DOI: 10.38096/2181-5674.2020.2.00127

УДК: 616.235-002.2-35.616.033

РОЛЬ ВИТАМИНА D ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Шамсиев Фуркат Мухитдинович[1], Тураева Нафиса Омоновна[2], Каримова Нилуфар Иргашевна[1]
1-Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, Республика Узбекистан, г. Ташкент
2-Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Самарканд

БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМАДА D ВИТАМИНИНИНГ РОЛИ

Шамсиев Фуркат Мухитдинович[1], Тураева Нафиса Омоновна[2], Каримова Нилуфар Иргашевна[1]
1-Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.
2-Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

THE ROLE OF VITAMIN D IN BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

Shamsiev Furkat Mukhitdinovich[1], Turaeva Nafisa Omonovna[2], Karimova Nilufar Irgashevna[1]
1-Republican specialized scientific and practical medical center of Pediatrics, Republic of Uzbekistan, Tashkent
2-Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand
e-mail: nilufar_karimova_00@mail.ru

Аннотация. *Ушбу мақолада бронхиал астма билан касалланган болаларда D витаминининг роли тўғрисида адабиёт манбаларини таҳлили берилган. Хорижий муаллифларнинг фикрига кўра, D витамини калций метаболизмида иштирок этишдан ташқари, гормонларни ишлаб чиқаришида иштирок этади, хужайралар пролиферациясига, дифференцировкасига ва кучли иммуномодуляция таъсирига эга. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, болаларда бронхиал астмани кечишига D витамини етишмовчилиги, яллиғланишга қарши цитокинлар дисбалланси таъсир қилади. Бу холатни бошқа хавф омиллари билан биргаликда ўрганиш зарурдир.*

Калит сўзлар: *холекалциферол, бронхиал астма, иммун статус, болалар.*

Abstract. *This article reviews the literature on the role of vitamin D in children with bronchial asthma. According to foreign authors, vitamin D, in addition to influencing calcium metabolism, regulates the production of hormones, affects cell proliferation, differentiation, and has pronounced immunomodulating activity. Studies have shown that vitamin D deficiency, an imbalance in the system of pro- and anti-inflammatory cytokines, which must be studied in combination with other risk factors, affects the course of asthma in children.*

Key words: *cholecalciferol, bronchial asthma, immune status, children.*

Витамин D является стероидным гормоном, который вырабатывается в коже под воздействием ультрафиолетового (УФ) излучения, а также поступает с пищей. Организму человека для поддержания нормального уровня кальция и паратиреоидного гормона необходимо 30 нг/мл витамина D в крови. Эргокальциферол (витамин D2) и холекальциферол (витамин D3) – это две наиболее активные биологические формы витамина D, который состоит из нескольких составных витамеров [1]. 90% всего витамина D в организме синтезируется в коже под воздействием ультрафиолетового излучения. Период полураспада витамина 25[OH]D в крови 2-3 недели [15, 22]. Под влиянием на кожу УФ волн длиной 295 нм происходит преобразование 7- дегидрохолестерола в провитамин D3. Выработка витамина зависит от пигментации кожи и возраста человека [10]. Провитамин в кровяном русле, соединяется с белком-переносчиком, который синтезируется в печени. Соответственно состояния, протекающие с гипопротеинемией, приводят к снижению количества витамина D крови [15]. Холекальциферол подвергается гидролизу в печени и превращается в кальцидиол (25-гидроксивитамин D). Кальцидиол – это биологически не активная, но главная циркулирующая форма. Затем в проксимальных канальцах почек кальцидиол превращается из 25-гидроксивитамина D в 1,25-дигидровитамин D (кальцитриол), которая является активной формой витамина D. Весь этот процесс происходит под регуляцией паратиреоидного гормона [13, 19].

