

УДК: 612.354.1(615.356)

**БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА СЕМИЗЛИК ВА Д ВИТАМИНИ ДЕФИЦИТИ, МУАММОГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР**

Ашурова Максуда Жамshedовна, Гарифулина Лиля Маратовна  
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

**ОЖИРЕНИЕ И ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА Д У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ**

Ашурова Максуда Жамshedовна, Гарифулина Лиля Маратовна  
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

**OBESITY AND VITAMIN D DEFICIENCY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, THE PRESENT CONDITION OF THE PROBLEM**

Ashurova Maksuda Jamshedovna, Garifulina Lilya Maratovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [ashurovamaqsuda31@gmail.com](mailto:ashurovamaqsuda31@gmail.com)

**Аннотация.** Ушбу адабиётлар шарҳида, болаларда витамин Д етишмовчилиги, унинг семизлик ва бошқа соматик патологиялар ривожланишида тутган ўрни ҳақида ёритилган. Болалар ва ўсмирларда витамин Д дефицити тарқалиш даражаси ҳақида маълумотлар, семиз болаларда витамин Д етишмовчилиги ривожланишининг хавф омиллари ва патогенези. Шу билан биргаликда витамин Д коррекциясининг, семизликда ва бошқа моддалар алмашинуви бузилишида, ўтказилиши усуллари кўрсатилган.

**Калим сўзлар:** Болаларда семизлик, витамин Д, витамин Д дефицитининг коррекцияси.

**Abstract.** This review of the literature is devoted to the relevance of the problem of vitamin D deficiency in children, its role in the development of obesity and other somatic pathologies. Information is provided on the prevalence of vitamin D deficiency in children and adolescents, risk factors, and the pathogenesis of the development of vitamin D deficiency in children with obesity. Also discussed are methods for correcting vitamin D deficiency in both obesity and other metabolic disorders.

**Keywords:** obesity in children, vitamin D, correction of vitamin D deficiency

Бутун Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, болалар ва ўсмирлар орасида ортикча тана вазни ва семизликнинг тарқалиш даражаси юқори. 2016 йилда бутун дунё бўйлаб ушбу патология билан, 5 ёшли болалар орасида 41 млн.та, 5-19 ёшдаги болалар орасида 340 млн.та рўйхатга олинган. Бу маълумотлар асосида, семизликни болалар саломатлигининг глобал муаммолар қаторига киритиш кераклигини билдиради. Витамин Д дефицити оқибатида бошқа, турли факторлар келтириб чиқарувчи касалликлар ривожланиши учун универсал омил ҳисобланади. Айниқса шуни таъкидлаб ўтиш керакки витамин Д қоннинг липид таркибига, артериал қон босимига [14], когнитив функцияга [1] ва ўсма касалликлари хавфига таъсир кўрсатади. Витамин Д дефицити бутун дунё бўйлаб, Ғарбий Европа давлатларида кенг тарқалган. Масалан, когортанинг текширишлари шуни аниқладики, ЕСнинг 9 та давлатидаги 12-17 ёшдаги 1006 та ўсмирларда витамин Д билан таъминланиш паст-

даражада эканлиги аниқланган. Бу текширишда витамин Д статуси қуйидагича баҳоланди: оптимал миқдори 25-(ОН)-D 30 нг/мл, етишмовчилик (20-30 нг/мл), дефицит (10-20 нг/мл) ва оғир дефицит (10 нг/млдан кам). Когорта бўйича витамин Днинг ўртача миқдори 25-(ОН)-D 22,8 нг/мл, шундан 80% текширувчиларда субоптимал миқдор (39%-етишмовчилик, 27%-дефицит, 15%-оғир дефицит) аниқланган [3]. Текширувлар шуни кўрсатдики, турмуш тарзи юқори даражадаги ЕС давлатларида ҳам ўсмирлар орасида витамин Д билан таъминланиш даражаси яхши аҳволда эмас.

