



Козловский Д.А.<sup>1</sup>, Козловский А.А.<sup>2</sup>✉

<sup>1</sup> Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

## Распространенность и факторы риска развития дефицита витамина D у детей в Республике Беларусь: обзор литературы

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Козловский А.А. – концепция исследования; Козловский Д.А. – обработка данных; Козловский А.А., Козловский Д.А. – сбор и анализ данных, написание статьи; Козловский А.А. – окончательное редактирование текста рукописи.

**Для цитирования:** Козловский Д.А., Козловский А.А. Распространенность и факторы риска развития дефицита витамина D у детей в Республике Беларусь: обзор литературы. *Педиатрия Восточная Европа*. 2025;13(4):666–679. <https://doi.org/10.34883/Pl.2025.13.4.013>

Подана: 07.09.2025

Принята: 08.12.2025

Контакты: almark@tut.by

### Резюме

---

В статье изложены история открытия витамина D и современные данные о механизмах его метаболизма. Проанализирована обеспеченность 25(OH)D здоровых детей и детей с отдельными заболеваниями (неонатальная энцефалопатия, рекуррентные респираторные инфекции, ювенильный идиопатический артрит, заболевания кишечника) в Республике Беларусь и за рубежом. Рассмотрены факторы риска развития дефицита витамина D. Представлены лечебные и профилактические дозы колекальциферола в зависимости от возраста ребенка. Даны характеристика различных форм витамина D. Показаны преимущества водной (мицеллярной) формы витамина D (Аквадетрина), используемой в педиатрической практике.

**Ключевые слова:** дети, дефицит и недостаточность витамина D, 25(OH)D, факторы риска, лечение, профилактика

---

Kozlovsky D.<sup>1</sup>, Kozlovsky A.<sup>2</sup>✉

<sup>1</sup> Republican Scientific and Practical Center "Mother and Child", Minsk, Belarus

<sup>2</sup> Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

## Prevalence and Risk Factors for Vitamin D Deficiency in Children in the Republic of Belarus: A Literature Review

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Kozlovsky A.A. – study concept; Kozlovsky D.A. – data processing; Kozlovsky A.A., Kozlovsky D.A. – data collection and analysis, text writing; Kozlovsky A.A. – final editing of the manuscript.

**For citation:** Kozlovsky D., Kozlovsky A. Prevalence and Risk Factors for Vitamin D Deficiency in Children in the Republic of Belarus: A Literature Review. *Pediatrics Eastern Europe*. 2025;13(4):666–679. (In Russ.). <https://doi.org/10.34883/PI.2025.13.4.013>

Submitted: 07.09.2025

Accepted: 08.12.2025

Contacts: almark@tut.by

### Abstract

The article presents the history of vitamin D discovery of and modern data on the mechanisms of its metabolism. 25(OH)D status in healthy children and children with certain diseases (neonatal encephalopathy, recurrent respiratory infections, juvenile idiopathic arthritis, and bowel diseases) in Belarus and abroad is analyzed. Risk factors for vitamin D deficiency are considered. Therapeutic and preventive doses of cholecalciferol depending on child's age are presented. Characteristics of various forms of vitamin D are given. Advantages of the aqueous (micellar) form of vitamin D (Aquadetrim) used in pediatric practice are shown.

**Keywords:** children, vitamin D deficiency and insufficiency, 25(OH)D, risk factors, treatment, prevention

### ■ ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время во всем мире значительно возрос интерес к изучению витамина D и его роли в функционировании организма. Результаты исследований демонстрируют широкую распространенность его дефицита у населения планеты: более одного миллиарда человек в мире имеют дефицит витамина D или его недостаточность [1]. В связи с этим проблема гиповитаминоза D приобрела не только медицинское, но и социальное значение.

### История открытия витамина D

Истории изучения витамина D уже более 350 лет. Первые описания рахита у детей и остеомаляции у взрослых датируются XVII в. И только в начале XX столетия (1900–1930 гг.) была выявлена причина дефицита витамина D (недостаточность солнечного света) и определена химическая структура двух основных форм молекулы витамина D (витамин D<sub>2</sub> и витамин D<sub>3</sub>). В 1928 г. за открытие структуры витамина D<sub>3</sub>, 7-дегидрохолестерина и ряда других стеринов А. Виндаус удостоен Нобелевской

премии по химии. В 1967 г. был впервые описан метаболизм витамина D и открыта его активная форма – 1,25-дигидроксивитамин D<sub>3</sub> (1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>). В последние десятилетия доказано, что витамин D имеет свой собственный набор специализированных механизмов, состоящих из транспортных белков, метаболических ферментов и рецептора витамина D (VDR), которые определяют его влияние не только на костную, но и на другие ткани человеческого организма и регулируют множество различных физиологических эффектов [2–4].

### **Метаболизм витамина D**

Витамин D – это групповое название веществ, обладающих активностью и свойствами стеринов. Известно более 50 метаболитов витамина D. В настоящее время наиболее изучено 5 природных и 4 синтетических аналога витамина D, классифицируемых как секостероиды: витамин D<sub>1</sub> (люмистерол); витамин D<sub>2</sub> (эргоальциферол); витамин D<sub>3</sub> (колекальциферол) – гормональное соединение, предшественник кальцитриола; витамин D<sub>4</sub> (22-дигидроэргоальциферол); витамин D<sub>5</sub> (ситоальциферол). Ключевую роль в организме человека играют эргоальциферол и колекальциферол. Пул витамина D в организме человека формируется из двух источников: 20% поступает алиментарным путем, 80% синтезируется в коже. В отличие от других витаминов, поступающих только извне, витамин D синтезируется в организме, что доказывает его жизненную необходимость. В продуктах питания он содержится в очень ограниченном количестве (табл. 1) [5–7].

