

Обеспеченность витамином D детского населения и взрослых, проживающих в Гомеле

Козловский А.А.¹, Солодкая Т.И.², Зимелихин О.А.², Пальцева К.В.², Козловский Д.А.¹

¹Гомельский государственный медицинский университет, Беларусь

²Гомельская центральная городская детская клиническая поликлиника, Беларусь

Kozlovsky A.A.¹, Solodkaya T.I.², Zimelikhin O.A.², Paltseva K.V.², Kozlovsky D.A.¹

¹Gomel State Medical University, Belarus

²Gomel Central City Children's Clinical Polyclinic, Belarus

Provision of vitamin D for children and adults living in Gomel

Резюме. Дефицит витамина D у детского населения и взрослых – одна из актуальных проблем современной медицины. Изучена обеспеченность витамином D детского населения и взрослых в Гомеле. В возрастной группе от 3 до 12 месяцев средний уровень 25(OH)D соответствовал нормативным данным, однако у 37,2% детей выявлены дефицит и недостаточность этого витамина. У детей с 3-летнего возраста и взрослых диагностировано сниженное среднее содержание метаболита витамина D. Нормальное содержание 25(OH)D выявлено лишь у 27,8% детей в возрасте от 1 до 18 лет и у 6,6% взрослых. Выявленные изменения в обеспеченности населения витамином D диктуют необходимость проведения углубленных научных исследований, коррекции используемых дозировок и создания национальных рекомендаций по профилактике недостаточности витамина D в Беларуси, основанных на результатах научных исследований.

Ключевые слова: витамин D, метаболизм, дети, взрослые, дефицит, недостаточность, авитаминоз.

Медицинские новости. – 2017. – №11. – С. 70–74.

Summary. Vitamin D deficiency in children and adults is one of the topical problems of modern medicine. The provision of vitamin D for children and adults was studied in Gomel. In the age group from 3 to 12 months, the average level of 25(OH)D was consistent with the normative data, however, in 37.2% of children, deficiency and insufficiency of this vitamin was found. In children from the age of 3 years and adults, a reduced average vitamin D metabolite was diagnosed. The normal 25(OH)D level was detected in only 27.8% of children aged 1–18 years and 6.6% of adults. The revealed changes in the population's provision of vitamin D dictate the need for in-depth scientific research, correction of dosages used and the creation of national recommendations for the prevention of vitamin D insufficiency in Belarus based on scientific research.

Keywords: vitamin D, metabolism, children, adults, deficiency, insufficiency, avitaminosis.

Meditsinskie novosti. – 2017. – №11. – P. 70–74.

Витамин D (кальциферол) представляет собой жирорастворимое соединение – циклический ненасыщенный высокомолекулярный спирт эргостерин, обладающий антирахитической активностью. Так как витамин D растворяется в жирах, он способен накапливаться в организме человека в клетках различных органов и тканей. Наибольшее количество витамина D содержится в подкожно-жировой клетчатке и печени, создает там некоторое депо кальциферола и в случае недостаточного поступления с пищей постепенно расходуется. Дефицит витамина D развивается в течение продолжительного промежутка времени. При высокой концентрации витамина D в крови и тканях организма развивается гипервитаминоз, при дефиците витамина D отмечают проявления гиповитаминоза, что приводит к нарушениям функционирования различных органов и тканей. Из этого следует, что витамин D должен поступать в организм в строго определенных, оптимальных количествах [2, 6, 16, 19].

Первое упоминание о заболевании, связанном с дефицитом витамина D – рахите, встречается в трудах Сорана Эфесского (98–138 гг. н.э.) и античного медика К. Галена (131–211 гг. н.э.). Очень кратко рахит впервые был описан лишь в 1645 году Д. Уистлером (Англия), подробнее – английским ортопедом Ф. Глиссоном в 1650 году [7].