Эпидемиологик текширувлар натижасига кўра витамин Днинг дефицити ва етишмовчилиги, қуёш инсоляцияси етарлича бўлган Бразилияда ҳам аниқланган. Бразилияда 10 ёшгача бўлган 14% болаларда ва 24% ўсмирларда витамин Д дефицити 20 нг/млдан кам даражада эканлиги аниқланган [11]. Бирлашган Араб Амирликларида витамин Д статусини баҳолаш болаларда 4та ёш гуруҳлар орасида баҳоланди. 183 та текширилган болалар-

дан витамин Д дефицитининг учраш тезлиги 8 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларда 2-7 ёшгача бўлган болалардан кўп эканлигини аниқланган. Шундай қилиб, пубертат ёшидаги болаларда витамин Д дефицити ривожланиш хавфи юқори. Бу эса, ушбу гуруҳ болаларнинг витамин Дга бўлган эҳтиёжи кўпинча эътиборга олинмаслиги билан янада кучайишига олиб келади [19]. Витамин Д секостероид молекулалар гуруҳига мансуб. Витамин Днинг энг кўп ўрганилган шакли – витамин D2 (эргокальциферол), овқат маҳсулотлари орқали организмга тушади, ва витамин D3 (холекальциферол). Холекальциферол терида, 7-дегидрохолестеролдан куёш нурларининг В-спектрининг ультрабинафша нурлар таъсири остида ҳосил бўлади. Витамин Д ёғ тўқимасида тўпланади ва витамин Д боғловчи оксил билан бирга циркуляцияга тушади [12]. Кўплаб ички органларда витамин Дни сезувчи рецепторлар мавжуд. Юрак қон томир тизимида улар томирлар силлиқ мушакларида, эндотелийда ва кардиомиоцитларда аниқланади. Экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, *in vitro* витамин Днинг актив шакли кардиомиоцитлар ва томирлар силлиқ мушаклари хужайраларига, пролиферацияга таъсир қилади, ренин-ангиотензин тизимини пасайтиради, томирлар силлиқ мушаклари хужайраларига кальцийни сўрилишида аҳамиятга эга, лимфоцитлардан цитокинлар ажралишини ингибирлайди ва липидлар метаболизми ва яллиғланиш жараёнига таъсир қилади [16].

БЖССТ маълумотларига кўра 1 млрддан кўп одамлар витамин Д дефицитидан азият чекади. 25(ОН)D3нинг зардобдаги миқдори (витамин Днинг асосий циркуляциядаги шакли) теридаги синтез ва овқат маҳсулотлари орқали организмда ҳосил бўлиши даражасини кўрсатади [12].

Организмда витамин Д етишмовчилигининг ривожланиши хавфини аниқловчи факторларга қуйидагиларни киритиш мумкин:

Яшаш жойи географияси;

- Йил мавсуми;
- Тери пигментацияси интенсивлиги;
- Онанинг витамин Д билан таъминланиши;
- Витамин Д билан бойитилган овқат маҳсулотларидан фойдаланиш;
- Нутритив статус;
- Йўлдош касалликларнинг борлиги;
- Витамин Д рецепторларини кодловчи генлар полиморфизми;

Болалар ва ўсмирларда витамин Д дефицити сабаблари қуйидагилар:

1) Витамин Д истеъмолининг ёки синтезининг камайиши:

- Витамин Д дефицити статусидаги онадан туғилганлар;

- Узоқ муддат фақат кўкрак сути билан боқилганда;

- Терининг тўқ рангда бўлиши;
- Куёш инсоляциясининг камайиши, ёпиқ кийим, куёшдан химояловчи суртмалардан кўп фойдаланиш, сурункали касалликлар;

- таркибида витамин Д кам сақловчи озик овқатлар истеъмоли қилиш;

2) Ичаклар функциясининг бузилиши ва сўрилишининг бузилиши:

- Целиакия, овқат аллергияси, экссудатив энтеропатия;

- Ошқозон ости безининг экзокрин етишмовчилиги (масалан, муковисцидоз, Швахман-Даймонд синдроми);

- Билиар обструкция;

3) 25-(ОН)-D ёки 1.25(ОН)<sub>2</sub>D синтезининг камайиши ёки юқори деградация:

- Жигар ва буйрақларнинг сурункали касалликлари;

- Витамин Д метаболизмини тезлаштирувчи дори препаратлари (рифампицин, изониазид ва талвасага қарши препаратлар).

