

Витамин D у новорожденных и недоношенных детей*



Нароган М.В.^{1, 2},
Рюмина И.И.¹,
Крохина К.Н.¹,
Зубков В.В.^{1, 2},
Захарова И.Н.³,
Климов Л.Я.⁴,
Курьянинова В.А.⁴

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России, Москва

² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

³ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

⁴ ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

Гиповитаминоз D у новорожденных и недоношенных детей: частота и факторы риска

Новорожденные и недоношенные дети – одна из наиболее чувствительных групп населения по развитию дефицита витамина D.

Обеспеченность плода и новорожденного витамином D напрямую зависит от содержания витамина D у матери. Концентрация 25(OH)D в пуповинной крови ребенка составляет 50–80% уровня 25(OH)D в крови его матери, независимо от срока гестации. Поскольку дефицит витамина D широко распространен среди беременных, этим объясняется и высокий уровень дефицита витамина D у детей первого месяца жизни [1–6].

Частота гиповитаминоза D у беременных и новорожденных варьирует в разных странах в зависимости от расы, образа жизни, времени года и приема витамина D во время беременности. Так, уровень 25(OH)D в крови менее 20 нг/мл наблюдался у 18% неиспаноязычных белых матерей в США, у 42–48% беременных в Канаде, Австралии и Великобритании, у 68–82% – в Финляндии, Индии, Новой Зеландии, афроамериканских матерей в США, у 98% женщин ОАЭ [3]. По данным ряда исследований, дефицит витамина D с концентрацией 25(OH)D в крови менее 10 нг/мл отмечался у 15% новорожденных в Дании, у 51–64% – в Иране, Турции и Ирландии, а с концентрацией менее 20 нг/мл – у 61–64% новорожденных в США и Дании, у 83–92% – в Индии, Ирландии и Турции [4, 5, 7–9]. При этом во всех исследованиях

отмечено значительное улучшение витамин D-статуса беременных и новорожденных, если женщина получала дотацию витамина D во время беременности.

В настоящее время единого мнения в отношении оптимального содержания 25(OH)D в крови у новорожденных и недоношенных детей нет. Уровень витамина D у этих категорий детей сравнивается с данными, полученными у взрослых людей [1, 2].

По результатам исследования, проведенного в ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России в 2015–2016 гг. (в настоящее время – ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России), большинство детей, независимо от гестационного возраста, рождаются с недостаточным уровнем витамина D. Медианы значений 25(OH)D в крови у детей на первой неделе жизни не достигали 15 нг/мл; у 85% новорожденных уровень 25(OH)D был ниже 20 нг/мл, а у $\frac{1}{3}$ детей – ниже 10 нг/мл (табл. 1, 2). У глубоко недоношенных новорожденных, обследование которых проводилось в течение всего года, был выявлен наиболее низкий уровень 25(OH)D зимой и наиболее высокий – летом: 8,1 нг/мл [3,3–14,5] против 17,9 [4,5–29,3] ($p < 0,05$).

Среди факторов риска дефицита витамина D у новорожденных и недоношенных детей следует рассматривать дефицит витамина D у матери, длительное парентеральное питание, неоптимальное питание, лечение барбитуратами, синдромы холестаза и мальабсорбции.

* Глава Национальной программы «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции», утвержденной в 2018 г. научным руководителем ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», академиком РАН, профессором, доктором медицинских наук В.А. Тутельяном, научным руководителем ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, академиком РАН, профессором, доктором медицинских наук А.А. Барановым и ректором ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, академиком РАН, профессором, доктором медицинских наук Л.К. Мошетовой.

Особенности метаболизма витамина D у новорожденных и недоношенных детей

Особенности метаболизма витамина D у детей в период их внутриутробного развития, новорожденных и недоношенных детей изучены недостаточно. Витамин D переходит через плаценту, скорее всего, с помощью пассивного или облегченного транспорта и преимущественно в форме 25(OH)D; затем он метаболизируется в 1,25(OH)₂D в почках нерожденного ребенка. Эта способность отмечена уже на 24-й неделе гестации. Считается, что основным источником фетального 1,25(OH)₂D являются почки ребенка в период внутриутробного развития [1, 6, 10].

