

**В.В. Поворознюк**, д. мед. н., професор, ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»,  
Український науково-медичний центр проблем остеопорозу, м. Київ

## Вітамін D та інфекції дихальних шляхів

**Інфекції дихальних шляхів (ІДШ) широко розповсюджені в усьому світі й є причиною значної смертності. У 2010 р. від ІДШ померло 2,8 млн людей (R. Lozano et al., 2013). Лікування ІДШ зазвичай симптоматичне, у деяких випадках застосовується етіотропна терапія (противірусні засоби при грипі, антибіотики – при підтвердженій бактеріальній інфекції). Однак формування резистентності збудників до існуючих етіотропних препаратів обмежує їх широке застосування. Таким чином, необхідні нові способи запобігання або поліпшення перебігу ІДШ; забезпечити такий інноваційний підхід може модуляція імунної відповіді організму.**

ІДШ посідають провідне місце в інфекційній патології різних органів і систем. Респіраторна інфекція будь-якої етіології щорічно уражує кожну людину, а деколи й декілька разів на рік. Існує думка, що перебіг більшості респіраторних інфекцій порівняно легкий. Але не можна забувати про те, що пневмонія посідає перше місце серед причин смерті від інфекційних захворювань, а також входить до п'ятірки загальних причин смерті.

ІДШ – це гострі інфекційні захворювання, що виникають внаслідок потрапляння інфекційних агентів за аерогенним механізмом зараження, тобто є контагіозними – уражують відділи дихальної системи через первинні і вторинні механізми, що супроводжується запальним явищем і характерними клінічними симптомами.

Збудники ІДШ поділяються на групи за етіологічним фактором, тобто причиною виникнення:

- бактеріальні (пневмококи, стрептококи, стафілококи, мікоплазма, кашлюкова паличка, менінгокок, збудник дифтерії, мікобактерії тощо);
- вірусні (віруси грипу, парагрипу, аденовіруси, ентеровіруси, риновіруси, ротавіруси, герпетичні віруси, вірус кору, епідемічного паротиту тощо);
- грибкові (гриби роду *Candida*, аспергіли, актиноміцети).

Джерелом інфекції є хвора людина або носій інфекційного агента. Заразний період при ІДШ найчастіше починається з моменту появи перших симптомів захворювання. Механізм зараження аерогенний, що включає повітряно-крапельний шлях (вдихання частинок аерозолу при чханні й кашлі хворої людини), повітряно-пиловий (вдихання пилових частинок із інфекційними збудниками). При деяких ІДШ через стійкість збудника у зовнішньому середовищі зараження може відбуватися через предмети побуту, на які потрапляють виділення хворої людини під час кашлю та чхання (меблі, посуд, іграшки тощо). Сприйнятливості до збудників ІДШ загальна, інфікуватися можуть як діти раннього віку, так і дорослі люди середнього та літнього віку. Однак особливістю ІДШ є їх масове поширення серед дітей перших років життя. Зараження ІДШ не залежить від статі людини, хворіють з однаковою частотою і чоловіки, і жінки.

Виділяють наступні фактори ризику при ІДШ:

- резистентність вхідних воріт інфекції, на вираженість якої істотно впливають часті застуди, хронічні процеси у верхніх дихальних шляхах (ДШ);
- загальна реактивність організму людини – наявність імунітету до тієї чи іншої інфекції, наявність чи відсутність вакцинації проти керованих інфекцій (пневмококу, кашлюку, кору, епідемічного паротиту), сезонно керованих інфекцій (грипу), вакцинації за епідемічними показаннями (у перші дні після контакту з хворим);
- природні чинники (переохолодження, вологість, вітер);
- наявність вторинного імунодефіциту за рахунок супутніх хронічних захворювань (патології центральної нервової системи, легень, печінки, наявності діабету, онкологічних процесів тощо);
- вікові фактори (у групі ризику знаходяться діти дошкільного віку та літні люди старше 65 років).