Витамин Д дефицити ва семизлик орасида патогенетик боғлиқлик бир неча механизмлар билан асосланган. Биринчидан семизликда витамин Д, ёгда эрувчи витамин сифатида, кўп миқдорда ёғ тўқимада тарқалади, бу эса витамин миқдорининг қонда камайишига олиб келади. Иккинчидан, семизликда витамин Днинг терида ҳосил бўлиши камайди, чунки семиз одамлар кўпроқ ёпиқ кийимда юришади ва куёшда камроқ юришади. 8-13 ёшли 149та болалар текширилганда шу маълум бўлдики, 25-(ОН)-D миқдорининг камайиши триглицеридлар миқдорининг ошишига мос келади (коэффициент корреляцияси  $r = -0.86$ ,  $p = 0,01$ ), натижа, ёш, жинс, ТМИ ва жисмоний активлиги ўзгартирилганда ҳам статистик ишончлилиги ўзгармади [18]. Семизликда витамин Д дефицитига олиб келувчи механизмларни аниқлаш мақсадида Worthman J. ва ҳам муаллифлар D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> ва 25-(ОН)-Dни плазмадаги концентрациясини, семиз ва тана массаси нормадаги одамларда ультрабинафша нурлар таъсиридан эргокальциферолни перорал қабул қилгандан кейин, ўрганишди [21]. Текширувда 19 та соғлом (ТМИ<sub>≤</sub>25) ва 19 та семиз (ТМИ<sub>></sub>30) одамлар иштирок этишди. Барча иштирокчилар европеоид ва териси II ва III тип. Нормада витамин Д нинг энг юқори миқдори қон зардобда ультрабинафшанурлари таъсиридан 24 соатдан кейин кузатилади, шунинг учун синама учун қон нурлашидан бир соат олдин ёки бир сутка кейин олинган. Бу давр ичида витамин Д концентрациясининг ўзгариши терида витаминнинг синтези ва унинг теридан қонга транспортини характерлайди. Витамин Днинг базал концентрацияси се-

мизликда ҳам ва назорат гуруҳида ҳам сезиларли ўзгармади. Аммо семизликда витамин D концентрацияси ультрабинафша нурланишдан сўнг назорат гуруҳига нисбаттан пастлиги аниқланди ( $6,7 \pm 1,4$  нг/мл vs  $15,3 \pm 2,1$  нг/мл,  $p=0,0029$ ). Семизликда тана юзаси майдони кўп бўлишига қарамадан, УБ нурланишдан сўнг витамин D концентрациясининг ошиши, семиз бўлмаган одамлардан 57% паст. Гипотезани тасдиқловчи 25-(ОН)-Dнинг зардобдаги концентрациясининг пасайиши, семизликда кўп миқдорда ёғ тўқимасида қайта тақсимланишини Agunabh S. ва ҳаммуаллифлари билан биргаликда ўтказилган ишлар натижаси ҳисобланади [2]. Бу ишда соғлом аёллардаги 25-(ОН)-D нинг миқдори ва ёғ тўқимасининг масса улиши ва ўзаро боғлиқлиги ўрганилган. Текширувлар натижасида ТМИ 17 дан 30 гача бўлган 410 та аёлларда 25-(ОН)-D ва ёғ тўқимасининг тескари корреляция орқали боғланганлиги аниқланган. Кенг қамровли текширишлар натижасида шуни аниқландики, ТМИ ошиши билан 25-(ОН)-D миқдорининг пасайиши,  $HbA_{1c}$  миқдорининг ошиши кузатилади. 25-(ОН)-D миқдорининг 75 нмоль/л дан пасайиши семизлиги бор одамларнинг 80%ида ва семизлиги йўқ одамларда фақатгина 68%ни ташкил қилади ( $p<0,0001$ ). Эрта аниқланган 2 тип қандли диабет,  $HbA_{1c}>7\%$  миқдорда аниқланган беморларда қон зардобида 25-(ОН)-D миқдори, углевод алмашинуви бузилмаган одамларга нисбатан пасайган ( $36,9$  нмоль/л vs  $52$ , нмоль/л).