Эффекты витамина D можно разделить на несколько составляющих: влияние на кальциевый обмен, регуляция выработки гормонов, регуляция иммунной функции и регуляция клеточной пролиферации и дифференцировки [22]. В 1920 году было установлено действие витамина D на кальциевый обмен. Витамин D способен регулировать концентрацию ионов кальция и фосфора в крови, действуя как синергист с паратгормоном и как антагонист с тиреокортикотропным гормоном. Витамин D увеличивает всасывание ионов фосфора и кальция через эпителий тонкого кишечника. Совместно с паратгормоном стимулирует мобилизацию кальция из костной ткани. Усиливает всасывание фосфора и кальция в почечных канальцах [9]. Кальцитриол осуществляет свое действие путем взаимодействия с рецепторами к витамину D, которые найдены в большинстве клеток организма. Витамин D рецепторы – нуклеарные рецепторы, которые в присутствии витамина D3 регулируют транскрипцию генов [20]. В тонком кишечнике взаимодействие кальцитриола с рецепторами к витамину D увеличивает синтез белка переносчика витамина D. Кальцитриол, взаимодействуя с витамин D рецепторами остеобластов, стимулирует синтез веществ, которые побуждают переход преостеокластов в остеокласты, поддерживая кальциевый гомеостаз [18]. Витамин D рецепторы относятся к суперсемейству внутриклеточных рецепторов [12]. Витамин D, связываясь с белком, который переносит его, поступает в клетку, где сначала связывается с VDR, а затем образует соединение с ретиноидным X рецептором (РХР), благодаря чему приобретает способность связываться с ДНК [7]. Витамин D, связываясь с комплексом VDR-РХР, взаимодействует с VDRE, которое затем инициирует транскрипцию генов мишеней, входящих в иммунный ответ и метаболизм кальция. VDRE может как активировать, так и подавлять транскрипцию белка [19]. Первые рецепторы к витамину D были выявлены еще в восьмидесятых годах двадцатого века, в клетках иммунной системы [6]. Научные исследования, показывающие неклассическое влияние витамина D на клетки, были проведены практически четверть века назад, в результате чего был установлен антипролиферативный эффект холекальциферола на раковые клетки [8, 16]. В последующих экспериментах было выявлено воздействие витамина D на иммунитет [14]. В исследовании Mc Glade, et al. Было показано, что УФ излучение или добавление витамина D может увеличить регуляторное влияние Т клеток. Например, было доказано, что УФ облучение кожи у больных с БА уменьшало в бронхах их гиперреактивность на воздействие метахолина [11]. Эксперимент с анализом иммунной функции зависимости от уровня витамина D был проведен среди пациентов с дерматологическими заболеваниями. В Исследование были включены 24 пациента из Шотландии. Четыре недели их дозированно облучали УФ лучами, в результате чего у них увеличилось количество CD3 клеток, также увеличился уровень витамина D периферической крови, наблюдалось уменьшение пролиферации и цитокинового ответа Т клеток [18]. Используя современные ДНК технологии были изучены рецепторы к витамину D и создана их специальная карта, в которую включили 2776 участков, они в свою очередь, специфически связывают витамин D и экспрессируют белки [14]. Много из этих локусов локализуются около генов, связанных с аутоиммунными заболеваниями и раком [10]. Основываясь на полученных данных, можно сказать, что витамин D играет роль не только в кальциевом обмене, но и имеет много других функций.

Было установлено, что кальцитриол также локально синтезируется в иммунных клетках, и тем самым оказывает иммуномодулирующий эффект [26]. Эти иммунные клетки, содержат рецепторы к витамину D (VDR) и энзимы, которые необходимы для гидроксилирования провитамина D в витамин D3 (1a-, 25-, and 24-hydroxylases) [17]. Превращение 25-гидроксикальцеферола в 1,25-дигидрокальцеферол осуществляется во многих органах (почках, головном мозге, кишечнике и клетках иммунной системы). При достаточном содержании в организме 25-гидроксивитамина D клетки иммунной системы могут синтезировать кальцитриол по паракринному типу и тем самым модулировать иммунный ответ [7]. Витамин D регулирует функцию иммунных клеток, их пролиферацию и дифференцирование. Накапливаясь в микроокружении лимфатических органов витамин D может осуществляет специфическую аутокринную или паракринную функцию, и не вызывает нежелательных системных эффектов, таких как гиперкальциемия и повышения костной усвояемости. Активированные Т клетки могут также участвовать в синтезе витамина D, гидролизуя 25(OH)D3 в 1,25(OH)2D3, то есть если в организме достаточного сформировано количество предшественника 25(OH)D3 в печени, тогда, как макрофаги и дентритные клетки, имея оба энзима, способны самостоятельно вырабатывать 1,25(OH)2D3. В этом случае выработку витамина D иммунными клетками, его гидроксилирование регулируется IFN-γ и другими цитокинами, а не паратиреоидным гормоном [1]. Витамин D регулирует клеточный и гуморальный иммунитет путём прямого или опосредованного влияния на иммунитет, включая Т-клетки, В-клетки, макрофаги, что было доказано исследованиями на клеточных культурах и на животных. При изучении связи между аутоиммунными и хроническими заболеваниями (воспалительные заболевания ки-