Уровень 1,25(OH)₂D у женщины во время беременности существенно увеличивается. Это связано с повышением синтеза 1,25(OH)₂D в почках матери, а также с появлением внепочечного синтеза этого метаболита в трофобласте, децидуальной ткани и плаценте. Однако повышение 1,25(OH)₂D во время беременности направлено не столько на регуляцию кальциевого транспорта через плаценту, сколько на иммуномодуляцию взаимодействия матери и плода, начиная с I триместра беременности [11].

Уровень 1,25(OH)₂D у ребенка в период его внутриутробного развития и в пуповинной крови ниже, чем у взрослых, и значительно ниже, чем в крови матери. Но после рождения синтез 1,25(OH)₂D активизируется уже в течение первых суток жизни как у доношенных, так и у недоношенных детей в ответ на снижение концентрации кальция и рост паратгормона в крови. По-видимому, необходимость стимуляции всасывания кальция в кишечнике является одной из причин повышения синтеза 1,25(OH)₂D сразу после рождения ребенка [10, 12]. В исследованиях было показано, что дотация витамина D в неонатальном периоде способна приводить к эффективному повышению концентрации 25(OH)D в крови доношенных и недоношенных новорожденных. Таким образом, всасывание гидроксилированного витамина D у недоношенных детей не отличается от такового у доношенных при использовании доз до 1000 ЕД/сут [1, 6, 13].

В одном из исследований был сделан вывод о том, что на первом месяце жизни абсорбция кальция в кишечнике происходит независимо от дотации витамина D [14]. Однако

другие работы опровергли данное утверждение, показав, что у недоношенных новорожденных с массой тела менее 1500 г витамин D эффективно повышает скорость всасывания кальция в кишечнике [1, 15]. Кроме того, рецепторы к 1,25(OH)₂D обнаружены в кишечнике 13-недельных [10] и 20-недельных внутриутробных детей [15].

Тем не менее проводить полную аналогию метаболизма витамина D у новорожденных и особенно недоношенных детей с таковым у детей более старшего возраста и у взрослых не следует, так как обнаруживаются некоторые особенности путей метаболизма витамина D. Имеются данные, свидетельствующие о недостаточной конвертации витамина D в форму 24,25(OH)₂D у недоношенных детей вследствие незрелости экспрессии 24-гидроксилазы CYP24A1. Возможно, это позволяет поддерживать более высокую концентрацию 1,25(OH)₂D для обеспечения роста скелета [16].

Клинические проявления дефицита витамина D у новорожденных и недоношенных детей

Дефицит витамина D у новорожденных очевидными клиническими симптомами проявляется редко. В ряде исследований было показано, что ранняя гипокальциемия более выражена у детей, родившихся у матерей с низким витамин D-статусом. Дефицит витамина D [уровень 25(OH)D в крови менее 10–12 нг/мл] может стать причиной симптоматической гипокальциемии и гипокальциемических судорог у новорожденного [1, 2, 8, 10, 17]. В развивающихся странах описаны случаи врожденного рахита, который обусловлен очень тяжелым дефицитом витамина D на фоне нутритивной недостаточности во время беременности. Врожденный рахит проявляется в первые 4 нед жизни, характеризуясь краниотабесом, рентгенологическими признаками остеопении и рахитических изменений костей, гипокальциемией, гипокальциемическими судорогами; кроме того, у недоношенных детей возможна пролонгированная зависимость от респираторной поддержки [17–21].

Витамин D существенно влияет на развитие легких ребенка в период его внутриутробного развития, в том числе на синтез сурфактанта. Показано, что низкие концентрации 25(OH)D в пуповинной крови (<12 нг/мл) ассоциируются с ухудшением респираторного статуса у недоношенных детей

Таблица 1. Уровень 25(OH)D в крови у новорожденных различного гестационного возраста

| Группа детей | Период исследования | Возраст, день жизни, Ме [min–max] | Уровень 25(OH)D, нг/мл, Ме [min–max] |
|--------------------------------|---------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|
| Доношенные (n=24) | 01.2016–04.2016 | 5,5 [2–7] | 11,8 [3–23,8] |
| Недоношенные, 32–36 нед (n=25) | 01.2016–04.2016 | 5 [2–7] | 13,8 [5,9–27,3] |
| Недоношенные, 25–31 нед (n=50) | 03.2015–08.2016 | 3 [2–7] | 14,3 [3–48,1] |