В 1918 году Э. Меланбай в опыте на собаках доказал, что тресковый жир действует как антирахитическое средство благодаря содержанию в нем особого витамина. Некоторое время считали, что антирахитическая активность трескового жира зависит от витамина А, уже хорошо известного в тот период. Позже, в 1921 году, Э. Мак-Коллум, пропуская струю кислорода через тресковый жир и инактивируя витамин А, обнаружил, что антирахитическое действие жира сохраняется. В дальнейшем в неомыляемой части трескового жира был найден другой витамин, обладающий сильным антирахитическим действием, – витамин D [9].

В 1919 году К. Гульдчинский открыл эффективное действие ртутно-кварцевой лампы (искусственное «горное солнце») при лечении больных рахитом детей. С этого периода основным этиологическим фактором рахита начали считать недостаточное облучение детей солнечным светом ультрафиолетового диапазона.

В 1924 году А. Гесс и М. Вейншток из растительных масел после воздействия ультрафиолетовых лучей длиной волны 280–310 нм получили первый витамин D₁ – эргостерин. В 1928 году А. Виндаус получил Нобелевскую премию по химии за открытие 7-дегидрохолестерола – предшественника витамина D. В 1937 году А. Виндаус выделил из поверхностных слоев кожи свиньи 7-дегидрохолестерин, который при УФО превращался в активный витамин D₃ [6, 7, 15].

Дефицит витамина D ассоциирован с рахитом в детском возрасте и с остеопорозом у взрослых. Долгое время кальциферолу отводилась роль гормона-регулятора гомеостаза кальция

и фосфора в организме, однако сейчас накоплены убедительные данные о его роли во многих других биологических процессах. В настоящее время наблюдается значительная эволюция знаний о витамине D, уточнены метаболические пути и новые рецепторно-опосредованные механизмы иммунологического действия (антиканцерогенное, иммуномодулирующее, противовоспалительное и др.) [10, 24].

Витамин D образуется в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей или поступает с пищей, затем происходит цепочка метаболических процессов с образованием активных метаболитов витамина D, которые совместно с паратиреоидным гормоном и кальцитонином обеспечивают регуляцию обмена кальция и фосфатов. Следует помнить, что синтез витамина D уменьшает ряд факторов: жизнь в северных регионах (высоких широтах), осенне-зимний период, высокий уровень загрязнения атмосферы, плотное покрытие земли облаками, закрытая одеждой кожа, использование солнцезащитного крема, смуглый тип кожи и др. Установлено, что низкий уровень обеспеченности витамином D высоко ассоциирован с риском развития инфекционных (острые респираторные вирусные инфекции, туберкулез), сердечно-сосудистых (артериальная гипертензия, сердечная недостаточность), хронических воспалительных (болезнь Крона, целиакия), аллергических (бронхиальная астма), аутоиммунных (рассеянный склероз, сахарный диабет 1-го типа, псориаз) и различных неопластических заболеваний (рак молочной железы, прямой кишки и предстательной железы) [11, 12, 22].

В настоящее время достигнуты существенные успехи в изучении метаболизма витамина D в организме, механизмов и путей реализации его биологических эффектов. К группе витамина D относятся шесть стероидов [8, 11, 12, 22, 26]:

- витамин D₁ – соединение эргокальциферола и люмистерола в соотношении 1:1;
- витамин D₂ – эргокальциферол, образуется из эргостерола под влиянием солнечного света преимущественно в растениях;
- витамин D₃ – холекальциферол, образуется в организме животных и

человека под воздействием солнечного света из 7-дегидрохолестерина;

- витамин D₄ – дигидротрахистерол или 22-, 23-дигидроэргокальциферол;
- витамин D₅ – ситокальциферол образуется из 7-дегидроситостерола;
- витамин D₆ – стигма-кальциферол (22-дигидроэтилкальциферол).

Главную роль в организме человека играют витамины D₂ и D₃, которые в виде предшественников поступают в организм человека как жирорастворимый компонент растительной (эргостерол) или животной (7-дигидрохолестерол) пищи и подвергается всасыванию в тонкой кишке [7, 11].