ІДШ за поширенням в організмі людини умовно поділяють на 4 групи:

- ІДШ із розмноженням збудника у вхідних воротах інфекції, тобто у місці проникнення в організм (уся група ГРВІ, кашлюк, кір тощо);

- ІДШ із потраплянням збудника до організму через ДШ, проте з гематогенним його поширенням і розмноженням в органах ураження (епідемічний паротит, менінгококова інфекція, енцефаліт вірусної етіології, запалення легень різної етіології);

- ІДШ із подальшим гематогенним поширенням і вторинним ураженням шкіри й слизових оболонок – екзантема й енантема (вітряна віспа, натуральна віспа, проказа), причому респіраторний синдром для цих захворювань не характерний;

- ІДШ із ураженням ротоглотки й слизових оболонок (дифтерія, ангіна, скарлатина, інфекційний мононуклеоз тощо).

Виділяють інфекційні захворювання анатомічних утворень ДШ: риніт (запалення слизової носа), гайморит і синусит (запалення носових пазух), ангіна і тонзиліт (запалення піднебінних мигдаликів), фарингіт (запалення глотки), ларингіт (запалення гортані), трахеїт (запалення трахеї), бронхіт (запалення слизової бронхів), пневмонію (запалення легеневої тканини), альвеоліт (запалення альвеол), поєднане ураження відділів ДШ (так звані гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) та гострі респіраторні захворювання, при яких зустрічаються ларинготрахеїт, трахеобронхіт та інші синдроми).

Докази, що підтверджують вплив вітаміну D на частоту ІДШ, представлені у спостережних звітах і показують зв'язок між низьким рівнем циркулюючої форми вітаміну D (25(OH)D) в організмі й підвищеним ризиком виникнення інфекції. Велике одномоментне дослідження за участю 18 883 пацієнтів показало, що ризик розвитку ІДШ підвищується при більш низьких рівнях 25(OH)D; цей зв'язок був ще сильнішим в осіб із хронічною обструктивною хворобою легень та астмою. Крім того, багато досліджень випадок-контроль повідомляють про чіткий зв'язок між низьким рівнем 25(OH)D і підвищеним ризиком розвитку ІДШ. Оскільки спостережні дослідження можуть бути піддані сумніву через приховані ефекти зміщення, для встановлення причинно-наслідкового зв'язку необхідні рандомізовані контрольовані інтервенційні дослідження.

### Вітамін D та імунна система

Потенційна роль вітаміну D у забезпеченні імунної стійкості до інфекцій є предметом великого інтересу. Як відомо, імунна система включає в себе 2 види імунітету – вроджений і адаптивний. Обидва взаємодіють у відповідь на інфекційні захворювання, щоб розпізнати збудника, запобігти його розмноженню та знешкодити (D.D. Bikle, 2014).

Щодо значення вітаміну D для процесу імунної відповіді проведено багато досліджень, у ході яких вчені дійшли таких висновків:

- 1) активність клітин вродженої відповіді (моноцитів, макрофагів, дендритних клітин, природних кілерів), а також В- і Т-лімфоцитів може регулюватися вітаміном D або через ендокринну функцію циркулюючого кальцитріолу, або через паракринну дію (вплив на сусідні чи близькі клітини), і/або аутокринну активність (гормональну дію всередині клітини) (D.D. Bikle, 2014);

- 2) більшість клітин імунної системи мають вітамін-D-рецептори (VDRs) (P.O. Lang et al., 2013);

- 3) імунна система здатна продукувати фермент 27В1-цитохром або 25-гідроксивітамін-D<sub>3</sub>-1 $\alpha$ -гідроксилазу, яка змінює 25(OH) D на активний гормон 1 $\alpha$ ,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> – кальцитріол (P.O. Lang et al., 2013);

