

Витамин D и его синергисты

В.Б. Спиричев¹, О.А. Громова²

¹ ФГБУ «НИИ питания РАМН», Москва

² ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минсоцздравления России, кафедра фармакологии и клинической фармакологии

Обычно считается, что основная роль витамина D в медицине – это профилактика рахита у детей и остеопороза у взрослых. Следует отметить, что данная точка зрения устарела по меньшей мере на 30 лет. По данным современных исследований, витамин D является фактором, существенно снижающим риск не только рахита и остеопороза, но и целого ряда других хронических заболеваний: эндокринно-обменных (ожирения, диабета), онкологических, сердечно-сосудистых, инфекционных (прежде всего, туберкулёза), аутоиммунных и др. Есть ещё одно устаревшее воззрение, которое можно сформулировать как «все витамины проявляют свои биологические эффекты самостоятельно и не нуждаются в других витаминах и микроэлементах». В реальности, по данным современной биохимии, метаболизм и биологические эффекты витамина D зависят, по крайней мере, от семи других витаминов. Принимая во внимание повсеместное распространение полигиповитаминозов среди россиян, коррекция обеспеченности организма витамином D не может проводиться в отрыве от коррекции обеспеченности другими витаминами.

Ключевые слова: витамин D, синергизм витаминов, витамин C, витамин B₂, витамин B₆, фолиевая кислота, витамин PP, витамин E, каротин, обеспеченность витаминами

Результаты клинических наблюдений и рандомизированных исследований показывают, что дефицит витамина D является универсальным фактором риска для различных многофакторных заболеваний. Следует особо отметить влияние витамина D на уровни кардиоваскулярного (липиды крови, артериальное давление) и цереброваскулярного здоровья (когнитивная активность) и риск возникновения онкологических заболеваний. Приведём несколько примеров.

Гипертония

Низкий уровень 25-гидроксивитамина D, соответствующий дефициту витамина D, является независимым фактором риска развития артериальной гипертонии. Антигипертензивный эффект витамина D обусловлен рядом молекулярных механизмов, включающих уменьшение секреции ренина, ренопротективное, противовоспалительное и, следовательно, сосудо-протекторное воздействие. Мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований показал, что добавки витамина D достоверно способствуют снижению систолического артериального давления на 2–6 мм рт. ст. [1].

Когнитивные способности

Когорта престарелых женщин (n = 5596, средний возраст 81 год), не принимавших препараты витамина D, была разделена на две группы в зависимости от еженедельного потребления витамина D с пищей (либо недостаточное – менее 35 мкг/нед, либо рекомендованное – 35 мкг/нед). Когнитивные нарушения

оценивались как низкий балл по опроснику SPMSQ (шкала Пфайффера, балл SPMSQ < 8). По сравнению с женщинами, потреблявшими рекомендованные уровни витамина D (n = 4802), у женщин с недостаточным потреблением (n = 794) витамина чаще встречались низкие баллы (SPMSQ < 8, p = 0,002) [2].

Риск возникновения онкологических заболеваний

Исследование когорты пациентов (n = 5491) с раком эндометрия (n = 830), почек (n = 775), яичников (n = 516), поджелудочной железы (n = 952), верхних отделов пищеварительного тракта (n = 1065) и неходжкинской лимфомой (n = 1353) показало, что более низкие уровни гидроксивитамина D₃ в плазме соответствуют более высокому риску развития рака [3].

Риск развития диабета, ожирения и глюкозотолерантности

Следует отметить, что к 2012 г. опубликовано более 1630 научно-исследовательских статей (более 1000 – в 2005–2012 гг.), указывающих на взаимосвязь между потреблением витамина D (по опроснику диеты, дневнику питания), уровнями витамина в плазме, активностью молекулярных каскадов и риском глюкозотолерантности и диабета. Ниже приведены некоторые из результатов этих исследований.

