петербурга. Исследование проходило на базе нескольких медицинских центров Санкт-Петербурга. Полученные данные обрабатывались методом статистического анализа с использованием программы Excel 5.0. Достоверность показателей оценивалась с помощью критерия хи-квадрат Пирсона.

### Результаты и обсуждения

Средний уровень витамина D в первой группе составил  $14,7 \pm 4,7$  нг/мл, во второй –  $25,2 \pm 3,8$  нг/мл в третьей –  $63,4 \pm 10,8$  нг/мл ( $p < 0,01$ ) (рис. 1).

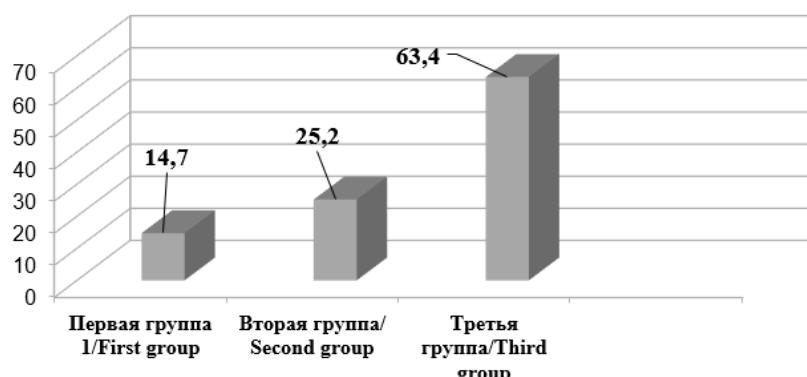


Рис. 1. Средние уровни концентрации витамина D у пациентов с дефицитом, недостаточностью и нормальным уровнем витамина.

Fig. 1. Average vitamin D concentration levels in patients with vitamin D deficiency, insufficiency, and normal levels.

Клинико-лабораторные показатели у пациентов у пациентов с дефицитом, недостаточностью и

нормальным уровнем витамина D представлены в табл. 1.

Таблица 1

Оценка клинических и лабораторных данных у пациентов обследуемых групп.

Table 1

Evaluation of clinical and laboratory data in patients of the examined groups.

Показатель/Parameter	Группы сравнения/Comparison groups			p
	1 группа n=21 1 group	2 группа n=18 2 group	3 группа n=26 3 group	
Возраст, годы/ Age, Years	$52,1 \pm 6,7$	$49,2 \pm 5,3$	$46,2 \pm 7,7$	>0,05
Рост, см /Height cm	$176,4 \pm 6,7$	$174,6 \pm 4,1$	$177,5 \pm 9,4$	>0,05
Вес, кг/Weight, kg	$83,7 \pm 9,8$	$86,8 \pm 10,4$	$85,5 \pm 8,7$	>0,05
Индекс массы тела, кг /см /Body mass index, kg/cm	26,5	28,1	27,5	>0,05