- 4) 1 $\alpha$ ,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> в імунній системі індукує вироблення антибактеріальних препаратів, таких як кателіцидини (природні антибіотики широкого спектру дії), які пригнічують реплікацію бактерій;

- 5) ендокринний, паракринний та аутокринний кальцитріол модулює обидва механізми імунної системи – вроджений і адаптивний (C. Carlberg et al., 2012);

- 6) вітамін D регулює запальну відповідь шляхом модифікації прозапального/проти-запального балансу:

- через регуляцію рівнів цитокінів (включаючи IL-6, IL-8, IL-17A, IL-10 і TGF- $\beta$ );
- через пригнічення сигнального шляху NF- $\kappa$ B;
- через посилення експресії MAP-кінази фосфатази-5;

- через пригнічення простагландинного шляху через зниження рецепторів PG (EP), зниження експресії ЦОГ-2 і підвищення експресії 15-PGDH (J.J. Cannell et al., 2006);

- 7) дефіцит вітаміну D знижує опір організму ІДШ, ймовірно, через відсутність індукції кателіцидинів та/або підвищеної продукції хемокінів, викликаючи неконтрольовану запальну реакцію та підвищений ризик вірусних респіраторних інфекцій (W. Liu et al., 2018);

- 8) вітамін D модулює вроджену імунологічну систему не тільки шляхом індукції антимікробних пептидів, а й індукує диференціювання моноцитів у макрофаги, що підвищує фагоцитарну й хемотаксичну здатність, сприяючи сфероцитозу (наявності в крові сфероподібних еритроцитів) і запобігаючи розвитку імунопатологічного процесу. Вітамін D також модулює адаптивну імунну відповідь, виступаючи ключовим медіатором між вродженим і адаптивним імунітетом, впливаючи на презентацію антигену (S. Hansdottir, M.M. Monick, 2011);

- 9) ренін-ангіотензинова система (RAS) є центральним регулятором функції нирок і серцево-судинної системи. Її активацію викликає цитокіновий шторм. Усі ефекти вірусу SARS-CoV-2 залежать від активації RAS. Вітамін D діє як регулятор RAS, уникаючи її підвищеної експресії (C.L. Greiller, A.R. Martineau, 2015).

Наведені ефекти надзвичайно актуальні в умовах сьогодення, оскільки при аутопсії італійських пацієнтів із COVID-19 була виявлена змінена запальна реакція, пов'язана з бактеріальною інфекцією і тромбозом.

Дані, отримані в останніх дослідженнях, свідчать про те, що вітамін D впливає на низку імунних шляхів, у результаті чого підвищується захист слизової оболонки й одночасно послаблюється надмірне запалення (P.E. Pfeffer, S.M. Hawrylowicz, 2012). Наприклад, вітамін D індукує ген, який кодує антимікробний пептид LL-37 (A.F. Gombart et al., 2005). Цей пептид має потужну бактерицидну здатність відносно багатьох бактерій і вірусів, у тому числі *M. tuberculosis* та вірусу грипу (P.G. Barlow et al., 2011; B. Rivas-Santiago et al., 2012). Насправді людські макрофаги покладаються на вісь «вітамін D – ген LL-37» для знищення мікобактерій, – ефект, який скасовується, якщо ген LL-37 пригнічується за допомогою РНК-інтерференції.

### Метаболізм і дефіцит вітаміну D

Протягом багатьох років вітамін D розглядали як харчовий компонент, який відіграє важливу роль у метаболізмі кісткової тканини. Сьогодні ж він відомий як стероїдний гормон, який має важливу регуляторну роль у різних фізіологічних системах людського організму, включаючи імунну. Переконливі дані ілюструють зв'язок між дефіцитом вітаміну D