Анализ когорты пожилых людей (n = 2465) показал, что низкие уровни 25-гидроксивитамина D ассоциированы с повышенным риском развития сахарного диабета (СД). И наоборот, более высокие уровни (концентрация более 80 нмоль/л в плазме крови)

соответствовали более чем двукратному снижению риска СД по сравнению с более низкими уровнями – менее 37 нмоль/л (ОШ 0,5; 95 % ДИ 0,3–0,9) [4].

Кросс-секционное исследование когорты людей старше 20 лет ($n = 5787$) показало, что уровни в плазме 25-гидроксивитамина D_3 более 75 нмоль/л соответствовали увеличению риска развития СД 2 типа (сахарный диабет диагностировался при уровне глюкозы в плазме крови выше 7 ммоль/л) (ОШ 1,7; 95 % ДИ 1,1–2,7) по сравнению с низкими уровнями (менее 25 нмоль/л, $p = 0,0001$) [5].

Наблюдение за 1972 участниками фрамингеновской когорты в течение семи лет позволило зарегистрировать возникновение 133 случаев СД 2 типа. У пациентов с наиболее высокими концентрациями витамина D в плазме крови (верхняя квартиль) характеризовались 40 % снижением риска СД 2 типа (ОШ 0,6; 95 % ДИ 0,37–0,97) [6].

Наблюдение за когортой пациентов с СД 2 типа ($n = 227$) в течение пяти лет показало, что выраженный дефицит витамина D_3 приводил к трехкратному риску смертности (ОШ 2,7; 95 % ДИ 1,1–6,7; $p = 0,03$) [7, 8].

Анализ 10-летнего наблюдения когорты людей в возрасте от 40 до 79 лет ($n = 8627$) показал, что у наблюдаемых развилось 226 случаев СД 2 типа. Гиподинамия, употребление алкоголя, курение и низкий уровень потребления витамина D являлись наиболее вероятными причинами диабета в 82 % случаев [9].

Анализ когорты беременных женщин ($n = 953$) показал, что у 57 развился гестационный диабет. У этих женщин уровни витамина D были значительно ниже (24 против 30 нг/мл, $p = 0,001$). Дефицит витамина D был ассоциирован с трехкратным риском развития диабета (ОШ 2,7; 95 % ДИ 1–7) [10].

Исследование 95 подростков со средним потреблением витамина D_3 100 МЕ/сут показало на высокую степень корреляции между потреблением витамина D_3 и уровнем гликированного гемоглобина. Исследование ассоциировано с повышением риска раннего формирования глюкозотолерантности и избыточного веса в молодом возрасте [11].

Рандомизированное исследование 90 пациентов с СД 2 типа показало, что приём 500 МЕ витамина D_3 и 150 мг кальция два раза в день (1000 МЕ/сут и 300 мг/сут) приводил к более значимому снижению уровней глюкозы, ИМТ и окружности талии в группе принимавших витамин D_3 [12].

Мета-анализ четырёх рандомизированных исследований показал, что риск развития СД 1 типа был значительно ниже у детей, которым давали витамин D (ОШ 0,7; 95 % ДИ 0,6–0,8) [13].

Мета-анализ восьми лонгитудинальных исследований показал, что потребление витамина D_3 более 500 МЕ/сут соответствовало снижению риска развития СД 2 типа на 13 % по сравнению с потреблением витамина D_3 менее 200 МЕ/сут. Пациенты с

более высокими уровнями витамина D_3 в плазме крови (более 25 нг/мл) характеризовались 43 % снижением риска (95 % ДИ 24–57) по сравнению с группой пациентов с низким уровнем витамина в плазме крови (менее 14 нг/мл) [14].

Гормонально активная форма витамина D_3

Как видно из представленных выше данных экспериментальных, клинических и даже эпидемиологических исследований, биологические и наблюдаемые клинические эффекты витамина выходят далеко за рамки просто «профилактики рахита» или «метаболизма кости».

