

УДК 577.161.21+615.356-07+616.12-008.331.1+616.151.511+616.13-008  
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.26.86.001>

## ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D КАК ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И ПРАКТИКА

Виктор Владимирович Смирнов, Анна Борисовна Шаповалова,  
Владимир Станиславович Василенко, Анастасия Александровна Барсукова,  
Татьяна Андреевна Голощапова, Павел Александрович Мочалов,  
Екатерина Борисовна Карповская, Рената Ринатовна Файзуллина

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург,  
ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

**Для цитирования:** Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С., Барсукова А.А., Голощапова Т.А., Мочалов П.А., Карповская Е.Б., Файзуллина Р.Р. Дефицит витамина D как фактор риска сердечно-сосудистых и метаболических нарушений: современные исследования и практика. *Медицина: теория и практика*. 2025;10(4):7–21.  
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.26.86.001>.

Поступила: 08.09.2025

Одобрена: 27.10.2025

Принята к печати: 25.12.2025

**РЕЗЮМЕ. Введение.** По данным многочисленных многоцентровых исследований, 30–40% населения планеты имеют дефицит или недостаточность витамина D — уровень 25(OH)D <30 нг/мл (75 нмоль/л). Часто встречается у здоровых людей, особенно в северных регионах, у пожилых, беременных, при ожирении, ограниченном солнечном облучении. Дефицитом витамина D считают уровень 25(OH)D <20 нг/мл (50 нмоль/л). Нередко это состояние сопровождается гипокальциемией различной степени выраженности, нарушением минерализации костей и разнообразными системными последствиями. В России уровни 25(OH)D ниже 30 нг/мл выявляются у 70% взрослого населения, при этом в некоторых исследованиях отмечены сезонные различия. Вопросы влияния дефицита витамина D на кальциево-фосфорный обмен и состояние костно-мышечной системы известны и широко освещаются в литературе. Гораздо в меньшей степени представлены исследования, посвященные влиянию дефицита витамина D на другие органы и системы, в частности сердечно-сосудистую. **Цель статьи** — изучение влияния дефицита и недостаточности витамина D на развитие патологии сердечно-сосудистой и эндокринной систем у мужчин среднего возраста. **Материалы и методы.** В статье представлены результаты собственного исследования, проведенного в различных медицинских учреждениях г. Санкт-Петербурга, в котором изучалось влияние дефицита и недостаточности витамина D у пациентов на формирование артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, гиперкоагуляции, андрогенного дефицита и нарушений углеводного обмена. **Результаты исследования** продемонстрировали корреляцию между дефицитом витамина D и развитием сердечно-сосудистой патологии у мужчин среднего возраста. **Заключение.** Дефицит витамина D ассоциирован с более высокой частотой патологии сердечно-сосудистой и эндокринной систем. В отличие от дефицита недостаточность витамина D в большинстве случаев не сопровождается патологическими последствиями.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** витамин D, артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция, ренин-ангиотензиновая система, VDR-рецепторы, протромботические факторы, HERG/Kv11.1-каналы, хроническая сердечная недостаточность

✉ Виктор Владимирович Смирнов. E-mail: [vs@tdom.biz](mailto:vs@tdom.biz)

© Коллектив авторов, 2025

UDC 577.161.21+615.356-07+616.12-008.331.1+616.151.511+616.13-008  
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.26.86.001>

## VITAMIN D DEFICIENCY AS A RISK FACTOR FOR CARDIOVASCULAR AND METABOLIC DISORDERS: CURRENT RESEARCH AND PRACTICE

Viktor V. Smirnov, Anna B. Shapovalova, Vladimir S. Vasilenko,  
Anastasia A. Barsukova, Tatyana A. Goloshchapova, Pavel A. Mochalov,  
Ekaterina B. Karpovskaya, Renata R. Faizullina

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

**For citation:** Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Vasilenko V.S., Barsukova A.A., Goloshchapova T.A., Mochalov P.A., Karpovskaya E.B., Faizullina R.R. Vitamin D deficiency as a risk factor for cardiovascular and metabolic disorders: current research and practice. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(4):7–21. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.26.86.001>.

Received: 08.09.2025

Revised: 27.10.2025

Accepted: 25.12.2025

**ABSTRACT. Introduction.** According to numerous multicenter studies, 30–40% of the world's population has vitamin D deficiency or insufficiency. Vitamin D insufficiency is defined as a 25(OH)D level of <30 ng/mL (75 nmol/L). It is common in healthy individuals, especially in northern regions, as well as in older adults, pregnant women, and individuals with obesity or limited exposure to sunlight. Vitamin D deficiency is characterized by a 25(OH)D <20 ng/ml (50 nmol/l), often accompanied by hypocalcemia of varying severity, impaired bone mineralization, and various systemic consequences. In Russia, levels of 25(OH)D below 30 ng/ml are detected in 70% of the adult population, with some studies noting seasonal differences. Issues concerning the effect of vitamin D deficiency on calcium-phosphorus metabolism and the condition of the musculoskeletal system are known and widely covered in the literature. To a much lesser extent, the literature presents studies on the effect of vitamin D deficiency on other organs and systems, particularly the cardiovascular system. This article presents the results of our own study, which shows the effect of vitamin D deficiency and insufficiency on the development of cardiovascular and endocrine pathology in middle-aged men. **The purpose of this article** is to study the effects of vitamin D deficiency and insufficiency on the development of pathology of the cardiovascular and endocrine systems in middle-aged men. **Materials and methods.** The article presents the results of a study conducted in various medical institutions in St. Petersburg, which examined the impact of vitamin D deficiency and insufficiency on the development of arterial hypertension, heart failure, hypercoagulation, androgen deficiency, and carbohydrate metabolism disorders in patients with vitamin D deficiency and insufficiency. **The results** of the study demonstrated a correlation between vitamin D deficiency and the development of cardiovascular pathology in middle-aged men. **Conclusion.** Vitamin D deficiency is associated with a higher frequency of cardiovascular and endocrine system disorders. Unlike vitamin D deficiency, vitamin D insufficiency is not accompanied by pathological consequences in most cases.

**KEYWORDS:** vitamin D, arterial hypertension, endothelial dysfunction, renin-angiotensin system, VDR receptors, prothrombotic factors, HERG/Kv11.1-channels, chronic heart failure

✉ Viktor V. Smirnov. E-mail: [vs@tdom.biz](mailto:vs@tdom.biz)

© 2025 by the authors

## ВВЕДЕНИЕ

Согласно данным большого количества 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 — D<sub>2</sub> (эргокальциферол) и D<sub>3</sub> (холекальциферол). Витамин D<sub>2</sub> содержится в растительных продуктах, тогда как витамин D<sub>3</sub> преобладает в продуктах животного происхождения. Кроме того, важнейшим источником витамина D для человека является ультрафиолетовое излучение (УФО). Под действием УФО предшественник витамина D — 7-дегидрохolesterol — превращается в холекальциферол (D<sub>3</sub>) [1].

Для превращения витамина D, как поступающего с пищей или пищевыми добавками, так и синтезированного под действием солнечных лучей, в активную форму, в организме происходят **два этапа гидроксилирования**. *Первый этап* осуществляется преимущественно в печени (до 90%) с участием фермента 25-гидроксилазы, что приводит к образованию 25-гидроксивитамина D (кальцидиола) — биологически малоактивной транспортной формы. *Второй этап* — 1 $\alpha$ -гидроксилирование 25-гидроксивитамина D — происходит преимущественно в проксимальных отделах канальцев коркового вещества почек под действием фермента 1 $\alpha$ -гидроксилазы. В результате синтезируется физиологически активный D-гормон — кальцитриол [1, 2].

Уровень кальцитриола в крови определяется активностью фермента 1 $\alpha$ -гидроксилазы в почках и регулируется паратиреоидным гормоном (ПТГ). Регуляция осуществляется через отрицательную обратную связь: высокие концентрации кальцитриола ингибируют активность фермента, а факторы роста фибробластов (fibroblast growth factor, FGF) усиливают ее. В клетках различных тканей организма выявлены специфические рецепторы витамина D (vitamin D receptor, VDR), что позволило классифицировать витамин D как D-гормон. Его основная функция заключается в способности индуцировать биологические реакции в тканях-мишенях через регуляцию транскрипции различных генов. Выявлены локусы ДНК, к которым привязываются VDR. D-гормон регулирует экспрессию около 3% всего генома чело-

века. Синтез кальцитриола происходит во многих тканях, включая кишечник, кожу и печень, а локальный синтез в тканях-мишенях зависит от уровня витамина D. Недостаток экзогенного витамина D замедляет этот процесс. Уровень 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови является основным показателем статуса витамина D, поскольку этот метаболит обладает длительным периодом полураспада (около 15 дней) [1, 3, 4].