шечника, сердечно-сосудистые заболевания, ревматоидный артрит, диабет 1 типа, онкологические заболевания) и содержанием витамина D, был достоверно доказан его иммуномодулирующий эффект [12]. Тяжелое течение БА и аллергические проявления в детском возрасте, увеличение уровня IgE, увеличение уровня госпитализации в связи с БА, а также с более высокими дозами ГКС было также связано со снижением уровня витамина D [6, 9]. Однако в исследовании M.D Griffin et all было доказано, что выработка IL-12 связана с геном через лигандный белок, на снижение продукции которого отвечает витамин D. Подавление выработки дентритными клетками IL- 12 в свою очередь приводит к непосредственному ингибированию Th1 иммунного ответа [16]. Все дети, с трудно поддающейся терапии бронхиальной астмой имеют более низкий уровень витамина D, по сравнению со здоровыми детьми [12]. В эксперименте T. Agrawal et al доказали, что снижение риска развития астмы на 40% у детей в дошкольном возрасте было связано с добавлением витамина D их матерям в период беременности [21].

Витамин D также способствует подавлению выработки провоспалительных цитокинов, таких как TNF-α, путем ингибирования toll-like рецепторов [11]. Витамин D также участвует в адаптативном иммуннологическом ответе, помогая синтезу антимикробных белков: человеческий антимикробный пептид (кателицид) (hCAP-18) – единственный белок данного класса, который способен синтезировать человек. Он встречается в таких клетках как макрофаги, альвеолоциты, нейтрофилы, кератиноциты и эпителиальные клетки [13]. Синтез данного белка происходит во время взаимодействия специального рецептора к витамину D на гене (VDRE) и витамина D [11]. Витамин D не повышает уровень CD4+ лимфоцитов. В исследовании с участием ВИЧ-инфицированных детей, первая группа пациентов получала витамин D в дозировке 800 МЕ/день, вторая группа – лечилась без витамина D. Повышение уровня CD4+ лимфоцитов в этом случае установлено не было [14]. Наиболее оптимальный уровень витамина D3 в периферической крови должно быть не ниже 30 нг/мл. В дозировке 50 нг/мл витамин D уже становится токсичным. При снижении сывороточного содержания витамина D ниже 20 нг/мл, макрофаги и моноциты уже не способны к своим иммунным реакциям [13].