Данные этих и многих других клинических исследований находятся в полном согласии с результатами фундаментальных исследований. В первую очередь, отметим открытие, сделанное в 1980-е гг. американскими исследователями: необходимым условием успешного осуществления витамином D его жизненно важных функций в процессах кальцификации скелета является предварительное превращение этого витамина в его **гормонально активную форму – 1,25-дигидроксивитамин D (1,25(OH) $_2$ D)** [15–17].

Дальнейшим важным этапом в развитии современных представлений об истинной роли и механизме функционирования эндокринной системы витамина D явилось открытие специфического рецептора гормонально активной формы этого витамина (VDR) [18, 19]. Первоначально этот рецептор совместно со связанным с ним 1,25-дигидроксивитамин D был обнаружен в кишечнике [18], костях [20] и почках [15], где он оказался ответственным за генерацию физиологических ответов со стороны процессов всасывания кальция в кишечнике, его реабсорбции в почках и минерализации костей.

В течение последующих лет было установлено, что эндокринная система витамина D, выявляемая по присутствию его рецептора и способности специфическим образом реагировать на воздействие 1,25(OH) $_2$ витамина D, функционирует по меньшей мере в 38 (!) органах и тканях организма (табл. 1) [19]. В этих тканях-мишенях рецептор витамина D функционирует как в клеточных ядрах – в качестве фактора, влияющего на транскрипцию около 3 % всего человеческого генома, так и в плазматических мембранах – в качестве модулятора экспрессии генов и активности целого ряда важнейших физико-химических и биохимических процессов [19].

Действуя через свой рецептор, гормонально активная форма витамина D вызывает широкий набор благоприятных биологических эффектов, которые в своей совокупности направлены на поддержание и улучшение здоровья человека [20].

Поскольку по своему механизму действия 1,25-дигидроксивитамин D оказался классическим гормоном и кардинальным образом отличался от механизма действия большинства других витаминов, входящих в

Таблица 1. Физиологические системы и процессы, реагирующие на гормонально активную форму витамина D, и характер вызываемых ею ответов [50]		
Физиологические системы	Физиологические процессы и влияние на них 1,25(OH) ₂ D	Нарушения и болезни, связанные с дефицитом витамина D
Гомеостаз кальция	Всасывание кальция в кишечнике, ремоделирование костей скелета	Рахит, остеомаляция, остеопороз
Все клетки организма	Регуляция клеточного цикла, торможение клеточной пролиферации	Повышается риск рака простаты, груди, прямой кишки, лейкемии и других видов рака [53, 54]
Иммунная система	Стимуляция функции макрофагов и синтеза антимикробных пептидов [51, 52]	Повышенная частота инфекционных заболеваний, в т. ч. туберкулёза, а также аутоиммунных заболеваний, в частности диабета I типа, рассеянного склероза, псориаза [55, 56]
Бета-клетки поджелудочной железы	Секреция инсулина	Нарушение секреции инсулина, толерантности к глюкозе, диабет [52]
Сердечно-сосудистая система	Регуляция ренин-ангиотензиновой системы, свёртывание крови, фибринолиз, функционирование сердечной мышцы	Высокорениновая (почечная) гипертония; повышенный тромбогенез; повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний, инфаркта [57]
Мышечная система	Развитие скелетной мускулатуры	Повышенная частота миопатий
Мозг	Наличие рецептора витамина D и 1 α -гидроксилазы витамина D в тканях мозга человека [58]	Недостаток витамина D в период внутриутробного развития приводит к нарушениям поведенческих реакций во взрослом состоянии (исследования на мышах); у взрослых и пожилых людей повышает риск болезни Паркинсона [58] и умственной деградации [59]

состав коферментов различных ферментных систем организма, то это дало основание рассматривать витамин D как прогормон, а образующийся из него 1,25-дигидроксивитамин D как его гормонально активную форму.

Одновременно это открытие объяснило механизм развития тяжёлых костных нарушений при различных заболеваниях почек или их оперативном удалении и обосновало эффективные пути коррекции этих дефектов путём заместительной терапии синтетическим 1,25-дигидроксивитамин D или его аналогами, широко практикуемой в настоящее время во всем мире [21–24].