Таблица 2. Распределение новорожденных различного гестационного возраста в зависимости от уровня 25(OH)D в крови (абс. число/%)

| Группа детей | Уровень 25(OH)D в крови, нг/мл | | | |
|--------------------------------|--------------------------------|---------|---------|-----|
| | <10 | 10–19,9 | 20–29,9 | ≥30 |
| Доношенные (n=24) | 8/33,3 | 14/58,3 | 2/8,3 | 0 |
| Недоношенные, 32–36 нед (n=25) | 6/24 | 16/64 | 3/12 | 0 |
| Недоношенные, 25–31 нед (n=50) | 18/36 | 22/44 | 7/14 | 3/6 |

сразу после рождения, что выражается большей потребностью в респираторной поддержке, ее большей длительностью и необходимостью более высоких концентраций кислорода [7].

Дефицит витамина D во внутриутробном и неонатальном периодах ассоциируется с подверженностью инфекциям на первом месяце и первом году жизни, а также с развитием рахита и остеопении. Также предполагается негативное влияние гиповитаминоза D на формирование центральной нервной системы [1, 2, 7, 9, 22, 23].

Профилактика и коррекция дефицита витамина D у новорожденных и недоношенных детей

После рождения основным источником витамина D для новорожденных и недоношенных детей является поступление его с питанием и в виде дотации. При энтеральном питании дотация витамина D осуществляется внутрь, при парентеральном питании – внутривенно.

В грудном молоке содержится крайне малое количество витамина D – от 10 до 80 ЕД в 1 л. Концентрация витамина D в грудном молоке зависит от экспозиции матери на солнце (УФ спектра В) и от приема матерью витамина D. Однако только прием достаточно больших доз витамина D может значительно повысить его содержание в молоке [3]. Так, дотация 4000 ЕД/день в течение 3 мес была способна увеличить концентрацию витамина D в молоке до 90–180 ЕД/л [24], а дотация 6400 ЕД могла повысить концентрацию витамина D в молоке до 400 ЕД/л через 1 мес и до 873 ЕД/л через 6 мес [25].

В питательной молочной смеси для доношенных детей содержание витамина D выше, чем в грудном молоке, – от 350 до 480 ЕД в 1 л, однако этого также недостаточно для детей первого месяца жизни, когда объем питания еще не достигает 800–1000 мл/сут.

Согласно современным рекомендациям, всем доношенным новорожденным независимо от типа питания необходимо начинать профилактическую дотацию витамина D в дозе 400 ЕД/сут через несколько дней после рождения [2, 18, 26–28]. Поскольку официальные препараты витамина D, имеющиеся в Российской Федерации, содержат в 1 дозе (1 капле) около 500 ЕД, то дотацию в Российской Федерации необходимо осуществлять в дозе 500 ЕД/сут.

Лечебная доза витамина D новорожденным составляет 1000 ЕД/сут и рекомендуется при снижении уровня 25(ОН)D в крови менее 15–20 нг/мл, особенно в сочетании с клинически значимой гипокальциемией [2, 27, 28].

Четкие рекомендации по применению витамина D при врожденном рахите, ассоциированном с дефицитом витамина D, не разработаны. В литературе описаны индивидуальные подходы к лечению с применением препаратов кальция и витамина D в дозе от 1600 до 6000 ЕД/сут [23–25].

Потребность в витамине D у недоношенных детей при энтеральном питании в первые месяцы жизни (до достижения 40 нед постконцептуального возраста) составляет 400–1000 ЕД/сут в зависимости от статуса витамина D [1, 13]. Европейское общество детских гастроэнтерологов и нутри-

циологов (ESPGAN) рекомендует 800–1000 ЕД витамина D в сутки для недоношенных детей на первых месяцах жизни с целью быстрой коррекции пониженного фетального уровня витамина D (рекомендации ESPGAN касаются прежде всего недоношенных детей с массой тела менее 1800 г) [15]. Необходимо учитывать, что часть этой потребности будет удовлетворена с помощью специализированных продуктов питания для недоношенных детей.

После выписки из стационара нет очевидных данных, свидетельствующих о повышенной потребности в витамине D у глубоконедоношенных детей по сравнению с доношенными [13].