Шундай қилиб, ТМИ ва бел айланаси кўрсаткичлари ўзгариши билан ташхисланган семизлик даражаси, витамин D етишмовчилиги билан боғлиқ эканлиги аниқланган. Морбид семизлиги бор одамлар семизлиги йўқ одамларга нисбаттан кўп овқат истеъмол қилсаларда, уларда бир қатор нутриентлар етишмовчилиги аниқланган. Рандомизирланган плацебо-бошқариладиган текширишлар метанализи натижалари шуни исботладики, суяк тўқимаси зичлиги пасайишини ва жароҳат оқибатида синишларни олдини олиш учун витамин D нинг кунлик миқдори 700–800 ХБ дан кам бўлмаслиги керак. Кальцийнинг етарлича сўрилиши учун витамин D зарур, шунинг учун унинг эффективлиги кальций билан биргаликда қабул қилинганда ошади (суткалик 1000 мгдан кам бўлмаган дозада) [8].

Ҳозирги даврга келиб витамин D нинг кунлик миқдорини ошириш кераклиги ҳақида муҳокама оlib борилмоқда. Витамин D коррекцияси тўғрисидаги тавсиялар исботланиш даражаси, афсуски унчалик юқори эмас. Тасдиқланган витамин D дефицитида эргокальциферолни ҳафтасида 50 000 ХБдан 8 ҳафта давомида бериш тавсия қилинади. 25(ОН)D миқдори нормаллашгандан сўнг холекальциферолни суткасига 800 дан 1000 Тб гача дозада доимий равишда қабул

қилиш тасия қилинади [4]. Cannell J. фикрига кўра витамин D дефицити аниқланган одамларда юқори доза талаб қилинади: суткасига 2000–7000 ТБ, шундай дозада қабул қилинган тақдирда 25(ОН)D миқдорини 40–70 нг/мл (100–175 нмоль/л) атрофида сақлаш мумкин [6, 7].

Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, семизликдан азият чекувчи одамларда витамин D га эҳтиёжлари юқори бўлади, бу эса бундай одамларда витамин D дефицитини даволаш ва профилактикасини ўтказишда эътиборга оlinиши зарур. Витамин 25(ОН)Dнинг мақсадга мувофиқ миқдори 30 нг/мл дан кам бўлмаслиги керак. 75 нмоль/л витамин D ни қонда шундай миқдорда ушлаб туриш учун семизлиги бор одамлар, витаминни суткасига 800–1000 ТБ дан кам бўлмаган миқдорда қабул қилишлари керак [5]. Баъзи бир клиник текширишлар натижаси шуни кўрсатадики, семизлик ва қандли диабет терапияси эффективлиги учун витаминнинг 2000..4000 ТБ/сут.да дозадан кам бўлмаган миқдорда қабул қилиш керак бўлади. Семизлиги бор ўсмирлар гуруҳида витамин D ни (2000 ТБ/сут, 12 ҳафта) қабул қилиш қон зардобида 25(ОН)D миқдорининг +6 нг/мл ( $p<0.001$ ) гача ошишига олиб келади [15]. Семиз ва витамин D дефицити ( $<15$  нг/мл) бор болалар бир курс витамин (3000 ТБ/сут, 12 ой.) қабул қилганларидан сўнг, адипонекти миқдорининг ошиши кузатилди [20]. 8-18 ёшдаги семиз ( $n=109$ ) ва витамин D дефицити ( $<50$  нмоль/л) бор болалар гуруҳига кўшимча витамин D (25000 ТБ/ҳаф, 9 ҳафта ~4000 ТБ/сут) берилганда, 9 ҳафтадан кейин витамин дефицити фақат 25% болаларда аниқланган, терапия натижасида ҳеч қандай ножўя таъсирлар кузатилмаган [15].