В таблице 1 представлены основные физиологические системы и процессы, отвечающие на регулирующие (активирующие или тормозящие) воздействия комплекса, образуемого рецептором витамина D и его гормональной формой 1,25(OH)₂D₃ [25]. Здесь же представлены основные нарушения и болезни, обусловленные недостатком этого витамина или дефектами образования и/или рецепции его гормональной формы.

Синергисты витамина D

Представленный в этих публикациях огромный и всё возрастающий объём современных научных данных убедительно свидетельствует, что недостаточная обеспеченность витамином D, характерная для основной массы населения умеренных географических широт [19], является фактором, существенно повышающим риск не только рахита и остеопороза, но и целого ряда других важнейших заболеваний, осложняющих и укорачивающих жизнь человека: онкологических, сердечно-сосудистых, инфекционных, аутоиммунных, эндокринно-обменных и ряда других.

Компенсация дефицита витаминов имеет экономическую выгоду, так как затраты на проведение таковой значительно ниже затрат на компенсацию последствий. К примеру, специальная комиссия Европарламента (2010) рассматривала вопрос о влиянии дефицита витамина D на состояние здоровья европейцев (<http://www.europarl.europa.eu/sides/getAllAnswers.do?reference=E-2010-3202&language=EN>). Анализ показал, что заболевания, непосредственно связанные с дефицитом витамина D (рахит, остеопороз), обходятся Евросоюзу не менее чем в 187 млн евро в год. Результатом работы комиссии являлось учреждение исследовательской программы EURECA (EUROpean micronutrients RECommendations Aligned), которая, в частности, должна предложить наилучшие практики для использования биомаркеров обеспеченности витамином D в целях персонализированной компенсации его дефицита.

Кроме этого, комиссия оказывает поддержку проекту DALI (Vitamin D And Lifestyle Intervention for Gestational Diabetes Mellitus, <http://www.dali-project.eu/>), направленному на разностороннее крупномасштабное исследование взаимосвязи между гестационным диабетом и статусом беременных по витамину D (<http://www.europarl.europa.eu/sides/getAllAnswers.do?reference=E-2011-002140&language=EN#def1>). Особое внимание будет уделяться дозировке витамина D, достаточной для профилактики сахарного диабета. Повсеместное введение программ по профилактике диабета особенно актуально для ЕС, так как по меньшей мере 15 % затрат на здравоохранение в среднем по ЕС идут именно на лечение диабета и его осложнений.

Важно отметить, что в этой связи в Парламенте Европы и в Сенате США рассматривалось предложение

Витамин	Роль в процессах биосинтеза
С	Необходим для нормального осуществления процессов стероидогенеза
В ₂	В форме ФМН или ФАД входит в активные центры флавопротеиновых монооксигеназ, ответственных за гидроксирование витамина D с образованием его активных оксиформ: 25(OH)D; 1,25(OH) ₂ D
В ₆	В форме ПАЛФ участвует в модификации некоторых белков, в т. ч. рецепторов стероидных гормонов
РР	В форме НАД(Ф)Н является источником восстановительных эквивалентов при синтезе оксипроизводных витамина D: 25(OH)D; 1,25(OH) ₂ D и др.
Фолацин (фолиевая кислота)	Играет важную роль в биосинтезе белков, в т. ч. быстро обновляемых белковых рецепторов активных форм витамина D
Е (α-токоферолы)	Как антиоксидант выступает в качестве протектора микросомальных и митохондриальных гидроксилаз, участвующих в образовании активных оксиформ витамина D: 25(OH)D; 1,25(OH) ₂ D и др.
К	Участвует в посттрансляционной модификации кальций-связывающих белков

ние об увеличении рекомендуемой нормы среднесуточного потребления этого витамина с 200–400 МЕ (5–10 мкг) до 2000 МЕ (50 мкг) в день. Предложение не было принято до получения убедительных данных об абсолютной безопасности этой дозы при её регулярном, ежедневном приёме.