Витамин D<sub>3</sub> (колекальциферол) уникален в сравнении с другими витаминами, так как, помимо поступления с пищей животного происхождения (рыбий жир, сливочное масло, яйца, молоко), он может синтезироваться в кератиноцитах кожи человека из 7-дегидрохолестерола под действием ультрафиолетового света с длиной волны

**Таблица 1**  
**Содержание витамина D в продуктах питания**  
**Table 1**  
**Vitamin D content in food products**

<b>Естественные пищевые источники</b>	<b>МЕ витамина D (D<sub>2</sub> или D<sub>3</sub>)</b>
Дикий лосось	600–1000 МЕ на 100 г
Лосось, выращенный на ферме	100–250 МЕ на 100 г
Сельдь	294–1676 МЕ на 100 г
Сом	500 МЕ на 100 г
Консервированные сардины	300–600 МЕ на 100 г
Консервированная скумбрия	250 МЕ на 100 г
Консервированный тунец	236 МЕ на 100 г
Рыбий жир	400–1000 МЕ на 1 ст. ложку
Грибы	10–100 МЕ на 100 г
Молоко	2 МЕ на 100 г
Молоко, обогащенное витамином D	80–100 МЕ на стакан
Сметана	50 МЕ на 100 г
Яичный желток	20 МЕ в 1 шт.
Сыр	44 МЕ на 100 г
Товяжья печень	15–45 МЕ на 100 г

290–350 нм. Основные процессы биотрансформации витамина D происходят в печени и почках. Вначале витамин D связывается с витамин-D-связывающим белком плазмы и транспортируется в печень. В купферовских клетках печени под воздействием мембранных ферментов семейства цитохрома P-450 25-гидроксилазы (CYP2R1) и других изоферментов цитохрома P-450 (CYP2C9 и CYP2D) он подвергается гидроксированию и превращается в первый активный метаболит – 25(OH)D<sub>3</sub> (кальцидиол, или 25-гидроксихолекальциферол) – основную транспортную форму витамина D в организме. Уровень этого метаболита в сыворотке крови является лучшим показателем статуса витамина D, так как отражает его суммарное количество, производимое в коже и получаемое из продуктов питания и пищевых добавок. Кальцидиол имеет относительно продолжительный период полураспада в крови – около 15 дней [8].

Витамин D<sub>2</sub> (эргоальциферол) поступает в организм в основном с пищей растительного происхождения (дрожжи, хлеб, грибы, некоторые овощи) и трансформируется в печени с образованием 25(OH)D<sub>2</sub> (25-гидроксиэргоальциферола) аналогично колекальциферолу.

В последующем в почках при участии 1 $\alpha$ -гидроксилазы (CYP27B1) из 25(OH)D образуется основной метаболит витамина D – 1,25(OH)<sub>2</sub>D (кальцитриол), который вместе с паратормоном и тиреокальцитонином обеспечивает фосфатно-кальциевый гомеостаз, процессы минерализации и роста костной ткани (классический эффект). Процесс метаболизма кальцидиола в кальцитриол происходит в различных тканях и клетках организма. 1,25(OH)<sub>2</sub>D участвует в регуляции клеточной пролиферации и дифференцировки, способствует синтезу интерлейкинов и цитокинов, в том числе кателицидина D – противомикробного полипептида, обеспечивает другие внекостные (неклассические) эффекты витамина D [9, 10].

Основные этапы метаболизма витамина D представлены на рис. 1 [11].

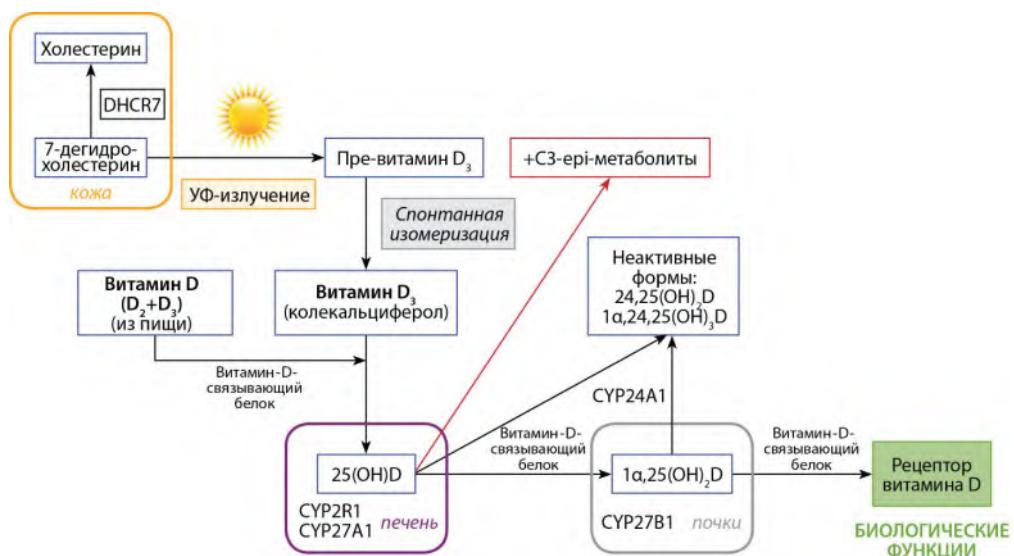


Рис. 1. Метаболизм витамина D в организме человека  
Fig. 1. Vitamin D metabolism in the human body

**Таблица 2**

**Рекомендуемая интерпретация концентраций 25(OH)D в сыворотке крови**

**Table 2**

**Recommended interpretation of serum 25(OH)D levels**

<b>Статус витамина D</b>	<b>Концентрация 25(OH)D</b>
Дефицит	<20 нг/мл (<50 нмоль/л)
Недостаточность	20–30 нг/мл (50–75 нмоль/л)
Целевой уровень	30–50 нг/мл (75–125 нмоль/л)
Безопасное превышение целевого уровня	50–60 нг/мл (125–150 нмоль/л)
Превышение целевого уровня (не определено как токсичное)	60–100 нг/мл (150–250 нмоль/л)
Потенциальная токсичность	>100 нг/мл (>250 нмоль/л)

Кальцитриол связывается с рецептором витамина D (VDR) в таргетных тканях, сродство к которому в тысячу раз выше, чем у предшественника – 25(OH)D. Связываясь с ним, кальцитриол вызывает изменение транскрипции на уровне всего генома. В настоящее время экспрессия гена рецептора VDR установлена практически во всех тканях организма человека (нейроны, лимфоциты, кардиомиоциты, клетки кишечника,  $\beta$ -клетки поджелудочной железы и др.). Этим объясняются неклассические эффекты и повышенная частота различных заболеваний (неонатальная энцефалопатия, респираторные инфекции, системные заболевания соединительной ткани, заболевания кишечника, сахарный диабет и др.) у детей с низкими концентрациями витамина D в сыворотке крови. Молекулярные эффекты активированного VDR включают влияние на уровни гормонов, факторов роста и воспаления, белков и уровня кальция в крови. Доказано значимое влияние активированного VDR на экспрессию более чем 200 генов, и лишь небольшая часть из них (7–10%) кодирует белки, участвующие в фосфорно-кальциевом обмене [12–14].