На первом этапе метаболизма витамин D связывается с биндинг-белком (VDBP) и альбумином и транспортируется в печень, где в купферовских клетках под воздействием мембранного фермента 25-гидроксилазы (CYP3A4) и изоферментов цитохрома P-450 (CYP2C9 и CYP2D6) эргокальциферол и холекальциферол путем гидроксирования превращаются в первый активный метаболит – 25(OH)D₃ (кальцидиол). Кальцидиол является основным циркулирующим метаболитом (транспортной формой) витамина D и считается наиболее точным индикатором его уровня в крови. Период жизни 25(OH)D составляет около 3 недели. Концентрация этого метаболита у здоровых детей составляет >30 нг/мл [18].

На втором этапе метаболизма при помощи транспортных белков (VDBP) кальцидиол переносится в почки, где взаимодействует с эндоцитозными рецепторами клеток проксимальных канальцев, которые реабсорбируют кальцидиол из клубочкового фильтрата. В дальнейшем кальцидиол гидроксильруется в почках при помощи ферментов 1α-гидроксилазы (CYP27B1) и 24-гидроксилазы до биологически активного метаболита кальцитриола (1,25(OH)₂D и 24,25(OH)₂D), скорость которого зависит от концентрации кальция, фосфатов, паратиреоидного гормона в сыворотке крови. В настоящее время кальцитриол относится к гормонам и по своей активности в 10–100 раз активнее кальцидиола [17, 21, 25].

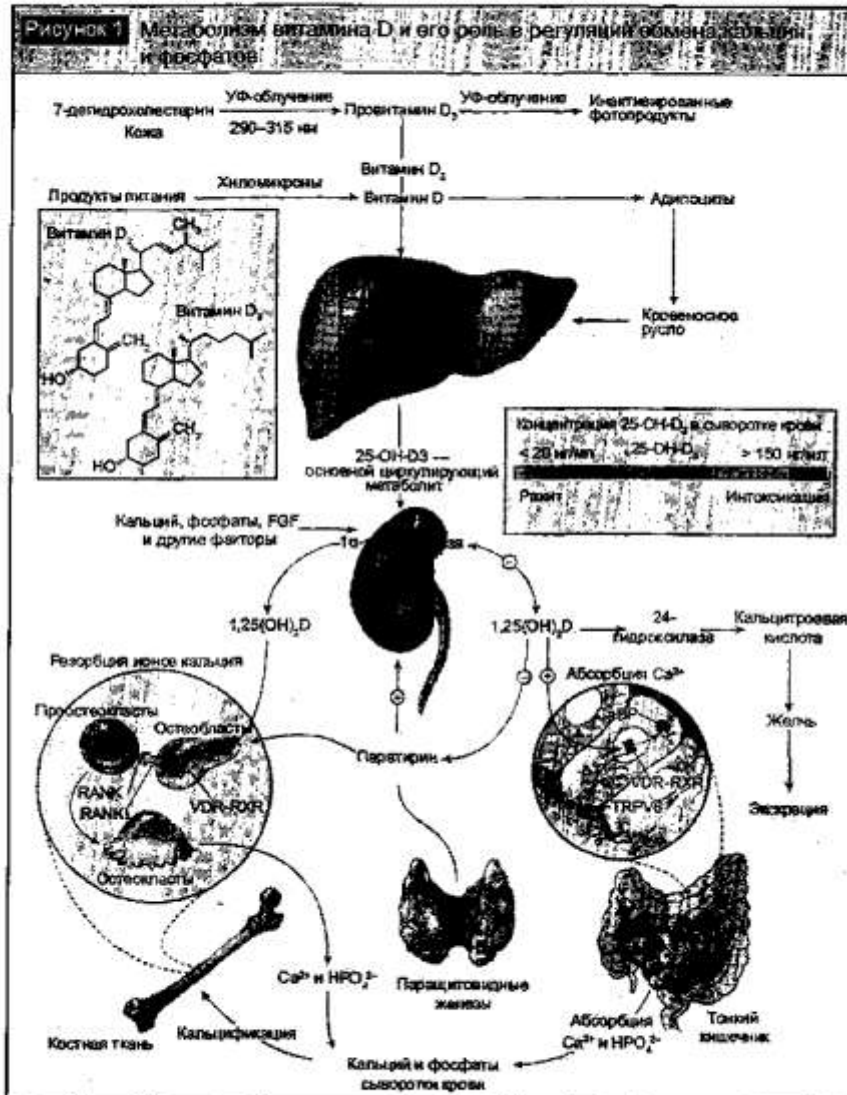
Кальцитриол, как и стероидные гормоны, оказывает биологическое действие после связывания со специ-