Продолжение таблицы 1  
Continuation of Table 1

Общий холестерин, ммоль/л / Total cholesterol, mmol/l	6,2±1,8	5,7±1,4	5,6±1,3	<0,05
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л / Low density lipoproteins mmol/l	3,9±0,4	3,7±0,3	3,6±0,3	<0,05
Триглицериды, ммоль/л / Tryglycerides, mmol/l	2,4±0,3	2,1±0,2	1,9±0,2	<0,05
Гомоцистеин мкмоль/ Homocysteine mkmol/l	16,1±3,4	11,7±2,7	10,1±3,8	<0,05
Интерлейкин – 6 пг/мл/ Interleykin-6, pg/ml	6,8±2,8	4,3±2,5	4,7±3,1	<0,05
D-Димер нг/мл D-Dimer ng/ml	429,8±26,3	344,7±22,3	266,3±23,2	<0,05
Мозговой натрий уретический пептид Na – Pro BNP пг/мл / BNP (Brain Natriuretic Peptide), pg/ml	132, 6 ± 26,3	88, 4 ± 17,2	65, 1 ± 21,5	<0,05
Артериальная гипертензия % /Arterial hypertension %	38,1 %	22.2%	23,1%	<0,05
Артериальная гипертензия (абс) /Arterial hypertension (abc)	8	4	6	<0,05
Среднее количество суправентрикулярных экстрасистол/Average number of supraventricular extrasystoles	1164,1±58,4	798,6±43,4	596,8 ±67,1	<0,05
Среднее количество желудочковых экстрасистол низкой градации (I-II гр по Ryan)/Average number of low-grade ventricular extrasystoles (I-II group according to Ryan)	868,3±67,4	465,4±51,7	335,7±58,3	<0,05
Среднее количество желудочковых экстрасистол высокой градации (III-V гр по Ryan)/Average number of high-grade ventricular extrasystoles (III-V group according to Ryan)	143,6±29,4	46,7±14,4	65,7±18,4	<0,01
AB – блокада I степени (абс)/ AV block of the first degree (abc)	4	2	2	<0,05
AB – блокада I степени (абс)/ AV block of the first degree (%)	19,0%	11,1%	7,6%	<0,05
AB – блокада II степени (абс)/ AV block of the second degree (Abc)	2	1	0	<0,05
AB – блокада II степени (абс)/ AV block of the second degree (Abc)	9,5%	5,5%	0	<0,05
Полная блокада левой ножки пучка Гиса / Complete blockage of the left leg of the Gis bundle (abc)	1	0	0	<0,05
Полная блокада левой ножки пучка Гиса / Complete blockage of the left leg of the Gis bundle (%)	4,7%	0%	0%	<0,01
Неполная блокада левой ножки пучка Гиса/ Incomplete blockage of the left leg of the Gis bundle (abc)	2	0	1	<0,05
Неполная блокада левой ножки пучка Гиса/ Incomplete blockage of the left leg of the Gis bundle (%)	9,5%	0%	3,8%	<0,05
Полная блокада правой ножки пучка Гиса/ Complete blockage of the right leg of the Gis bundle (abc)	1	1	1	>0,05

Продолжение таблицы 1  
Continuation of Table 1

Полная блокада правой ножки пучка Гиса (%)/ Complete blockage of the right leg of the Gis bundle (%)	4,8%	5,5%	3,8%	>0,05
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса (абс)/ Incomplete blockade of the right leg of the Gis bundle (abc)	5	4	7	>0,05
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса (%)/ Incomplete blockade of the right leg of the Gis bundle (%)	23,8%	22,2%	26,9%	>0,05
Масса миокарда левого желудочка г	246,5±8,7	219,7±6,2	206,7±8,9	< 0,01
Индекс массы миокарда, г/м <sup>2</sup>	122,1±5,4	108,9±5,5	102,1±4,4	<0,01
ТЗС	11,1	10,8	11,2	> 0,05
ОТС ЛЖ	0,38	0,36	0,37	> 0,05
ТМЖП	10,4	10,1	10,2	> 0,05
Конечный диастолический размер левого желудочка, мм	58,4±2,9	56,3 ±3,0	54,7± 2,1	≤ 0,05
Фракция выброса левого желудочка по Тейкхольц %	59,3±5,4	62,3±6,5	63,9±8,1	> 0,05
Конечный систолический размер левого желудочка мм	41,4 ±2,9	40,2 ±3,2	40,6 ±4,5	> 0,05
Диаметр левого предсердия мм	41,7 ±5,1	39,6 ±3,4	39,9 ±6,1	<0,01
Скорость трансмитрального кровотока E/A м/с	1,19 ±0,21	1,25±0,14	1,26 ±0,18	< 0,01

Уровни общего холестерина, триглицеридов и липопротеидов низкой плотности оказались несколько выше именно у пациентов в группе с дефицитом витамина D – 6,2; 2,4; 3,9 ммоль/л, по сравнению с пациентами, которые имели недостаточность витамина D – 5,7; 2,1; 3,7 ммоль/л, или нормальный его уровень 5,6; 1,9; 3,6 ммоль/л ( $p<0,05$ ). Параметры липидограммы у пациентов с нормальным уровнем витамина D и его недостаточностью не достигали статистических различий. ( $p>0,5$ )

Дефицит витамина D сопровождается повышением уровня системного воспаления об этом свидетельствуют значительно более высокие уровни гомоцистеина – 16,1 мкмоль/л, против 11,1 и 10,7 мкмоль/л; и интерлейкина – 6-6,8 пг/мл против 4,7 и 4,3 пг/мл, по сравнению с пациентами которые имеют недостаточность или нормальный уровень витамина D ( $p<0,05$ ). При этом, между пациентами с недостаточностью и нормальным уровнем витамина D не выявлено статистически значимых различий ( $p>0,5$ ).