В Республике Беларусь, как и в Российской Федерации, целевой уровень витамина D определяется как концентрация кальцидиола сыворотки крови 30–50 нг/мл. Градация степени обеспеченности и концентрации 25(OH)D представлены в табл. 2 [15].

## ■ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

Недостаточность и дефицит витамина D широко распространены во всем мире. Согласно данным Cui A. с соавт. (2023), исследования, проведенные с участием 7 947 359 человек из 81 страны, указывают на высокую распространенность дефицита и недостаточности витамина D у взрослых. Низкий уровень 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови менее 30, 50 и 75 нмоль/л выявлен у 15,7%, 47,9% и 76,6% обследованных соответственно. У лиц, проживающих в высокоширотных районах, отмечалась более высокая распространенность гиповитаминоза D. Распространенность в зимне-весенний период была в 1,7 раза выше, чем в летне-осенний [16]. По результатам международного исследования Vitamin D Standardization Program, в котором приняло участие 14 стран Европейского союза, концентрация 25(OH)D в сыворотке крови менее 30 нмоль/л обнаружена у 13% населения, среди детей в возрасте 1–6 лет – у 4–7%, 7–14 лет – у 1–8%, 15–18 лет – у 12–40% [17]. Высокая распространенность недостаточности витамина D регистрируется среди детского населения как в северных, так и в южных странах мира. Концентрация 25(OH)D менее 50 нмоль/л

зарегистрирована у 32% детей первых двух лет жизни в Канаде, у 25% – в Норвегии, у 20% – на севере США, у 46,6% – в Иране, у 63,5–81% – в Саудовской Аравии [18–23]. В разных регионах России распространенность гиповитаминоза D у детей раннего возраста варьирует в широких пределах – от 58–63% в Москве и Екатеринбурге до 85–87% в Казани и Владивостоке [13].

Аналогичная ситуация наблюдается и в Беларуси, о чем свидетельствуют различные исследования, проведенные в стране. По данным А.В. Сукало с соавт., в центральной части республики (г. Минск и Минская область) показатель обеспеченности 25(OH)D находился в диапазоне от 30 до 150 нг/мл у 34,8% детей, свыше 150 нг/мл – у 0,3%, менее 30 нг/мл – у 64,9% обследованных (в диапазоне 20–30 нг/мл – у 29,8%, 10–20 нг/мл – у 35,1%, менее 10 нг/мл – у 3,8%). Среднее значение 25(OH)D во всех возрастных группах составило  $28,82 \pm 0,33$  нг/мл. У детей раннего и дошкольного возраста содержание 25(OH)D в сыворотке крови менее 30 нг/мл отмечено в 42,2% и 76,4% случаев соответственно, у детей школьного возраста – более 80% [24]. У новорожденных детей г. Минска средний уровень содержания витамина D в сыворотке крови составил  $22,32 \pm 2,17$  нг/мл, при этом его недостаточность и дефицит выявлены у 96,8% обследованных [4].

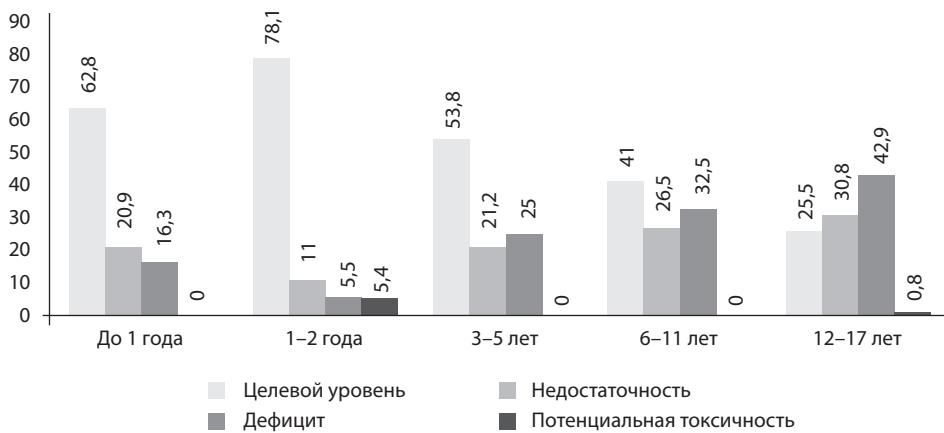
В западных регионах Беларуси (Гродненская область) оптимальный уровень витамина D выявлен у 54,5% детского населения, недостаточность – у 41,0%, дефицит 25(OH)D – у 4,5% [25].

В южной части республики (г. Гомель, Гомельская область) наблюдается схожая ситуация. Нами установлена низкая обеспеченность витамином D новорожденных детей и их матерей, у которых среднее значение уровня 25(OH)D составило  $12,97 \pm 0,75$  нг/мл и  $17,10 \pm 1,24$  нг/мл соответственно. Целевой уровень витамина D не выявлен ни у одного ребенка, недостаточность – у 3,2%, дефицит – у 96,8%. Во время беременности 45,2% женщин нерегулярно получали витаминные комплексы, содержащие колекальциферол (300–400 МЕ). Средний уровень 25(OH)D у них был достоверно выше, чем у женщин, которые не получали витамин D:  $19,78 \pm 1,83$  нг/мл и  $14,58 \pm 1,46$  нг/мл соответственно ( $p=0,035$ ). Абсолютное большинство матерей новорожденных детей имели недостаточность (25,8%) или дефицит витамина D (71,0%), целевой уровень 25(OH)D выявлен лишь у 3,2% обследованных [26].

Несмотря на рекомендуемое назначение колекальциферола для профилактики ра�ахита у детей первого года жизни также выявлена недостаточная обеспеченность витамином D; целевой уровень витамина отмечен у 62,8% детей, недостаточность – у 20,9%, дефицит – у 16,3% обследованных (рис. 2). Среднее содержание 25(OH)D у них составило  $38,26 \pm 2,48$  нг/мл [4, 27].

По мере роста ребенка снижается целевой уровень витамина D в сыворотке крови (до 25,5%) и возрастают его дефицит (42,9%) и недостаточность (30,8%). Наиболее низкое содержание 25(OH)D отмечается у детей старшего школьного возраста (рис. 3). Потенциальная токсичность витамина D установлена у 5,4% детей в возрастной группе от 1 до 2 лет и у 0,8% детей старшего школьного возраста [4].