91 нафар ҳомиладор аёллар уч гуруҳга бўлинган ва бутун ҳомиладорлик даврида 1 гуруҳга 600 ТБ/сут га, 2 гуруҳга 1200 ТБ/сут га ва 3 гуруҳга 2000 ТБ/сут га витамин D берилган. Натижалар таққосланганда суткасига 2000 ТБ да витамин берилган ҳомиладор аёллар гуруҳида натижа ижобий, яъни витамин D дефицити ( $<20$  нг/мл) ҳолати учраш частотаси 3 гуруҳ аёлларда 20%, 1 гуруҳда 58% ва 2 гуруҳда 61%ни ташкил қилган ( $p = 0.03$ ). 3 гуруҳ ҳомиладор аёллардан туғилган чақалоқларда 3% дефицит, 1 гуруҳда 74% ва 2 гуруҳда 48%ни ташкил қилади ( $p=0.006$ ). Шундай қилиб, ҳомиладорлик ва эрта болалик даврида витамин D статусини нормада сақлаш учун 2000 ТБ/сут га витамин D қабул қилиш керак [20]. Рандомизирланган текшириш учун диабет хавфи юқори бўлган (гликирланган гемоглобин 5.8%-6.9%) ва витамин D етишмовчилиги (25-ОНD  $< 30$  нг/мл) бор беморларни, 12 ой давомида, кунлик витамин D қабул қилиш учун (88865 ТБ/ҳаф.,  $n=56$ ) ва плацебо ( $n = 53$ ) танлаб олинган. Витамин D қабул қилгандан 3 ойдан сўнг 25-ОНD миқдори 22 дан 70 нг/млгача ошган.

12 ойдан кейин, витамин Д қабул қилган гуруҳда гликирланган гемоглобин миқдори пасайган (-0.2%) [8]. Шуни таъкидлаш лозимки бир марталик мегадозаларда витамин Д қабул қилиш амалиётда хавфли ҳисобланади ва ҳар доим ҳам эффект бермайди. Рандомизирланган текширишда 2 тип қандли диабет билан 61 та иштирокчи қатнашган ва улар бир марталик 100000 ёки 200000 ТБ да витамин Д қабул қилган [10]. Узоқ вақт давомида витамин Д ни оптимал физиологик дозада қабул қилиш энг маъқул физиологик стратегия ҳисобланади. Бутун дунё бўйлаб семизликнинг тарқалиши ва ривожланиши кун сайин ортиб бормоқда ва айниқса ёшлар орасида кенг тарқалиб бормоқда. Болалар ва ўсмирларда семизлик ривожланиши патогенезида асосий омил бўлиб, модификацияланадиган хавф омиллар (углеводлар ва тўйинган ёғлар истеъмолнинг ошиши, микронутриентлар дефицити, гиподинамия, спиртли ичимликлар ичиш, чекиш ва бқ.) ҳисобланади. Микронутриент омиллар орасидан, қандли диабет ривожланишига сезиларли таъсир килувчи хавф омилларидан бири, бу витамин Д дефицити ҳисобланади.

Ҳақиқатдан, витамин Д тўқима ва хужайраларнинг молекуляр физиологиясига кенг спектрда ҳар томонлама таъсир кўрсатади. Юқорида келтирилган маълумотларга кўра, семизлик профилактикаси ва давоси, унга боғлиқ асоратларда витамин Д ни ишлатиш мақсадга мувофиқ бўлади. Болалар ва ўсмирлар орасида витамин Д етишмовчилигини эрта аниқлаш ва унинг коррекциясини ўз вақтида ўтказиш, айниқса хавф гуруҳида, кўплаб сурункали касалликларни ривожланиш хавфини минималлаштиради. Натижада сурункали касалликлар учун сарфланадиган сарф харажатлар миқдорининг камайишига олиб келади. Витамин Д истеъмолни такомиллаштиришда соғлиқни сақлаш тизимини ўрнини янада ошириш бўйича тегишли чора-тадбирлар ишлаб чиқиши мақсадга мувофиқ бўлади.