Основное действие витамина D заключается в контроле обмена кальция, обеспечении транспортировки ионов кальция через клеточные мембраны и в цитоплазму посредством специальных механизмов с участием кальбиндинов D<sub>9</sub> и D<sub>28</sub>, кальмодулина, который особенно активен в мышцах, нервных клетках, гепатоцитах и эндотелиальных клетках. В почках витамин D способствует реабсорбции кальция. Витамин D также стимулирует пролиферацию остеобластов в костной ткани, взаимодействуя с механизмом секреции ПТГ на второй фазе [4–6].

В мире прогрессивно растет распространенность сердечно-сосудистой патологии у мужчин. Одной из возможных причин может быть дефицит витамина D, который оказывает комплексное влияние на развитие патологии сердечно-сосудистой системы через различные механизмы. Среди них указываются активация ренин-ангиотензиновой системы, дисфункция эндотелия, повышение продукции провоспалительных цитокинов, также отмечено его влияние на формирование нарушений сердечного ритма и проводимости [7].

Витамин D (в активной форме — кальцитриол) стимулирует экспрессию эндотелиальной NO-синтазы (endothelial nitric oxide synthase, eNOS), которая обеспечивает вазодилатацию, подавление пролиферации гладкомышечных клеток и некоторые антиагрегантные эффекты, связанные со снижением продукции тромбоксана A<sub>2</sub>. При дефиците витамина D уменьшается продукция эндотелиального оксида азота, что приводит к повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), развитию артериальной гипертензии и раннему прогрессированию атерогенеза [7, 8]. Показана корреляция между дефицитом витамина D и ранней манифестацией атеросклероза независимо от традиционных факторов сердечно-сосудистого риска [7, 9, 10].

Витамин D стимулирует активацию некоторых сигнальных путей, которые подавляют апоптоз. Дефицит витамина D способствует апоптозу эндотелиальных клеток, снижая их численность, функциональную активность, способность эндотелия к регенерации. Описано потенциальное

улучшение эндотелиальной функции при поддержке препаратами витамина D [9–11].

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 VDR в этих клетках, что повышает синтез ренина [12, 13].

Противовоспалительное действие витамина D проявляется через снижение уровня провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли альфа (TNFα), интерлейкинов (IL-6, IL-1β)), металлопротеиназ и мозгового натрийуретического 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 (superoxide dismutase, SOD), каталаза и глутатионпероксидаза. Эти ферменты нейтрализуют активные формы кислорода (АФК), снижая уровень оксидативного стресса. Витамин D улучшает функцию митохондрий, снижая производство АФК в этих органеллах [11, 12]. Витамин D уменьшает активность НАДФН-оксидазы — ключевого источника АФК, особенно в эндотелиальных и иммунных клетках, что также приводит к снижению оксидативного стресса [11–15].

Витамин D сокращает уровень гомоцистеина, может активировать транспорт витаминов B<sub>9</sub> (фолиевая кислота) и B<sub>12</sub> (цианокобаламин), напрямую участвующих в метаболизме гомоцистеина [16–19].

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 и других ферментов, что приводит к увеличению уровня липидов плазмы [20–22]. Наряду с этим увеличивается активность ацетил-CoA-карбоксилазы, повышается уровень ацетил-CoA, который служит субстратом для синтеза жирных кислот. При достаточном уровне витамина D также подавляется активность рецептора PPARγ (peroxisome proliferator-activated receptor-gamma), что снижает липогенез. При дефиците витамина D повышается синтез жирных кислот и триглицеридов, дифференцировка преадипоцитов в жировые клетки, накопление жира в адипоцитах [13, 19, 22–24].

Дефицит витамина D может снижать чувствительность тканей (мышц, жировой ткани) к инсулину. Это связано с уменьшением активности ферментов, участвующих в транспор-

те глюкозы (глюкозозависимого транспортера 4-го типа, GLUT4), что приводит к развитию инсулинорезистентности. Низкие уровни витамина D часто наблюдаются у пациентов с ожирением, сахарным диабетом 2-го типа и метаболическим синдромом [25, 26].

Широко изучаются вопросы влияния дефицита витамина D на патогенез репродуктивных и возрастных нарушений. Точная природа связи между дефицитом витамина D и андрогенным дефицитом не установлена и требует дальнейших исследований. Существует несколько гипотез о существовании механизмов, подтверждающих эту взаимосвязь [27]. Так, витамин D стимулирует выработку лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), что способствует синтезу тестостерона и сперматогенезу [14, 28, 29]. Влияние витамина D на женскую репродукцию связано со стимуляцией выработки ЛГ и ФСГ и активацией сигнальных путей, связанных с действием инсулиноподобного фактора роста 1-го типа, который стимулирует пролиферацию и дифференцировку клеток фолликулов, защищает ооциты от апоптоза, усиливает активность ароматазы, которая конвертирует андрогены в эстрогены [30].

Клинические исследования показывают, что женщины с низким уровнем витамина D чаще сталкиваются с ранней менопаузой, тяжелыми проявлениями перименопаузы. Сочетание ранней менопаузы и дефицита витамина D увеличивает риски сердечно-сосудистых заболеваний, остеопороза и метаболического синдрома [12, 29].

Витамин D играет важную роль в регуляции процессов старения на клеточном уровне: активирует гены, связанные с репарацией поврежденной ДНК и подавлением мутаций, которые приводят к старению и онкогенезу. Доказано, что дефицит витамина D связан с уменьшением длины теломера (концевых участков хромосом, которые сокращаются с возрастом), что ускоряет старение клеток и организма в целом [24, 31, 32]. Некоторые исследования показали, что дефицит витамина D связан с уменьшением объема мозга, хронической депрессией и повышенным риском деменции (например, болезни Альцгеймера). Доказано нейропротективное действие витамина D, который защищает нейроны от повреждений, улучшает когнитивные функции и настроение, что является одним из важнейших направлений в гериатрической практике [12, 33].

Антиагрегантное действие витамина D осуществляется за счет активации VDR 1,25-диги-

дроксивитамином D, что приводит в действие внутриклеточные сигнальные пути PI3K/Akt и MAPK (ERK1/2), которые ингибируют агрегацию тромбоцитов [34]. Вместе с тем 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 экстремальное повышение уровня витамина D и внутриклеточного кальция может привести к апоптозу тромбоцитов [17, 35].

Витамин D способствует гипокоагуляции, подавляя активность I, II, VII факторов свертывания крови [7, 14]. Как указывалось выше, витамин D обладает антиоксидантными эффектами, повышая активность антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы), подавляя продукцию тромбоксана A<sub>2</sub>, активность циклооксигеназы-1, что приводит к снижению оксидативного стресса и вторичного повреждения тромбоцитов. Эти процессы могут вызывать повышение активности факторов свертывания (например, фибриногена и витамин K-зависимых факторов) и снижение активности антитромботических механизмов (протеин C, протеин S, тромбомодулин) [36–38]. Некоторые клинические исследования выявили связь между дефицитом витамина D и повышенными уровнями факторов свертывания крови I и VIII, а также увеличенной активностью прокоагулянтного маркера D-димера у таких пациентов. Эти данные позволяют предположить протективную роль витамина D в профилактике гиперкоагуляции, снижении риска тромботических осложнений [33, 34, 38–40].

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 обеспечении передачи импульса в проводящей системе сердца. Снижение уровня кальция приводит к увеличению интервала Q–T (электрической систолы сердца), что является одним из основных механизмов формирования нарушений сердечного ритма, в том числе фатальных. При увеличении интервала Q–T возникают ранние постдеполяризации, которые могут служить триггерами для развития желудочковых аритмий, таких как пируэтная желудочковая тахикардия (torsades de pointes) [41, 42]. Удлинение интервала Q–T создает условия для реализации механизма «повторного входа» (re-entry).

Витамин D может активировать ионные каналы 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 [43, 44].