Подобная позиция вполне понятна, поскольку всем специалистам в этой области хорошо известно: витамин D обладает довольно узкой терапевтической широтой и в дозах, превышающих физиологическую потребность, способен вызывать гиперкальциемию и метастатическую кальцификацию жизненно важных органов, таких как сердце и почки.

Так, выдающийся российский педиатр академик В.А. Таболин говорил: «Опытный врач должен уметь провести младенца между Сциллой рахита и Харибдой D-гипервитаминоза». Отечественная педиатрия заплатила высокую цену за порочную практику «ударной» профилактики рахита, в соответствии с которой вся суммарная годовая доза витамина D, равная 400 тыс. (!) МЕ, вводилась новорожденному за один приём.

В этой ситуации, учитывая противоречивость имеющихся данных о допустимых пределах и возможных последствиях увеличения рекомендуемой нормы потребления витамина D, а также отсутствие соответствующих одобрительных решений высших государственно-политических органов Европы и США, нам представляется целесообразным, по крайней мере на данном этапе, подойти к решению проблемы оптимизации обеспеченности витамином D широких масс детского и взрослого населения России, в том числе женщин, готовящихся к материнству и кормящих грудью, несколько иным, на наш взгляд, более эффективным и не вызывающим опасений путем. Следует попытаться выявить и устранить те нарушения в питании современного жителя России, которые до сих пор служат серьёзным препятствием как нормальному превращению витамина D в организме человека в его гормональную форму, так и реализации этой формой её рассмотренных выше жизненно важных функций.

В этой связи позвольте упомянуть результаты исследований, выполненных в 1980–90 гг. в лаборатории витаминов и минеральных веществ Института питания РАМН старшим научным сотрудником этой лаборатории И.Н. Сергеевым совместно с его молодыми помощниками: аспирантом из Республики Кубы Раулем Фернандесом Регладо и аспирантом из Северной Кореи Ким Рен Ха.

В этих исследованиях, послуживших основой докторской диссертации И.Н. Сергеева, на обширном экспериментальном материале была убедительно продемонстрирована роль целого ряда витаминов как в биосинтезе гормонально активной формы витамина D – 1,25(OH)₂D, так и в реализации её многочисленных и жизненно важных функций [26, 27]. Рассмотрим эти данные подробнее.

В таблице 2 представлены данные о конкретной роли витаминов С, В₂, В₆, РР, фолиевой кислоты, α-токоферола и витамина К в процессах биосинтеза и механизмах реализации специфических функций гормонально активной формы этого витамина [26, 28].

Так, **аскорбиновая кислота** необходима для нормального осуществления процессов стероидогенеза, в том числе синтеза важнейшего предшественника витамина D – холестерина [18, 43].

Коферментные формы **витамина В₂** (рибофлавина) входят в состав активного центра флавопротеиновых монооксигеназ, осуществляющих гидроксирование витамина D при его превращении в гормонально активную форму 1,25(OH)₂D [26, 29].

Коферментная форма **витамина В₆** пиридоксальфосфат играет важную роль в опосредовании модификаций структуры белков-рецепторов стероидных гормонов, в том числе рецепторов гормонально активной формы витамина D [26].

Никотинамидные коферменты (производные никотинамида – **витамина РР**) необходимы в качестве источника восстановительных эквивалентов в упомянутых выше процессах гидроксирования с образованием 1,25(OH)₂D [26].

Фолиевая кислота необходима для поддержания пролиферативной способности клеток, в том числе

Таблица 3. Нарушения биосинтеза и функций гормонально активных форм витамина D при недостаточной обеспеченности организма другими витаминами [27]

Дефицит витамина	Концентрация 25(OH)D в крови	Активность 1(OH) гидроксилаза 25(OH)D в печени	Концентрация 1,25(OH) ₂ D в крови	Концентрация занятых рецепторов 1,25(OH) ₂ D в почках
C	↓	↓↓	↓	↓↓
B ₂	↓	–	–	–
Фолиевая кислота	–	↓	–	↓↓
E	–	↓↓	↓	–
B ₆	–	↓↓	↓	↑↑
K	–	–	–	↑

клеток костной ткани, в процессах её роста и обновления [26]. На фоне дефицита фолиевой кислоты эффекты витамина D на костную ткань будут значительно ослаблены.