#### Адабиётлар:

1. Annweiler C, Schott AM. Dietary intake of vitamin D and cognition in older women: A large population-based study. *Neurology*. 2015; 75 (20): 1810–1816.
2. Arunabh S., Pollak S., Yeh J. et al. Body fat content and 25-hydroxyvitamin D levels in healthy women // *J Clin Endocrinol Metab*. – 2016. – № 88. – P. 157–161.
3. Bordelon P., Ghetu M., Langan R. Recognition and management of vitamin D deficiency // *Am Fam Physician*. – 2016. – № 80 (8). – P. 841–846.
4. Bischoff-Ferrari H. Vitamin D: what is an adequate vitamin D level and how much supplementation is necessary? // *Best Pract Res Clin Rheumatol*. – 2015. – № 23(6). – P. 789–795.

5. Cannell J., Hollis B., Zasloff M. et al. Diagnosis and treatment of vitamin D deficiency // *Expert Opin Pharmacother* 2018. – № 9. – P. 107–118.
6. Cannell J., Hollis B. Use of vitamin D in clinical practice // *Alternative Medicine Review*. – 2018. – № 13. – P. 6–20.
7. Davidson MB1, Duran P, Lee ML, Friedman TC. High-dose vitamin D supplementation in people with prediabetes and hypovitaminosis D. *Diabetes Care*. 2017 Feb;36(2):260-6.
8. Kulie T., Groff A., Redmer J. et al. Vitamin D: an evidence-based review // *JABFM*. – 2019. – № 22(6). – P. 698–706.
9. Kumar J, Muntner P, Kaskel FJ, Hailpern SM. Prevalence and associations of 25-hydroxyvitamin D deficiency in US children: NHANES 2001–2004. *Pediatrics*. 2019; 124: 362–370.
10. Motiwalaa S.R., Wang T.J. Vitamin D and cardiovascular risk. *Current Hypertens Rep* 2018; 14(3): 209–218. DOI: 10.1007/s11906-012-0262-y
11. Maxwell CS, Wood RJ. Update on vitamin D and type 2 diabetes. *Nutr Rev*. 2017;69(5):291.
12. Mikirova NA, Belcaro G, Jackson JA, Riordan NH. Vitamin D concentrations, endothelial progenitor cells, and cardiovascular risk factors. *Panminerva Med*. 2015; 52 (2) (Suppl. 1): 81–87.
13. Rodriguez-Rodriguez E, Ortega RM, Gonzalez-Rodriguez LG, Lopez-Sobaler AM; UCM Research Group VALORNUT (920030). Vitamin D deficiency is an independent predictor of elevated triglycerides in Spanish school children. *Eur. J. Nutr*. 2017; 50 (5): 373–378.
14. Walker JP, Hiramoto JS. Vitamin D deficiency is associated with mortality and adverse vascular access outcomes in patients with end-stage renal disease. *J. Vasc. Surg*. 2016 Jul;60(1):176-83.
15. Worthman J., Matsuoka L., Chen T. et al. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity // *Am J Clin Nutr*. – 2016, 72. – P. 690–693.

#### ОЖИРЕНИЕ И ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА Д У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Ашурова М.Ж., Гарифулина Л.М.

**Аннотация.** Данный обзор литературы, посвящён актуальности проблемы дефицита витамина Д у детей, его роли в развитии ожирения и другой соматической патологии. Приведены сведения о распространённости дефицита витамина Д, у детей и подростков, факторы риска и патогенез развития дефицита витамина Д при ожирении у детей. Также обсуждаются методы коррекции дефицита витамина Д как при ожирении, так и других нарушений обмена веществ.

**Ключевые слова:** ожирение у детей, витамин Д, коррекция дефицита витамина Д.