Дефицит и недостаточность витамина D способствуют развитию гиперкоагуляции у них показатели D-димера оказались существенно выше по сравнению с пациентами с нормальным уровнем витамина D (429,8 и 344 нг/мл против 266 нг/мл; ( $p < 0,05$ ).

Состояние дефицита витамина D, в отличие от его недостаточности чаще приводит к развитию

артериальной гипертензии. Так, артериальная гипертензия встречается у пациентов первой группы в 38%, а во второй и третьей группе в 22,2 и 23,1% ( $p< 0,05$ ). Нарушения в проводящей системе сердца чаще отмечаются у пациентов, как с дефицитом, так и недостаточностью витамина D. АВ блокада I и II степени зарегистрирована у 19,0% и 9,5 % у пациентов с дефицитом витамина D, у 11,1 и 5,5% пациентов с недостаточностью витамина D, а у пациентов с, нормальным уровнем витамина, – только АВ блокада I степени (у 7,6 % пациентов) ( $p< 0,05$ ). Полная и неполная блокады левой ножки пучка Гиса, так же чаще встречаются у пациентов с дефицитом витамина D по сравнению с пациентами которые имеют недостаточность или нормальный уровень витамина, соответственно 9,5% и 4,7 % против 0 % и 3,8 % ( $p< 0,05$ ). Проведение суточного мониторирования ЭКГ демонстрирует более высокую частоту суправентрикулярной экстрасистолии у пациентов с дефицитом и недостаточностью витамина D. Среднее количество суправентрикулярных экстрасистол – 1164,1 и 798,6, против 598,6 ( $p<0,05$ ). Желудочковая экстрасистолия низких (I-II) и особенно высоких (III-V) градаций по Ryan, выявляется в значительно большем количестве, именно в группе пациентов с дефицитом витамина D. Среднее количество желудочковых экстрасистол у пациентов первой группы, по данным СМЭКГ – 868,3 и 143,6 по сравнению с пациентами с недостаточностью и

нормальным уровнем витамина D – 465, 4 и 335,7; 46,7 и 65,7 (р<0,05 – 0,01).

Результаты ультразвукового исследования сердца не выявили различий у пациентов всех трех групп по таким показателям как фракция выброса левого желудочка по Тейкхольц – 59,3 %; 62,3 %; 63,9 % и конечный систолический размер левого желудочка – 41,4; 40,2; 40,6 мм (р>0,05). Однако, у пациентов с дефицитом витамина D отмечена тенденция к увеличению левого предсердия (41,7 мм) и снижению скорости трансмитрального кровотока (1,19 м/с), по сравнению с пациентами с недостаточностью (39,6 мм; 1,25 м/с) и нормальным уровнем витамина D (39,9 мм; 1,26 м/с) (р<0,05).

У пациентов с дефицитом витамина D отмечается более высокие показатели массы миокарда левого желудочка (246,5 г) и индекса массы миокарда (122,1 г/м<sup>2</sup>) по сравнению с пациентами с недостаточностью (219,7 г; 108,9 г/м<sup>2</sup>) и нормальным уровнем витамина D (206,7 г; 102,1 г/м<sup>2</sup>) (р <0,01).

Результаты исследования демонстрируют, что развитие сердечно-сосудистой патологии в большей степени ассоциировано именно с дефицитом витамина D, а состояние недостаточности витамина D в большинстве случаев не сопровождается патологическими последствиями.

### Выводы

1. Дефицит витамина D ассоциирован со значительно более высокой частотой артериальной гипертензии по сравнению с пациентами, имеющими недостаточность или нормальный уровень витамина D. Механизмы повышения артериального давления опосредованы, вероятно, повышением активности ренин-ангиотензиновой системы, эндотелиальной дисфункцией, симпатикотонией и повышенной инфламаторной активностью.

