

# Дефицит витамина D: причина или следствие ожирения?

Т.Л.Каронова<sup>1,2</sup>, И.А.Шмони́на<sup>2</sup>, А.Т.Андреева<sup>1</sup>, А.А.Байрамов<sup>1</sup>, О.Д.Беляева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова Минздрава России. 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Акkuratова, д. 2;

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова Минздрава России. 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8

Настоящая статья посвящена оценке причинно-следственных взаимоотношений между такими метаболическими нарушениями, как ожирение и дефицит витамина D, каждое из которых представляет собой важную проблему современной медицины. Проведенное исследование продемонстрировало высокую коморбидность данных состояний и негативную роль избыточного количества жировой массы в развитии недостатка и дефицита витамина D. Полученные данные свидетельствуют о необходимости снижения массы тела более чем на 5% от исходного значения и использования больших доз колекальциферола у больных ожирением для лечения недостатка и дефицита витамина D.

**Ключевые слова:** ожирение, избыточная масса тела, дефицит витамина D, 25(OH)D.

✉ karonova@mail.ru

**Для цитирования:** Каронова Т.Л., Шмони́на И.А., Андреева А.Т. и др. Дефицит витамина D: причина или следствие ожирения? *Consilium Medicum*. 2016; 18 (4): 49–52.

## Vitamin D deficiency: the cause or the result of obesity?

T.L.Karonova<sup>1,2</sup>, I.A.Shmonina<sup>2</sup>, A.T. Andreeva<sup>1</sup>, A.A.Bairamov<sup>1</sup>, O.D.Beliaeva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>V.A.Almazov North-West federal medical research center of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197341, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Akkuratova, d. 2;

<sup>2</sup>I.M.Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197022, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. L'va Tolstogo, d. 6/8

This article discusses the cause-effect of the relationship between obesity and Vitamin D deficiency, both of them being very important medical conditions. The study results showed high comorbidity of these conditions and a negative effect of obesity on vitamin D deficiency development. According to the study results, obese patients need to lose more than 5% weigh and use large doses of cholecalciferol to prevent or treat vitamin D deficiency.

**Key words:** obesity, overweight, vitamin D deficiency, 25(OH)D.

✉ karonova@mail.ru

**For citation:** Karonova T.L., Shmonina I.A., Andreeva A.T. et al. Vitamin D deficiency: the cause or the result of obesity? *Consilium Medicum*. 2016; 18 (4): 49–52.

Витамин D, или «солнечный» гормон, является не только основным регулятором кальциево-фосфорного обмена, но и принимает участие в контроле за разными процессами и функциями в организме. Термином «витамин D» часто обозначают сходные по химическому строению биологически неактивные формы (эргокальциферол, колекальциферол, люмистерол, дигидротахистерол и др.). Однако только конечный активный субстрат – кальцитриол, образующийся в результате поэтапного синтеза из неактивных предшественников, – по механизму своего действия (взаимодействие с отдаленно расположенными специфическими ядерными рецепторами) и своим характеристикам представляет собой истинный гормон D [1]. Однако для оценки уровня обеспеченности витамином D используется промежуточная форма в метаболизме витамина D, а именно кальцидиол, или 25(OH)D в сыворотке крови. Известно, что около 80–90% витамина D в виде колекальциферола (витамин D<sub>3</sub>) образуется в коже под действием ультрафиолетового облучения, и лишь 10–20% – в виде эргокальциферола (витамин D<sub>2</sub>) или витамина D<sub>3</sub> поступает с пищей (лосось, тунец, треска, печень говядины, сливочное масло, молоко, сыры, желтки яиц, некоторые грибы, злаковые и другие продукты) [1–3]. Наличие кожной пигментации, использование закрытой одежды, солнцезащитных кремов, а также географический регион проживания, пожилой возраст, характер питания, прием медикаментов, синдром мальабсорбции и другие факторы могут оказывать негативное влияние на поступление и образование витамина D в организме человека [4–6].