В настоящее время дефицит витамина D чаще рассматривается как сопутствующий фактор, а не прямая причина аритмий. Однако его роль в патогенезе и профилактике сердечных аритмий все чаще подтверждается в клинической и экспериментальной медицине. Дефицит витамина D является важным фактором риска развития артериальной гипертензии, атеросклероза, системной тромбоэмболии, нарушений сердечного ритма, сердечной недостаточности и других заболеваний сердечно-сосудистой системы [45–48].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — изучить влияние дефицита и недостаточности витамина D на развитие патологии сердечно-сосудистой и эндокринной систем у мужчин среднего возраста.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие три группы 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 года). Средний уровень витамина D составил 14,7±4,7 нг/мл. Вторая группа была представлена пациентами с недостаточностью витамина D (от 20 до 30 нг/мл) (n=18, средний возраст 49,2±5,3 года). Средний уровень витамина D во второй группе составил 25,2±3,8 нг/мл. Третья группа представлена пациентами с адекватным уровнем витамина D (выше 30 нг/мл) (n=26, средний возраст 46,2±7,7 года). Средний уровень витамина D составил 63,4±10,8 нг/мл. Критерии исключения из исследования: первичный и третичный гиперпаратиреоз, клинически значимая патология щитовидной железы, надпочечников, хроническая болезнь почек (ХБП) (стадии С3а–С5), хронические заболевания печени, кишечника, системные заболевания соединительной ткани, морбидное ожирение (индекс массы тела >35 кг/м<sup>2</sup>), лимфопролиферативные заболевания, врожденные синдромы, ассоциированные с нарушениями кальциевого обмена (синдром Вильямса–Бойрена, Эллерса–Данло, Олбрайта и т.д.) или связанные с локальным остеоллизом. Исключались также пациенты, принимающие глюкокортикоиды, противосудо-

рожные препараты, тиреостатики и тироидные гормоны.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее определение уровня гомоцистеина, Na-Pro-BNP, D-димера, IL-6, липидограммы. Из инструментальных исследований выполнены эхокардиография, суточное мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ) и артериального давления. Исследование проводилось 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  $\chi^2$  Пирсона.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

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).

Клинико-лабораторные показатели у пациентов с дефицитом, недостаточностью и нормальным уровнем витамина D представлены в табл. 1.

Уровни общего холестерина, триглицеридов и липопротеинов низкой плотности оказались несколько выше именно у пациентов в группе с дефицитом витамина D ( $6,2 \pm 1,8$ ;  $2,4 \pm 0,3$ ;  $3,9 \pm 0,4$  ммоль/л соответственно) по сравнению с пациентами, которые имели недостаточность витамина ( $5,7 \pm 1,4$ ;  $2,1 \pm 0,2$ ;  $3,7 \pm 0,4$  ммоль/л соответственно) или нормальный его уровень (соответственно:  $5,6 \pm 1,3$ ;  $1,9 \pm 0,2$ ;  $3,6 \pm 0,3$  ммоль/л) ( $p < 0,05$ ). При этом

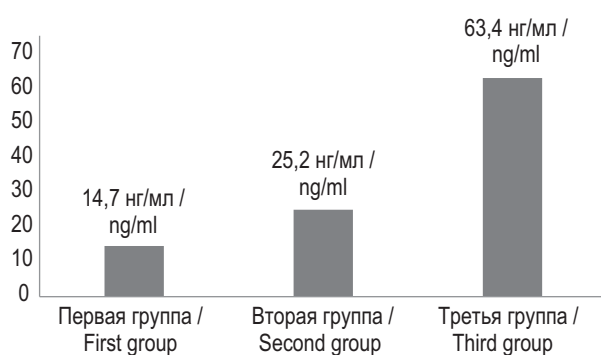


Рис. 1. Средние уровни концентрации витамина D у пациентов с дефицитом (первая группа), недостаточностью (вторая группа) и нормальным уровнем витамина D (третья группа)

Fig. 1. Average vitamin D concentration levels in patients with vitamin D deficiency (first group), insufficiency (second group), and normal levels (third group)

характеристики 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 ( $16,1 \pm 3,4$  мкмоль/л против  $11,1 \pm 2,7$  и  $10,7 \pm 3,8$  мкмоль/л; и IL-6 —  $6,8 \pm 2,8$  пг/мл против  $4,7 \pm 3,1$  и  $4,3 \pm 2,5$  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 ( $p > 0,5$ ).

Результаты исследования не выявили различий по частоте нарушений углеводного обмена у пациентов с дефицитом или недостаточностью витамина D по сравнению с пациентами, имеющими нормальный его уровень. Сахарный диабет встречался у 9,5% пациентов с дефицитом витамина D, у 5,5% — с недостаточностью витамина D и у 11,5% пациентов с нормальным уровнем витамина D ( $p > 0,5$ ). Нельзя исключить, что данные результаты могли быть получены вследствие ограниченной выборки пациентов. Средний уровень общего тестостерона у пациентов с дефицитом витамина D оказался значительно более низким по сравнению с пациентами с недостаточностью и нормальным уровнем, соответствуя при этом критериям андрогенного дефицита по рекомендациям ISSAM (International Society for the Study of the Aging Male, Международного общества по изучению старения мужчин) ( $11,9 \pm 3,1$  против  $16,1 \pm 4,7$  и  $18,2 \pm 4,1$  нмоль/л соответственно,  $p < 0,05$ ).

Дефицит и недостаточность витамина D способствуют развитию гиперкоагуляции. У пациентов этих групп показатели D-димера оказались существенно выше по сравнению с пациентами с нормальным уровнем витамина D ( $429,8 \pm 26,3$  и  $344 \pm 22,3$  нг/мл против  $266 \pm 23,3$  нг/мл соответственно,  $p < 0,05$ ).

Дефицит витамина D, в отличие от его недостаточности, чаще приводит к развитию артериальной гипертензии. Так, артериальная гипертензия встречалась у пациентов первой группы в 38% случаев, а во второй и третьей группах — в 22,2 и 23,1% соответственно ( $p < 0,05$ ).

У пациентов с дефицитом и недостаточностью витамина D несколько чаще отмечаются нарушения реполяризации метаболического генеза по данным ЭКГ: в 19 и 16% случаев против 11,5% случаев среди пациентов с нормальным уровнем витамина D ( $p \leq 0,05$ ).

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     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|------------------------------------------|-----------------------------------------|-------|
|                                                                                                                                                                                          | первая группа /<br>first group,<br>n=21 | вторая группа /<br>second group,<br>n=18 | третья группа /<br>third group,<br>n=26 |       |
| Возраст, годы / Age, years                                                                                                                                                               | 52,1±6,7                                | 49,2±5,3                                 | 46,2±7,7                                | >0,05 |
| Рост, см / Height, cm                                                                                                                                                                    | 176,4±6,7                               | 174,6±4,1                                | 177,5±9,4                               | >0,05 |
| Вес, кг / Weight, kg                                                                                                                                                                     | 83,7±9,8                                | 86,8±10,4                                | 85,5±8,7                                | >0,05 |
| Индекс массы тела, кг/см / Body mass index, kg/cm                                                                                                                                        | 26,5                                    | 28,1                                     | 27,5                                    | >0,05 |
| Общий холестерин, ммоль/л /<br>Total cholesterol, mmol/l                                                                                                                                 | 6,2±1,8                                 | 5,7±1,4                                  | 5,6±1,3                                 | <0,05 |
| Липопротеины низкой плотности, ммоль/л /<br>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/л / 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 |
| Уровень глюкозы натощак, ммоль/л /<br>Fasting glucose levels, mmol/l                                                                                                                     | 5,2±0,9                                 | 5,1±0,7                                  | 4,9±0,6                                 | >0,05 |
| Средний уровень гликированного гемоглобина, % /<br>Average level of glycated hemoglobin, %                                                                                               | 5,79±0,3                                | 5,82±0,3                                 | 5,61±0,1                                | >0,05 |
| Количество пациентов с манифестным сахарным диабетом, % /<br>Number of patients with manifest diabetes mellitus, %                                                                       | 9,5                                     | 5,5                                      | 11,5                                    | >0,05 |
| Количество пациентов с манифестным сахарным<br>диабетом, абс. /<br>Number of patients with manifest diabetes mellitus, abs.                                                              | 2                                       | 1                                        | 3                                       | >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 натрийуретический пептид<br>(Na-Pro-BNP), пг/мл /<br>Brain Natriuretic Peptide Na-Pro-BNP, pg/ml                                                                                | 132,6±26,3                              | 88,4±17,2                                | 65,1±21,5                               | <0,05 |
| Тестостерон, нмоль/л / Testosterone, nmol/l                                                                                                                                              | 11,9±3,1                                | 16,1±4,7                                 | 18,2±4,1                                | <0,05 |
| Артериальная гипертензия, % / Arterial hypertension, %                                                                                                                                   | 38,1                                    | 22,2                                     | 23,1                                    | <0,05 |
| Артериальная гипертензия, абс. /<br>Arterial hypertension, abc.                                                                                                                          | 8                                       | 4                                        | 6                                       | <0,05 |
| Среднее количество суправентрикулярных экстрасистол /<br>Average number of supraventricular extrasystoles                                                                                | 1164,1±58,4                             | 798,6±43,4                               | 596,8±67,1                              | <0,05 |
| Среднее количество желудочковых экстрасистол низкой<br>градации (I–II группа по Ryan) /<br>Average number of low-grade ventricular extrasystoles<br>(I–II group according to Ryan)       | 868,3±67,4                              | 465,4±51,7                               | 335,7±58,3                              | <0,05 |
| Среднее количество желудочковых экстрасистол высо-<br>кой градации (III–V группа по Ryan) /<br>Average number of high-grade ventricular extrasystoles<br>(III–V group according to Ryan) | 143,6±29,4                              | 46,7±14,4                                | 65,7±18,4                               | <0,01 |
| Атриовентрикулярная блокада I степени, абс. /<br>Atrioventricular block of the I degree, abc.                                                                                            | 4                                       | 2                                        | 2                                       | <0,05 |
| Атриовентрикулярная блокада I степени, % /<br>Atrioventricular block of the I degree, %                                                                                                  | 19,0                                    | 11,1                                     | 7,6                                     | <0,05 |