фическими рецепторами-мишенями (VDR – vitamin D receptor), которые находятся более чем в 38 органах и тканях организма. Пониженный уровень кальцитриола ведет к снижению активации специфических рецепторов-мишеней, что вызывает многообразные функциональные и морфологические нарушения в кишечнике, почках, сердце, коже и др. И наоборот, активация специфических рецепторов-мишеней, например, при хронических заболеваниях почек способна значительно уменьшить или предотвратить многие негативные последствия заболевания и снизить скорость потери почечной паренхимы [27].

Всасывание в кишечнике витамина D, содержащегося в препаратах, происходит при участии желчных и жирных кислот за счет мицеллообразования (эмульгации). Мицеллы – это наночастицы с «жировой начинкой» (содержат витамин D) и гидрофильной оболочкой, которая помогает наночастицам равномерно распределяться по всему объему водного раствора. Мицеллированная форма витамина D усваивается в кишечнике только при участии желчных кислот. У пациентов с некоторыми заболеваниями (муковисцидоз, холестаза, стеатогепатит и др.) секреция желчных кислот порой снижается и затрудняет мицеллообразование, в результате чего резко снижается усвоение витамина D. Содержащиеся в маргарине пальмитаты и свиной жир также тормозят всасывание витамина D. Мицеллированные («водорастворимые») растворы витамина D обеспечивают хорошую степень всасывания во все возрастные периоды жизни с минимальной зависимостью от диеты, приема препаратов, состояния здоровья и биосинтеза желчных кислот [3, 14].

Следует отметить несомненные преимущества водного раствора витамина D (аквадетрим) по сравнению с масляным раствором [5, 15]:

- лучшее всасывание из желудочно-кишечного тракта (водный раствор витамина D всасывается в 5 раз быстрее, а его концентрация в печени – в 7 раз выше);
- при всасывании требуется меньшее напряжение ферментных систем кишечника, особенно у недоношенных детей с учетом их незрелости;
- более продолжительный эффект (при применении водного раствора со-



храняется до 3 месяцев, масляного – до 1–1,5 месяцев);

- более высокая активность;
- быстрое наступление клинического эффекта (через 5–7 дней после назначения витамина D₃ и 10–14 дней – при приеме D₂);
- высокая эффективность при рахите и рахитоподобных заболеваниях, патологии желудочно-кишечного тракта;
- удобство и безопасность лекарственной формы.

Метаболизм витамина D и его роль в регуляции обмена кальция и фосфатов представлены на рисунке 1 [1]. Результаты физиологических исследований, клинических наблюдений, рандомизированных контролируемых исследований показывают возможность применения витамина D для профилактики или лечения заболеваний, не связанных с фосфорно-кальциевым метаболизмом (табл. 1) [13, 16, 23].

В настоящее время пересмотрены и изменены показатели оптимального и недостаточного содержания витамина D в организме человека. В таблице 2 представлена интерпретация концентраций 25(OH)D, предложенная Международным обществом эндокринологов (2011) и Российской ассоциацией эндокринологов (2014).

В настоящее время установлено, что дефицит и недостаточность витамина D приобретают черты эпидемии, имеют широкое распространение во всем мире, включая не только младенцев, но и пожилых людей [20].