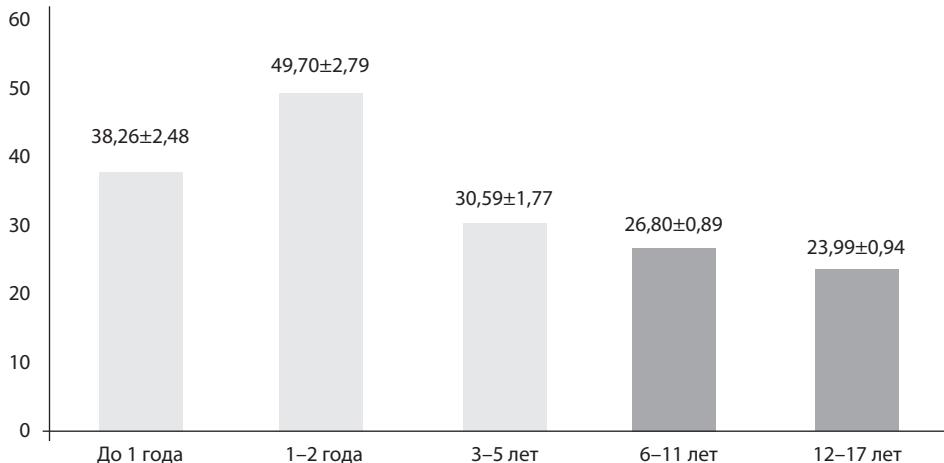
Исследования, проведенные нами в 2022 г., указывают на изменение обеспеченности 25(OH)D у детей в зависимости от времени года. Более высокий уровень витамина D определялся у детей в весенне-летний период по сравнению с осенне-зимним ( $32,04 \pm 0,82$  нг/мл и  $24,2 \pm 1,4$  нг/мл соответственно,  $p<0,001$ ). В летние месяцы уровень 25(OH)D достоверно выше, чем в весенние –  $33,36 \pm 1,13$  нг/мл



**Рис. 2. Обеспеченность детского населения г. Гомеля витамином D (в %)**  
**Fig. 2. Vitamin D supply for children in Gomel (in %)**

и  $30,19 \pm 1,14$  нг/мл соответственно,  $p=0,049$ . Установлена четкая зависимость среднего уровня содержания витамина D в сыворотке крови от количества солнечных дней в том или ином месяце года (табл. 3) [4].

Целевой уровень  $25(\text{OH})\text{D}$  реже отмечается у детей в зимние месяцы по сравнению с летними (15,3% и 55,2% соответственно,  $p<0,001$ ). Дефицит витамина D чаще диагностируется весной, осенью и зимой по сравнению с летними месяцами (22,4%, 35,4%, 54,8% и 12,4% соответственно,  $p<0,05$ ) [4, 28].



**Рис. 3. Среднее содержание  $25(\text{OH})\text{D}$  у детей разных возрастных групп, проживающих в г. Гомеле (нг/мл)**  
**Fig. 3. Average  $25(\text{OH})\text{D}$  content in children of different age groups living in Gomel (ng/ml)**

**Таблица 3****Среднее содержание 25(OH)D в сыворотке крови у детей г. Гомеля и количество солнечных дней в зависимости от месяца года****Table 3****Average content of 25(OH)D in blood serum of children in Gomel, and the number of sunny days depending on the month of the year**

Месяц	Содержание 25(OH)D (нг/мл)	Количество солнечных дней
Январь	21,86±2,44	1
Февраль	19,54±3,97	7
Март	31,57±1,35	12
Апрель	25,67±2,48	3
Май	29,60±3,49	4
Июнь	36,78±2,93	12
Июль	39,62±1,57	8
Август	32,96±1,49	10
Сентябрь	32,01±2,50	2
Октябрь	29,63±4,19	7
Ноябрь	21,70±3,66	1
Декабрь	24,24±2,98	2

## ■ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D

Дефицит и недостаточность витамина D в организме ребенка могут быть обусловлены тремя основными типами нарушений [29, 30]:

- I тип – нарушение поступления витамина D в организм;
- II тип – нарушение способности организма усваивать витамин D;
- III – нарушение метаболизма витамина D.

Одной из наиболее частых причин недостаточности и дефицита 25(OH)D в сыворотке крови у детей является низкое содержание витамина D в большинстве продуктов питания и отсутствие его дотации (табл. 1). Содержание витамина D в грудном молоке крайне низкое (от 15 до 50 МЕ/л) даже у женщин, получающих его в достаточном количестве [31]. Кроме того, риск развития дефицита витамина D становится более вероятным при аллергии на белок коровьего молока, непереносимости лактозы, ововегетарианстве и строгом вегетарианстве [32].

Существенную роль в развитии дефицита и недостаточности витамина D у детей в Республике Беларусь играет географическое положение в северном умеренном поясе (выше 35-й параллели), что приводит к недостаточной инсоляции и снижению синтеза витамина D в коже в связи с уменьшением продолжительности светового дня и угла наклона солнечных лучей. Прохождению ультрафиолетовых лучей препятствует высокая облачность, достигающая в осенне-зимний период 85%, и повышенный уровень загрязнения атмосферы. Влияние на синтез витамина D оказывает цвет кожных покровов. Дети с темным тоном кожи имеют естественную защиту от ультрафиолетового излучения, и им требуется как минимум в 3–5 раз более длительная инсоляция для выработки такого же количества витамина D, как у ребенка со светлой кожей. Применение солнцезащитных кремов также значительно снижает синтез витамина D в коже: нанесение защиты с SPF 8 уменьшает выработку витамина на 95–98% [33, 34].

Уровень 25(OH)D в сыворотке крови зависит от способности организма к его усвоению. Нарушение метаболизма витамина D наблюдается при заболеваниях кишечника (целиакия, язвенный колит, болезнь Крона и др.), при недостатке магния, низком уровне витамина K<sub>2</sub>, низкожировых диетах, нарушении функций печени или почек, ожирении, приеме лекарственных препаратов (глюкокортикоиды, антиретровирусные, противогрибковые, противоэпилептические препараты и др.) [35].

Нарушение метаболизма витамина D проявляется снижением синтеза 25(OH)D при болезнях печени; снижением продукции 1,25(OH)<sub>2</sub>D при хронической болезни почек, гипопаратиреозе, дефиците половых гормонов; снижением деятельности рецепторов витамина D в тканях при дефиците витамина D; повышенной экскрецией 25(OH)D и витамин-D-связывающего белка.