2. Дефицит витамина D может приводить, в том числе, через развитие артериальной гипертензии, к ремоделированию и гипертрофии миокарда левого желудочка, атриомегалии, что в свою очередь

является повышением риска развития хронической сердечной недостаточности. На развитие хронической сердечной недостаточности при дефиците витамина D указывает увеличение размеров левого предсердия, конечного диастолического размера левого желудочка, снижение скорости трансмитрального кровотока и тенденция к повышению уровня мозгового натрий уретического пептида (Na-pro BNP). При этом у пациентов всех трех групп не наблюдается систолической дисфункции, по крайней мере, на ранних стадиях дефицита витамина D.

По результатам исследования можно предположить, что дефицит витамина D приводит к формированию диастолической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

3. Дефицит витамина D ассоциирован с более высокой частотой нарушений сердечного ритма и проводимости, так как, приводит к повышению активности L-типа кальциевых каналов в миокарде, и способствует нарушению транспорта ионов кальция в миокарде. Другими возможными механизмами нарушений сердечного ритма и проводимости могут являться развитие атриомегалии и увеличение массы миокарда левого желудочка, в том числе и вследствие развития артериальной гипертензии. Таким образом, дефицит витамина D способствует развитию вторичной кардиомиопатии и может повышать риск развития потенциально жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма и проводимости.

4. Проведенное исследование наглядно демонстрирует, что у пациентов с дефицитом витамина D отмечается значительно более высокие показатели атерогенных фракций липидограммы, провоспалительных цитокинов, маркера проокоагулянтной активности D – димера, что указывает на влияние дефицита витамина D на развитие атеросклероза и наклонности к гиперкоагуляции и тромбозу.

### Список источников

1. Дедов И.И. и др. Проект федеральных рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике дефицита витамина D // Остеопороз и остеопатии. 2021. Т. 24. № 4. С. 4 – 26. <https://doi.org/10.14341/osteo12937>
2. Суплотова Л.А. и др. Первое Российское многоцентровое неинтervенционное регистровое исследование дефицита и недостаточности витамина D в Российской Федерации у взрослых // Терапевтический архив. 2021. Т. 93. № 10. С. 1209 – 1216. <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.10.1071>
3. Zhao S. et al. Vitamin D and major chronic diseases // Trends Endocrinology Metabolism. 2024 Т. 35. № 12. P. 1050 – 1061. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2024.04.018>