Таблица 1. Физиологические системы и влияние на них 1,25(OH)₂D

Физиологические системы	Физиологические процессы и влияние на них 1,25(OH) ₂ D	Нарушения и болезни, связанные с дефицитом витамина D
Гомеостаз кальция	Всасывание кальция в кишечнике, ремоделирование костей скелета	Рахит, остеомаляция, остеопороз
Все клетки организма	Регуляция клеточного цикла	Повышение риска развития рака предстательной железы, молочной железы, рака кишечника и др.
Иммунная система	Стимуляция функции макрофагов и синтеза антимикробных пептидов	Повышенная частота инфекционных заболеваний, в том числе туберкулеза, а также аутоиммунных заболеваний (сахарный диабет 1-го типа, рассеянный склероз, псориаз, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона и др.
β-клетки поджелудочной железы	Секреция инсулина	Нарушение секреции инсулина, толерантности к глюкозе, сахарный диабет
Сердечно-сосудистая система	Регуляция ренин-ангиотензиновой системы, свертывание крови, фибринолиз, функционирование сердечной мышцы	Почечная гипертония, повышенный тромбогенез, повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, инфаркт миокарда
Мышечная система	Развитие скелетной мускулатуры	Повышенная частота миопатий
Мозг	Наличие рецептора витамина D и 1α-гидроксилазы витамина D в тканях мозга человека	Недостаток витамина D в период внутриутробного развития приводит к нарушениям поведенческих реакций у взрослых, повышает риск развития болезни Паркинсона и др.

Классификация	Уровень 25(OH)D в крови, нг/мл
Выраженный дефицит витамина D (авитаминоз)	<10
Дефицит витамина D	<20
Недостаточность витамина D	21–30
Адекватные уровни витамина D	≥30
Уровни с возможным проявлением токсичности витамина D	>150

Многоцентровое исследование РОДНИЧОК-1, проведенное в России, продемонстрировало, что лишь 34% детей имеют показатели выше 30 нг/мл, 24% – относятся к группе с недостаточностью (21–29 нг/мл) и у 42% наблюдается дефицит витамина D (<20 нг/мл). В России у 66% детей в возрасте до трех лет отмечают недостаточный уровень витамина D. Результаты крупного скринингового исследования по определению распространенности дефицита витамина D среди детей 7–14 лет в Центральной России показали, что дефицит витамина D (<20 нг/мл) был установлен у 52% обследованных, а умеренный дефицит (<30 нг/мл) – у 91%; адекватно обеспечены витамином D лишь 9% обследованных [4].

Основными причинами дефицита витамина D (в порядке убывания значимости) являются:

- недостаток в питании продуктов, содержащих витамин D;
- снижение синтеза витамина D в коже (пигментация кожи, осенне-зимний период, сокращение светлого времени суток и др.);
- ожирение;
- низкие уровни витамина D в молоке матери (для новорожденных);
- снижение синтеза 25(OH)D при заболеваниях печени;
- снижение синтеза 1,25(OH)₂D при нарушении функций почек;
- снижение всасывания вследствие синдрома мальабсорбции (дисахаридная недостаточность, муковисцидоз, целиакия и др.).

Цель исследования – оценить обеспеченность витамином D детей и взрослого населения Гомеля.

Материалы и методы

Обследовано 206 человек, из них 43 ребенка в возрасте от 3 до 12 месяцев, 23 – в возрасте 1–2 лет, 22 – 3–6 лет, 88 детей – в возрасте 7–18 лет и 30 человек старше 18 лет.

Определение 25(OH)D в сыворотке крови проводили методом хемилюминисцентного иммуноанализа на базе Гомельской центральной городской детской клинической поликлиники. Интерпретацию анализов проводили с учетом рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов (см. табл. 2).

Для статистической обработки и анализа результатов исследования использовали пакет программ Microsoft Excel 2010. Для параметрических количественных данных определяли среднее арифметическое значение (M) и ошибку средней арифметической величины (m).