**В.В. Поворознюк**

і різними інфекційними захворюваннями; вірусні інфекції переважно супроводжуються незначною відповіддю на стандартні методи лікування (V.P. Walker, R.L. Modlin, 2009; J.J. Cannell et al., 2009; G.K. Schwalfenberg, 2011; S. Hansdottir, 2011). Клінічні дослідження також продемонстрували зв'язок між дефіцитом вітаміну D і підвищеним ризиком виникнення легеневої інфекції, що підтверджується різними лабораторними експериментальними дослідженнями, в яких висвітлюються різні механізми, включаючи негативну регуляторну роль вітаміну D на RAS. Вітамін D виробляється в шкірі з 7-дегідрохолестерину під впливом ультрафіолетового випромінювання. Пов'язаний із вітаміном-D зв'язуючим білком, вітамін D транспортується в печінку, де гідроксильється до основної циркулюючої форми вітаміну D 25(OH)D. Після транспортування 25(OH)D, опосередкованою іншою СYP-гідроксилазою, у нирки синтезується гормонально активна форма вітаміну D – 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (D.D. Bikle, 2014; S. Christakos, 2012).

Хоча досягнення достатнього рівня вітаміну D у сироватці крові не є важким завданням, дефіцит вітаміну D залишається глобальною проблемою системи охорони здоров'я в усьому світі. За загальноприйнятими оцінками, більше 3 млрд людей у світі мають недостатність вітаміну D; половина з них страждає від фактичного дефіциту вітаміну D (S.J. Wimalawansa, 2019).

### Епідеміологічні дослідження

Епідеміологічні дослідження показали, що низький рівень вітаміну D у плазмі крові може збільшити частоту або тяжкість респіраторних вірусних інфекцій у людей, що свідчить про важливу потенційну роль цього вітаміну в профілактиці та лікуванні вірусних інфекцій (S. Hansdottir et al., 2010). У метааналізі 11 рандомізованих контрольованих досліджень, в яких взяли участь 5 660 пацієнтів і в яких вивчався зв'язок між низькою концентрацією 25(OH)D у сироватці крові й інфекціями респіраторного тракту (P. Bergman et al., 2013), було виявлено значний захисний ефект вітаміну D проти інфекцій респіраторного тракту (відношення шансів (OR) 0,64; 95% ДІ 0,49-0,84). Цей ефект був сильнішим, коли пацієнти приймали добові дози вітаміну D (у порівнянні з болосними дозами) (P. Bergman et al., 2013). В іншому метааналізі (H. Pham et al., 2019) виявили зворотній зв'язок між рівнем циркулюючого 25(OH)D і ризиком (OR 1,83; 95% ДІ 1,42-2,37), а також тяжкістю гострих ІДШ (OR 2,46; 95% ДІ 1,65-3,66). У цьому дослідженні найвищий ризик ГРВІ був пов'язаний із концентрацією 25(OH)D <15 нг/мл (H. Pham et al., 2019).

### Рівень вітаміну D в організмі й дозування

Сучасні дані свідчать про те, що захисний ефект добавок вітаміну D на зниження частоти або тяжкості ГРВІ проявляється або найбільш помітний тільки у пацієнтів із дефіцитом вітаміну D (J.A. Beard et al., 2011). Хоча рівень 25(OH)D у сироватці крові <20 нг/мл вважається дефіцитним, а <30 нг/мл – недостатнім (M.F. Holick, 2007), в американському дослідженні, що включало

Продовження на стор. 30.

**В.В. Поворознюк**, д. мед. н., професор, ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»,  
Український науково-медичний центр проблем остеопорозу, м. Київ

## Вітамін D та інфекції дихальних шляхів

Продовження. Початок на стор. 29.

18 883 учасника, 24% осіб із рівнем 25(OH)D <10 нг/мл повідомили про те, що недавно перехворіли на ГРВІ. У цьому дослідженні про недавно перенесені інфекції респіраторного тракту повідомили 44% учасників із недостатністю вітаміну D, а з достатньою концентрацією вітаміну D у сироватці крові – тільки 17% учасників (A.A. Ginde et al., 2009).