В последние годы внимание исследователей стал привлекать факт частого сочетания дефицита витамина D и метаболических нарушений. Так, результаты ряда исследований показали, что низкий уровень витамина D в сыворотке крови наиболее часто наблюдается у больных с ожирением [6–10].

В литературе описаны возможные механизмы, посредством которых избыточное количество жировой ткани

может способствовать снижению концентрации циркулирующего в крови витамина D. Один из них заключается в малоактивном образе жизни больных с ожирением, приводящем к уменьшению времени инсоляции и снижению образования колекальциферола в коже по сравнению с лицами, имеющими нормальную массу тела [11]. Помимо этого, установлено, что в условиях избыточной массы тела наблюдается депонирование 25(OH)D в жировой ткани и уменьшение концентрации витамина D, циркулирующего в сыворотке крови [12]. Дополнительно к этому увеличивается катаболизм витамина D в жировой ткани с образованием его неактивной формы – 24,25-дигидроксивитамина D [13]. И наконец, ожирение сопровождается развитием неалкогольной болезни печени, приводящей к снижению скорости синтеза 25(OH)D в гепатоцитах [14, 15].

В последние годы установлено, что жировая ткань является самостоятельным активным эндокринным органом, в котором образуется ряд адипоциткинов, в частности лептина. Как известно, в условиях гиперлептинемии наблюдаются гиперинсулинемия, эндотелиальная дисфункция, гипертрофия гладкомышечных клеток сосудистой стенки, накопление сложных эфиров холестерина в пенистых клетках, увеличение содержания острофазовых белков, в частности С-реактивного белка, снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности, а также активация функции тромбоцитов [16, 17]. Оказалось, что лептин может оказывать отрицательное влияние на ферменты конечного этапа синтеза витамина D в почках и периферических, в том числе и в жировой, тканях [18].

Таким образом, имеющиеся на сегодняшний день данные свидетельствуют о том, что ожирение может способствовать снижению образования витамина D, его депонированию и ускоренному разрушению в адипоцитах, приводить к снижению его биодоступности и развитию недостатка и дефицита.

Вместе с тем существует мнение и о том, что низкий уровень витамина D способствует развитию ожирения и/или,

Таблица 1. Характеристика обследованных в зависимости от уровня обеспеченности витамином D

Параметры	Все обследованные женщины (n=469)	Уровень 25(ОН)D в сыворотке крови (нмоль/л)			p
		Норма ≥75	Недостаток 50–75	Дефицит <50	
		n=181 (1-я группа)	n=242 (2-я группа)	n=46 (3-я группа)	
Возраст, лет	43,42±0,3	42,90±0,52	44,31±0,40	43,22±1,24	НД
Масса тела, кг	77,71±0,059	72,68±1,17	75,20±1,12*	77,73±2,84*	p <sub>1-2</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,73±0,19	27,82±0,40	28,03±0,42	28,54±1,03	НД
ОТ, см	86,07±1,11	81,40±1,28	88,11±0,92	90,91±2,58	НД

Примечание. НД – недостоверно.

Таблица 2. Риск (отношение шансов, доверительный интервал 95%) абдоминального ожирения у женщин с разной степенью обеспеченности витамином D

Параметры	Уровень 25(ОН)D в сыворотке крови (нмоль/л)		
	Норма ≥75	Недостаток 50–75	Дефицит <50
ОТ ≥80 см	1	1,87 (0,99–3,54)	2,23 (1,15–4,30)
Ожирение	1	1,86 (0,88–3,95)	2,25 (1,05–4,85)
Ожирение 2 и 3-й степени	1	1,59 (0,53–4,85)	2,15 (0,70–6,64)

по крайней мере, препятствует снижению массы тела. Так исследования, проведенные *in vitro*, показали, что 1,25-дигидроксивитамин D блокирует дифференцировку адипоцитов, подавляет синтез белка, обеспечивающего перенос жирных кислот, необходимого в процессах липолиза, супрессирует активность рецепторов PPAR-γ, а также подавляет экспрессию гена синтетазы свободных жирных кислот, являющейся важным ферментом липогенеза [19, 20]. Таким образом, в условиях дефицита витамина D наблюдаются активация липогенеза и торможение липолиза, приводящих к увеличению количества жировой массы.