Витамин E как антиоксидант выступает в качестве протектора микросомальных и митохондриальных гидроксилаз, в том числе участвующих в синтезе гормонально активной формы витамина D [26, 30].

Витамин K участвует в пост-трансляционной модификации кальций связывающих белков, в том числе белка, синтез которого на генетическом уровне индуцирует гормонально активная форма витамина D [20, 31–34].

Таблица 3 отражает результаты экспериментальных исследований И.Н. Сергеева и его помощников, демонстрирующие конкретный характер и глубину специфических нарушений синтеза и механизма действия 1,25(OH)₂D при недостаточной обеспеченности организма каждым из упомянутых выше витаминов [26].

Эти данные о конкретной роли вышеперечисленных витаминов в образовании и реализации жизненно важных функций гормонально активной формы витамина D целесообразно сопоставить с результатами массовых исследований обеспеченности витаминами обширных групп детского и взрослого населения нашей страны, в том числе женщин детородного возраста и готовящихся к материнству. Таковые были выполнены Институтом питания РАМН при активной поддержке органов здравоохранения и Санэпиднадзора как в 1990-е гг., так и за последние 5–7 лет [35, 36] с использованием наиболее надежных современных методов и критериев, **основанных на прямом аналитическом определении концентрации витаминов и активности соответствующих витамин-зависимых ферментов** в биологических жидкостях организма (кровь, моча) [37].

Результаты этих обследований однозначно свидетельствуют о **недостаточном потреблении витаминов, дефицит которых является наиболее распространённым и одновременно наиболее опасным отклонением питания от рациональных, физиологически обоснованных норм.**

Особенно неблагоприятна ситуация с витаминами C, B₁, B₂, B₆, фолиевой кислотой, бета-каротином и другими каротиноидами, недостаток которых вы-

является у 40–80 % детского и взрослого населения Российской Федерации [38–41]. Так, обследование взрослого трудоспособного населения, мужчин и женщин детородного возраста, в Первоуральске Свердловской области в 2005 г., выявило недостаточную обеспеченность витамином C у 55 %; каротиноидами – у 83 %; витаминами A, E и B₂ – у 20–24 % обследуемых. При этом только 17 % обследуемых были полностью обеспечены всеми исследуемыми витаминами. Дефицит одного из витаминов встречался в 28 % случаев, 55 % обследованных имели сочетанный недостаток двух или трёх витаминов [42–48].

При обследовании в марте – апреле 2001 г. школьников Москвы недостаток витамина C (по его уровню в крови) был обнаружен у 38 %; B₂ – у 79 %; B₆ – у 64 %; E – у 22 %; бета-каротин – у 84 % детей.

При аналогичном обследовании учащихся первых четырех классов в Санкт-Петербурге в феврале 2006 г. недостаток витаминов C и B₁ имел место у 50 %; B₂ – у 30 % обследуемых. Только 10 % детей были достаточно хорошо обеспечены всеми тремя исследуемыми витаминами. У половины обследованных имел место сочетанный недостаток двух или (чаще) трёх витаминов.