4. Беляева О.Д. и др. Тяжесть поражения коронарных артерий у больных с ишемической болезнью сердца с различными вариантами гена рецептора витамина D и уровнем обеспеченности витамина D // Ученые записки СПбГМУ им. академика И.П. Павлова. 2022. Т. 29. № 2 С. 41 – 51. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2022-29-2-42-52>
5. Широков Н.Е. и др. Взаимосвязь уровня биомаркеров регуляции коллагена и показателей эхографии при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка // Кардиология. 2024. Т. 64. № 12. С. 51 – 58. <https://doi.org/10.18087/cardio2024.12n2706>
6. Василенко В.С. и др. Связь воспалительных заболеваний пародонта с сердечно-сосудистыми заболеваниями атеросклеротического генеза и артериальной гипертензией (обзор) // Медицина: теория и практика. 2023. Т. 8. № 1. С. 3 – 16. <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.61.37.001>.
7. Marmot M. et al. Cohort Profile: The Whitehall II study // International Journal of Epidemiology, 2005 Vol. 34. № 2. P 251–256. <https://doi.org/10.1093/ije/dyh372>
8. Agub Y., Suwaidi J. A. The Copenhagen City Heart Study (Østerbroundergelsen) // Global Cardiology Science & Practice. 2015 Vol. 33. № 3 <https://doi.org/10.5339/gcsp2015.33>
9. Смирнов В.и др. Высокие спортивные результаты и проблема артериальной гипертензии у женщин с синдромом поликистозных яичников // Медицина: теория и практика. 2022. Т. 7. № 1. С. 27 – 32. <https://doi.org/10.56871/2619-2022.90.29.004>
10. Arora J., Cantoma M.T. Redefining the targets of the vitamin D receptor (VDR) utilizing a novel VDR reporter mouse // Journal of Immunology 2021. Vol. 206. № 1. P. 24. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.206supp24.10>
11. Громова О.А. и др. Метаболиты витамина D: роль в диагностике и терапии витамин D зависимых патологий // Фармакокинетика и фармакодинамика. 2016. № 4. С. 9 – 18.
12. Бондарев С.А., Смирнов В.В. Клинико-инструментальные особенности сердца на фоне хронического физического или психоэмоционального стресса // Терапевт. 2018. № 5. С. 28 – 35.
13. Лебедев А.С. и др. Нейростероидный гормон витамин D: современные горизонты исследований // Российский физиологический журнал имени И.М. Сеченова 2024. Т. 110. № 1. С. 1801 – 1823. <https://doi.org/10.31857/S0869813924110018>.
14. Karonova T.L. et al. Effect of cholecalciferol supplementation on the clinical features and inflammatory markers in hospitalized COVID-19 patients: a randomized, open-label, single-center study // Nutrients. 2022. Vol. 14. № 13. <https://doi.org/10.3390/nu14132602>
15. Kozlov A. Distribution of VDR Gene Polymorphism in Northern Eurasia Population // Medical Research Archives. 2024. Vol. 12. № 10. <https://doi.org/10.18103/mrav12i105897>
16. Lampidonis A.D. et al. Cloning and functional characterization of the 5' regulatory region of ovine Hormone Sensitive Lipase (HSL) gene // Gene 2008 Vol. 427. № 1. P. 65 – 79. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2008.09.001>
17. Кабакова А.В., Галявич А.С. Генетический полиморфизм и эффективность гиполипидемической терапии // Вестник современной клинической медицины. 2016. Т. 9. № 3. С. 75 – 81. <https://doi.org/10.20969/VSKM2016.9>
18. Ионова Ж.И. и др. Роль активатора пролиферации пероксисом – альфа и гамма-2 в первичной и вторичной профилактике атеросклероза // Ученые записки СПбГМУ имени академика И.П. Павлова. 2016 Т. 23. № 2. С. 15 – 20. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2016-23-2-15-20>
19. Федорец В.Н. и др. Изменения липидного обмена у мужчин молодого и среднего возраста характерные для преждевременного старения // Медицина: теория и практика. 2022. Т. 7. № 3. С. 3 – 8. <https://doi.org/10.56871/9225-2022.77.60.001>
20. Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К. Статус и особенности метаболизма витамина D при ожирении и его лечении // Фарматека. 2025 Т. 32. № 1. С. 222 – 229. <https://doi.org/10.18.565/pharmateca.2025.1.222-229>
21. Шишкин А.Н. и др. Менопаузальный метаболический синдром. Современные представления // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2013. № 2. С. 17 – 27.
22. Tagher J. et al. Vitamin D, Trombosis, and hemostasis: more than skin deep // Seminars in Trombosis and Hemostasis 2012 T. 38. № 1. P. 114. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1300957>
23. Xiang H. et al. Relationship of Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentrations, Diabetes, Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms and Incident Venous Thromboembolism // Diabetes/Metabolism Research and Reviews. 2025. Vol. 41. № 1. P. 70014. <https://doi.org/10.1002/dmrr.70014>