Отечественные исследования, свидетельствующие о наличии взаимосвязи между уровнем обеспеченности витамином D и динамикой массы тела, единичны, что стало предпосылкой проведения настоящей работы, целью которой было оценить уровень 25(ОН)D в зависимости от наличия или отсутствия ожирения и изменение концентрации 25(ОН)D в сыворотке крови в зависимости от снижения массы тела и приема препаратов витамина D.

## Материалы и методы

В исследование были включены 697 женщин в возрасте от 30 до 55 лет, длительно проживающих в Санкт-Петербурге.

Антропометрическое обследование включало в себя измерение роста, массы тела, окружности талии (ОТ) и бедер (ОБ) стандартными методами. На основании показателей роста и массы тела был рассчитан показатель индекса массы тела (ИМТ) по формуле A.Quetelet: масса тела/рост<sup>2</sup> (кг/м<sup>2</sup>). ИМТ равный и более 30 кг/м<sup>2</sup> принимался за наличие ожирения [21]. На основании показателя ОТ, равного 80 см и более, у женщин, согласно критериям Международной федерации диабета (IDF, 2005), устанавливался диагноз абдоминального ожирения [22].

Оценка степени обеспеченности витамином D проводилась по уровню 25(ОН)D в сыворотке крови (иммунохемилюминисцентный метод, анализатор Abbott Architect 8000, США) у 469 женщин с использованием критериев Международного общества эндокринологов (2011 г.) [23] и рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов, Российской ассоциации по остеопорозу [24, 25]. За нормальную обеспеченность витамином D принималось значение 25(ОН)D в сыворотке крови выше 75 нмоль/л (30 нг/мл), за недостаток – 50 до 75 нмоль/л, а за дефицит – уровень ниже 50 нмоль/л (20 нг/мл).

Полученные данные представлены в процентном соотношении или в виде средней ± ошибка средней (M±m).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программной системы STATISTICA для Windows (версия 9.0). Сопоставление частотных характеристик качественных показателей проводилось с помощью непараметрических методов ( $\chi^2$ ). Сравнение количественных параметров осуществлялось с использованием модуля ANOVA. Для выяснения связи между исследуемыми показателями проводился корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции по Пирсону. Критерием статистической достоверности получаемых результатов считали величину  $p < 0,05$ .

## Результаты

Результаты исследования показали, что абдоминальное ожирение (ОТ ≥80 см) имели 526 женщин, что составило 75,5%, в то время как нормальные показатели ОТ определялись у 171 (24,5%) женщины.

Уровень 25(ОН)D в сыворотке крови варьировал от 6,2 до 134,0 нмоль/л (среднее значение 48,51±0,88 нмоль/л). Оказалось, что только у 44 (9,4%) женщин показатели 25(ОН)D были нормальными. У 425 (90,6%) женщин выявлялся либо недостаток (30,3% – 142 женщины), либо дефицит витамина D (60,3% – 283 женщин). Таким образом, оказалось, что 9 из 10 обследованных женщин, длительно проживающих в Санкт-Петербурге, имели недостаток или дефицит витамина D.

Было установлено, что у женщин с нормальной массой тела уровень 25(ОН)D в крови был выше, чем у женщин с избыточной и ожирением (52,50±2,81, 46,72±1,47 и 46,54±1,66 нмоль/л соответственно;  $p < 0,05$ ), а женщины с дефицитом витамина D имели наибольшую массу тела (табл. 1).