Аналогічно, дослідження випадок-контроль бангладешських дітей виявило, що концентрація 25(OH)D у крові <11,7 нг/мл пов'язана з розвитком гострої респіраторної інфекції (ГРІ) нижніх дихальних шляхів (НДШ). У цьому дослідженні з кожним підвищенням рівня вітаміну D у сироватці крові на 4 нг/мл ризик розвитку ГРІ знижувався вдвічі (D.E. Roth et al., 2010).

Крім того, у дослідженні випадок-контроль за участю 150 індійських дітей віком 2-60 місяців концентрація 25(OH)D у сироватці крові >9,01 нг/мл забезпечувала суттєвий захисний ефект проти розвитку тяжкої ГРІ НДШ (OR 0,09; 95% ДІ 0,03-0,24) (V. Wayse, 2004).

В іншому індійському дослідженні випадок-контроль, в якому вивчався зв'язок між ГРІ НДШ і концентрацією вітаміну D у сироватці крові, середня концентрація 25(OH)D у сироватці крові пацієнтів з ГРІ НДШ (13,91±2,99 нг/мл) була достовірно меншою, ніж в осіб контрольної групи (19,38±7,83 нг/мл) (V. Wayse et al., 2019).

В японському дослідженні госпіталізованих дітей з ГРІ НДШ була виявлена вірогідна кореляція між концентрацією вітаміну D у сироватці крові. З'ясовано, що діти з ГРВІ та рівнем вітаміну D <15 нг/мл потребують проведення штучної вентиляції легень (Y. Inamo et al., 2011).

У стаціонарному дослідженні випадок-контроль турецьких новонароджених було виявлено значну різницю між пацієнтами з гострою недостатністю ДШ і здоровими учасниками з точки зору середнього рівня 25(OH)D у сироватці їхньої крові, а також крові їх матерів. У цьому дослідженні було виявлено, що новонароджені з рівнем 25(OH)D у сироватці крові <10 нг/мл (OR 4,25; 95% ДІ 1,05-17,07) були більш схильні до розвитку ГРІ НДШ порівняно з новонародженими з рівнем 25(OH)D у сироватці крові <20 нг/мл (OR 1,83; 95% ДІ 0,31-10,52) (G. Karatekin et al., 2009). Результати цього дослідження були підтверджені іншими дослідженнями турецьких і китайських немовлят (N. Dinlen et al., 2016;

K.P. Jia et al., 2017). Крім того, в іншому неонатальному дослідженні середній рівень 25(OH)D у пуповинній крові новонароджених, госпіталізованих із ГРІ НДШ, був значно нижчим, ніж у контрольній групі, де були новонароджені, що не потребували госпіталізації через ГРІ (14,82 нг/мл і 22,43 нг/мл відповідно) (M.J. Binks et al., 2016).

На сьогоднішній день більшість досліджень, метою яких є встановлення зв'язку між концентрацією вітаміну D у крові та ГРІ НДШ, була зосереджена на дітях. У 2 різних метааналізах, опублікованих у 2017 р., поєднувалися результати різних досліджень, які показали, що дефіцит вітаміну D у дітей був вірогідно пов'язаний із більш високим ризиком розвитку ГРІ НДШ (M.F. Allam et al., 2017; K.R. Jat, 2017). Крім того, в одному з цих досліджень було виявлено зв'язок між дефіцитом вітаміну D і тяжкістю перебігу ГРІ НДШ (K.R. Jat, 2017). Нарешті, метааналіз результатів 25 рандомізованих контрольованих досліджень, що включали 10 933 людей різного віку (від 0 до 95 років), підтвердив зв'язок між дефіцитом вітаміну D та ГРІ НДШ. У цьому аналізі додавання вітаміну D у раціон знижувало ризик розвитку ГРІ НДШ в усіх учасників дослідження (OR 0,88; 95% ДІ 0,81-0,96). Провівши аналіз підгруп, A.R. Martineau та співавт. (2019) виявили, що захисний ефект вітаміну D присутній тільки при щоденному або щотижневому прийомі добавки, на відміну від болюсних доз. Крім того, у групі, яка приймала вітамін D щоденно або щотижнево, найкращі захисні результати були виявлені в осіб з рівнем 25(OH)D <10,02 нг/мл (A.R. Martineau et al., 2019). Дослідники дійшли висновку, що щоденні добавки вітаміну D були більш ефективними у порівнянні з болюсними дозами (OR 0,51 та 0,86 відповідно).