24. Karonova T.L. et al. «Vitamin D Metabolism Parameters and Cytokine Profile in COVID-19 Patients with Bolus Cholecalciferol Supplementation // Diagnostics 2024 Vol. 14. № 13. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14131408>
25. Худякова Н.В. и др. Оценка системы гемостаза и факторов, ассоциированных с гиперкоагуляцией, у мужчин с метаболическим синдромом и начальным снижением скорости клубочковой фильтрации // Нефрология. 2017. Т. 21. № 1. С. 25 – 33.
26. Идрисова Х.С и др. Тромбоэмболия легочной артерии: вопросы прогностической ценности методов диагностики // International Journal of Medicine and Psychology. 2023. Т. 6. № 5. С. 60 – 65.
27. Tao J. et al. The Role of Vitamin D in the Relationship between Gender and Deep Vein Thrombosis Among Stroke Patients // Frontiers in Nutrition. 2021. Vol. 138. P. 755. [https://doi.org/10.3389/fnut2021755883/](https://doi.org/10.3389/fnut2021755883)
28. Korkmaz U.T. et al. Association between vitamin D levels and lower-extremity deep vein thrombosis: a case-control study // Sao Paulo Medical Journal. 2021. Vol. 139. № 3. P. 279 – 284. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2020.0457.r1.040022021>
29. Farooqui M.W. et al. Role of Vitamin D Levels in Venous Thrombosis»// Blood. 2021. Vol. 138. № 3. P. 455. <https://doi.org/10.1182/blood-2021-148146>
30. Шишkin А.Н и др. Влияние ожирения на ремоделирование миокарда у женщин в перименопаузе // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2013. № 4. С. 13 – 22.
31. Иванов В.С. и др. Предикторы развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов без структурных изменений сердца при выявлении желудочковых аритмий // Крымский терапевтический журнал. 2023. № 4. С. 42 – 46.
- 32 Олесин А.И. и др. Клинико-прогностическое значение определения предикторов дисфункции левого желудочка у пациентов без структурных изменений сердца с вентрикулярной эктопией (клинико-экспериментальное исследование // Фундаментальная и клиническая медицина. 2023. Т. 8. № 3. С. 53 – 67. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-3-53-67>
33. Achkasov E. et al. Atrial fibrillation in athletes-features of development, current approaches to the treatment, and prevention of complications // International Journal of Environmental and Public Health. 2019. Vol. 16. № 24. P. 5 – 12. <https://doi.org/10.3390/ijerph16244890>.
34. Mirhosseini N et al. Vitamin D supplementation, serum 25(OH) D concentrations and cardiovascular disease risk factors: A systematic review and meta-analysis // Frontier Cardiovascular Medicine. 2018. № 5. P. 87. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00087>
35. Agarwal P et al. Recent Advances in Association Between Vitamin D Levels and Cardiovascular Disorders // Current Hypertension Reports. 2023. Vol. 25. № 4. P. 185 – 209. <https://doi.org/10.1007/s11906-023-01246-4>
36. Белая Ж.Е. и др. Резолюция Национального междисциплинарного совета экспертов Применение высокодозного витамина D, в том числе у коморбидных пациентов, в практике эндокринологов, ревматологов, геронтологов и терапевтов/ВОП // Остеопороз и остеопатии. 2024. Т. 27. № 1. С. 10 – 20. <https://doi.org/10.14341/osteo13171>

## References

1. Dedov I.I. et al. Draft federal guidelines for the diagnosis, treatment, and prevention of vitamin D deficiency. Osteoporosis and osteopathy. 2021. Vol. 24. No. 4. P. 4 – 26. <https://doi.org/10.14341/osteo12937>
2. Suplotova L.A. et al. The first Russian multicenter non-interventional registry study of vitamin D deficiency and insufficiency in the Russian Federation in adults. Therapeutic archive. 2021. Vol. 93. No. 10. P. 1209 – 1216. <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.10.1071>
3. Zhao S. et al. Vitamin D and major chronic diseases. Trends Endocrinology Metabolism. 2024 Vol. 35. No. 12. P. 1050 – 1061. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2024.04.018>
4. Belyaeva O.D. et al. Severity of coronary artery disease in patients with coronary heart disease with different variants of the vitamin D receptor gene and the level of vitamin D status. Scientific notes of Pavlov State Medical University. 2022. Vol. 29. No. 2. P. 41 – 51. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2022-29-2-42-52>
5. Shirokov N.E. et al. The relationship between the level of collagen regulation biomarkers and echography parameters in heart failure with preserved left ventricular ejection fraction. Cardiology. 2024. Vol. 64. No. 12. P. 51 – 58. <https://doi.org/10.18087/cardio2024.12n2706>
6. Vasilenko V.S. et al. The relationship between inflammatory periodontal diseases and cardiovascular diseases of atherosclerotic genesis and arterial hypertension (review). Medicine: Theory and Practice. 2023. Vol. 8. No. 1. P. 3 – 16. <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.61.37.001>.