Окончание табл. 1 / Ending of the Table 1

| Показатель / Parameter                                                                                                                                    | Группы сравнения / Comparison groups    |                                          |                                         | p     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|------------------------------------------|-----------------------------------------|-------|
|                                                                                                                                                           | первая группа /<br>first group,<br>n=21 | вторая группа /<br>second group,<br>n=18 | третья группа /<br>third group,<br>n=26 |       |
| Атриовентрикулярная блокада II степени, абс. /<br>Atrioventricular block of the II degree, abc).                                                          | 2                                       | 1                                        | 0                                       | <0,05 |
| Атриовентрикулярная блокада II степени, % /<br>Atrioventricular block of the II degree, %?                                                                | 9,5                                     | 5,5                                      | 0                                       | <0,05 |
| Полная блокада левой ножки пучка Гиса, абс. /<br>Complete blockage of the left leg of the Gis bundle, abc.                                                | 1                                       | 0                                        | 0                                       | <0,05 |
| Полная блокада левой ножки пучка Гиса, % /<br>Complete blockage of the left leg of the Gis bundle, %                                                      | 4,7                                     | 0                                        | 0                                       | <0,01 |
| Неполная блокада левой ножки пучка Гиса, абс. /<br>Incomplete blockage of the left leg of the Gis bundle, abc.                                            | 2                                       | 0                                        | 1                                       | <0,05 |
| Неполная блокада левой ножки пучка Гиса, % /<br>Incomplete blockage of the left leg of the Gis bundle, %                                                  | 9,5                                     | 0                                        | 3,8                                     | <0,05 |
| Полная блокада правой ножки пучка Гиса, абс. /<br>Complete blockage of the right leg of the Gis bundle, abc.                                              | 1                                       | 1                                        | 1                                       | >0,05 |
| Полная блокада правой ножки пучка Гиса, % /<br>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. /<br>Incomplete blockade of the right leg of the Gis bundle, abc.                                          | 5                                       | 4                                        | 7                                       | >0,05 |
| Неполная блокада правой ножки пучка Гиса, % /<br>Incomplete blockade of the right leg of the Gis bundle, %                                                | 23,8                                    | 22,2                                     | 26,9                                    | >0,05 |
| ↓ ST-T с глубоким зубцом T в отведениях V <sub>1</sub> -V <sub>6</sub> , абс. /<br>↓ ST-T with deep T-wave in leads V <sub>1</sub> -V <sub>6</sub> , abc. | 4                                       | 3                                        | 3                                       | ≤0,05 |
| ↓ ST-T с глубоким зубцом T в отведениях V <sub>1</sub> -V <sub>6</sub> , % /<br>↓ ST-T with deep T-wave in leads V <sub>1</sub> -V <sub>6</sub> , %       | 19                                      | 16                                       | 11,5                                    | ≤0,05 |
| Масса миокарда левого желудочка, г /<br>Left ventricular myocardial mass, g                                                                               | 246,5±8,7                               | 219,7±6,2                                | 206,7±8,9                               | <0,01 |
| Индекс массы миокарда, г/м <sup>2</sup> /<br>Myocardial mass index, g/m <sup>2</sup>                                                                      | 122,1±5,4                               | 108,9±5,5                                | 102,1±4,4                               | <0,01 |
| Толщина задней стенки левого желудочка /<br>Left ventricular posterior wall thickness                                                                     | 11,1                                    | 10,8                                     | 11,2                                    | >0,05 |
| Относительная толщина стенки левого желудочка /<br>Relative thickness of the left ventricular wall                                                        | 0,38                                    | 0,36                                     | 0,37                                    | >0,05 |
| Толщина межжелудочковой перегородки, мм /<br>Interventricular septum thickness, mm                                                                        | 10,4                                    | 10,1                                     | 10,2                                    | >0,05 |
| Конечный диастолический размер левого желудочка, мм /<br>Left ventricular end-diastolic dimension, mm                                                     | 58,4±2,9                                | 56,3±3,0                                 | 54,7±2,1                                | ≤0,05 |
| Фракция выброса левого желудочка по Тейхгольцу, % /<br>Left ventricular ejection fraction according to Teichholz, %                                       | 59,3±5,4                                | 62,3±6,5                                 | 63,9±8,1                                | >0,05 |
| Конечный систолический размер левого желудочка, мм /<br>Left ventricular end-systolic dimension, mm                                                       | 41,4±2,9                                | 40,2±3,2                                 | 40,6±4,5                                | >0,05 |
| Диаметр левого предсердия, мм /<br>Left atrium diameter, mm                                                                                               | 41,7±5,1                                | 39,6±3,4                                 | 39,9±6,1                                | <0,01 |
| Скорость трансмитрального кровотока, Е/А м/с /<br>Transmitral blood flow velocity, E/A m/s                                                                | 1,19±0,21                               | 1,25±0,14                                | 1,26±0,18                               | <0,01 |

Нарушения в проводящей системе сердца также чаще отмечаются у пациентов как с дефицитом, так и недостаточностью витамина D. Атриовентрикулярная (АВ) блокада I и II степени зарегистрирована у 19,0 и 9,5% пациентов с дефицитом витамина D, у 11,1 и 5,5% пациентов с недостаточностью витамина D соответственно. У пациентов с нормальным уровнем витамина выявлена только АВ-блокада I степени (7,6%), что оказалось достоверно реже по сравнению с двумя другими группами ( $p < 0,05$ ). Полная блокада левой ножки пучка Гиса отмечена в 4,7% случаев, неполная блокада левой ножки пучка Гиса — в 9,5% случаев, также чаще встречаются у пациентов с дефицитом витамина D по сравнению с пациентами, которые имели недостаточность или нормальный уровень витамина (0 и 3,8% соответственно) ( $p < 0,05$ ).

Данные суточного мониторирования ЭКГ (СМЭКГ) демонстрируют более высокую частоту суправентрикулярной экстрасистолии у пациентов с дефицитом и недостаточностью витамина D (среднее количество эпизодов  $1164,1 \pm 58,4$  и  $798,6 \pm 43,4$  соответственно против  $598,6 \pm 67,1$  при  $p < 0,05$ ). Что касается желудочковых экстрасистол низких (I–II) и особенно высоких (III–V) градаций по Ryan, они выявлены в значительно большем количестве именно в группе пациентов с дефицитом витамина D. Их среднее количество по данным СМЭКГ составило  $868,3 \pm 67,4$  и  $143,6 \pm 29,4$  соответственно эпизодов в сутки, тогда как при недостаточности и нормальном уровне витамина D их количество оказалось  $465,4 \pm 51,7$  и  $335,7 \pm 58,3$  соответственно;  $46,7 \pm 14,4$  и  $65,7 \pm 18,4$  при  $p < 0,05$ –0,01.