## ■ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Исследования, проводимые в мире, свидетельствуют о влиянии активной формы витамина D и недостаточной обеспеченности витамином D на многие физиологические процессы и заболевания, на особенности их течения и исходы (табл. 4). Чаще всего низкие уровни 25(OH)D ассоциированы с более тяжелой патологией и негативными последствиями [13, 36].

Научные публикации последних десятилетий свидетельствуют о влиянии недостаточности и дефицита витамина D у беременных женщин (особенно при уровне менее 20 нг/мл) на развитие центральной нервной системы у плода. Содержание 25(OH)D в пуповинной крови ребенка составляет только 50–80% от его уровня в

**Таблица 4**  
**Патофизиологические и клинические эффекты 1,25(OH)<sub>2</sub>D**  
**Table 4**  
**Pathophysiological and clinical effects of 1,25(OH)<sub>2</sub>D**

Физиологические системы	Физиологические процессы и влияние на них 1,25(OH) <sub>2</sub> D	Нарушения и болезни, связанные с дефицитом витамина D
Гомеостаз кальция	Всасывание кальция в кишечнике, ремоделирование костной ткани	Рахит, остеомаляция, остеопороз
Все клетки организма	Регуляция клеточного цикла	Повышение риска развития онкологических заболеваний
Иммунная система	Стимуляция функции макрофагов и синтеза антимикробных пептидов	Повышение частоты инфекционных и аутоиммунных заболеваний
β-клетки поджелудочной железы	Секреция инсулина	Инсулинерезистентность, нарушение толерантности к углеводам, сахарный диабет 2-го типа
Сердечно-сосудистая система	Регуляция ренин-ангиотензиновой системы, фибринолиза, свертывания крови, функционирования сердечной мышцы	Почечная гипертензия, повышенный тромбогенез, повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний
Мышечная система	Развитие скелетной мускулатуры	Повышенная частота миопатий
Головной мозг	Наличие рецептора витамина D и α <sub>1</sub> -гидроксилазы в ткани головного мозга	Нарушение поведенческих реакций, повышенный риск болезни Паркинсона, деменции

сыворотке крови матери независимо от срока гестации. Доказано, что при дефиците витамина D в антенатальном и раннем постнатальном периодах могут возникать неонатальная энцефалопатия, задержка речевого развития, детский аутизм, обмороки, эпилепсия, демиелинизирующие заболевания и др. [37–39]. Проведенные нами исследования показали, что у новорожденных детей с неонатальной энцефалопатией отмечался более низкий уровень 25(OH)D по сравнению со здоровыми новорожденными ( $17,70 \pm 0,60$  нг/мл и  $22,32 \pm 2,17$  нг/мл соответственно,  $p < 0,05$ ). Целевой уровень витамина D не выявлен ни у одного ребенка, недостаточность – у 32,9%, дефицит – у 67,1%.

Острые респираторные инфекции лидируют в структуре инфекционной патологии у детей. При этом наиболее весомый вклад в заболеваемость вносят рекуррентные инфекции дыхательных путей. Многократные атаки вирусно-бактериальных возбудителей приводят к напряжению, истощению иммунной системы, к нарушениям компенсаторно-адаптационных механизмов и снижению иммунорезистентности. Доказано влияние 25(OH)D на врожденный клеточный и адаптивный иммунитет. Одним из механизмов противомикробного действия витамина D является активация VDR, расположенных на моноцитах, макрофагах, Т- и В-лимфоцитах, и последующая продукция нейтрофилами антимикробных пептидов (кателицидинов и дефензинов) [40–42]. У детей Гомельской области с рецидивирующими инфекциями дыхательных путей среднее содержание 25(OH)D в сыворотке крови достоверно ниже по сравнению со здоровыми детьми ( $25,11 \pm 1,02$  нг/мл и  $31,73 \pm 1,39$  нг/мл соответственно,  $p < 0,002$ ). Целевой уровень витамина D отмечался у 25,7% пациентов с респираторной патологией, недостаточность и дефицит – у 25,7% и 48,6% соответственно [4].

Ювенильный идиопатический артрит является одним из самых частых ревматических заболеваний в педиатрической практике. В Республике Беларусь его распространенность составляет 31,4–35,9 на 100 тыс. детского населения [43]. Среди факторов риска развития этого заболевания – недостаточный уровень витамина D в сыворотке крови. Низкие концентрации витамина D связаны с повышением уровня провоспалительных медиаторов и более активным течением ювенильного идиопатического артрита [44–46]. По нашим данным, у детей с ювенильным идиопатическим артритом из г. Гомеля отмечался достоверно более низкий уровень 25(OH)D в сыворотке крови по сравнению со здоровыми детьми ( $20,52 \pm 1,06$  нг/мл и  $29,33 \pm 1,11$  нг/мл соответственно,  $p < 0,001$ ). Целевой уровень витамина D был выявлен у 22,9% обследованных, недостаточность – у 11,4%, дефицит – у 65,7% [47].

В последние годы у детей отмечается тенденция к росту и распространенности аутоиммунных заболеваний желудочно-кишечного тракта (целиакия, язвенный колит, болезнь Крона), этиология которых до настоящего времени остается неизвестной.

Установлено, что витамин D влияет на гомеостаз слизистой оболочки кишечника, сохраняя целостность эпителиального барьера и заживляющую способность эпителия, поэтому дефицит витамина приводит к повышенной восприимчивости слизистой оболочки к повреждению и значительно увеличивает риск развития воспалительных заболеваний кишечника [48–50]. Исследования, проведенные нами в Гомельском регионе, свидетельствуют о выраженном снижении уровня 25(OH)D в сыворотке крови у детей с воспалительными заболеваниями кишечника (язвенный

колит, болезнь Крона) ( $17,51 \pm 1,88$  нг/мл) и с целиакией ( $18,29 \pm 1,51$  нг/мл) по сравнению со здоровыми детьми ( $31,73 \pm 1,39$  нг/мл),  $p < 0,001$ . Целевой уровень витамина D был выявлен у 9,1% обследованных с воспалительными заболеваниями кишечника, недостаточность – у 27,3%, дефицит – у 63,6%. При целиакии диагностированы лишь недостаточность (50%) и дефицит (50%) 25(OH)D [51].

## ■ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D

Недостаточность и дефицит витамина D у детей являются показанием для назначения витамина D (колекальциферола) в лечебных дозах (табл. 5) [13, 52].

Лечение проводят в течение 1 месяца или до достижения целевого уровня (30–50 нг/мл) с последующим назначением профилактических доз (табл. 6) [13, 52, 53].