Результаты корреляционного анализа подтвердили наличие отрицательной связи между содержанием 25(ОН)D в сыворотке крови и массой тела обследованных женщин ( $r = -0,11$ ,  $p = 0,04$ ). Также в ходе математического анализа было установлено, что в условиях дефицита витамина D (25(ОН)D в сыворотке крови ниже 50 нмоль/л риск развития ожирения с абдоминальным типом распределения жировой ткани был в 2,25 раза выше, чем у женщин, имеющих нормальный уровень обеспеченности витамином D (табл. 2).

С учетом высокой частоты выявленного недостатка и дефицита витамина D у лиц с избыточной массой тела и ожирением у 60 включенных в исследование женщин показатели 25(ОН)D были проанализированы в динамике. Для снижения массы тела всем были даны рекомендации

по изменению образа жизни, предусматривающие диету с ограничением калорийности, ведение пищевых дневников и ежедневную дозированную физическую активность продолжительностью 30–40 мин [26]. Вместе с этим 20 женщинам дополнительно к изменению образа жизни был рекомендован прием препаратов витамина D<sub>3</sub> – колекальциферола в профилактической дозе 800 МЕ/сут. Повторное обследование женщин было проведено через 3 мес от момента включения в исследование. За достоверное снижение массы тела было принято изменение показателя на 5% и более от исходного значения [27].

Через 3 мес наблюдения было установлено, что у 65% женщин имелось снижение массы тела более чем на 5%, в то время как у 35% – значимых изменений массы тела выявлено не было ( $p < 0,05$ ). Результаты анализа показали, что снижение массы тела более чем на 5% сопровождалось повышением уровня 25(OH)D в сыворотке крови ( $52,22 \pm 2,77$  и  $66,65 \pm 3,30$  нмоль/л соответственно;  $p < 0,01$ ); см. рисунок, в то время как у женщин с отсутствием значимого снижения массы тела такой динамики в показателе выявлено не было ( $46,76 \pm 3,88$  и  $56,08 \pm 6,64$  нмоль/л соответственно;  $p > 0,05$ ). Необходимо отметить, что у женщин, получавших терапию препаратами витамина D, через 3 мес концентрация 25(OH)D в крови не отличалась от исходных значений данного показателя ( $50,43 \pm 5,86$  и  $49,53 \pm 4,45$  нмоль/л соответственно,  $p > 0,05$ ).

Таким образом, только снижение массы тела более чем на 5% от исходного уровня, а не прием витамина D<sub>3</sub> в дозе 800 МЕ/сут на протяжении 3 мес наблюдения, сопровождалось достоверным повышением уровня 25(OH)D в сыворотке крови.

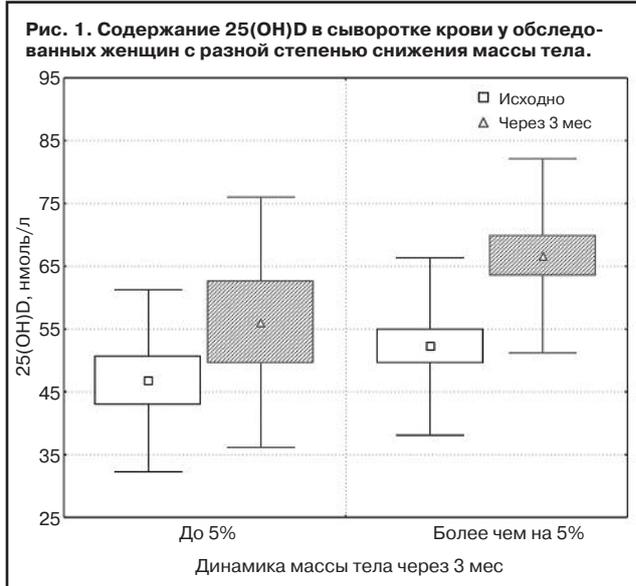
### Обсуждение

Результаты настоящего исследования, как и некоторые другие, проведенные в России [28], продемонстрировали, что лица с ожирением и избыточной массой тела могут рассматриваться как потенциальная группа риска дефицита витамина D.

