



УДК 616-018.2-007.17-053.6.:577.151.2

**DISORDER OF VITAMIN D METABOLISM IN CHILDREN WITH
UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA
ПОРУШЕННЯ D-ВІТАМІННОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ З НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ
ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ**

Pochynok T.V. /Починок Т.В.
d.m.s., prof./д.м.н., проф.

Vasiukova M.M. /Васюкова М.М.
c.m.s., assoc. prof./к.м.н., доц.

Antoshkina A.M. /Антошкіна А.М.
c.m.s., assoc. prof./к.м.н., доц.

Gorobets N.I. /Горобець Н.І.
c.m.s., assoc. prof./к.м.н., доц.

Kudlatska-Tyshko I.S. /Кудлацька-Тишко І.С.
sixth-year student/студентка шостого курсу

Bogomolets National Medical University, Kyiv, T. Shevchenka blvd. 13, 01601

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ, бул. Т. Шевченка 13, 01601

Анотація. В Україні сьогодні дуже мало робіт присвячених питанню забезпеченості вітаміном D₃ дітей підліткового віку з дисплазією сполучної тканини. Тому метою роботи було дослідити рівень забезпеченості вітаміном D₃ дітей підліткового віку з дисплазією сполучної тканини, шляхом визначення рівня 25ОНD₃ в сироватці венозної крові. Встановлено значне зниження рівня 25ОНD₃ в сироватці венозної крові дітей як з НДСТ так і без НДСТ. Причому рівень 25ОНD₃ у дітей з НДСТ був значно нижче і відповідав показникам глибокого дефіциту вітаміну D (у 81,4% дітей з НДСТ рівень 25ОНD₃ нижче 25 нмоль / л) в порівнянні з дітьми без НДСТ. Кореляційний аналіз дозволив встановити достовірний зворотний зв'язок між рівнем оксипроліну і 25ОНD₃, що підтверджує гіпотезу про порушення синтезу кальцій - зв'язуючого білка і 25-гідроксихолекальциферолу у дітей з НДСТ. С метою профілактики розвитку різних соматичних процесів дітям пубертатного віку, особливо з НДСТ, необхідне призначення препаратів вітаміну D₃ в осінньо-зимовий період року паралельно з раціональним харчуванням.

Ключові слова: діти, недиференційована дисплазія сполучної тканини, вітамін D₃, 25ОНD₃

Вступ

Сьогодні проблеми, що пов'язані з D-гіповітамінозом та порушеннями метаболізму в організмі дитини, зокрема кальцій-фосфорного, залишаються вкрай актуальними.

Дослідженнями Т.В. Починок та співав., 2014 показано, що у пацієнтів пубертатного віку на фоні недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) вміст загального кальцію та неорганічного фосфору в сироватці венозної крові істотно знижений у порівнянні з групою пацієнтів без НДСТ [1].

Відомо, що порушення кальцій – фосфорного обміну в організмі людини, як правило, пов'язано з дефіцитом холекальциферолу (вітаміну D₃). Вітамін D₃ поступає в організм не лише з їжею, а й може утворюватися в шкірі під впливом ультрафіолетового опромінення. Далі під впливом 25-гідроксилази у печінці синтезується з холекальциферолу 25-гідроксихолекальциферол (25ОНD₃), який не має метаболічної активності, проте є маркером



забезпеченості організму вітаміном D₃. В нирках під впливом гідроксилаз відбувається перетворення 25OHD₃ у гормонально активні форми: 1,25-дигідроксихолекальциферол (1,25(OH)₂D₃) та 24,25-дигідроксихолекальциферол (24,25(OH)₂D₃). У нирках, крім перерахованих метаболітів, синтезуються інші, проте їх фізіологічна функція вивчена недостатньо [2]. На транспортному білку активні форми вітаміну D₃ досягають органів-мішеней, де проявляється їх дія. Органами-мішенями активних метаболітів вітаміну D₃ є: 1) тонкий кишечник, де відбувається підвищення всмоктування фосфатів і кальцію; після зв'язування з цитоплазматичними та ядерними рецепторами клітин слизової оболонки тонкого кишечника індукується синтез білку, за допомогою якого кальцій проникає в ці клітини, а далі він потрапляє у кров в обмін на натрій; 2) кістки та зуби, де гормонально активні форми вітаміну D₃ сприяють синтезу колагену і мінералізації остеоїду; високі дози вітаміну D₃ і спільна з паратгормоном дія - причина мобілізації кальцію у зв'язку з утворенням кальцій-мобілізуючого білку; 3) нирки - посилення реабсорбції кальцію (завдяки синтезу кальцій - зв'язуючого білку). Крім класичних органів-мішеней вітаміну D₃, рецепторні білки до холекальциферолу ідентифіковані у лімфоїдних та імунокомпетентних клітинах, а також у клітинах шкіри, серця, легень, головного мозку, мозочка, скелетних м'язів, шлунку, плаценти, підшлункової, молочної, та ендокринних залоз та інших органів [3]. Відповідно виділено декілька функцій холекальциферолу: 1) регуляції обміну речовин (мінерального обміну, синтезу ліпідів, білків, ферментів, гормонів); 2) контролю за процесами проліферації та диференціації клітин організму;