Результаты и обсуждение

По итогам проведенного анализа установлено, что только на первом году жизни все дети (независимо от вида вскармливания) получали профилактическую дозу витамина D – 500 МЕ. При осмотре у всех обследованных пациентов до одного года выявлялся рахит легкой или средней степени тяжести, что, очевидно, свя-

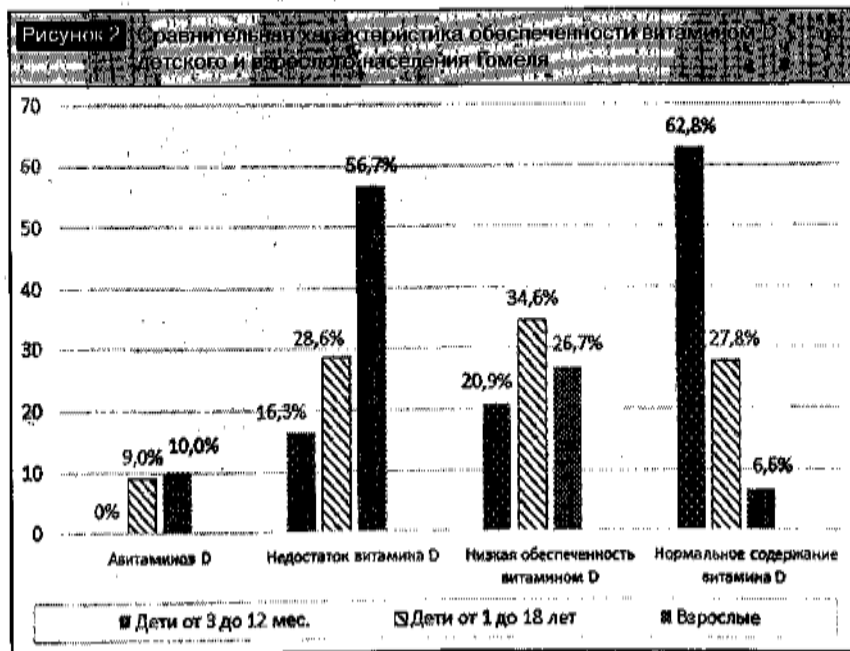
зано с недостаточной профилактической дозой витамина D₃. В остальных группах обследуемые не получали витамин D.

Исследование содержания метаболита витамина D у детей первого года жизни показало следующее среднее значение – 38,26±2,48 нг/мл. У 62,8% детей выявлены нормативные значения 25(OH)D (48,3±2,53 нг/мл). Обращал на себя внимание тот факт, что, несмотря на прием профилактических доз, 16,3% детей имели дефицит витамина D (16,03±1,25 нг/мл), 20,9% – недостаточность витамина D (25,46±0,9 нг/мл).

У детей в возрасте 1–2 лет среднее содержание метаболита витамина D составило 34,31±3,41 нг/мл. При этом у 1 (4,4%) ребенка диагностирован авитаминоз D (4,0 нг/мл), у 13,0% – отмечен дефицит витамина D (10,14±4,13 нг/мл), у 21,7% – недостаточность витамина D (27,28±1,68 нг/мл), а 60,9% детей имели нормативные значения 25(OH)D (44,16±2,72 нг/мл).

Исследование уровня 25(OH)D у детей 3–6 лет показало сниженное среднее содержание метаболита витамина D – 27,18±2,5 нг/мл. Дефицит витамина D имели 31,8% обследованных (14,56±1,36 нг/мл), 31,8% – недостаточность витамина D (24,55±1,39 нг/мл). Только у 36,4% детей выявлены нормативные значения 25(OH)D (40,53±2,98 нг/мл).

Сниженное среднее содержание метаболита витамина D (22,17±1,39 нг/мл) характерно и для возрастной группы 7–18 лет.



У 11 (12,5%) детей установлен авитаминоз D ($6,2 \pm 0,49$ нг/мл), у 31,8% детей – дефицит витамина D ($14,89 \pm 0,38$ нг/мл), у 38,6% – недостаточность витамина D ($25,99 \pm 0,4$ нг/мл). Нормативные значения 25(OH)D ($38,81 \pm 2,98$ нг/мл) отмечены только у 17,1% детей.