Увеличение концентрации 25(OH)D в крови на фоне достоверного (более чем на 5% от исходного) снижения массы тела через 3 мес наблюдения подтверждает негативную роль избыточной массы жировой ткани в формировании недостатка витамина D [29]. Полученные результаты не противоречат уже имеющимся данным. Так, при анализе уровня 25(OH)D в сыворотке крови у 383 женщин с избыточной массой тела и ожирением было установлено, что снижение массы тела на 5–10% от исходного значения через 24 мес лечения сопровождалось повышением концентрации кальцидиола на 6,8 нмоль/л, а снижение массы тела более чем на 10% от исходного – на 12,5 нмоль/л [30].

Отсутствия динамики концентрации 25(OH)D в крови на фоне терапии препаратами витамина D в дозе 800 МЕ/сут, полученное в проведенном исследовании, безусловно, свидетельствует о необходимости назначения больших доз витамина D при избытке жировой ткани. Принимая во внимание тот факт, что исследование было проведено до принятия отечественных рекомендаций по диагностике, профилактике и лечению дефицита витамина D у взрослого населения, в исследовании были использованы малые (профилактические) дозы витамина D<sub>3</sub>, что, вероятно, и повлияло на полученные результаты. Сегодня, согласно рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов, Российской ассоциации по остеопорозу, аналогичным европейским рекомендациям [31], лица с ожирением нуждаются в больших дозах колекальциферола, а именно 4000–6000 МЕ/сут, с целью профилактики и лечения дефицита витамина D.

В заключении следует отметить, что однозначного ответа на вопрос, является ли дефицит витамина D причиной или следствием ожирения, на сегодняшний день нет. Од-



нако, учитывая тот факт, что наличие взаимосвязи между ожирением и уровнем обеспеченности витамином D не вызывает сомнения, необходимо выделять больных с ожирением в отдельную группу риска дефицита витамина D, определять у них уровень 25(OH)D в сыворотке крови и при наличии недостатка и дефицита безвозвратно назначать большие дозы колекальциферола. Одновременно с приемом препарата витамина D необходимо помнить о том, что снижение массы тела более чем на 5% от исходного значения способно самостоятельно положительно сказываться на уровне обеспеченности витамином D у больных с ожирением.

### Литература/References

- Holick M. F. Vitamin D Deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357 (3): 266–81.
- Muscogiuri G, Sorice GP, Ajjan R et al. Can vitamin D deficiency cause diabetes and cardiovascular diseases? Present evidence and future perspectives. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2012; 22 (2): 81–7.
- Somjen D, Weisman Y, Kohen F et al. 25-hydroxyvitamin D<sub>3</sub>-1-alpha-hydroxylase is expressed in human vascular smooth muscle cells and is upregulated by parathyroid hormone and estrogenic compounds. *Circulation* 2005; 111 (Iss. 11): 1666–71.
- Holick MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin Proc* 2006; 81 (3): 353–73.
- Adams JS, Hewison M. Update in vitamin D. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 471–8.
- Каронова Т.Л., Гринева Е.Н., Никитина И.Л. и др. Распространенность дефицита витамина D в Северо-Западном регионе РФ среди жителей г. Санкт-Петербурга и г. Петрозаводска. *Остеопороз и остеопатии*. 2013; 3: 3–7. / Karonova T.L., Grineva E.N., Nikitina I.L. et al. Rasprostranennost' defitsita vitamina D v Severo-Zapadnom regione RF sredi zhitelei g. Sankt-Peterburga i g. Petrozavodsk. *Osteoporoz i osteopatii*. 2013; 3: 3–7. [in Russian]
- Goldner WS, Stoner JA, Thompson J et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in morbidly obese patients: comparison with non-obese controls. *Obes Surg* 2008; 18: 145–50.
- Никитина И.Л., Каронова Т.Л., Гринева Е.Н. Дефицит витамина D и здоровье. Артериальная гипертензия. 2010; 16 (3): 277–81. / Nikitina I.L., Karonova T.L., Grineva E.N. Defitsit vitamina D i zdorov'e. *Arterial'nai'a gipertenziia*. 2010; 16 (3): 277–81. [in Russian]
- Earthman CP, Beckman LM, Masodkar K, Sibley SD. The link between obesity and low circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations: considerations and implications. *International J Obes Advance online publication*. 21 jun 2011. doi:10.1038/ijo.2011.119.
- Каронова Т.Л., Гринева Е.Н., Михеева Е.П. и др. Уровень витамина D и его взаимосвязь с количеством жировой ткани и содержанием адипоцитоклинов у женщин репродуктивного возраста. *Проблемы эндокринологии*. 2012; 6: 19–24. / Karonova T.L., Grineva E.N., Mikheeva E.P. et al. Uroven' vitamina D i ego vzaimosv'iaz' s kolichestvom zhirovoi tkani i soderzhaniem adipotsitoklinov u zhenshchin reproduktivnogo vozrasta. *Problemy endokrinologii*. 2012; 6: 19–24. [in Russian]