Для вскармливания недоношенных детей с массой тела менее 1800 г рекомендуется применять грудное молоко с добавлением обогатителя, что обеспечивает содержание ~160 ЕД витамина D в 100 мл, или стартовую молочную смесь для недоношенных детей, которая содержит 120–150 ЕД витамина D в 100 мл [29]. При применении этих продуктов доза поступающего витамина D с питанием будет варьировать от 96–144 ЕД/сут для ребенка с массой тела 500 г до 346–518 ЕД/сут для недоношенного с массой тела 1800 г.

Потребности в питании недоношенных детей с массой тела 1800–2500 г удовлетворяются грудным молоком с добавлением 1/2 дозы фортификатора или транзиторной молочной смесью (52–108 ЕД витамина D в 100 мл) [29]. Доза поступающего витамина D с таким питанием будет варьировать от 187–389 ЕД/сут для ребенка с массой тела 2000 г до 234–486 ЕД/сут для недоношенного с массой тела 2500 г.

Таким образом, большинству недоношенных детей, получающих оптимальное питание, рекомендуется дотация 500 ЕД витамина D внутрь для обеспечения общей суточной потребности в пределах 400–1000 ЕД. Введение витамина D целесообразно начинать, лишь убедившись в хорошей переносимости энтерального питания недоношенным ребенком. У детей с массой тела менее 1500 г дотацию витамина D начинают после достижения суточного объема энтерального питания 100 мл/кг или полного энтерального питания [7, 13].

В случаях дефицита витамина D [25(ОН)D в крови менее 20 нг/мл] доза дотации витамина D у недоношенного ребенка может быть увеличена до 1000 ЕД/сут.

У глубоконедоношенных детей, особенно с массой тела менее 1000 г, а также у детей, получающих длительное парентеральное питание, часто развивается метаболическая болезнь костей (osteopения недоношенных) на 2–3-м месяце жизни. Заболевание связано в большей степени с дефицитом поступления кальция и фосфора после рождения и в меньшей степени с дефицитом витамина D. Рутинное назначение витамина D при остеопении недоношенных в дозе более 1000 ЕД/сут не рекомендовано. При остеопении недоношенных необходимо определение уровня 25(ОН)D в крови [13, 30].

Особого внимания заслуживает синдром холестаза у новорожденных и недоношенных детей, при котором существенно снижается всасывание витамина D в кишечнике. По нашим данным, недоношенные дети с синдромом холестаза, ассоциированным с парентеральным питанием, имели в 2 раза более низкие показатели 25(ОН)D в крови по сравнению с контрольной группой. Доза витамина D у детей с холестазом может увеличиваться до 800–

Таблица 3. Рекомендации по суточной потребности и дотации витамина D новорожденным и недоношенным детям, получающим оптимальное энтеральное вскармливание

| Группа детей | Начало дотации | Профилактическая доза | Лечебная доза | Суточная потребность | Источник |
|------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------|------------------------|
| Доношенные новорожденные | В течение нескольких дней после рождения | 500 ЕД ¹ | 1000 ЕД (при врожденном рахите возможно выше) | 400 ЕД | [2, 18, 19, 21, 26–28] |
| Недоношенные с массой тела >1800 г или в гестационном возрасте >31 нед | В течение нескольких дней после рождения с учетом толерантности к энтеральному питанию | 500 ЕД ¹ | 1000 ЕД (при врожденном рахите возможно выше) | 400–1000 ЕД до 40 нед постконцептуального возраста | [1, 7, 13, 15, 20] |
| Недоношенные с массой тела ≤1800 г или в гестационном возрасте ≤31 нед | Усвоение 100–150 мл/кг в сутки энтерального питания | - | 800–5000 ЕД | Зависит от выраженности холестаза | [31] |
| Новорожденные и младенцы с синдромом холестаза | Диагностирован синдром холестаза | - | 800–5000 ЕД | Зависит от выраженности холестаза | [31] |

¹ Применение официальных препаратов, которые содержат в 1 дозе (1 капле) около 500 ЕД витамина D.

5000 ЕД/сут [31], что зависит от тяжести, длительности холестаза и уровня 25(ОН)D.

Рекомендации по стандартному применению витамина D у новорожденных и недоношенных детей представлены в табл.3.