Среднее содержание метаболита витамина D у взрослых снижено еще больше – $18,35 \pm 1,29$ нг/мл, при этом нормативные значения 25(OH)D ($35,95$ нг/мл) определены лишь у 6,6% человек. Авитаминоз D ($7,39 \pm 1,33$ нг/мл) диагностирован у 3 (10,0%) взрослых, 56,7% обследованных имели дефицит витамина D ($15,93 \pm 0,61$ нг/мл), 26,7% – недостаточность витамина D ($23,18 \pm 2,31$ нг/мл).

Сравнительная характеристика обеспеченности витамином D детей в возрасте от 3 до 12 месяцев, от 1 до 18 лет и взрослого населения (старше 18 лет) представлена на рисунке 2.

Таким образом, изучение обеспеченности витамином D населения Гомеля показало снижение его уровня в сыворотке крови у 68,0% пациентов (у 63,7% и 93,4% среди детского и взрослого населения).

В условиях увеличенной потребности в кальции и витамине D, например, в процессе относительно быстрого роста ребенка, при нерациональном питании и невыполнении родителями рекомендаций медицинского персонала по профилактике рахита, а также при наличии фоновых состояний и/или различных заболеваний происходит ускорение ме-

таболизма холекальциферола, которое приводит к истощению запасов витамина и формированию гипо- и авитаминоза. Вероятно, что проблема недостаточной обеспеченности витамином D у детей и взрослых обусловлена рядом причин: неадекватно проводимая специфическая и неспецифическая пре- и постнатальная профилактика рахита, недостаточный охват детского и взрослого населения профилактическими мероприятиями и низкой дозой препарата витамина D. Выявленные изменения в обеспеченности населения витамином D диктуют необходимость проведения углубленных научных исследований, коррекции используемых дозировок и создания Национальных рекомендаций по профилактике недостаточности витамина D в Беларуси.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абатуров А.Е. // Здоровье ребенка. – 2012. – №1 (36). – С.105–112.
2. Бромова О.А., Торшин И.Ю. Витамин D. Смена парадигмы. – М., 2017 – 578 с.
3. Житникова Л.М. // Практика педиатра. – 2011. – №2. – С.60–62.
4. Захарова И.Н., Мальцев С.В., Боровик Т.Э. и др. // Педиатрия. – 2015. – Т.94. – №1. – С.62–67.
5. Кашина Л.В. // Здоровье ребенка. – 2013. – №7. – С.134–138.
6. Коденцова В.М. Витамины. – М., 2015. – 408 с.
7. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А. // Педиатрия. – 2008. – №3. – С.77–82.
8. Мальцев С.В., Архипова Н.Н. // Практическая медицина. – 2008. – №7. – С.118–121.
9. Мальцев С.В., Архипова Н.Н., Шакирова Э.М. Витамин D, кальций и фосфаты у здоровых детей и при патологии. – Казань, 2012. – 120 с.
10. Мальцев С.В. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. – М., 2007. – С.285–297.

11. Мансурова Г.Ш., Мальцев С.В. // Практическая медицина. – 2014. – №9. – С.12–19.
12. Окороков А.Н. Дефицит витамина D в клинической практике: современные методы диагностики и лечения: Пособие для врачей. – Витебск, 2016. – 50 с.
13. Пигарова Е.А., Плещева Е.А. // Иммунология. – 2015. – №36 (1). – С.62–66.
14. Шепелькович А.П. // Медицинские новости. – 2016. – №6. – С.11–17.
15. Федорова О.С. // Практика педиатра. – 2011. – №9. – С.49–50.
16. Шилин Д.Е. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2010. – №12. – С.17–23.
17. Bikle D. // Curr. Osteoporos. Rep. – 2009. – Vol.7. – P.58–63.
18. Drocourt L., Ourlin J.C., Parcussi J.M., et al. // J. Biol. Chem. – 2002. – Vol.277, N28. – P.25–32.
19. Holick M.F. // N. Engl. J. Med. – 2007. – Vol.7, N357. – P.266–281.
20. Holick M.F. // Ann. Epidemiol. – 2009. – Vol.19, N2. – P.73–78.
21. Holick M.F. // Clinic. Rev. Bone. Miner. Metab. – 2009. – Vol.7. – P.2–19.
22. Jorgensen S.P., Agnholt J., Glerup H. // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2010. – Vol.32, N3. – P.377–383.
23. Norman A.W., Bouillon R. // Exp. Biol. Vol. – 2010. – Vol.235. – P.1034–1045.
24. Prosser D.E., Jones G. // Trends Biochem. Sci. – 2004. – Vol.29, N12. – P.664–673.
25. Rusnak E.I. // Vestnik nauchno-tekhnicheskogo razvitiya. – 2009. – Vol.11, N27. – P.52–64.
26. Weber F. // Prog. Clin. Biol. Res. – 1981. – Vol.77. – P.119–135.
27. Zehnder D., Bland R., Williams M.C., et al. // J. of Clin. Endocrinology and Metabolism. – 2001. – Vol.86, N2. – P.888–894.