В октябре 2007 г. специалисты лаборатории витаминов и минеральных веществ Института питания РАМН совместно с сотрудниками ОГК-2 провели объективное исследование обеспеченности витаминами C, A, E, B₂, B₆ и бета-каротином персонала различных подразделений филиала ОГК.2 Покровская ГРЭС – всего 174 человека (мужчины и женщины). Несмотря на богатое овощами и фруктами осеннее время года, недостаток витамина C был выявлен у 34,8 % общего числа обследованных работников; шесть человек имели глубокий дефицит, в том числе у двоих – на уровне цинготного больного. Ещё хуже обстояло дело с обеспеченностью витаминами группы B, основными источниками которых являются не овощи, а высококачественные мясные продукты. Так, недостаточная обеспеченность витамином B₂ была выявлена у 47,4 % обследованных (82 человека из 174), а витамином B₆ – у 72,6 % (126 человек). У 108 человек (62 %) в крови был существенно снижен уровень бета-каротина. Из 152 женщин и мужчин, обследованных по всем шести витаминам, полностью обеспечены ими были только пять (!) женщин. Мужчин, обеспеченных

всеми витаминами, не оказалось. Из обследованных 64 % женщин и 84 % мужчин имели сочетанный дефицит двух, трёх или четырёх витаминов.

При обследовании в сентябре 2010 г. детей 11–17 лет, занимающихся плаванием и находившихся под наблюдением в отделении питания здорового и больного ребёнка Научного центра здоровья детей РАМН, уровень витамина Е в крови не достигал нормы у 30,8 % детей; витамина В₂ – у 53,8 %; бета-каротина – у 79,5 %. Сочетанный недостаток 2–4 витаминов имел место у 73,9 % мальчиков и 56,2 % девочек. Только одна девочка из 390 обследованных детей была полностью обеспечена всеми упомянутыми выше витаминами.

Выводы

Обобщение этих и других многочисленных данных, базирующихся на результатах клинико-биохимических исследований представительных групп детей и взрослых в различных регионах России, позволяет следующим образом охарактеризовать ситуацию с обеспеченностью витаминами детского и взрослого населения нашей страны, в том числе женщин детородного возраста и готовящихся к материнству:

1. Выявляемый дефицит затрагивает не один из витаминов, а имеет характер сочетанной недостаточности витаминов С, группы В и каротина, т. е. является полигиповитаминозом.
2. Дефицит витаминов обнаруживается не только весной, но и в летне-осенний, наиболее, казалось бы, благоприятный период года и, таким образом, является постоянно действующим неблагоприятным фактором.

Не останавливаясь более детально на причинах и последствиях этих массовых полигиповитаминозных состояний у населения экономически развитых стран и эффективных методах их коррекции и профилактики, что является предметом других наших публикаций [45], мы хотели бы в данном контексте подчеркнуть: необходимым условием успешного осуществления витамином D всех его рассмотрен-

ных выше и исключительно важных для здоровья человека функций является полноценное обеспечение организма человека всеми витаминами, необходимыми для образования гормонально активной формы витамина D и успешного осуществления контролируемых ею многочисленных физиологических процессов.

Учитывая широкое распространение полигиповитаминозных состояний, в том числе у женщин, готовящихся к материнству, беременных и кормящих, есть все основания предполагать, что причиной недостаточной эффективности витамина D в профилактике и лечении различных форм и проявлений рахита может служить не недостаточность используемой дозы этого витамина, а нехватка целого ряда других витаминов, столь необходимых для образования гормонально активной формы витамина D и успешного осуществления его многообразных функций в организме матери и ребенка (табл. 2). Именно это многообразие функций гормонально активной формы витамина D и её зависимость от обеспеченности организма каждым из других 12 витаминов создает основу для того различных нарушений и их всевозможных сочетаний, не укладывающихся в картину классического рахита, и требующих для своей коррекции, а тем более профилактики полного обеспечения матери и будущего ребёнка всеми необходимыми витаминами и минеральными веществами в количествах, соответствующих рекомендуемым физиологическим нормам их потребления [45].

Ни профилактика, ни тем более лечение рахита, в том числе его различных форм и проявлений, не может сводиться только к назначению витамина D, тем более в дозах, существенно превышающих физиологическую потребность, а должно носить комплексный характер, включать, наряду с витамином D, все остальные 12 витаминов, необходимых для нормального развития здорового организма и реализации всех других жизненно важных функций витамина D [49].

Список использованной литературы см. на сайте <http://logospress.ru/zvrach>