3) участі у діяльності органів та систем (імунної, серцево-судинної, нервової, м'язової, сечовидільної систем, шлунково-кишкового тракту, підшлункової залози, печінки та інших) [3].

Дефіцит вітаміну D₃ в організмі може сприяти розвитку різних патологічних процесів: рахіту, остеомаляції, остеопорозу, карієсу зубів, серцево-судинної патології, вторинної імунної недостатності з подальшим формуванням різних інфекційних процесів, аутоімунних хвороб, алергічних захворювань (бронхіальної астми, atopічного дерматиту), цукрового діабету та інших [4].

Слід зазначити, що порушений кальцієвий гомеостаз внаслідок дефіциту вітаміну D₃ найбільш чутливий у періоди інтенсивного росту кісткової тканини: на першому році життя та у періоди першого (5 – 8 років) та другого (11 – 18 років) «тяжіння». Саме у ці періоди життя організм дитини потребує поступлення вітаміну D₃, кальцію та інших мікроелементів, що відіграють активну роль у кальцієвому гомеостазі (магнію, міді, цинку, заліза, кобальту, марганцю) [5].

Дослідженнями О.М.Лук'янової та співавт., 2006 [6] було встановлено, що у 70 % практично здорових дітей молодшого шкільного віку, що мешкали у місті Києві, відмічався знижений рівень кальцію у сироватці крові, у 40% - підвищувалася активність лужної фосфатази за рахунок її кісткового ізоферменту. Вміст 25OHD₃ у всіх обстежених дітей був нижче 40 нмоль/л, тоді



як при достатній забезпеченості організму цим вітаміном в останні роки його мінімальний рівень повинен складати не менше 75 нмоль/л, максимальний - 150 нмоль/л [7].

Дослідженнями О.В.Тяжкої та співавт., 2012 [8] встановлено, що у 87% дітей 10-18 років мешканців м. Києва спостерігається дефіцит вітаміну D₃ за даними рівня 25ОНD₃ у сироватці крові нижче 50 нмоль/л [8].

В Україні на сьогодні практично відсутні роботи щодо забезпеченості вітаміном D₃ дітей підліткового віку з дисплазією сполучної тканини. Тому метою роботи було дослідити рівень забезпеченості вітаміном D₃ дітей підліткового віку з дисплазією сполучної тканини, шляхом визначення рівня 25ОНD₃ у сироватці венозної крові.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження було проведено на 43 дітях (21 дівчинка і 22 хлопчика) у віці 10 – 16 років: 27 - з недиференційованою дисплазією сполучної тканини (НДСТ) (13 дівчаток і 15 хлопчиків) і 15 дітей (8 дівчаток і 7 хлопчиків) без НДСТ. Для діагностики НДСТ застосовували розроблену і запатентовану таблицю фенотипічних ознак НДСТ [9]. За наявності 6 і більше фенотипових ознак ДСТ встановлювали діагноз ДСТ.

У дітей основної та контрольної груп визначали у сироватці венозної крові рівні 25ОНD₃ за допомогою електрохемілюмінесцентного методу на аналізаторі Eleksys 2010 (Roche Diagnostics, Німеччина) тест системами Cobas в ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України». Оцінку D – вітамінного статусу здійснювали відповідно до класифікації M.F.Holick et al., 2011[10], згідно з якою дефіцит вітаміну D₃ встановлюється при рівнях 25ОНD₃ у сироватці крові нижче 50 нмоль/л, недостатність вітаміну D₃ - при рівнях 25ОНD₃ між 75 – 50 нмоль/л. Показники 25ОНD₃ у сироватці крові дітей від 75 нмоль/л до 150 нмоль/л вважалися у межах норми.