В эксперименте доказано, что витамин D помогает циркуляции Т клеток за счет синтеза особых поверхностных маркеров (хемокинов для Т клеток) на кератиноцитах [8]. В экспериментальных опытах in vitro было доказано, что витамин D играет важную роль в адаптивном иммунитете за счет влияния на Т и В лимфоциты и активизации их ответной реакции на воспалительный фактор, в результате чего происходит пятикратное увеличение экспрессии неактивных CD 4+ Т клеток. Через ингибирование пролиферации Т клеток витамин D влияет либо напрямую, либо опосредованно на дендритные клетки [4]. Исследователями было доказано, что мишенью для витамина D являются 102 гена, которые локализуются в СД 4+ Т клетках [8]. На лабораторных мышах провели разрушение рецепторов Т клеток к витамину D, в результате чего стало больше продуцироваться IFN-γ и меньше IL -2, IL-4, IL-5, по сравнению с дикими мышами [11]. В эксперименте in vitro было выявлено снижением продукции IFN-γ и повышение уровня IL-5 и IL-13, в ответ на аллерген при повышении кальцитриола выше 1×106 нг/мл в крови. Если же концентрация кальцитриола была ниже 1×109 нг/мл, то отмечалось снижение уровня цитокинов, синтезируемых Th1 и Th2 лимфоцитами [13]. В другом опыте in vitro у проактивированных витамином D3 Т-лимфоцитов отмечалось снижение их пролиферативной способности (дозозависимый эффект), это в свою очередь привело к снижению уровня IFN-γ, TH [6]. Витамин D активизируя дендритные клетки, способствует увеличению синтеза противовоспалительных цитокинов (IL-10), уменьшению провоспалительных цитокинов (IL–2). В опыте in vitro было доказано, что активность дендритных клеток, их пролиферация и дифференцирование из моноцитов снижается под влиянием витамина D [18, 20]. В похожем исследовании in vitro была доказано, что дендритные клетки после инкубации кальцитриола с Т клетками происходит индукция синтеза клеток с супрессивной активностью [21]. Витамин D уменьшает экспрессию гранулоцитарного-макрофагального колонистимулирующего фактора, стимулирует дифференцирование моноцитов в макрофаги, стимулирует в них продукцию иммуносупрессивного простогландина E2, также уменьшает синтез макрофагами хемокинов и провоспалительных цитокинов. Стимуляция хемотаксиса и фагоцитоз макрофагов, уменьшение созревания и продукция особых мембранных белков-антигенов, лизосомальных фосфатаз и пероксида водорода, которые необходимы для иммунной активности также осуществляется с помощью витамина D [11]. К подавлению экспрессии иммунных рецепторов TLR2, TLR4 и TLR9 приводит включение к человеческой моноцитарной культуре витамина D в дозе 100 нм [20]. На поверхности клеток витамин D уменьшает экспрессию гистосовместимого комплекса класса 2 [21]. Предпосылками для выводов о взаимосвязи витамин D – дефицитного состояния и БА стали два важных аспекта. Первый из которых – увеличение риска развития астмы связано с дефицитом витамина D во внутриутробном периоде и в младенчестве. Второй ас-

пект, объединяющий проявления БА и дефицит витамина D – это прямая корреляционная связь между риском развития обострений и уровнем витамина D. Группа исследователей Brehm et al. выяснили, что риск тяжелых обострений БА повышается при содержании витамина D ниже 30 нг/мл [6]. В научном исследовании Brehm et al. изучал 616 детей с БА. У всех детей низкий уровень витамина D соответствовал тяжести БА, использованию ГКС и частоте госпитализаций. В другом исследовании Brehm et al., в котором принимали участие уже 1,024 детей из северной Америки сроком около 4-х лет было установлено, что недостаток витамина D увеличивает риск обострения бронхиальной астмы [3]. Витамин D может оказывать влияние на некоторые генные факторы (синтез матриксной металлопротеиназы, экспрессия витамин D рецепторов, Toll-like рецепторов (TLR), дефицит которых может приводить к развитию БА [2]. Недавние эпидемиологические исследования показали высокую корреляционную связь между низкой концентрацией в сыворотке 25-гидроксисивитамина D и хроническими заболеваниями легких, такими как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) [10] и БА [22]. Низкий уровень витамина D был также ассоциирован с быстрым уменьшением показателей спирографии (FEV1) [13]. Однако механизмы на основе молекул, которые лежат в основе этих проявлений, не известны. Вероятно, дефицит витамина D или повреждения рецепторов витамина D способны влиять на баланс протеиназы/антипротеиназы и вызвать воспаление в легких с изменением их функцию. В исследовании было показано, что мыши, с удаленными витамин D рецепторами, имели более высокую инфильтрацию легочной ткани клетками воспаления, и отмечалось фосфо-ацетилирование ядерного фактора каппа-β [19]. В научном исследовании ученых Robert J Freishtat at all. приняли участие 21 пациент без БА (I) и 92 пациента с БА (II), в возрасте от 7 до 20 лет, было выявлено, что показатель витамина D был значительно низким во второй группе [10]. В исследовании Felicia Montero-Arias et all. (с БА - 121 пациент) содержание витамина D было обратно пропорционально тяжести бронхиальной астмы [17].

