

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.**  
*s.m.s., assoc. prof./к.м.н., доц.*

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

**Gorobets N.I. /Горобець Н.І.**  
*s.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 25OHD3 в сироватці венозної крові. Встановлено значне зниження рівня 25OHD3 в сироватці венозної крові дітей як з НДСТ так і без НДСТ. Причому рівень 25OHD3 у дітей з НДСТ був значно нижче і відповідав показникам глибокого дефіциту вітаміну D (у 81,4% дітей з НДСТ рівень 25OHD3 нижче 25 нмоль / л) в порівнянні з дітьми без НДСТ. Кореляційний аналіз дозволив встановити достовірний зворотний зв'язок між рівнем оксипроліну і 25OHD3, що підтверджує гіпотезу про порушення синтезу кальції - 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, 25OHD3

### **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 D<sub>3</sub>). Вітамін D<sub>3</sub> 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 (25OHD<sub>3</sub>), який не має метаболічної активності, проте є маркером забезпеченості організму вітаміном D<sub>3</sub>. В нирках під впливом гідроксилаз відбувається перетворення 25OHD<sub>3</sub> у гормонально активні форми: 1,25-дигідроксихолекальциферол (1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>) та 24,25-дигідроксихолекальциферол (24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>). У нирках, крім перерахованих метаболітів, синтезуються інші, проте їх фізіологічна функція вивчена недостатньо [2]. На транспортному білку активні форми вітаміну D<sub>3</sub> досягають органів-мішеней, де проявляється їх дія. Органами-мішенями активних метаболітів вітаміну D<sub>3</sub> 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 D<sub>3</sub> сприяють синтезу колагену і мінералізації остеїду; високі дози вітаміну D<sub>3</sub> 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 D<sub>3</sub>, 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 D<sub>3</sub> в організмі може сприяти розвитку різних патологічних процесів: рахіту, остеомалачії, 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 D<sub>3</sub> 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 D<sub>3</sub>, 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 25ОНD<sub>3</sub> 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 D<sub>3</sub> за даними рівня 25ОНD<sub>3</sub> у сироватці крові нижче 50 нмоль/л [8].

В Україні на сьогодні практично відсутні роботи щодо забезпеченості вітаміном D<sub>3</sub> дітей підліткового віку з дисплазією сполучної тканини. Тому метою роботи було дослідити рівень забезпеченості вітаміном D<sub>3</sub> дітей

підліткового віку з дисплазією сполучної тканини, шляхом визначення рівня 25ОНD<sub>3</sub> 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 25ОНD<sub>3</sub> 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 D<sub>3</sub> встановлюється при рівнях 25ОНD<sub>3</sub> у сироватці крові нижче 50 нмоль/л, недостатність вітаміну D<sub>3</sub> - при рівнях 25ОНD<sub>3</sub> між 75 – 50 нмоль/л. Показники 25ОНD<sub>3</sub> у сироватці крові дітей від 75нмоль/л до 150нмоль/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:  $\chi^2$  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, Марфанодну 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 25ОНD<sub>3</sub> у сироватці венозної крові дітей основної та контрольної груп представлено в таблиці 1.

**Таблиця 1**

**Рівень 25ОНD<sub>3</sub> в сироватці венозної крові обстежених дітей, M±m**

Показник 25ОНD <sub>3</sub> в нмоль/л	Діти з НДСТ n=27	Діти без НДСТ n=15	Межі нормальних коливань
	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 25ОНD<sub>3</sub> 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 D<sub>3</sub> в організмі.

Причому рівень 25ОНD<sub>3</sub> 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 25ОНD<sub>3</sub> 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 25ОНD<sub>3</sub> 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).

Слід зазначити, що у 81,4% дітей з НДСТ рівень вітаміну D<sub>3</sub> 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 25ОНD<sub>3</sub> відповідали недостатності вітаміну D в організмі, тобто показники 25ОНD<sub>3</sub> знаходились у межах 75-50 нмоль/л.

Результати аналізу анамнестичних даних дітей з основної та контрольної груп нагляду 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.

**Таблиця 2**

**Показники 25ОНD<sub>3</sub> у сироватці венозної крові обстежених груп дітей**

Показники 25ОНD <sub>3</sub> в нмоль/л	Група Дітей з НДСТ N=27		Група Дітей без НДСТ N=15		Межі коливань у сироватці венозної крові 25ОНD <sub>3</sub> в нмоль/л
	Абс. %	Абс. %	Абс. %	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	

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 D<sub>3</sub> був значно більший у порівнянні з дітьми без НДСТ (P<0,05).

Можна припустити, що у дітей з НДСТ відмічається недостатнє 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 D<sub>3</sub>. Тому зниження рівня 25ОНD<sub>3</sub> 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).

Проведений кореляційний аналіз дозволив встановити наявність вірогідного зворотнього зв'язку між показниками в сироватці крові 25ОНD<sub>3</sub>, 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.

**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<sub>1-2</sub> < 0,05 < 0,05

З огляду на результати проведеного дослідження та, враховуючи дані щодо ролі вітаміну D<sub>3</sub> 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, різні соматична патологія [14].

### **Висновки**

Проведене дослідження доводить, що у дітей пубертатного віку з НДСТ та без НДСТ спостерігається дефіцит вітаміну D<sub>3</sub> в організмі за даними 25ОНD<sub>3</sub> у сироватці венозної крові. У дітей пубертатного віку з НДСТ спостерігається більш глибокий дефіцит вітаміну D<sub>3</sub> в організмі за показниками рівня 25ОНD<sub>3</sub> у сироватці венозної крові

Результати проведених досліджень та наявні дані щодо впливу вітаміну D<sub>3</sub> 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 D<sub>3</sub> 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.V. 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 Clinicfl 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. 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 spoluchnoi 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 sokhraneni i uluchsheni 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 Clinicfl 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 oksilatelya 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 doshkol'nogo vozrasta / G.V.Shtompel' //Visnik Stomatologії.- 2010. - №3(72).- S.76-78

**Abstract.** *Currently in Ukraine there are very few works devoted to the issue of vitamin D<sub>3</sub> provision in puberty age children with connective tissue dysplasia. Therefore, the purpose of the study is to investigate the level of vitamin D<sub>3</sub> in children with connective tissue dysplasia, during their puberty, by measuring the level of 25OHD<sub>3</sub> 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 25OND<sub>3</sub> in venous blood serum of children was found, both with uCTD and without uCTD. Moreover, the level of 25OND<sub>3</sub> in children with uCTS was significantly lower and corresponded to high vitamin D deficiencies (in 81.4% of children with uCTD the 25OND<sub>3</sub> was below 25 nmol / L) compared to children without uCTD. Correlation analysis allowed to establish a reliable feedback between the level of oxyproline and 25OND<sub>3</sub>, 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 D<sub>3</sub> in the autumn-winter period of the year in parallel with the rational nutrition.*

**Key words:** *children, undifferentiated connective tissue dysplasia, vitamin D<sub>3</sub>, 25OHD<sub>3</sub>*

Стаття відправлена: 12.05.2019

© Васюкова М.М.