7. Marmot M. et al. Cohort Profile: The Whitehall II study. *International Journal of Epidemiology*, 2005 Vol. 34. No. 2. P 251 – 256. <https://doi.org/10.1093/ije/dyh372>
8. Aguib Y., Suwaidi J.A. The Copenhagen City Heart Study (Østerbroundergelsen). *Global Cardiology Science & Practice*. 2015 Vol. 33. No. 3 <https://doi.org/10.5339/gcsp2015.33>
9. Smirnov V. et al. High athletic performance and the problem of arterial hypertension in women with polycystic ovary syndrome. *Medicine: Theory and Practice*. 2022. Vol. 7. No. 1. P. 27 – 32. <https://doi.org/10.56871/2619-2022.90.29.004>
10. Arora J., Cantoma M.T. Redefining the targets of the vitamin D receptor (VDR) utilizing a novel VDR reporter mouse. *Journal of Immunology* 2021. Vol. 206. No. 1. P. 24. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.206supp24.10>
11. Gromova O.A. et al. Vitamin D metabolites: role in diagnosis and therapy of vitamin D-dependent pathologies. *Pharmacokinetics and pharmacodynamics*. 2016. No. 4. P. 9 – 18.
12. Bondarev S.A., Smirnov V.V. Clinical and instrumental features of the heart against the background of chronic physical or psychoemotional stress. *Therapist*. 2018. No. 5. P. 28 – 35.
13. Lebedev A.S. et al. Neurosteroid hormone vitamin D: modern research horizons. *I.M. Sechenov Russian Physiological Journal* 2024. Vol. 110. No. 1. P. 1801 – 1823. <https://doi.org/10.31857/S0869813924110018>
14. Karonova T.L. et al. Effect of cholecalciferol supplementation on the clinical features and inflammatory markers in hospitalized COVID-19 patients: a randomized, open-label, single-center study. *Nutrients*. 2022. Vol. 14. No. 13. <https://doi.org/10.3390/nu14132602>
15. Kozlov A. Distribution of VDR Gene Polymorphism in Northern Eurasia Population. *Medical Research Archives*. 2024. Vol. 12. No. 10. <https://doi.org/10.18103/mrav12i105897>
16. Lampidonis A.D. et al. Cloning and functional characterization of the 5' regulatory region of ovine Hormone Sensitive Lipase (HSL) gene. *Gene* 2008 Vol. 427. No. 1. P. 65 – 79. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2008.09.001>
17. Kabakova A.V., Galyavich A.S. Genetic polymorphism and the effectiveness of lipid-lowering therapy. *Bulletin of modern clinical medicine*. 2016. Vol. 9. No. 3. P. 75 – 81. <https://doi.org/10.20969/VSKM2016.9>
18. Ionova Z.I. et al. The role of peroxisome proliferator-activator alpha and gamma-2 in primary and secondary prevention of atherosclerosis. *Scientific notes of St. Petersburg State Medical University named after academician I.P. Pavlov*. 2016 Vol. 23. No. 2. P. 15 – 20. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2016-23-2-15-20>
19. Fedorets VN et al. Changes in lipid metabolism in young and middle-aged men characteristic of premature aging. *Medicine: Theory and Practice*. 2022. Vol. 7. No. 3. P. 3 – 8. <https://doi.org/10.56871/9225-2022.77.60.001>
20. Pigarova EA, Dzeranova LK Status and features of vitamin D metabolism in obesity and its treatment. *Farmateka*. 2025 T. 32. No. 1. P. 222 – 229. <https://doi.org/10.18.565/pharmateca.2025.1.222-229>
21. Shishkin A.N. et al. Menopausal metabolic syndrome. Current concepts. *Bulletin of St. Petersburg University. Medicine*. 2013. No. 2. P. 17 – 27.
22. Tagher J. et al. Vitamin D, Thrombosis, and hemostasis: more than skin deep. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis* 2012. Vol. 38. No. 1. P. 114. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1300957>
23. Xiang H. et al. Relationship of Serum 25-Hydroxivitamin D Concentrations, Diabetes, Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms and Incident Venous Thromboembolism. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2025. Vol. 41. No. 1. P. 70014. <https://doi.org/10.1002/dmrr.70014>
24. Karonova T.L. et al. “Vitamin D Metabolism Parameters and Cytokine Profile in COVID-19 Patients with Bolus Cholecalciferol Supplementation”. *Diagnostics* 2024 Vol. 14. No. 13. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14131408>
25. Khudyakova N.V. et al. Evaluation of the hemostatic system and factors associated with hypercoagulation in men with metabolic syndrome and an initial decrease in glomerular filtration rate. *Nephrology*. 2017. Vol. 21. No. 1. P. 25 – 33.
26. Idrisova H.S. et al. Pulmonary embolism: prognostic value of diagnostic methods. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2023. Vol. 6. No. 5. P. 60 – 65.
27. Tao J. et al. The Role of Vitamin D in the Relationship between Gender and Deep Vein Thrombosis Among Stroke Patients. *Frontiers in Nutrition*. 2021. Vol. 138. P. 755. <https://doi.org/10.3389/fnut2021755883/>
28. Korkmaz U.T. et al. Association between vitamin D levels and lower-extremity deep vein thrombosis: a case-control study. *Sao Paulo Medical Journal*. 2021. Vol. 139. No. 3. P. 279 – 284. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2020.0457.r1.040022021>
29. Farooqui M.W. et al. Role of Vitamin D Levels in Venous Thrombosis». *Blood*. 2021. Vol. 138. No. 3. P. 455. <https://doi.org/10.1182/blood-2021-148146>