Также в определении бронхиальной астмы большую значимость имел инфекционный фактор. Инфекционные патогены выступают в роли активатора проявлений первых признаков заболевания и индуцирующего фактора обострения бронхиальной астмы [5]. Последние исследования показывают, что респираторные вирусы активируют аллергические механизмы в бронхах за счёт способности избирательно стимулировать пролиферацию Th-2 лимфоцитов, [9]. Вместе с тем, вирусы облегчают внедрение ингаляционных аллергенов через слизистую оболочку бронхов в результате нарушения эпителия бронхов. Рядом авторов была подтверждена роль респираторных бактерий (пневмококк, хламидии, гемофильная палочка) в патогенезе БА. Известно, что патогенные бактерии и стимулируют воспалительный ответ Th-2 и нарушают иммунный ответ Th-1 [8]. В исследовании A.A Ginde at all, уровень 25-гидроксихолекальцеферола периферической крови был обратно высоко пропорционален частоте инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей [12]. В исследовании J. M. Brehm et all., (приняли участие 1024 детей, страдающих БА), было выявлено, что дети с выраженным дефицитом витамина D имеют более частые обострения заболевания [16]. Похожие результаты были получены в исследовании, опубликованном в 2012 году J.M. Brehm et all. В исследование были включены 560 детей в возрасте от 6-14 лет. Дефицит витамина D был связан не только с более частыми обострениями БА за последний год, но и с более низкими показателями спирографии (FEV1/FVC) [8]. В своих исследованиях Stephanie Korn (280 пациентов с БА) выявил, что для людей с тяжелой формой БА характерен более низкий уровень витамина D [1]. При обследовании британских горожан, была выявлена высокая, но нелинейная взаимосвязь между уровнем IgE и уровнем витамина D в периферической крови. Выяснилось, что при низке (ниже 25 нмоль/л) и высоком (выше 135 нмоль/л) уровне витамина D, уровень IgE оказался высоким. Учеными был сделан вывод, что к возникновению аллергической реакции может привести как слишком низкое, так и слишком высокое содержание витамина D [9]. В результате этого, очевидно, что витамин D обладает выраженной иммуномодулирующей активностью. Однако роль витамина D в патогенезе БА остается спорной. Большое количество исследований, изучающих влияние витамина D на цитокиновый профиль детей с БА, были проведены in vitro. При этом, витамин D изучался изолированно от других факторов риска. Значительным недостатком исследований, проведенных in vitro, является невозможность реализовать процессы, происходящих in vivo. Руководствуясь согласно консенсусу экспертов GINA 2018, БА была признана гетерогенным заболеванием. И поэтому очевидно, что на течение БА оказывает влияние не только дефицит витамина D, но и другие факторами риска (нерациональное питание, ожирение, дисбаланс в системе провоспалительных и противовоспалительных цитокинов), которые необходимо совокупно изучать.

Литература:

1. Геппе Н.А. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний

у детей / Н.А. Геппе, Н.Н. Розинова, И.К. Волков [и др.] // Трудный пациент. – 2018. №1-2. С.35-39.
2. Захарова И. Н., Климов Л. Я., Касьянова А. Н. [и др.] // Роль антимикробных пептидов и витамина D в формировании противоинфекционной защиты / Педиатрия им. Г. Н. Сперанского. – 2017. – Т. 96, № 4. – С. 171-179.
3. Захарова, И.Н. Известные и неизвестные эффекты витамина D / И.Н. Захарова, С.В. Яблочкова, Ю.А. Дмитриева // Вопр. совр. педиатр. – 2013. – Том 12, № 2. – С.20–26.
4. Захарова И.Н., Васильева С.В., Дмитриева Ю.А. [и др.] // Коррекция недостаточности витамина D / Эффективная фармакотерапия. – 2014. – № 3. – С. 38–45
5. Коденцова В. М., Мендель О. И., Хотимченко С. А. [и др.] // Физиологическая потребность и эффективные дозы витамина D для коррекции его дефицита. Современное состояние проблемы / Вопросы питания. – 2017. Т. 86, № 2. – С. 47 – 62.
6. Пигарова, Е. А. Влияние витамина D на иммунную систему / Е. А. Пигарова, А. В. Плещеев, Л. К. Дзеранова // Иммунология. – 2015. – Т. 36, № 1. – С.62-66.
7. Федосеев, Г. Б. Комплексная диагностика различных клиникопатогенетических вариантов бронхиальной астмы / Г. Б. Федосеев, О. В. Коровина, Н. Г. Тенигина // Терапевтический архив. – 1977. – Т. 6. – С. 51-55.
8. Abramovitch, S. Vitamin D inhibits proliferation and profibrotic marker expression in hepatic stellate cells and decreases thioacetamide-induced liver fibrosis in rats/ S. Abramovitch [et al] // Gut.-2011.-№60.-P.1728-37.
9. Arteh, J. Prevalence of vitamin D deficiency in chronic liver disease/ J. Arteh, S. Narra, S. Nair // Dig Dis Sci.-2012.-№.55.-P.2624-8.
10.Autier P., Mullie P., Macacu A. [et al.] // Effect of vitamin D supplementation on non-skeletal disorders: a systematic review of meta-analyses and randomised trials / The Lancet Diabetes & Endocrinology. – 2017. – Vol. 5, № 12. – P. 9861004.
11.Feng H., Xun P., Pike K. [et al.] // In utero exposure to 25-hydroxyvitamin D and risk of childhood asthma, wheeze and respiratory tract infections: A meta-analysis of birth cohort studies / Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2017. – Vol. 139, № 5. – P. 1508-1517.
12.Groot J. C, van Roon N. D. H., H. Storm [et al.]. Vitamin D reduces eosinophilic airway inflammation in nonatopic asthma // Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2015. – Vol. 135, № 3. – P. 670-675.
13.Manousaki, D. P. Vitamin D levels and susceptibility to asthma, elevated immunoglobulin E levels and atopic dermatitis: A Mendelian randomization study Martineau A. R., Jolliffe D. A., Hooper R. L. [et al.]. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory tract infections: systematic review and meta-analysis of individual participant data // British Medical Jornal. – 2017. – Vol. 356. - DOI: doi.org/10.1136/bmj.i6583.
14.Muehleisen, B. Vitamin D in allergic disease: Shedding light on a complex problem/ B. Muehleisen [et al.]// Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2013. V. 131. № 2. P. 324–329.
15.Mutt, S.J. Vitamin D and adipose tissue-more than storage/ S.J. Mutt [et al.]// Frontiers in physiology.-2014.-№5.-P.228-233.
16.Nazarian, S. Vitamin D3 supplementation improves insulin sensitivity in subjects with impaired fasting glucose/ S. Nazarian [et al.] // Translational Research. 2011. V. 158. № 5. P. 276–281.
17.Pojsupap S., Iliriani K., T. Z. A. L. Sampaio [et al.] //Efficacy of high-dose vitamin D in pediatric asthma: a systematic review and meta-analysis / Journal of Asthma. 2015. Т. 52. №. 4. – С. 382-390.
18.Rance, K. Management of Acute Loss of Asthma Control: The Yellow Zone/ K. Rance // Journal for Nurse Practitioners. 2016. V. 12. № 9. P. 613–621. 196. Samaha, H.M. Vitamin D and markers of airway inflammation in asthma/ H.M. Samaha [et al.]// Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis. 2015. V. 64. № 4. P. 779–783.
19.Sarah, D. Regulatory T cells, inflammation and the allergic response—The role of glucocorticoids and Vitamin D/ D. Sarah [et al.]// The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology.-2010.-№120(2).-P.86-95.
20.Sarah, V. I. Effects of ultraviolet light on human serum 25-hydroxyvitamin D and systemic immune function/ V. I. Sarah [et al.] // the Division of Applied Medicine.- 2012.-V.12.-P. 1554-1561.
21.Wacker, M. Vitamin D – effects on skeletal and extraskeletal health and the need for supplementation / M. Wacker, M.F. Holick // Nutrients. – 2013. – Vol. 10, № 5. – P. 111–148.

РОЛЬ ВИТАМИНА D ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Шамсиев Ф.М., Тураева Н.О., Каримова Н.И.

В данной статье проведен обзор литературы о роли витамина D при бронхиальной астме у детей. По данным зарубежных авторов, витамин D помимо влияния на кальциевый обмен, регулирует выработку гормонов, влияет на клеточную пролиферацию, дифференцировку и обладает выраженной иммуномодулирующей активностью. Исследования показали, что на течение бронхиальной астмы у детей оказывает влияние дефицит витамина D, дисбаланс в системе про- и противовоспалительных цитокинов, которые необходимо изучать в комплексе с другими факторами риска.

Ключевые слова: холекальциферол, бронхиальная астма, иммунный статус, дети.