Результаты ультразвукового исследования сердца не выявили различий у пациентов всех трех групп по таким показателям, как фракция выброса левого желудочка по Тейхольцу ( $59,3 \pm 5,4$  в группе с дефицитом витамина D;  $62,3 \pm 6,5$  в группе с недостаточностью витамина D;  $63,9 \pm 8,1\%$  в группе с адекватным уровнем витамина D) и конечный систолический размер левого желудочка ( $41,4 \pm 2,9$ ;  $40,2 \pm 3,2$ ;  $40,6 \pm 4,5$  мм соответственно) ( $p > 0,05$ ). Однако у пациентов с дефицитом витамина D отмечена тенденция к увеличению левого предсердия ( $41,7 \pm 5,1$  мм) и снижению скорости трансмитрального кровотока ( $1,19 \pm 0,21$  м/с) по сравнению с пациентами с недостаточностью ( $39,6 \pm 3,4$  мм;  $1,25 \pm 0,14$  м/с) и нормальным уровнем витамина D ( $39,9 \pm 6,1$  мм;  $1,26 \pm 0,18$  м/с) ( $p < 0,05$ ). У пациентов с дефицитом витамина D отмечаются более высокие показатели массы миокарда левого желудочка ( $246,5 \pm 8,7$  г) и индекса

массы миокарда ( $122,1 \pm 5,4$  г/м<sup>2</sup>) по сравнению с пациентами с недостаточностью ( $219,7 \pm 6,2$  г;  $108,9 \pm 5,5$  г/м<sup>2</sup>) и нормальным уровнем витамина D ( $206,7 \pm 8,9$  г;  $102,1 \pm 4,4$  г/м<sup>2</sup>) ( $p < 0,01$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

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

В статье подчеркивается, что дефицит витамина D оказывает комплексное влияние на патогенез не только заболеваний костно-мышечной системы, но и других систем, включая сердечно-сосудистые заболевания и нарушения репродуктивной функции у мужчин. Исследование демонстрирует, что дефицит витамина D является более серьезным клиническим состоянием по сравнению с его недостаточностью, поскольку связан с развитием патологических изменений, таких как нарушения кальциевого фосфорного обмена, деминерализация костной ткани и риск развития остеопороза, иммунодефицит и повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. В то же время, в отличие от общепринятых взглядов, исследование не выявило связи между дефицитом витамина D и нарушениями углеводного обмена. Недостаточность витамина D по сравнению с его дефицитом обычно не сопровождается выраженными клиническими симптомами или серьезными последствиями, и ее выявление чаще всего служит сигналом для профилактических мер, но не для немедленного лечения.

Следует отметить, что данные, полученные в России, согласуются с мировыми исследованиями: уровни 25(OH)D ниже 30 нг/мл зарегистрированы у значительной части населения. Дефицит витамина D наблюдается у 30% взрослого населения страны, что требует особого внимания к профилактике и терапии [48]. Рекомендации по лечению базируются на использовании пероральных препаратов с высокой дозой витамина D (суммарно до 400 000 МЕ) — доза насыщения — после чего пациента переводят на терапию поддерживающими дозами от 2000 до 5000 ЕД/сут [25, 49]. От передозировки препаратами витамина D страхует витамин D-связывающий протеин, который с высоким сродством связывает витамин D в тканях и предотвращает его быстрое выведение из организма, обеспечивая стабильное депо в тканях.

Учитывая высокую распространенность недостаточности витамина D, которая реже, чем дефицит витамина D, приводит к патологическим последствиям, лечение должно быть адаптировано под клиническую картину и результаты анализов.

## ВЫВОДЫ

1. Дефицит витамина D ассоциирован со значительно более высокой частотой артериальной гипертензии по сравнению с пациентами, имеющими недостаточность или нормальный уровень витамина D.

2. Дефицит витамина D может приводить к ремоделированию и гипертрофии левого желудочка, атриомегалии, а также повышению риска развития хронической сердечной недостаточности. У пациентов с дефицитом витамина D отмечаются увеличение размеров левого предсердия, конечного диастолического размера левого желудочка, снижение скорости трансмитрального кровотока и повышение уровня Nt-Pro-BNP. При этом на ранних стадиях дефицита витамина D не наблюдается систолической дисфункции, что позволяет предположить формирование диастолической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

3. Дефицит витамина D ассоциирован с более высокой частотой нарушений сердечного ритма и проводимости, поскольку приводит к повышению активности L-типа кальциевых каналов в миокарде и нарушению транспорта ионов кальция. Другие возможные механизмы включают развитие атриомегалии и увеличение массы миокарда левого желудочка, в том числе вследствие артериальной гипертензии.

4. У пациентов с дефицитом витамина D отмечаются значительно более высокие показатели потенциально атерогенных фракций липидограммы, провоспалительных цитокинов, маркера прокоагулянтной активности D-димера, что указывает на влияние дефицита витамина D на развитие атеросклероза и склонности к гиперкоагуляции и тромбозу.

5. Дефицит витамина D сопряжен с выраженным снижением уровня тестостерона у мужчин. Средние значения этого гормона у пациентов с дефицитом витамина D соответствовали критериям андрогенного дефицита по ISSAM. Рецепторы к витамину D присутствуют в клетках Лейдига и Сертоли. Дефицит витамина D может нарушать активацию этих рецепторов, что замедляет синтез тестостерона и снижает функцию тестикул. Витамин D может также регулировать экспрессию генов, участвующих в био-

синтезе половых гормонов (например, *CYP11A1*, кодирующего фермент, катализирующий первые этапы синтеза тестостерона).

6. Статистических различий между группами в отношении частоты нарушений углеводного обмена не выявлено.

7. В отличие от дефицита недостаточность витамина D в большинстве случаев не сопровождается патологическими последствиями.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Информированное согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Author's contribution.** All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Funding.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Батанина И.А., Воробьева Е.Н., Воробьев Р.И. Витамин D: строение, функции, клиническое значение. *Справочник заведующего КДЛ*. 2021;(3):52–63. EDN: MGIONZ.
2. Жиленко М.И., Гусакова Д.А., Тюзиков И.А. Распространенность дефицита/недостаточности витамина D в рутинной клинической практике. *Вопросы диетологии*. 2017;17(1):10–15. <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2017-1-10-15>. EDN: YNLUD.
3. Буралкина Н.А., Арутюнова Е.У., Власова Г.А. Глобальные проблемы витамин D статуса: причины, патогенети-