Детям с ожирением, при синдроме мальабсорбции или при приеме лекарственных средств, влияющих на метаболизм витамина D, могут потребоваться более высокие терапевтические дозы колекальциферола (до 6000 МЕ/сутки) [54]. При сохранении уровня 25(OH)D ниже 30 нг/мл после проведенного курса лечения в течение 1 месяца рекомендуется продолжить прием лечебной дозы препарата (в зависимости от уровня 25(OH)D в сыворотке крови) до 45 дней с последующим контролем витамина D в крови [13, 52].

На белорусском рынке имеется большое количество различных форм витамина D: лекарственные средства, содержащие колекальциферол или эргокальциферол в качестве действующего вещества, в водной и масляной форме и биологически активные добавки (БАД), занимающие промежуточное положение между лекарственными средствами и продуктами питания. Согласно нормативной документации,

Таблица 5

Лечебные дозы колекальциферола при недостаточности и дефиците витамина D у детей

Table 5

Therapeutic doses of cholecalciferol for vitamin D insufficiency and deficiency in children

Уровень 25(OH)D в крови (нг/мл)	Лечебная доза
21–29	2000 МЕ/сутки
11–20	3000 МЕ/сутки
10 и менее	4000 МЕ/сутки

Таблица 6

Профилактические дозы колекальциферола у детей

Table 6

Preventive doses of colecalciferol in children

Возраст	Профилактические дозы	Допустимый верхний уровень потребления (МЕ/сутки)
0–6 месяцев	1000	1000
7–12 месяцев		1400
1–3 года	1500	2000
4–10 лет	1000	2000
11–18 лет		4000

суточная доза БАД-источников витамина D не может превышать 400 МЕ/сутки для детей старше 3 лет и 200 МЕ/сутки для детей от 1,5 до 3 лет, что не позволяет использовать их в качестве средств профилактики и лечения дефицита витамина D [52]. При выборе витамина D необходимо ориентироваться на дозу и композиционный состав, а также форму добавки, соответствующую возрастным потребностям и приемлемую для детей.

Эффективность терапии препаратами витамина D определяется биодоступностью действующего вещества из лекарственной формы, которая зависит от физико-химических параметров активной субстанции. Жирорастворимый витамин D всасывается из тонкого кишечника благодаря эмульгации (мицеллообразованию) при участии желчных и жирных кислот. Соли желчных кислот стимулируют мицеллообразование жирных кислот, что обеспечивает всасывание сложных липидов и жирорастворимых витаминов в тонком кишечнике. За счет образования мицелл жирорастворимый витамин D переходит в водорастворимую форму. У детей с неонатальным холестазом, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся синдромом холестаза, при диете со сниженным содержанием жиров затрудняется мицеллообразование в результате снижения секреции желчных кислот. Кроме того, не все пищевые жиры способствуют всасыванию витамина D, например пальмовое масло и пальмитаты в составе свиного жира. Все эти факторы нарушают мицеллообразование, что приводит к резкому снижению усвоения жирорастворимых витаминов, в том числе и витамина D [55].

В клинических исследованиях представлены бесспорные доказательства, свидетельствующие о преимуществах применения водорастворимой мицеллированной формы витамина D – Аквадетрина. Данная форма витамина содержит компоненты для самостоятельного формирования мицелл и последующей абсорбции в проксимальных и средних сегментах тонкой кишки, где скорость кишечного всасывания витамина D наиболее высока. Водорастворимые формы витамина D обеспечивают его всасывание независимо от заболеваний желудочно-кишечного тракта, диеты и биосинтеза желчных кислот. Преимуществами мицеллярной формы витамина D являются [13, 55–59]:

- лучшее всасывание из желудочно-кишечного тракта (водный раствор всасывается в 5 раз быстрее, а концентрация в печени в 7 раз выше);
- при всасывании требуется меньшее напряжение ферментных систем кишечника, особенно у недоношенных детей;
- более продолжительный эффект при применении водного раствора (сохраняется до 3 месяцев) по сравнению с масляным (до 1–1,5 месяцев);
- большая активность, быстрое наступление клинического эффекта (через 5–7 дней после назначения);
- удобство дозирования и безопасность лекарственной формы.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Распространенность дефицита и недостаточности витамина D высока среди детского населения во всем мире, в том числе и в Республике Беларусь. Своевременное выявление и коррекция указанных нарушений у детей являются актуальными проблемами, решение которых способно повлиять на снижение роста заболеваемости. Системные нарушения, ассоциирующиеся с дефицитом витамина D в организме,