Метаболізм сполучної тканини вивчали по динаміці екскреції з добовою сечею глюкозоаміногліканів (ГАГ) [11] та продуктів розпаду колагену – оксипроліну (ОП) [12].

Математична та статистична обробка була проведена за допомогою Microsoft Excel 2003. При аналізі варіаційних рядів, що відрізнялися по формі від нормального розподілення, використовували непараметричні критерії: χ^2 та метод Фішера. У роботі наведені лише достовірні корелятивні зв'язки ($P < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення

Серед дітей з ознаками ДСТ найчастіше спостерігався MASS-фенотип у 19 (70,4%) дітей, Елерсо-подібний тип НДСТ виявлено у 5 (18,5%) дітей, Марфаноїдну зовнішність – у 3 (11,1%).

З усієї кількості обстежених у 25 (92,6%) дітей з НДСТ виявлено аномалії розвитку внутрішніх органів: пролапс мітрального клапану мали 23 (92%) дітей, додаткові хорди лівого шлуночка – 19 (76%) дітей, аномалії розвитку жовчного міхура – 23 (92%) дітей, нирок (подвоєння мисок) – 10 (40%) дітей. У 22 (88%) з 25 дітей було виявлено 2 та більше аномалій внутрішніх органів.

Результати вивчення рівня 25ОНD₃ у сироватці венозної крові дітей основної та контрольної груп представлено в таблиці 1.



Таблиця 1

Рівень 25ОНD₃ в сироватці венозної крові обстежених дітей, M±m

Показник	Діти з НДСТ	Діти без НДСТ	Межі
25ОНD ₃	n=27	n=15	нормальних коливань
в нмоль/л	17,34 ± 1,12* (***)	37,03 ± 1,11*	75 - 150

Примітка: * - різниці показників обстежених дітей вірогідні у порівнянні з показниками нормальних коливань (P<0,05)

*** - різниці показників дітей з НДСТ вірогідні у порівнянні з показниками у дітей без НДСТ.

Проведене дослідження дозволило виявити суттєве зниження рівня 25ОНD₃ в сироватці венозної крові дітей основної та контрольної груп нагляду, яке відповідно до класифікації, наведеної вище у групах обстежених дітей можна трактувати як дефіцит вітаміну D₃ в організмі.

Причому рівень 25ОНD₃ в сироватці венозної крові у дітей основної групи з НДСТ був значно нижчим порівнюючи з дітьми без НДСТ. Слід зазначити, що в основній групі дітей рівень 25ОНD₃ в сироватці венозної крові у 8 (29,6%) дітей був менше 10,0 нмоль/л; у 6 (22,2%) дітей в межах 11-20 нмоль/л; у 8 (29,6%) – в межах 21-25 нмоль/л; у 5 (18,52%) – в межах 26-30 нмоль/л. У контрольній групі без диспластичних змін рівень 25ОНD₃ в сироватці венозної крові був у 5 (33,3%) - в межах 26-30 нмоль/л; у 4 (26,7%) - в межах 31-35 нмоль/л; у 2 (13,3%) - в межах 36-40 нмоль/л; у 2 (13,3%) - в межах 41-45 нмоль/л; 1 (6,7%) – 57,5 нмоль/л; 1 (6,7%) – 68,4 нмоль/л (таблиця 2).

Таблиця 2

Показники 25ОНD₃ у сироватці венозної крові обстежених груп дітей

Показники 25ОНD ₃ в нмоль/л	Група Дітей з НДСТ		Група Дітей без НДСТ		Межі коливань у сироватці венозної крові 25ОНD ₃ в нмоль/л
	N=27	Абс. %	N=15	Абс. %	
<10,0	8	29,6	-	-	Норма (75 – 150 нмоль/л)
11-20	6	22,2	-	-	Недостатність (75-50 нмоль/л)
21-25	8	29,6	-	-	
26-30	5	18,52	5	33,3	Дефіцит (<50 нмоль/л)
31-35			4	26,7	
36-40	-	-	2	13,3	
41-45	-	-	2	13,3	



Слід зазначити, що у 81,4% дітей з НДСТ рівень вітаміну D₃ був нижче 25 нмоль/л, тобто спостерігався глибокий дефіцит цього вітаміну в організмі дітей. У 86,6% дітей контрольної групи без диспластичних змін також спостерігався дефіцит вітаміну D в межах від 26-45 нмоль/л і лише у двох дітей показники 25ОНD₃ відповідали недостатності вітаміну D в організмі, тобто показники 25ОНD₃ знаходились у межах 75-50 нмоль/л.