30. Shishkin A.N et al. The influence of obesity on myocardial remodeling in perimenopausal women. Bulletin of St. Petersburg University. Medicine. 2013. No. 4. P. 13 – 22.
31. Ivanov V.S. et al. Predictors of the development of cardiovascular diseases in patients without structural changes in the heart when ventricular arrhythmias are detected. Crimean Therapeutic Journal. 2023. No. 4. P. 42 – 46.
32. Olesin A.I. et al. Clinical and prognostic value of determining predictors of left ventricular dysfunction in patients without structural changes in the heart with ventricular ectopia (clinical and experimental study. Fundamental and Clinical Medicine. 2023. Vol. 8. No. 3. P. 53 – 67. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-3-53-67>
33. Achkasov E. et al. Atrial fibrillation in athletes – features of development, current approaches to the treatment, and prevention of complications. International Journal of Environmental and Public Health. 2019. Vol. 16. No. 24. Pp. 5 – 12. <https://doi.org/10.3390/ijerph16244890>.
34. Mirhosseini N et al. Vitamin D supplementation, serum 25(OH) D concentrations and cardiovascular disease risk factors: A systematic review and meta-analysis. Frontier Cardiovascular Medicine. 2018. No. 5. P. 87. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00087>
35. Agarwal P et al. Recent Advances in Association Between Vitamin D Levels and Cardiovascular Disorders. Current Hypertension Reports. 2023. Vol. 25. No. 4. P. 185 – 209. <https://doi.org/10.1007/s11906-023-01246-4>
36. Belya Zh.E. et al. Resolution of the National Interdisciplinary Expert Council Use of high-dose vitamin D, including in comorbid patients, in the practice of endocrinologists, rheumatologists, gerontologists and therapists/GPs. Osteoporosis and osteopathy. 2024. Vol. 27. No. 1. Pp. 10–20. <https://doi.org/10.14341/oste013171>

### Информация об авторах

**Смирнов В.В.**, кандидат медицинских наук, доцент, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0253-4132> vs@tdom.biz, Санкт-Петербургский медицинский педиатрический университет Минздрава России, 194100, г. Санкт-Петербург, Литовская улица д 2Я

**Шаповалова А.Б.**, Санкт-Петербургский медицинский педиатрический университет Минздрава России, 194100, г. Санкт-Петербург, Литовская улица д 2Я, annashapovalova@yandex.ru

**Воронков П.Б.**, Санкт-Петербургский медицинский педиатрический университет Минздрава России, 194100, г. Санкт-Петербург, Литовская улица д 2Я, pbvoronkov@yandex.ru

**Мочалов П.А.**, Санкт-Петербургский медицинский педиатрический университет Минздрава России, 194100, г. Санкт-Петербург, Литовская улица д 2Я, pavel\_mochalov@mail.ru

**Барсукова А.А.**, Санкт-Петербургский медицинский педиатрический университет Минздрава России, 194100, г. Санкт-Петербург, Литовская улица д 2Я, barsukovaanastasiaa@gmail.com

**Голощапова Т.В.**, Санкт-Петербургский медицинский педиатрический университет Минздрава России, 194100, г. Санкт-Петербург, Литовская улица д 2Я, tgoloschapova15@gmail.com

**Худякова Н.В.**, College of Professional Studies – International Center of Professional Studies, 21000, Сербия Нови Сад Цвечарска ул., д 2, uhs83@mail.ru

© Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Воронков П.Б., Мочалов П.А., Барсукова А.А., Голощапова Т.В., Худякова Н.В., 2025