диктуют необходимость скринингового и целенаправленного обследования детей всех возрастных групп на содержание 25(OH)D в сыворотке крови. При дефиците и недостаточности витамина D оптимальным является назначение водной формы витамина D (Аквадетрина) в лечебной дозировке с последующим переходом (после достижения целевого уровня) на профилактические дозы. Длительное применение витамина D служит надежной профилактикой заболеваний, приводит к снижению заболеваемости, сокращению продолжительности болезни, повышению физической и умственной работоспособности.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Rev Endocr Metab Disord*. 2017 Jun;18(2):153–165. doi: 10.1007/s11514-017-9424-1
2. Carlberg C. Vitamin D and Its Target Genes. *Nutrients*. 2022 Mar 24;14(7):1354. doi: 10.3390/nu14071354
3. Pilkey NG, Novosel O, Roy A, et al. Does Native Vitamin D Supplementation Have Pleiotropic Effects in Patients with End-Stage Kidney Disease? A Systematic Review of Randomized Trials. *Nutrients*. 2023 Jul 7;15(13):3072. doi: 10.3390/nu15133072
4. Kondratyeva El, Loshkova EV, Melyanovskaya YL, et al. *Vitamin D: From Simple to Complex*. Moscow: PRESSTAIME PLUS; 2024. 431p. (in Russ.)
5. Cameron ID, Dyer SM, Panagoda CE, et al. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Washington, D.C.: National Academies Press; 2011. <https://doi.org/10.17226/13050>
6. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(7):1911–1930. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-0385>
7. Gromova OA, Torshin IYu. *Vitamin D. A Paradigm Shift*. Moscow: GEOTAR-Media; 2021. 734 p. (in Russ.)
8. Pludowski P, Holick MF, Pilz S, et al. Vitamin D effects on musculoskeletal health, immunity, autoimmunity, cardiovascular disease, cancer, fertility, pregnancy, dementia and mortality—a review of recent evidence. *Autoimmun Rev*. 2013 Aug;12(10):976–989. doi: 10.1016/j.autrev.2013.02.004
9. Kulda V. *Vitamin D metabolism*. Vnitr Lek. 2012 May;58(5):400–404. Czech.
10. Voiculescu VM, Nelson Twakor A, Jerpelea N, et al. Vitamin D: Beyond Traditional Roles—Insights into Its Biochemical Pathways and Physiological Impacts. *Nutrients*. 2025 Feb 26;17(5):803. doi: 10.3390/nu17050803
11. Dedov II, Mel'nikchenko GA, Mokrysheva NG, et al. Draft federal clinical practice guidelines for the diagnosis, treatment, and prevention of vitamin D deficiency. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2021;24(4):4–26. <https://doi.org/10.14341/oste12937> (in Russ.)
12. Norman AW. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. *Am J Clin Nutr*. 2008 Aug;88(2):491S–499S. doi: 10.1093/ajcn/88.2.491S
13. National program «Vitamin D deficiency in children and adolescents of the Russian Federation: modern approaches to correction». Moscow: Pediatr; 2021. 116p. (in Russ.)
14. Nikitin IG, Reznik EV, Zayvaya MV, et al. *Chronic Kidney Disease*. Moscow: Pirogov Russian National Research Medical University; 2019. 136p. (in Russ.)
15. *Vitamin D deficiency. Rickets* (2025). Clinical recommendations. Available at: <https://www.pediatr-russia.ru/information/events/program/KP%20Рахит%202024.08.2024.pdf> (accessed 07 September 2025) (in Russ.)
16. Cui A, Zhang T, Xiao P, et al. Global and regional prevalence of vitamin D deficiency in population-based studies from 2000 to 2022: A pooled analysis of 7.9 million participants. *Front Nutr*. 2023 Mar 17;10:1070808. doi: 10.3389/fnut.2023.1070808
17. Cashman KD, Dowling KG, Škrabáková Z, et al. Vitamin D deficiency in Europe: pandemic? *Am J Clin Nutr*. 2016;103(4):1033–1044. doi: <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.120873>
18. Maguire JL, Birken CS, O'Connor DL, et al. Prevalence and predictors of low vitamin D concentrations in urban Canadian toddlers. *Paediatr Child Health*. 2011;16(2):e11–e15. doi: <https://doi.org/10.1093/pch/16.2.e11>
19. Petrenya N, Lamberg-Allardt C, Melhus M, et al. Vitamin D status in a multi-ethnic population of northern Norway: the SAMINOR 2 Clinical Survey. *Public Health Nutr*. 2020;23(7):1186–1200. doi: <https://doi.org/10.1017/S1368980018003816> (in Russ.)
20. Gessner BD, Plotnik J, Muth PT. 25-hydroxyvitamin D levels among healthy children in Alaska. *J Pediatr*. 2003;143(4):434–437. doi: [https://doi.org/10.1067/S0022-3476\(03\)00410-4](https://doi.org/10.1067/S0022-3476(03)00410-4)
21. Al-Alyani H, Al-Turki HA, Al-Essa ON, et al. Vitamin D deficiency in Saudi Arabians: A reality or simply hype: A meta-analysis (2008–2015). *J Family Community Med*. 2018;25(1):1–4. doi: [https://doi.org/10.4103/JFCM.JFCM\\_73\\_17](https://doi.org/10.4103/JFCM.JFCM_73_17)
22. Al-Daghri NM. Vitamin D in Saudi Arabia: Prevalence, distribution and disease associations. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2018;175:102–107. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2016.12.017>
23. Torkaman M, Abolghasemi H, Amirsalari S, et al. Comparison of the Vitamin D Status of Children Younger and Older Than 2 Years in Tehran: Are Supplements Really Necessary? *Int J Endocrinol Metab*. 2016;14(2):e34676. doi: <https://doi.org/10.5812/ijem.34676>
24. Sukalo AV, Bovbel IE, Zhuravleva AM, et al. Vitamin D (25(OH)D) content and seasonal vitamin D status in children of different age groups in Minsk and Minsk region. *Meditinskie novosti*. 2021;6:37–40. (in Russ.)
25. Paramonova NS, Myslivets MG, Sinitsa LN. Vitamin D level in children with juvenile idiopathic arthritis. *Smolensk Medical Almanac*. 2021;2:13–16. doi: 10.37903/SMA.2021.2.3 (in Russ.)
26. Kozlovsky AA, Kozlovsky DA. Regional features of vitamin D content in the body of newborns and children of the first year of life. *Health and Ecology Issues*. 2023;20(3):61–66. doi: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2023-20-3-08> (in Russ.)
27. Kozlovsky AA, Solodkaya TI, Zimelikhin OA, et al. Provision of vitamin D for children and adults living in Gomel. *Meditinskie novosti*. 2017;11:70–74 (in Russ.)