Результати аналізу анамнестичних даних дітей з основної та контрольної груп наглядно свідчать про те, що 84,6% дітей 1 групи з НДСТ та 82,4 % дітей контрольної групи без НДСТ не споживали продуктів моря, біля 43% дітей обох груп не мали в харчовому раціоні молочні продукти. Переважна більшість дітей вела малорухливий спосіб життя: до школи їздили на машинах, не займалися спортом, багато часу проводили за телевізором та комп'ютером.

Таким чином, серед обстежених дітей 14 - 18 років суттєва частина з них не отримувала відповідного харчування та не перебувала під впливом ультрафіолетового опромінення з довжиною хвилі 290 – 315 нм, які б забезпечували профілактику D – гіповітамінозу.

Слід зазначити, що у дітей з НДСТ дефіцит вітаміну D₃ був значно більший у порівнянні з дітьми без НДСТ (P<0,05).

Можна припустити, що у дітей з НДСТ відмічається недостатне поступлення екзогенного та ендogenous вітаміну D в печінку, куди вітамін надходить у вигляді комплексу із вітамін – D – зв'язуючого білку, внаслідок порушення синтезу останнього. Крім того, відомо, що в печінці відбувається утворення за участю мікросомального ферменту 25-гідроксилази транспортної форми вітаміну D₃. Тому зниження рівня 25ОНD₃ у дітей з НДСТ може бути пов'язано з поліморфізмами або мутаціями генів ферменту 25-гідроксилази [13].

Маркерами порушеного метаболізму СТ є підвищення виділення з сечею ОП та ГАГ.

Аналіз результатів біохімічного обстеження виявив у дітей з НДСТ підвищену порівняно з нормальним рівнем екскрецію оксипроліну та глікозоаміногліканів із сечею (табл.3).

Таблиця 3

Рівень екскреції оксипроліну та глікозоаміногліканів у добовій сечі дітей (M±m)

№ п/п	Групи дітей	Оксипролін мкмоль/д	ГАГ мкмоль/д
1	З ознаками НДСТ n-30	119,8±1,2	98,2±1,2
2	Без ознак НДСТ n-30	54,3±1,1	41,4 ±1,2

$P_{1-2} < 0,05 < 0,05$

Проведений кореляційний аналіз дозволив встановити наявність



вірогідного зворотнього зв'язку між показниками в сироватці крові 25ОНD₃, з одного боку та рівнем оксипроліну, з другого ($r = -0,569$), що, в деякій мірі, може підтвердити гіпотезу стосовно порушення синтезу кальцій - зв'язуючого білка та 25-гідроксихолекальциферолу у дітей з НДСТ.

З огляду на результати проведеного дослідження та, враховуючи дані щодо ролі вітаміну D₃ в організмі, зокрема вплив його на стан кальцій-фосфорного обміну, особливо у період пубертатного віку дитини при його дефіциті можуть формуватися остеопенія, карієс, вторинний імунодефіцитний стан, різна соматична патологія [14].

Висновки

Проведене дослідження доводить, що у дітей пубертатного віку з НДСТ та без НДСТ спостерігається дефіцит вітаміну D₃ в організмі за даними 25ОНD₃ у сироватці венозної крові. У дітей пубертатного віку з НДСТ спостерігається більш глибокий дефіцит вітаміну D₃ в організмі за показниками рівня 25ОНD₃ у сироватці венозної крові

Результати проведених досліджень та наявні дані щодо впливу вітаміну D₃ на функціонування різних органів та систем організму, особливо у період його інтенсивного формування, свідчать про те, що холекальциферол є необхідним для призначення дітям в осінньо-зимовому періоді, особливо з НДСТ паралельно з раціональним харчуванням з метою профілактики розвитку різної соматичної патології. Необхідні дози вітаміну D₃ для даної категорії дітей потребують подальших досліджень та уточнень.