При проведении полного парентерального питания стандартная доза витамина D составляет 400 ЕД/сут для детей с массой тела более 2500 г и 160 ЕД/кг в сутки – с массой тела менее 2500 г [32].

Мониторирование уровня 25(ОН)D у новорожденных и недоношенных детей

Доношенным новорожденным и недоношенным детям, родившимся после 31-й недели гестации, рутинного опре-

деления уровня 25(ОН)D не требуется. Показаниями для исследования уровня 25(ОН)D служат клинически значимая гипокальциемия, признаки врожденного рахита, метаболической болезни костей. Кроме того, определение уровня 25(ОН)D рекомендуется новорожденным и недоношенным детям, имеющим факторы риска дефицита витамина D, а также получающим дозу витамина D выше профилактической [2, 6, 18, 20, 21].

У глубоконедоношенных детей, особенно с массой тела при рождении менее 1000 г, рекомендуется мониторирование уровня витамина D в крови [6, 13, 30].

При персистирующем холестазе (более 10 дней) также необходимо мониторирование уровня жирорастворимых витаминов, в том числе витамина D, с целью подбора адекватной лечебной дозы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Proceedings of the Global Neonatal Consensus Symposium: Feeding the Preterm Infant, October 13–15, 2010, Chicago, Illinois / guest ed. R. Uauy // J. Pediatr. 2013. Vol. 162, N 3. Suppl. P. S1–S116.
2. Eichenwald E.C., Hansen A.R., Stark A.R., Martin C.R. Cloherty and Stark's Manual of neonatal care. 8th ed. Wolters Kluwer, 2016. 1124 p.
3. Dawodu A., Tsang R.C. Maternal vitamin D status: effect on milk vitamin D content and vitamin D status of breastfeeding infants // Adv. Nutr. 2012. Vol. 3, N 3. P. 353–361.
4. Monangi N., Slaughter J.L., Dawodu A., Smith C. et al. Vitamin D status of early preterm infants and the effects of vitamin D intake during hospital stay // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 2014. Vol. 99, N 2. P. F166–F168.
5. Strey V.S., Moller K.U., Rejnmark L., Heickendorff L. et al. Maternal and infant vitamin D status during the first 9 months of infant life—a cohort study // Eur. J. Clin. Nutr. 2013. Vol. 67, N 10. P. 1022–1028.
6. Mimouni F.B. Vitamin D in the newborn, Part I: Assessment of status and deficiency risk factors. Vitamin D in the newborn, Part II: Bases for current dietary recommendations in term and preterm neonates // Neoreviews. 2014. Vol. 15. P. e187–e198.
7. Onwuneme C., Martin F., McCarthy R., Carroll A. et al. The association of vitamin D status with acute respiratory morbidity in preterm infants // J. Pediatr. 2015. Vol. 166. P. 1175–1180.
8. Hashemipour S., Lalooha F., Mirdamadi S.Z., Ziaee A. et al. Effect of vitamin D administration in vitamin D-deficient pregnant women on maternal and neonatal serum calcium and vitamin D concentrations: a randomised clinical trial // Br. J. Nutr. 2013. Vol. 110, N 9. P. 1611–1616.
9. Karatekin G., Kaya A., Salihoglu O., Balci H. et al. Association of subclinical vitamin D deficiency in newborns with acute lower respiratory infection and their mothers // Eur. J. Clin. Nutr. 2009. Vol. 63, N 4. P. 473–477.
10. Salle B.L., Delvin E.E., Lapillonne A., Bishop N.J. et al. Perinatal metabolism of vitamin D // Am. J. Clin. Nutr. 2000. Vol. 71. P. 1317S–1324S.
11. Evans K.N., Bulmer J.N., Kilby M.D., Hewison M. Vitamin D and placental-decidual function // J. Soc. Gynecol. Investig. 2004. Vol. 11, N 5. P. 263–271.
12. Steichen J.J., Tsang R.C., Gratton T.L. et al. Vitamin D homeostasis in the perinatal period: 1,25-dihydroxyvitamin D in maternal cord and neonatal blood // N. Engl. J. Med. 1980. Vol. 302. P. 315–319.