28. Kozlovsky AA, Novik TD, Borisova AV. Seasonal variations in vitamin D provision of the children's population of the city of Gomel. In the collection of Congress materials: *Current problems of pediatrics*. Proceedings of the XXIV Congress of Pediatricians of Russia with International participant. 2023:99. (in Russ.)
29. Schwartz JB, Lai J, Lizaola B, et al. A Comparison of Measured and Calculated Free 25(OH) Vitamin D Levels in Clinical Populations. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014 May 1;99(5):1631–1637. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-3874>
30. Maltsev SV. Modern data on vitamin D – metabolism, role in the organism, and features of application in a doctor's practice. *Practical medicine*.2020;18(4):8–22. doi: <https://doi.org/10.32000/2072-1757-2020-4-8-22> (in Russ.)
31. Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2012 Mar;129(3):e827–841. doi: 10.1542/peds.2011-3552
32. Pigarova EA, Rozhinskaya Lla, Belaia ZhE, et al. Russian Association of Endocrinologists recommendations for diagnosis, treatment and prevention of vitamin D deficiency in adults. *Problems of Endocrinology*. 2016;62(4):60–61. <https://doi.org/10.14341/probl201662460-84> (in Russ.)
33. Holick MF. Sunlight, UV Radiation, Vitamin D, and Skin Cancer: How Much Sunlight Do We Need? *Adv Exp Med Biol*. 2020;1268:19–36. doi: 10.1007/978-3-030-46227-7\_2
34. Martin-Gorgojo A, Gilaberte Y, Nagore E. Vitamin D and Skin Cancer: An Epidemiological, Patient-Centered Update and Review. *Nutrients*. 2021;13:4292. <https://doi.org/10.3390/nu13124292>
35. Maltsev SV. Current perspectives of using vitamin D in clinical practice. *Russian Journal of Woman and Child Health*. 2022;5(3):244–252. doi: 10.32364/2618-8430-2022-5-3-244-252 (in Russ.)
36. Bucurica S, Prodan I, Pavalean M, et al. Association of Vitamin D Deficiency and Insufficiency with Pathology in Hospitalized Patients. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Mar 6;13(5):998. doi: 10.3390/diagnostics13050998
37. Dror DK, Allen LH. Vitamin D inadequacy in pregnancy: biology, outcomes, and interventions. *Nutr Rev*. 2010;68(8):465–477. doi: 10.1111/j.1753-4887.2010.00306.x
38. Tylavsky F, Kocak M, Murphy L, et al. Gestational vitamin 25(OH)D status as a risk factor for receptive language development: a 24-month, longitudinal, observational study. *Nutrients*. 2015;7(12):9918–9930. doi: 10.3390/nu7125499
39. Pludowski P, Holick MF, Grant WB, et al. Vitamin D supplementation guidelines. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2018;175:125–135. doi: 10.1016/j.jsbmb.2017.01.021
40. Telcian AG, Zdrengehea MT, Edwards MR, et al. Vitamin D increases the antiviral activity of bronchial epithelial cells in vitro. *Antiviral Res*. 2017;137:93–101. doi: 10.1016/j.antiviral.2016.11.004
41. Zakhارова IN, Tsutsayeva AN, Klimov LYa, et al. Vitamin D and defensins production in infants. *Medical Council*. 2020;1:153–164. doi: 10.21518/2079-701X-2020-1-174-185 (in Russ.)
42. Lokshina EE, Zaytseva OV. The role of vitamin D in the prevention and treatment of acute respiratory infections in children: A review. *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2022;4:310–316. doi: 10.26442/26586630.2022.4.202005 (in Russ.)
43. Myslivets MG, Paramonova NS, Smirnov VY. Determining the risk of juvenile rheumatoid arthritis development in patients with the articular syndrome. *Vestnik VGMU*. 2019;18(2):60–66. doi: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2019.2.6> (in Russ.)
44. Hajjaj-Hassouni N, Mawani N, Allali F, et al. Evaluation of Vitamin D Status in Rheumatoid Arthritis and Its Association with Disease Activity across 15 Countries: "THE COMORA Study". *Int J Rheumatol*. 2017;2017:5491676. doi: 10.1155/2017/5491676
45. Finch SL, Rosenberg AM, Vatanparast H. Vitamin D and juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2018 May 16;16(1):34. doi: 10.1186/s12969-018-0250-0
46. Loshkova EV, Kondratyeva EI, Klimov LYa, et al. Association of the VDR gene with clinical manifestations, complications, and vitamin D status in children with juvenile idiopathic arthritis. *Vopr. det. dietol. (Pediatric Nutrition)*. 2023;21(3):42–52. doi: 10.20953/1727-5784-2023-3-42-52 (in Russ.)
47. Kozlovsky AA, Lapitskaya EV. Vitamin D supply for children with juvenile idiopathic arthritis. In the collection of Congress materials: *Current problems of pediatrics*. Proceedings of the XXVI Congress of Pediatricians of Russia with International participant. 2025:51. (in Russ.)
48. Khavkin AI, Nalyotov AV, Masyuta DI, et al. Role of Vitamin D in the Pathogenesis of Inflammatory Bowel Diseases: Literature Review. *Voprosy sovremennoi pediatrii – Current Pediatrics*. 2024;23(2):58–62. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v23i2.2722> (in Russ.)
49. Mărginean CO, Meliț LE, Borka Balas R, et al. The Crosstalk between Vitamin D and Pediatric Digestive Disorders. *Diagnostics (Basel)*. 2022 Sep 27;12(10):2328. doi: 10.3390/diagnostics12102328
50. Sun YH, Tian DD, Zhou JM, et al. Association between vitamin D level and pediatric inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis. *Front Pediatr*. 2023 Apr 24;11:1155004. doi: 10.3389/fped.2023.1155004
51. Kozlovsky AA, Lapitskaya EV, Novik TD, et al. Vitamin D content in children with chronic intestinal diseases. In the collection of conference materials: *Modern Pediatrics. St. Petersburg – White Nights – 2024*. Materials of the IX All-Russian Forum. 2024;34–35. (in Russ.)
52. Melnichenko GA, Namazova-Baranova LS, Gromova OA, et al. Prevention and Treatment of Vitamin D Deficiency: Choosing the Optimal Approach. *Voprosy Sovremennoi Pediatrii*. 2021;20(4):338–345. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v20i4.2246> (in Russ.)
53. Pludowski P, Kos-Kudla B, Walczak M, et al. Guidelines for preventing and treating vitamin D deficiency: a 2023 update in Poland. *Nutrients*. 2023;15(3):695. doi: 10.3390/nu15030695
54. Boas SR, Hageman JR, Ho LT, et al. Very high-dose ergocalciferol is effective for correcting vitamin D deficiency in children and young adults with cystic fibrosis. *J Cyst Fibros*. 2009 Jul;8(4):270–272. doi: 10.1016/j.jcf.2009.04.004
55. Tatarova NA, Airapetian MS. Vitamin D deficiency and iron deficiency anemia in women in menopausal transition period. Clinical case. *Gynecology*. 2020;22(5):87–90. doi: 10.26442/20795696.2020.5.200446 (in Russ.)
56. Dukhanin AS. Vitamin D drug formulation: from active substance to therapeutic effects. *Lechaschi Vrach*. 2022;9(25):66–71. doi: 10.51793/OS.2022.25.9.001 (in Russ.)
57. Desmarchelier C, Margier M, Prévéraud DP, et al. Comparison of the Micellar Incorporation and the Intestinal Cell Uptake of Cholecalciferol, 25-Hydroxycholecalciferol and 1- $\alpha$ -Hydroxycholecalciferol. *Nutrients*. 2017 Oct 23;9(10):1152. doi: 10.3390/nu9101152
58. Heaney RP, Davies KM, Chen TC, et al. Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr*. 2003;77(1):204–210. doi: 10.1093/ajcn/77.1.204
59. Zakhارова IN, Klimov LI, Kurl'ianinova VA, et al. Allergy to cholecalciferol: myths and reality (the results of nationwide multicenter studies). *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2019;1:21–28. doi: 10.26442/26586630.2019.1.190258 (in Russ.)