- ческие механизмы, лечение, меры профилактики. *Медицинский совет*. 2018;12:152–158. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-12-152-158>. EDN: XUBHRR.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г. и др. Проект федеральных рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике дефицита витамина D. *Остеопороз и остеопатии*. 2021;24(4):4–26. <https://doi.org/10.14341/osteo12937>. EDN: SHDEX.
  5. Суплотова Л.А., Авдеева В.А., Пигарова Е.А. и др. Первое Российское многоцентровое неинтервенционное регистровое исследование дефицита и недостаточности витамина D в Российской Федерации у взрослых. *Терапевтический архив*. 2021;93(10):1209–1216. <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.10.201071>. EDN: HZJRN.
  6. Zhao S., Qian F., Wan Z. et al. Vitamin D and major chronic diseases. *Trends Endocrinol Metab*. 2024;35(12):1050–1061. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2024.04.018>.
  7. Беляева О.Д., Ду Ц., Ионова Ж.И. 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. акад. И.П. Павлова*. 2022;29(2):41–51. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2022-29-2-41-51>. EDN: DSYBHR.
  8. Широков Н.Е., Енина Т.Н., Зуева Е.В. Взаимосвязь уровня биомаркеров регуляции коллагена и показателей эхографии при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. *Кардиология*. 2024;64(12):51–58. <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.12.n2706>. EDN: CBTYKO.
  9. Василенко В.С., Антонова И.Н., Матвеева Е.В. и др. Связь воспалительных заболеваний пародонта с сердечно-сосудистыми заболеваниями атеросклеротического генеза и артериальной гипертензией (обзор). *Медицина: теория и практика*. 2023;8(1):3–16. <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.61.37.001>. EDN: XIJGRN.
  10. Marmot M., Brunner E. et al. Cohort Profile: The Whitehall II study. *Int J Epidemiol*. 2005;34(2):251–256. <https://doi.org/10.1093/ije/dyh372>.
  11. Aguib Y., Suwaidi J.A. The Copenhagen City Heart Study (Østerbroundersøgelsen). *Global Cardiology Science and Practice*. 2015;(3):33. <https://doi.org/10.5339/gcsp.2015.33>.
  12. Смирнов В.В., Семенова Ю.Б., Яворский Е.В. и др. Высокие спортивные результаты и проблема артериальной гипертензии у женщин с синдромом поликистозных яичников. *Медицина: теория и практика*. 2022;7(1):27–32. <https://doi.org/10.56871/2619-2022.90.29.004>. EDN: NAISII.
  13. Gariballa S., Al-Blawi G.S.M., Yasin Ya. Frequency of vitamin D receptor gene polymorphisms in a population with a very high prevalence of vitamin D deficiency, obesity, diabetes and hypertension. *Biomedicines*. 2023;11(4):1202. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11041202>. EDN: ICMBNF.
  14. Arora J., Cantoma M.T. Redefining the targets of the vitamin D receptor (VDR) utilizing a novel VDR reporter mouse. *J Immunol*. 2021;206(Suppl 1):24.10. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.206.Supp.24.10>. EDN: ALMJGI.
  15. Бондарев С.А., Смирнов В.В. Клинико-инструментальные особенности сердца на фоне хронического физического или психосоциального стресса. *Терапевт*. 2018;(5):28–35. EDN: OULLWV.
  16. Громова О.А., Торшин И.Ю., Гилельс А.В. и др. Метаболиты витамина D: роль в диагностике и терапии витамин D зависимых патологий. *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2016;(4):9–18. EDN: YGATRD.
  17. Zareian J.M., Zaree N., Azapira N. et al. The association of VDR (Fok I and BSM I) and MTHFR (C677T) polymorphisms with ischemic stroke. *Gene Reports*. 2022;27:101564. <https://doi.org/10.1016/j.genr.2022.101564>. EDN: QENYGU.
  18. Лебедев А.С., Шевляков А.Д., Ильин Н.П. и др. Нейростероидный гормон витамин D: современные горизонты исследований. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. 2024;110(11-12):1801–1823. <https://doi.org/10.31857/S0869813924110018>. EDN: VGMTAY.
  19. Karonova T.L., Golovatyuk K.A., Kudryavtsev I.V. 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;14(13):2602. <https://doi.org/10.3390/nu14132602>. EDN: NWQVXL.
  20. Kozlov A. Distribution of VDR Gene Polymorphism in Northern Eurasia Populations. *Medical Research Archives*. 2024;12(10). <https://doi.org/10.18103/mra-v12i105897>. EDN: TDYLXE.
  21. Lampidonis A.D., Stefos G.C., Argyrokastridis A. et al. Cloning and functional characterization of the 5' regulatory region of ovine Hormone Sensitive Lipase (HSL) gene. *Gene*. 2008;427(1-2):365–379. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2008.09.001>. EDN: XWLGSE.
  22. Кабакова А.В., Галявич А.С. Генетический полиморфизм и эффективность гипوليлипемической терапии. *Вестник современной клинической медицины*. 2016;9(3):75–81. [https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9\(3\).75-81](https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9(3).75-81). EDN: VZSZCX.
  23. Ионова Ж.И., Сергеева Е.Г., Беркович О.А. и др. Роль активатора пролиферации пероксисом-альфа и гамма-2 в первичной и вторичной профилактике атеросклероза. *Ученые записки Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова*. 2016;23(2):15–20. EDN: XBHKVN.
  24. Федорец В.Н., Загарских Е.Ю., Прощай Г.А. Изменения липидного обмена у мужчин молодого и среднего возраста характерные для преждевременного старения. *Медицина: теория и практика*. 2022;7(3):3–8. <https://doi.org/10.56871/9225.2022.77.6.0.001>. EDN: JUDNOU.
  25. Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К. Статус и особенности метаболизма витамина D при ожирении и его лечении. *Фарматека*. 2025;32(1):222–229. <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2025.1.222-229>. EDN: RJDDGH.

26. Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Пилипенко В.В. и др. Влияние витамина D на триглицеридно-глюкозный индекс у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. *Терапия*. 2023;9(3S):454–455. <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.3suppl.454-455>. EDN: TCTKOL.
27. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С. и др. Взаимосвязь дефицита андрогенов и развития вторичной дисгормональной кардиомиопатии: механизмы, клинические аспекты и перспективы исследования. *Медицина: теория и практика*. 2025;10(3):27–42. <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.56.67.004>.
28. Радугин Ф.М., Иванов Н.В. Комбинированный дефицит 17 $\alpha$ -гидроксилазы и 17,20-лиазы. Принцип Лилит. К вопросу формирования пола у человека. СПб.: Политех-Пресс; 2021: 177–181. EDN: UTELCZ.
29. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С. и др. Роль агониста рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 семаглутида и метформина в коррекции андрогенного дефицита у пациентов с триадой «ожирение — инсулинорезистентность — сахарный диабет 2-го типа». *Медицина: теория и практика*. 2025;10(1):49–57. <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.71.17.005>.
30. Плиева Я.З., Короткова Е.А., Ермилова В.Д. Содержание ИФР-1 в сыворотке крови и опухоли больных раком яичников. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2021;66(S4):52. EDN: RYSDHU.
31. Хорошинина Л.П., Федорев В.Н., Галенко А.С. Нетрадиционный взгляд на традиционные факторы риска развития кардиологических заболеваний у людей старческого и пожилого возраста. *Успехи геронтологии*. 2020;33(5):854–860. <https://doi.org/10.34922/AE.2020.33.5.004>. EDN: NCQSIO.
32. Травина А.О., Ильичева Н.В., Воронин А.П. Структурные и функциональные свойства линкерного участка теломер-связывающего белка TRF2. *Гены и клетки*. 2019;14(3):118–119. EDN: ZFARHL.
33. Гундарева С.И. Теломеры и их роль в развитии нарушений здоровья. *Ученые записки Крымского инженерно-педагогического университета. Серия Биологические науки*. 2023;(2):10. EDN: XASORM.
34. Tagher J., Pichiri I., Lippi G. Vitamin D, Trombosis, and hemostasis: more than skin deep. *Semin Thromb Hemost*. 2012;38(1):114–124. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1300957>.
35. Xiang H., Zhou Ch., Gan X. et al. Relationship of serum 25-hydroxivitamin D concentratoins, diabetes, vitamin d receptor gene polymorphisms and incident venous thromboembolism. *Diabetes Metab Res Rev*. 2025;41(1):e70014. <https://doi.org/10.1002/dmrr.70014>. EDN: HROODC.
36. Karonova T.L., Mikhaylova A.A., Golovatyuk K.A. et al. Vitamin D metabolism parameters and cytokine profile in COVID-19 patients with bolus cholecalciferol supplementation. *Diagnostics*. 2024;14(13). <https://doi.org/10.3390/diagnostics14131408>. EDN: HCYTBX.
37. Худякова Н.В., Безгубова Т.Г., Пчелин И.Ю. и др. Оценка системы гемостаза и факторов, ассоциированных с гиперкоагуляцией, у мужчин с метаболическим синдромом и начальным снижением скорости клубочковой фильтрации. *Нефрология*. 2017;21(1):25–33. EDN: XVGWIN.
38. Идрисова Х.С., Сурхаев А.М., Аюбова З.А. и др. Тромбоземболия легочной артерии: вопросы прогностической ценности методов диагностики. *Международный журнал медицины и психологии*. 2023;6(5):60–65. EDN: FTBGN.
39. Tao J., Lou F., Liu Yu. The role of vitamin D in the relationship between Gender and deep vein thrombosis among stroke patients. *Front Nutr*. 2021;8:755883. <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.755883>. EDN: PGIBJK.
40. Korkmaz U.T., Ersoy., Yuksel A. et al. Association between vitamin D levels and lower-extremity deep vein thrombosis: a case-control study. *Sao Paulo Medical Journal*. 2021;139(3):279–284. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2020.0457.r1.040022021>. EDN: ZCQBHI.
41. Farooqui M.W., Chavis Y., Ghose N. et al. Role of vitamin D levels in venous thrombosis. *Blood*. 2021;138(3):455. <https://doi.org/10.1182/blood-2021-148146>. EDN: YMNCNS.
42. Шишкин А.Н., Худякова Н.В., Темная Н.В. и др. Влияние ожирения на ремоделирование миокарда у женщин в перименопаузе. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2013;11(4):13–22. EDN: PVWJAY.
43. Иванов В.С., Иванов С.Н., Смирнов В.В. и др. Предикторы развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов без структурных изменений сердца при выявлении желудочковых аритмий. *Крымский терапевтический журнал*. 2023;(4):42–46. EDN: GUOSA.
44. Олесин А.И., Константинова И.В., Тютелева Н.Н., Иванов В.С. 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;8(3):53–67. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-3-53-67>. EDN: KKIOHM.
45. Achkasov E., Bondarev S., Waskiewicz Z. et al. Atrial fibrillation in athletes-features of development, current approaches to the treatment, and prevention of complications. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(24):4890. <https://doi.org/10.3390/ijerph16244890>. EDN: QMKKWR.
46. Mirhosseini N., Rainsbury J., Kimball S.M. Vitamin D supplementation, serum 25(OH) D concentrations and cardiovascular disease risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2018;5:87. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00087>.
47. Van der Meer M.R. et al. Vitamin D and cardiac arrhythmias: a systematic review and meta-analysis. *JACC*. 2021;77:391–395. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.03.015>.
48. Белая Ж.Е., Пигарова Е.А., Рожинская Л.Я. 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;27(1):10–20. <https://doi.org/10.14341/osteo13171>. EDN: CQKBIJ.