13. Uauy R., Koletzko B. Defining the nutritional needs of preterm infants // *World Rev. Nutr. Diet.* 2014. Vol. 110. P. 4–10.
14. Bronner, F., Salle B.L., Putet G., Rigo J. et al. Net calcium absorption in premature infants: results of 103 metabolic balance studies // *Am. J. Clin. Nutr.* 1992. Vol. 56, N 6. P. 1037–1044.
15. Agostoni C., Buonocore G., Carnielli V.P. et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Committee on Nutrition // *J. Pediatr. Gastroenterol Nutr.* 2010. Vol. 50. P. 1–9.
16. Hanson C., Jones G., Lyden E., Kaufmann M. et al. Vitamin D metabolism in the premature newborn: a randomized trial // *Clin. Nutr.* 2016. Vol. 35, N 4. P. 835–841.
17. Soliman A., Salama H., Alomar S., Shatla E. et al. Clinical, biochemical, and radiological manifestations of vitamin D deficiency in newborns presented with hypocalcemia // *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2013. Vol. 17, N 4. P. 697–703.
18. Munns C.F., Shaw N., Kiely M., Specker B.L. et al. Global Consensus Recommendations on prevention and management of nutritional rickets // *Horm. Res. Paediatr.* 2016. Vol. 85. P. 83–106.
19. Innes A.M., Seshia M.M., Prasad C., Al Saif S. et al. Congenital rickets caused by maternal vitamin D deficiency // *Paediatr. Child Health.* 2002. Vol. 7, N 7. P. 455–458.
20. Tiwari S., Kumar R., Singla S., Dudeja A. et al. Congenital rickets presenting as refractory respiratory distress at birth // *Indian J. Pediatr.* 2014. Vol. 81, N 8. P. 800–802.
21. Erdeve O., Atasay B., Arsan S., Siklar Z. et al. Hypocalcemic seizure due to congenital rickets in the first day of life // *Turk. J. Pediatr.* 2007. Vol. 49, N 3. P. 301–303.
22. Lai S.H., Liao S.L., Tsai M.H., Hua M.C. et al. Low cord-serum 25-hydroxyvitamin D levels are associated with poor lung function performance and increased respiratory infection in infancy // *PLoS One.* 2017. Vol. 12, N 3. P. e0173268. doi: 10.1371/journal.pone.0173268.
23. Hitrova S., Slancheva B., Popivanova A., Vakrilova L. et al. Osteopenia of prematurity – prophylaxis, diagnostics and treatment // *Akush. Ginekol. (Sofia).* 2012. Vol. 51, N 7. P. 24–30.
24. Hollis B.W., Wagner C.L. Vitamin D requirements during lactation: highdose maternal supplementation as therapy to prevent hypovitaminosis D for both the mother and the nursing infant // *Am. J. Clin. Nutr.* 2004. Vol. 80, N 6. P. 1752S–1758S.
25. Wagner C.L., Hulse T.C., Fanning D., Ebeling M. et al. High-dose vitamin D3 supplementation in a cohort of breastfeeding mothers and their infants: a 6-month follow-up pilot study // *Breastfeed. Med.* 2006. Vol. 1. P. 59–70.
26. Pfothner K.M., Shubrook J.H. Vitamin D Deficiency, its role in health and disease, and current supplementation recommendations // *J. Am. Osteopath. Assoc.* 2017. Vol. 117, N 5. P. 301–305.
27. Patel P., Bhatia J. Update on vitamin D in infants // *The Nest.* 2014. Vol. 37. P. 6–7.
28. Misra M., Pacaud D., Petryk A., Collett-Solberg P.F. et al.; Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations // *Pediatrics.* 2008. Vol. 122, N 2. P. 398–417.
29. Грошева Е.В., Дегтярева А.В., Ионов О.В., Ленюшкина А.А., и др. Энтеральное вскармливание недоношенных детей // *Избранные клинические рекомендации по неонатологии / под ред. Е.Н. Байбариной, Д.Н. Дегтярева. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Гл. 5. С. 103–125.*
30. Abrams S.A.; Committee on Nutrition. Calcium and vitamin D requirements of enterally fed preterm infants // *Pediatrics.* 2013. Vol. 131. P. e1676–e1683.
31. Feldman A.G., Sokol R.J. Neonatal cholestasis // *Neoreviews.* 2013. Vol. 14, N 2. doi: 10.1542/neo.14-2-e63.
32. Gomella T.L. Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs. 7th ed. Medical Publishing Division; 2013. 1113 p.