Література:

1. Починок Т.В. Електролітний баланс у дітей пубертатного віку з проявами дисплазії сполучної тканини / Т.В.Починок, Т.В.Веселова // міжнародний журнал педіатрії. Акшерства и гинекології.-2014.- Т.5, №2.- С. 29-38
2. De LUCA H. Metabolism and molecular mechanism of action of vitamin D //Biochem. Soc. Fran. – 1982. – Vol. 10, №3.- P.147 – 158.
3. Chatterjee M. Vitamin D and genomic stability // Mutatres.-2001.- Vol. 475, № 1-2.- P.69 – 87.
4. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficit in Central Europe – recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency / P. Pludovski, E. Karczarewicz, M. Bayer [et al.] // Endokrynologia Polska.- 2013.- Vol. 4 (64).- P.319-327
5. Gartner Z.M. Prevention of Rickets and Vitamin d Dificiency: new Guidelines for Vitamin D Intake / Z.M. Gartner Z.M., Frank R. Green // Pediatrics.- 2003.- Vol.111, №14.- P. 908-910
6. Лукьянова Е.М. Роль витамина D₃ в сохранении и улучшении здоровья детей / Е.М. Лукьянова, Ю.Г. Антипкин, Л.И. Омельченко, Л.В. Квашнина, Л.И. Апуховская // Перинатология и педиатрия. – 2006.-№3(27).- С. 91-96.
7. Garland C.F. Vitamin D supplement doses and serum 25-hydroxyvitamin D in the range associated with cancer prevention / C.F. Garland, C.B. French, L.L. Baggerly // Anticancer Res. – 2011.- №31.-P. 617 – 622.



8. Тяжка О.В. Д-вітамінний статус у дітей 10-18 років м.Києва /О.В.Тяжка, Т.В.Починок, Н.І.Балацька, О.П.Братусь, Г.І.Гіленко // Педіатрія, акушерство і гінекологія.- 2012.-№5.-С.39-41.
9. Пат. Україна № 15959 Спосіб прогнозування формування дисплазії сполучної тканини та порушень імунітету у дітей / Починок Т.В., заявник та власник патенту Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. – 2006. – Бюл. №7. – с. 5.23 від 17.07.2006.
10. Holick M.F. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. / M.F. Holick, N.C. Binkley, H.A. Bischoff-Ferrari// J. of Clin. Endocrinol. & Metab. – 2011/- Vol. 96. - №7. – P. 1911-1930.
11. Bitter I. Modified uronic acid carbasol reaction / I. Bitter, H. A. Muir // *Anal. Biochem.* -1968. – V. 4.- № 4.- P. 240 -244.
12. Перфилов В.П. Применение бензоилсульфонилхлорида (Хлорамина Б) в качестве окислителя при определении оксипролина / В.П. Перфилов, Т.Н. Перфилова, Л.С. Левенец // Рационализаторские предложения и изобретения в медицине. – Б.И., 1974.- С.168.
13. Mithal A. Global vitamin D Status and determinants of hypovitaminosis D / A. Mithal, D.A. Wahl, P. Burckhardt // *Osteoporos int.* – 2009/ - №20.- P. 1807-1820.
14. Штомпель Г.В. Оптимизация процессов минерального обмена в полости рта под действием разработанного лечебно-профилактического комплекса у детей дошкольного возраста / Г.В.Штомпель // *Вісник Стоматології.*- 2010. - №3(72).- С.76-78

References:

1. Pochinok T.V. Elektrolitniy balans u ditey pubertatnogo viku z proyavami displazii spoluchnoї tkanini / T.V.Pochinok, T.V.Veselova // *mezhdunarodnyy zhurnal pediatrii. Aksherstva i ginekologii.*-2014.- T.5, №2.- S. 29-38
2. De LUCA H. Metabolism and molecular mechanism of action of vitamin D // *Biochem. Soc. Fran.* – 1982. – Vol. 10, №3.- P.147 – 158.
3. Chatterjee M. Vitamin D and genomic stability // *Mutatres.*-2001.- Vol. 475, № 1-2.- P.69 – 87.
4. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficit in Central Europe – recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency / P. Pludovski, E. Karczmarewicz, M. Bayer [et al.] // *Endokrynologia Polska.*- 2013.- Vol. 4 (64).- P.319-327
5. Gartner Z.M. Prevention of Rickets and Vitamin d Dificiency: new Guidelines for Vitamin D Intake / Z.M. Gartner Z.M., Frank R. Green // *Pediatrics.*- 2003.- Vol.111, №14.- P. 908-910
6. Luk'yanova E.M. Rol' vitamina D3 v sokhraneniі i uluchsheniі zdorov'ya detey / E.M. Luk'yanova, Yu.G. Antipkin., L.I. Omel'chenko, L.V. Kvashnina, L.I. Apukhovskaya // *Perinatologiya i pediatriya.* – 2006.-№3(27).- S. 91-96.
7. Garland C.F. Vitamin D supplement doses and serum 25-hydroxyvitamin D in the range associated with cancer prevention / C.F. Garland, C.B. French, L.L. Baggerly // *Anticancer Res.* – 2011.- №31.-P. 617 – 622.
8. Tyazhka O.V. D-vitaminni status u ditey 10-18 rokiv m.Kieva /O.V.Tyazhka, T.V.Pochinok, N.I.Balats'ka, O.P.Bratus', G.I.Gilenko // *Pediatriya, akusherstvo i ginekologiya.*-2012.-№5.-S.39-41.



9. Pat. Ukraïna № 15959 Sposib prognozuvannya formuvannya displazii spoluchnoi tkanini ta porushen' imunitetu u ditey / Pochinok T.V., zayavnik ta vlasnik patentu Natsional'niy medichniy universitet imeni O.O. Bogomol'tsya. – 2006. – Byul. №7. – s. 5.23 vid 17.07.2006.

10. Holick M.F. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: An Endocrine Society Clinicl Prractice Guideline. / M.F. Holick, N.C. Binkley, H.A. Bischoff-Ferrari// J. of Clin. Endocrinol. & Metab. – 2011/- Vol. 96. - №7. – P. 1911-1930.

11. BitterI. Modified uronicacid carbasol reaction / I. Bitter, H. A. Muir // Anial. Biochem. - 1968. – V. 4.- № 4.- P. 240 -244.

12. Perfilov V.P. Primenenie benzoilsul'fonilkhlorida (Khloramina B) v kachestve okislitelya pri opredelenii oksiprolina / V.P. Perfilov, T.N. Perfilova, L.S. Levenets // Ratsionalizatorskie predlozheniya i izobreteniya v meditsine. – B.I., 1974.- S.168.

13. Mithal A.Global vitamin D Status and determinants of hypovitaminosis D / A. Mithal, D.A. Wahl, P. Burckhardt // Osteoporos int. – 2009/ - №20.- P. 1807-1820.

14. Shtompel' G.V. Optimizatsiya protsessov mineral'nogo obmena v polosti rta pod deystviem razrabotannogo lechebno-profilakticheskogo kompleksa u detey doskol'nogo vozrasta / G.V.Shtompel' //Visnik Stomatologii.- 2010. - №3(72).- S.76-78

Abstract. *Currently in Ukraine there are very few works devoted to the issue of vitamin D3 provision in puberty age children with connective tissue dysplasia. Therefore, the purpose of the study is to investigate the level of vitamin D3 in children with connective tissue dysplasia, during their puberty, by measuring the level of 25OHD3 in venous blood serum. The study was conducted on 43 children (21 girls and 22 boys) aged 10–16 years: 27 with undifferentiated connective tissue dysplasia (uCTD) (13 girls and 15 boys) and 15 children (8 girls and 7 boys) without uCTD. A significant decrease in the level of 25OND3 in venous blood serum of children was found, both with uCTD and without uCTD. Moreover, the level of 25OND3 in children with uCTS was significantly lower and corresponded to high vitamin D deficiencies (in 81.4% of children with uCTD the 25OND3 was below 25 nmol / L) compared to children without uCTD. Correlation analysis allowed to establish a reliable feedback between the level of oxyproline and 25OND3, which confirms the hypothesis of a violation of the synthesis of calcium-binding protein and 25-hydroxycholecalciferol in children with uCTD. In order to prevent the development of various somatic processes in puberty age children, especially with uCTD , it is necessary to prescribe vitamin D3 in the autumn-winter period of the year in parallel with the rational nutrition.*

Key words: children, undifferentiated connective tissue dysplasia, vitamin D₃, 25OHD₃

Стаття відправлена: 12.05.2019

© Васюкова М.М.