11. Kull M, Kallikorm R, Lember M. Body mass index determines sunbathing habits: implications on vitamin D levels. *Int Med J* 2009; 39 (4): 256–8.
12. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC et al. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 690–3.
13. Li J, Byrne ME, Chang E et al. 1 $\alpha$ ,25-Dihydroxyvitamin D hydroxylase in adipocytes. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2008; 112: 122–6.
14. Targher G, Bertolini L, Scala L et al. Associations between serum 25-hydroxyvitamin D3 concentrations and liver histology in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17: 517–24.
15. Fisher L, Fisher A. Vitamin D and parathyroid hormone in outpatients with noncholestatic chronic liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5 (4): 513–20.
16. Canavan B, Salem RO, Schurgin S et al. Effects of physiological leptin administration on markers of inflammation, platelet activation, and platelet aggregation during caloric deprivation. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90 (10): 5779–85.
17. Scragg R, Sowers M, Bell C. Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the third national health and nutrition examination survey. *Diabetes Care* 2004; 27 (12): 2813–8.
18. Matsuuma A, Horiuchi N. Leptin attenuates gene expression for renal 25-hydroxyvitamin D(3) –1  $\alpha$ -hydroxylase in mice via the long form of the leptin receptor. *Arch Biochem Biophys* 2007; 463 (1): 118–27.
19. Kong J, Li YC. Molecular mechanism of 1,25-dihydroxyvitamin D3 inhibition of adipogenesis in 3T3-L1 cells. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 290: 916–24.
20. Gonzales AM, Orlando RA. Role of adipocyte-derived lipoprotein lipase in adipocyte hypertrophy. *Nutr Metab (London)* 2007; 4 (1): 22.
21. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: The Evidence Report. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. *Obes Res* 1998; 6 (2): 51S–209S.
22. IDF Consensus Worldwide Definition of Metabolic Syndrome. booklet [Electronic resource]. International Diabetes Federation. Worldwide Definition of Metabolic Syndrome 2006. Mode of access: Internet via World Wide Web. URL: [http://www.idf.org/webdata/docs/IDF\\_Metasyndrome\\_definition.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf). Title from title screen: 24.
23. Heaney RP, Murad MH, Weaver. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 1911–30.
24. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов. Дефицит витамина D у взрослых: диагностика, лечение и профилактика. 2015. <http://www.endocrincentr.ru/images/material-images/D/2019042014.pdf> [Clinical recommendation of Russian association of endocrinologists. Vitamin D deficiency in adults: diagnosis, treatment and prevention. 2015. <http://www.endocrincentr.ru/images/material-images/D/2019042014.pdf>] [in Russian]
25. Лесняк О.М., Никитинская О.А., Торопцова Н.В. и др. Профилактика, диагностика и лечение дефицита витамина D и кальция у взрослого населения России и пациентов с остеопорозом (по материалам подготовленных клинических рекомендаций). *Научно-практическая ревматология*. 2015; 53 (4): 403–8. / Lesniak O.M., Nikitinskaja O.A., Toroptsova N.V. i dr. Profilaktika, diagnostika i lechenie defitsita vitamina D i kal'tsija u vzroslogo naselenia Rossii i patsientov s osteoporozom (po materialam podgotovlennykh klinicheskikh rekomendatsii). *Nauchno-prakticheskaja revmatologija*. 2015; 53 (4): 403–8. [in Russian]
26. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: The Evidence Report / National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. *Obes Res* 1998; 6 (Suppl. 2): 51S–209S.
27. Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике Всероссийского научного общества кардиологов. Кардиоваскулярная терапия и профилактика (Прил. 2). 2011; 10 (6). / Natsional'nye rekomendatsii po kardiovaskularnoj profilaktike Vserossiiskogo nauchnogo obshchestva kardiologov. *Kardiovaskuliarnaja terapija i profilaktika* (Pril. 2). 2011; 10 (6). [in Russian]
28. Никитина И.Л., Тодиева А.М., Каронова Т.Л. и др. Взаимосвязь уровня витамина D, содержания адипоцитоклинов и метаболических нарушений у детей с ожирением. *Бюл. ФЦСКЭ им. В.А.Алмазова*. 2013; 20 (3): 37–46. / Nikitina I.L., Todieva A.M., Karonova T.L. i dr. Vzaimosvjaz' urovnia vitamina D, sodержaniia adipocitoklinov i metabolicheskikh narushenii u detei s ozhireniem. *Biul. FTSSKE im. V.A.Almazova*. 2013; 20 (3): 37–46. [in Russian]
29. Каронова Т.Л., Беляева О.Д., Чубенко Е.А. и др. Способ повышения уровня витамина D у женщин с абдоминальным ожирением и высоким риском развития метаболического синдрома : пат. 2560345 Рос. Федерация : МПК7 Н 04 В 1/38, Н 04 J 13/00. 20.08.15. *Бюл. №23*. / Karonova T.L., Beliaeva O.D., Chubenko E.A. i dr. Sposob povysheniia urovnia vitamina D u zhenshchin s abdominal'nym ozhireniem i vysokim riskom razvitiia metabolicheskogo sindroma : pat. 2560345 Ros. Federatsiia : МПК7 Н 04 В 1/38, Н 04 J 13/00. 20.08.15. *Biul. №23*. [in Russian]
30. Rock CL, Emond JA, Flatt SW et al. Weight loss is associated with increased serum 25-hydroxyvitamin D in overweight or obese women. *Obesity* 2012; 20: 2296–301.
31. Pludowski P, Karczmarewicz E, Bayer M et al Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe – recommendation of vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynol Pol* 2013; 64: 319–27.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Каронова Татьяна Леонидовна** – д-р мед. наук, зав. НИЛ клинической эндокринологии Института эндокринологии ФГБУ СЗФМИЦ, доц. каф. терапии факультетской с курсом эндокринологии и клиникой ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад.И.П.Павлова. E-mail: [karonova@mail.ru](mailto:karonova@mail.ru)

**Шмонира Ирина Александровна** – аспирант каф. терапии факультетской с курсом эндокринологии и клиникой ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад.И.П.Павлова

**Андреева Елена Тимуровна** – клинический ординатор Института эндокринологии ФГБУ СЗФМИЦ

**Байрамов Алекбер Азизович** – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. НИЛ клинической эндокринологии Института эндокринологии ФГБУ СЗФМИЦ

**Беляева Ольга Дмитриевна** – д-р мед. наук, проф. каф. терапии факультетской с курсом эндокринологии и клиникой ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад.И.П.Павлова