### Висновки

Дефіцит та недостатність вітаміну D сприяють підвищенню ризику захворюваності на ГРІ, включаючи COVID-19, особливо

у дітей та дорослих старше 65 років, при наявності надлишкової маси тіла, цукрового діабету або імунодефіциту. Проведені у 2012-2015 рр. співробітниками ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова Національної академії наук (НАМН) України» та Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу НАМН України епідеміологічні дослідження виявили у 81,8% дорослого населення України дефіцит вітаміну D. При цьому найбільший показник був у людей 75-89 років. У 2015-2017 рр. нами було обстежено 3 460 пацієнтів Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу НАМН України (V.V. Povoznyuk et al., 2017). Незважаючи на те що більшість з них приймала препарати кальцію та вітаміну D, нормальний його рівень було виявлено у 32,02%, недостатність – у 30,64%, дефіцит – у 37,34%. Найбільший дефіцит та недостатність вітаміну D було виявлено у людей похилого віку – 39,29 та 31,13% відповідно.

Більшість вітаміну D синтезується у шкірі під впливом сонячних променів із хвилями 280-315 нм. Синтез вітаміну D є ефективним в Україні лише навесні, влітку та на початку осені (із травня по жовтень). Із жовтня по квітень синтез вітаміну D у шкірі вважається неефективним. Харчові продукти можуть бути альтернативним джерелом вітаміну D, однак вони значно менш ефективні, ніж синтез вітаміну в шкірі. У фактичному раціоні харчування жителів України надзвичайно мало вітаміну D. Для груп ризику населення рекомендується збільшити рівень 25(OH)D у сироватці крові принаймні до 40 нг/мл, особливо в періоди ізоляції, як, наприклад, зараз, під час пандемії, коли вплив сонячного світла знижується. При цьому щоденні добавки вітаміну D мають більший ефект у порівнянні з болюсними дозами.

Швидко відновити рівень вітаміну D можна зазвичай за 2-3 місяці прийому 2-4 тис. МО холекальциферолу. У нашому відділі клінічної фізіології та патології Інституту геронтології АМН, Українському науково-медичному центрі проблем остеопорозу проводилося вивчення ефективності жиророзчинних желатинових капсул **Олідетрим®** (холекальциферол) 2-4 тис. МО (V.V. Povoznyuk et al., 2018). На початку дослідження дефіцит вітаміну D мали 46,2% пацієнтів, недостатність вітаміну D – 53,8%. Через 1 місяць прийому добавки **Олідетрим®**

дефіцит вітаміну D мали 12% пацієнтів, недостатність – 60%, а оптимальний рівень вітаміну D був визначений у 28% обстежених. Через 3 місяці прийому капсул **Олідетрим®** дефіциту вітаміну D не було зареєстровано у жодного, хто брав участь у дослідженні (V.V. Povoznyuk et al., 2018).

Результати досліджень свідчать про те, що вітамін D бере участь у численних фізіологічних процесах, активує проліферацію й диференціацію імунних клітин. Він також індукує апоптоз неопластичних клітин, пригнічуючи їх поділ, посилює виділення кателіцидинів (антимікробних білків), модулює діяльність лімфоцитів, концентрацію прозапальних цитокінів, одночасно збільшуючи кількість протизапальних цитокінів. Вітамін D також має потужну імуномодельовальну дію, є активним чинником у запобіганні розвитку як гострих і хронічних запальних процесів, так і аутоімунних захворювань.