## REFERENCES

1. Batanina I.A., Vorobyeva E.N., Vorobyov R.I. Vitamin D: Structure, Functions, and Clinical Significance. *Spravochnik zaveduyushchego KDL*. 2021;(3):52–63. (In Russian). EDN: MGIONZ.
2. Zhilenko M.I., Guskova D.A., Tyuzikov I.A. Prevalence of vitamin D Deficiency/Insufficiency in Routine Clinical Practice. *Voprosy Dietologii*. 2017;17(1):10–15. (In Russian). <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2017-1-10-15>. EDN: YNLUD.
3. Buralkina N.A., Arutyunova E.U., Vlasova G.A. Global problems of vitamin D status: causes, pathogenic mechanisms, treatment, and preventive measures. *Medical Council*. 2018;12:152–158. (In Russian). <https://doi.org/12.21518/2079-701X-2018-12-152-158>. EDN: XUBHRR.
4. Dedov I.I., Melnichenko G.A., Mokrysheva N.G. et al. Draft federal guidelines for the diagnosis, treatment, and prevention of vitamin d deficiency. *Osteoporosis and Osteopathies*. 2021;24(4):4–26. (In Russian). <https://doi.org/10.14341/osteo12937>. EDN: SHDEX.
5. Suplotova L.A., Avdeeva V.A., Pigarova E.A. et al. The first russian multicenter non-interventional registry study of vitamin D deficiency and insufficiency in the Russian Federation in adults. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2021;93(10):1209–1216. (In Russian). <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.10.201071>. EDN: HZJRP.
6. Zhao S., Qian F., Wan Z. et al. Vitamin D and major chronic diseases. *Trends Endocrinol Metab*. 2024;35(12):1050–1061. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2024.04.018>.
7. Belyaeva O.D., Du J., Ionova Zh.I., Karonova T.L., Polunicheva E.V., Miroshnikova V.V., Dracheva K.V., Khachikyan T.T., Pchelina S.N., Listopad O.V., Berkovich O.A. The severity of coronary artery defeat in coronary heart disease patients with different variants of the vitamin D receptor gene and the level of vitamin D sufficiency. *The Scientific Notes of the Pavlov University*. 2022;29(2):41–51. (In Russian). <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2022-29-2-41-51>. EDN: DSYBHR.
8. Shirokov N.E., Enina T.N., Zueva E.V. Relationship between the level of collagen regulation biomarkers and echographic parameters in heart failure with preserved left ventricular ejection fraction. *Kardiologiia*. 2024;64(12):51–58. (In Russian). <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.12.n2706>. EDN: CBTYKO.
9. Vasilenko V.S., Antonova I.N., Matveeva E.V. et al. The relationship of periodontal inflammatory diseases with atherosclerotic cardiovascular diseases and arterial hypertension (review). *Medicine: Theory and Practice*. 2023;8(1):3–16. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.61.37.001>. EDN: XIJGRN.
10. Marmot M., Brunner E. et al. Cohort Profile: The Whitehall II study. *Int J Epidemiol*. 2005;34(2):251–256. <https://doi.org/10.1093/ije/dyh372>.
11. Aguib Y., Suwaidi J.A. The Copenhagen City Heart Study (Østerbroudersøgelsen). *Global Cardiology Science and Practice*. 2015;(3):33. <https://doi.org/10.5339/gcsp.2015.33>.
12. Smirnov V.V., Semenova Yu.B., Yavorsky E.V. et al. High sports performance and the problem of arterial hypertension in women with polycystic ovary syndrome. *Medicine: Theory and Practice*. 2022;7(1):27–32. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/2619-2022.90.29.004>. EDN: NAISII.
13. Gariballa S., Al-Bluwi G.S.M., Yasin Ya. Frequency of vitamin D Receptor gene polymorphisms in a population with a very high prevalence of vitamin D deficiency, obesity, diabetes and hypertension. *Biomedicine*. 2023;11(4):1202. <https://doi.org/10.3390/biomedicine11041202>. EDN: ICMBNF.
14. Arora J., Cantoma M.T. Redefining the targets of the vitamin D receptor (VDR) utilizing a novel VDR reporter mouse. *J Immunol*. 2021;206(Suppl 1):24.10. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.206.Supp.24.10>. EDN: ALMJGI.
15. Bondarev S.A., Smirnov V.V. Clinical and instrumental features of the heart against the background of chronic physical or psychoemotional stress. *Terapist*. 2018;(5):28–35. (In Russian). EDN: OULLWV.
16. Gromova O.A., Torshin I.Yu., Gilels A.V. et al. Vitamin D metabolites: role in the diagnosis and treatment of vitamin D-dependent pathologies. *Pharmacokinetics and Pharmacodynamics*. 2016;(4):9–18. (In Russian). EDN: YGATRD.
17. Zareian J.M., Zaree N., Azapira N. et al. The association of VDR (Fok I and BSM I) and MTHFR (C677T) polymorphisms with ischemic stroke. *Gene Reports*. 2022;27:101564. <https://doi.org/10.1016/j.genrep.2022.101564>. EDN: QENYGU.
18. Lebedev A.S., Shevlyakov A.D., Ilyin N.P. et al. Neurosteroid Hormone Vitamin D: Current Research Horizons. *Russian Physiological Journal named after I.M. Sechenov*. 2024;110(11-12):1801–1823. (In Russian). <https://doi.org/10.31857/S0869813924110018>. EDN: VGMTAY.
19. Karonova T.L., Golovatyuk K.A., Kudryavtsev I.V. 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;14(13):2602. <https://doi.org/10.3390/nu14132602>. EDN: NWQVXL.
20. Kozlov A. Distribution of VDR. Gene polymorphism in northern eurasia populations. *Medical Research Archives*. 2024;12(10). <https://doi.org/10.18103/mrav12i105897>. EDN: TDYLXE.
21. Lampidonis A.D., Stefos G.C., Argyrokastridis A. et al. Cloning and functional characterization of the 5' regulatory