Поступила 09.06.2017 г.

Статья размещена на сайте www.mednovosti.by (Архив МН) и может быть скопирована в формате Word.

ВЫХОДНЫЕ ДАННЫЕ

«Медицинские новости» № 11 (278) 2017 г.
Рецензируемый научно-практический информационно-аналитический журнал. Свидетельство о регистрации № 965 выдано Министерством информации Республики Беларусь 9 июля 2010 года. Периодичность – 1 раз в месяц

Учредитель

Частное издательское унитарное предприятие «ЮпокомИнфоМед». Юридический адрес 220018, г. Минск, ул. Якубовского, 70-5. УНП 191350993

Редакция

Шарабчиев Юрий Талетович (главный редактор, директор)
Ясевич Татьяна Владимировна (редактор, зам. директора)
Капля Марина Николаевна (отв. секретарь, менеджер по рекламе)
Жданова Я.П. (редактор)
Колоницкая О.М. (дизайн, верстка)

Цена свободная.

Тираж распространения, включая электронную подписку, 1858 экз.

Адрес для переписки:

220004, Минск,
ул. Короля, 51, офис 22 (7 этаж)
Тел.: (+375-17) 200-06-41 (гл. редактор),
200-07-01, факс: 200-07-02
Velcom (+375-29) 695-94-19
E-mail: redakcia1995@mail.ru
(для рекламодателей);
mednovosti1995@mail.ru
(для авторов)
www.mednovosti.by

Ответственность за достоверность и интерпретацию предоставленной информации несут авторы. Редакция оставляет за собой право по своему усмотрению размещать полные тексты публикуемых статей на сайте редакции www.mednovosti.by и в электронных базах данных (на сайтах) своих партнеров

По данным Google Analytics (октябрь 2017 г.):

посещаемость сайта www.mednovosti.by – 132100;
читаемость журнала «Медицинские новости» – 12900.

Журнал «Медицинские новости» включен в электронные базы данных «КиберЛенинка» и РИИЦ eLIBRARY.ru
Цитируемость – 6300,
impact factor – 0,237,
индекс Хирша – 12.

Подписка: по каталогам

РУП «Белпочта» и РУП «Белсоюзпечать»
индексы: 74954 (инд.), 749542 (вед.);
Украина (ГП «Пресса»),
Литва (АО «Летувос паштас»),
Латвия (ООО «Подписное агентство PKS»),
Германия (Kubon&Sagner),
Болгария (Фирма INDEX),
РФ (ООО «Информнаука»),
РФ (ЗАО «МК-Периодика»),
Молдова (ГП «Пошта Молдовой»)

Подписано в печать 24.11.2017 г.
Формат 60x84 1/8.

Гарнитура Helvetica Narrow.
Уч.-изд. л. 11,6.
Заказ 1449. Тираж 643 экз.

Типография: Государственное предприятие «СтройМедиаПроект»
ЛП № 02330/71 от 23.01.2014
ул. В. Хоружей, 13/61, 220123, г. Минск