**Рекомендовані дози вітаміну D** (P. Pludowski et al., 2013; A. Rusinska et al., 2019):

- діти та підлітки (1-18 років):
  - 600-1000 МО на день (15-25 мкг/день) залежно від маси тіла, рекомендується приймати з вересня по квітень;
  - 600-1000 МО на день (15-25 мкг/день) залежно від маси тіла протягом усього року при недостатньому синтезі вітаміну D у шкірі у літню пору року;
- дорослі (старше 18 років) і люди літнього віку:
  - 800-2000 МО на день (20-50 мкг/день) залежно від маси тіла, рекомендується приймати з вересня по квітень;
  - 800-2000 МО на день (20-50 мкг/день) залежно від маси тіла при недостатньому синтезі вітаміну D у шкірі у літню пору року;
  - людям похилого віку (старше 65 років) необхідно приймати 800-2000 МО на день (20-50 мкг/день) протягом усього року в зв'язку зі зниженням синтезу вітаміну D у шкірі;
- для груп ризику з розвитку дефіциту вітаміну D:
  - діти та підлітки з ожирінням:
    - 1200-2000 МО на день (30-50 мкг/день) залежно від ступеня ожиріння, рекомендується приймати з вересня по квітень;
    - 1200-2000 МО на день (30-50 мкг/день) залежно від ступеня ожиріння, рекомендується приймати протягом усього року, при недостатньому синтезі вітаміну D у шкірі – у літню пору року;
  - дорослі та люди похилого віку з ожирінням (з індексом маси тіла 30 кг/м<sup>2</sup> та більше):
    - 1600-4000 МО на день (40-100 мкг/день) залежно від ступеня ожиріння, рекомендується приймати протягом усього року.

Список літератури знаходиться в редакції.



## ПИТАННЯ — ВІДПОВІДЬ

### 1. Який рівень дефіциту вітаміну D у мешканців України?

Проведені у 2012-2015 рр. співробітниками ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» та Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу НАМН України епідеміологічні дослідження виявили у 81,8% дорослого населення України дефіцит вітаміну D. При цьому найбільший дефіцит спостерігався у людей 75-89 років. У 2015-2017 рр. нами обстежено 3 460 пацієнтів Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу НАМН України. Незважаючи на те що більшість з них приймала препарати кальцію та вітаміну D, нормальний його рівень було виявлено лише у 32,02%, недостатність – у 30,64%, дефіцит – у 37,34%. Найбільший дефіцит та недостатність вітаміну D були виявлені у людей похилого віку – 39,29 та 31,13% відповідно.

### 2. Чи можна отримати достатню кількість вітаміну D за рахунок їжі та сонячних променів?

Більшість вітаміну D синтезується в шкірі під впливом сонячного випромінювання з хвилями 280-315 нм. Синтез вітаміну D ефективний в Україні лише навесні, влітку та на початку осені (з травня по жовтень), а з жовтня по березень він вважається неефективним. Харчові продукти можуть бути альтернативним джерелом вітаміну D, однак у природних умовах це джерело значно менш ефективне, ніж синтез вітаміну D у шкірі. У фактичному раціоні харчування жителів України надзвичайно мало вітаміну D.

### 3. Як можна швидко відновити нормальний рівень вітаміну D?

Зазвичай за 2-3 місяці прийому 2-4 тис. МО холекальциферолу. У нашому відділі проводилося вивчення ефективності жиророзчинних

желатинових капсул (**Олідетрим®**) холекальциферолу. На початку дослідження дефіцит вітаміну D мали 46,2% пацієнтів, недостатність вітаміну D – 53,8%. Через 1 місяць прийому капсул **Олідетрим®** дефіцит вітаміну D мали 12% пацієнтів, недостатність – 60%, а оптимальний рівень вітаміну D – 28% обстежених. Через 3 місяці прийому капсул **Олідетрим®** дефіциту вітаміну D не було зареєстровано.