- region of ovine Hormone Sensitive Lipase (HSL) gene. *Gene*. 2008;427(1-2):365–379. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2008.09.001>. EDN: XWLGSE.
22. Kabakova A.V., Galyavich A.S. Genetic polymorphism and efficiency of lipid-lowering therapy. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2016;9(3):75–81. (In Russian). [https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9\(3\).75-81](https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9(3).75-81). EDN: VZSZCX.
  23. Ionova Zh.I., Sergeeva E.G., Berkovich O.A. et al. The role of peroxisome proliferation activator-alpha and gamma-2 in the primary and secondary prevention of atherosclerosis. *Scientific Notes of St. Petersburg State Medical University. Acad. I.P. Pavlova*. 2016;23(2):15–20. (In Russian). EDN: XBHKVN.
  24. Fedorets V.N., Zagarsky E.Yu., Proshchay G.A. Changes in Lipid Metabolism in Young and Middle-Aged Men Characteristic of Premature Aging. *Medicine: Theory and Practice*. 2022;7(3):3–8. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/9225.2022.77.60.001>. EDN: JUDNOU.
  25. Pigarova E.A., Dzeranova L.K. Status and features of vitamin D metabolism in obesity and its treatment. *Farmateka*. 2025;32(1):222–229. (In Russian). <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2025.1.222-229>. EDN: RJDDGH.
  26. Sharafetdinov Kh.Kh., Plotnikova O.A., Pilipenko V.V. et al. The effect of vitamin D on the triglyceride-glucose index in patients with type 2 diabetes mellitus. *Therapy*. 2023;9(3S):454–455. (In Russian). <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.3suppl.454-455>. EDN: TCTKOL.
  27. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Vasilenko V.S. et al. The relationship between androgen deficiency and the development of secondary dys hormonal cardiomyopathy: mechanisms, clinical aspects, and research prospects. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(3):27–42. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.56.67.004>.
  28. Radugin F.M., Ivanov N.V. Combined Deficiency of 17 $\alpha$ -Hydroxylase and 17,20-Lyase. The Lilith Principle. On the issue of human sex formation: a practical guide for doctors. Saint Petersburg: Polytech-press; 2021: 177–181. (In Russian). EDN: UTELCZ.
  29. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Vasilenko V.S., Karpovskaya E.B., Fedoseeva V.V. The role of the glucagon-like peptide-1 receptor agonist semaglutide and metformin in the correction of androgen deficiency in patients with the triad “obesity — insulin resistance — type 2 diabetes mellitus”. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(1):49–57. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.71.17.005>.
  30. Plieva Ya.Z., Korotkova E.A., Ermilova V.D. IGF-1 content in blood serum and tumors of patients with ovarian cancer. *Clinical laboratory diagnostics*. 2021;66(S4):52. (In Russian). EDN: RYSDHU.
  31. Khoroshinina L.P., Fedorets V.N., Galenko A.S. An unconventional view on traditional risk factors for the development of cardiac diseases in senile and elderly people. *Advances in Gerontology*. 2020;33(5):854–860. (In Russian). <https://doi.org/10.34922/AE.2020.33.5.004>. EDN: NCQSIO.
  32. Travina A.O., Ilicheva N.V., Voronin A.P. Structural and functional properties of the linker region of the telomere-binding protein TRF2. *Genes and Cells*. 2019;14(3):118–119. (In Russian). EDN: ZFARHL.
  33. Gundareva S.I. Telomeres and their role in the development of health disorders. *Scientific Notes of the Crimean Engineering and Pedagogical University. Biological Sciences Series*. 2023;(2):10. (In Russian). EDN: XASORM.
  34. Tagher J., Pichiri I., Lippi G. Vitamin D, Thrombosis, and hemostasis: more than skin deep. *Semin Thromb Hemost*. 2012;38(1):114–124. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1300957>.
  35. Xiang H., Zhou Ch., Gan X. et al. Relationship of serum 25-hydroxivitamin D concentratoins, diabetes, vitamin d receptor gene polymorphisms and incident venous thromboembolism. *Diabetes Metab Res Rev*. 2025;41(1):e70014. <https://doi.org/10.1002/dmrr.70014>. EDN: HROODC.
  36. Karonova T.L., Mikhaylova A.A., Golovatyuk K.A. et al. Vitamin D metabolism parameters and cytokine profile in COVID-19 patients with bolus cholecalciferol supplementation. *Diagnostics*. 2024;14(13). <https://doi.org/10.3390/diagnostics14131408>. EDN: HCYTBX.
  37. Khudyakova N.V., Bezgubova T.G., Pehelin I.Yu. et al. Evaluation of the hemostasis system and factors associated with hypercoagulability in men with metabolic syndrome and an initial decreased glomerular filtration rate. *Nephrology*. 2017;21(1):25–33. (In Russian). EDN: XVGWIN.
  38. Idrisova Kh.S., Surkhaev A.M., Ayubova Z.A. et al. Pulmonary embolism: issues of prognostic value of diagnostic methods. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2023;6(5):60–65. (In Russian). EDN: FTBGN.
  39. Tao J., Lou F., Liu Yu. The role of vitamin D in the relationship between Gender and deep vein thrombosis among stroke patients. *Front Nutr*. 2021;8:755883. <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.755883>. EDN: PGJJBK.
  40. Korkmaz U.T., Ersoy, Yuksel A. et al. Association between vitamin D levels and lower-extremity deep vein thrombosis: a case-control study. *Sao Paulo Medical Journal*. 2021;139(3):279–284. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2020.0457.r1.040022021>. EDN: ZCQBHI.
  41. Farooqui M.W., Chavis Y., Ghose N. et al. Role of vitamin D levels in venous thrombosis. *Blood*. 2021;138(3):455. <https://doi.org/10.1182/blood-2021-148146>. EDN: YMNCNS.
  42. Shishkin A.N., Khudyakova N.V., Temnaya N.V. et al. The impact of obesity on myocardial remodeling in perimenopausal women. *Bulletin of Saint Petersburg University. Medicine*. 2013;11(4):13–22. (In Russian). EDN: PVWJAY.
  43. Ivanov V.S., Ivanov S.N., Smirnov V.V. et al. Predictors of cardiovascular disease development in patients with-

- out structural heart changes with detected ventricular arrhythmias. *Crimean Therapeutic Journal*. 2023;(4):42–46. (In Russian). EDN: GUOSA.
44. Olesin A.I., Konstantinova I.V., Tyuteleva N.N., Ivanov V.S. Clinical and prognostic significance of left ventricular dysfunction predictors in patients with ventricular ectopy and without structural heart disease. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2023;8(3):53–67. (In Russian). <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-3-53-67>. EDN: KKIOHM.
  45. Achkasov E., Bondarev S., Waskiewicz Z. et al. Atrial fibrillation in athletes-features of development, current approaches to the treatment, and prevention of complications. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(24):4890. <https://doi.org/10.3390/ijerph16244890>. EDN: QMKKWR.
  46. Mirhosseini N., Rainsbury J., Kimball S.M. Vitamin D supplementation, serum 25(OH) D concentrations and cardiovascular disease risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2018;5:87. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00087>.
  47. Van der Meer M.R. et al. *Vitamin D and cardiac arrhythmias: a systematic review and meta-analysis*. *JACC*. 2021; 77:391–395. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.03.015>.
  48. Belaya Zh.E., Pigarova E.A., Rozhinskaya L.Ya. et al. Resolution of the National interdisciplinary expert council “The use of high-dose vitamin D for the prevention and treatment of vitamin D deficiency, including in comorbid patients, in the use of endocrinologists, rheumatologists, gerontologists and internists/GPS”. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2024;27(1):10–20. (In Russian). <https://doi.org/10.14341/osteo13171>. EDN: CQKBIJ.

## Об авторах

✉ **Виктор Владимирович Смирнов** — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: [vs@tdom.biz](mailto:vs@tdom.biz); <https://orcid.org/0000-0002-0253-4132>; SPIN: 3227-8438

**Анна Борисовна Шаповалова** — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: [annashapovalova@yandex.ru](mailto:annashapovalova@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0002-5157-9951>; SPIN: 1300-6778

**Владимир Станиславович Василенко** — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: [vasilenkovladi@yandex.ru](mailto:vasilenkovladi@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0002-8833-304X>; SPIN: 1355-1790

**Анастасия Александровна Барсукова** — студентка. E-mail: [barsukovaanastasiaa@gmail.com](mailto:barsukovaanastasiaa@gmail.com); <https://orcid.org/0009-0000-1408-5197>

**Татьяна Андреевна Голощанова** — студентка. E-mail: [tgoslochapova15@gmail.com](mailto:tgoslochapova15@gmail.com); <https://orcid.org/0009-0009-1644-2720>

**Павел Александрович Мочалов** — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: [pavel\\_mochalov@mail.ru](mailto:pavel_mochalov@mail.ru); <https://orcid.org/0009-0000-0916-4210>; SPIN: 2649-1570

**Екатерина Борисовна Карповская** — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: [karpovskaya@yandex.ru](mailto:karpovskaya@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0003-2363-6100>; SPIN: 5214-2693

**Рената Ринатовна Файзуллина** — ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: [fayzullina.rr@gmail.com](mailto:fayzullina.rr@gmail.com); <https://orcid.org/0009-0000-2453-4929>; SPIN: 4751-8647

## Authors' info

✉ **Viktor V. Smirnov** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology. E-mail: [vs@tdom.biz](mailto:vs@tdom.biz); <https://orcid.org/0000-0002-0253-4132>; SPIN: 3227-8438

**Anna B. Shapovalova** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology.

E-mail: [annashapovalova@yandex.ru](mailto:annashapovalova@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0002-5157-9951>; SPIN: 1300-6778

**Vladimir S. Vasilenko** — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology.

E-mail: [vasilenkovladi@yandex.ru](mailto:vasilenkovladi@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0002-8833-304X>; SPIN: 1355-1790

**Anastasia A. Barsukova** — student.

E-mail: [barsukovaanastasiaa@gmail.com](mailto:barsukovaanastasiaa@gmail.com); <https://orcid.org/0009-0000-1408-5197>

**Tatyana A. Goloshchapova** — student.

E-mail: [tgoslochapova15@gmail.com](mailto:tgoslochapova15@gmail.com); <https://orcid.org/0009-0009-1644-2720>

**Pavel A. Mochalov** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology.

E-mail: [pavel\\_mochalov@mail.ru](mailto:pavel_mochalov@mail.ru); <https://orcid.org/0009-0000-0916-4210>; SPIN: 2649-1570

**Ekaterina B. Karpovskaya** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology.

E-mail: [karpovskaya@yandex.ru](mailto:karpovskaya@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0003-2363-6100>; SPIN: 5214-2693

**Renata R. Fayzullina** — Assistant of the Department of Hospital Therapy with a Course in Endocrinology.

E-mail: [fayzullina.rr@gmail.com](mailto:fayzullina.rr@gmail.com); <https://orcid.org/0009-0000-2453-4929>; SPIN: 4751-8647