### 4. Як вітамін D впливає на імунітет?

Результати досліджень свідчать про те, що вітамін D бере участь у численних фізіологічних процесах, активує проліферацію й диференціацію імунних клітин. Він також індукує апоптоз неопластичних клітин, пригнічуючи їх поділ, посилює виділення кателіцидинів (антимікробних білків), модулює діяльність лімфоцитів, концентрацію прозапальних цитокінів, одночасно збільшуючи кількість протизапальних цитокінів. Також вітамін D має потужну імуномодельовальну дію. Отже, він є активним чинником у процесі перебігу як гострих і хронічних запальних процесів, так і аутоімунних захворювань.

### 5. Якими є рекомендовані дози вітаміну D?

Для дітей та підлітків (1-18 років):
 

- 600-1000 МО/день (15-25 мкг/день) залежно від маси тіла, рекомендується приймати з вересня по квітень;
- 600-1000 МО/день (15-25 мкг/день) залежно від маси тіла протягом усього року при недостатньому синтезі вітаміну D у шкірі у літню пору року.

 Дорослі (>18 років) і люди літнього віку:
 

- 800-2000 МО/день (20-50 мкг/день) залежно від маси тіла, рекомендується з вересня по квітень;

- 800-2000 МО/день (20-50 мкг/день) залежно від маси тіла при недостатньому синтезі вітаміну D у шкірі у літню пору року;
- людям літнього віку (старше 65 років) 800-2000 МО/день (20-50 мкг/день) протягом усього року в зв'язку зі зниженням синтезу вітаміну D у шкірі.

### Для груп ризику з розвитку дефіциту

Діти та підлітки з ожирінням:
 

- 1200-2000 МО/день (30-50 мкг/день) залежно від ступеня ожиріння, рекомендується приймати з вересня по квітень;
- 1200-2000 МО/день (30-50 мкг/день) залежно від ступеня ожиріння, рекомендується приймати протягом усього року при недостатньому синтезі вітаміну D у шкірі у літню пору року.

 Дорослі та люди похилого віку з ожирінням (з індексом маси тіла 30 кг/м<sup>2</sup> та більше):
 

- 1600-4000 МО/день (40-100 мкг/день) залежно від ступеня ожиріння, рекомендується приймати протягом усього року.

### 6. Чи може бути передозування вітаміну D?

Рівень 25(OH)D у межах 100 нг/мл є безпечним для здорових дорослих людей і дітей. При цьому досі не доведена ймовірність перевищення дози за умов адекватного споживання вітаміну з дотриманням рекомендованих доз. Симптоми токсичності спостерігаються в реальному житті надзвичайно рідко. До них відносять гіперкальціємію та гіперкальціурію, які виникають через надмірне і неконтрольоване вживання вітаміну D, у результаті чого рівень 25(OH)D у сироватці крові сягає 150-200 нг/мл. У самотніх випадках може спостерігатися індивідуальна гіперчутливість до вітаміну D.

# АКВАДЕТРИМ® & ОЛІДЕТРИМ

**вітамін D<sub>3</sub> для попередження  
і лікування ГРІ та їх ускладнень**

**ОПТИМІЗУЄ ІМУННУ ВІДПОВІДЬ**

**Вітамін D<sub>3</sub>  
на основі наноміцел**



по 1 дозі  
(500 МО)  
на добу



по 1 дозі  
(600 МО)  
на добу



**Лінійка масляних  
капсул вітаміну D<sub>3</sub>**



по 1-2 капсулі  
на добу

**ПРОФІЛАКТИЧНА ДОЗА:**

**по 1000 – 2000 МО  
щоденно курсами**

**ТЕРАПЕВТИЧНА ДОЗА:**

**від 4000 МО в залежності від ступеню дефіциту  
вітаміну D<sub>3</sub> з переходом на профілактичну дозу**