УДК: 616-056.5:577.161.2-055.2-092-08

Хасанова Гулчехра Хикматовна – соискатель, старший преподаватель
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)
Ташкентский международный университет Кимё (Ташкент, Узбекистан)
Тухтаева Нигора Хасановна - д.м.н, доцент кафедры
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

СВЯЗЬ ДЕФИЦИТА 25(OH)D С ТЯЖЕСТЬЮ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Аннотация: *В проспективное исследование включены 150 пациенток 16–41 лет с МС и уровнем 25(OH)D < 30 нмоль/л, наблюдавшихся амбулаторно. Проводили антропометрию, биоимпедансный анализ, оценку углеводного и липидного обмена, генотипирование VDR-полиморфизмов FokI и ApaI. Терапевтическая программа включала холекальциферол 10 000 МЕ/сут, мио-инозитол 4 г/сут и низкоуглеводную высокожировую диету (LCHF) на фоне стандартного лечения метаболического синдрома(метформина).*

Через 12 недель интервенции медиана 25(OH)D повысилась до достаточного уровня, индекс массы тела снизился на 7,8 % (p < 0,01), окружность талии — на 6,5 % (p < 0,01). Отмечено достоверное уменьшение HOMA-IR (–32 %), триглицеридов (–18 %) и ХС-ЛПНП (–11 %), при одновременном росте ХС-ЛПВП (+9 %). Наиболее выраженный метаболический ответ наблюдали у носительниц минорных аллелей FokI-T и ApaI-C.

Полученные данные впервые для популяции Узбекистана подтвердили связь дефицита витамина D и МС с полиморфизмами гена VDR и показали высокую эффективность комбинированной нутрицевтической коррекции на фоне LCHF-диеты. На основании результатов предложен алгоритм скрининга, включающий обязательное определение 25(OH)D и генетических маркеров риска, что позволяет персонализировать лечение и повысить его клиническую и социально-экономическую эффективность.

Ключевые слова*: метаболический синдром, 25 (OH)D, ген VDR, индекс массы тела, инсулинорезистентность.*

Xasanova Gulchexra Xikmatovna - katta o‘qituvchi
Toshkent Kimyo xalqaro universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Tuxtaeva Nigora Xasanovna - t.f.d., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

25(OH)D YETISHMOVCHILIGI VA AYOLLARDA METABOLIK SINDROM OG‘IRLIGI O‘RTASIDAGI BOG‘LIQLIK: KLINIK-DIAGNOSTIK TAHLIL

Annotatsiya. *Prospektiv tadqiqotga ambulator kuzatuvda bo‘lgan, 25(OH)D darajasi 30 nmol/l dan past, metabolik sindrom (MS) tashxisi qo‘yilgan 16–41 yoshli 150 nafar ayol kiritildi. Antropometriya, bioimpedans tahlili, uglevod va lipid almashinuvi baholandi hamda VDR geni FokI va ApaI polimorfizmlari genotiplari aniqlashtirildi. Davolash dasturiga kuniga 10 000 IU xolekalsiferol, 4 g/kun mio-inozitol va past uglevodli, yuqori yog‘li (LCHF) parhez metabolik sindromning standart davosi (metformin) fonida kiritildi.*

12 hafta o‘tgach, median 25(OH)D yetarli darajagacha ko‘tarildi; tana massasi indeksi 7,8 %ga (p < 0,01), bel aylanasining atrofida 6,5 %ga (p < 0,01) kamaydi. HOMA-IR (–32 %),

triglitseridlar (–18 %) va LDL-XS (–11 %) ishonchli pasaydi, HDL-XS esa +9 %ga oshdi. Eng yaqqol metabolik javob FokI-T va ApaI-C kichik allellari tashuvchilarida kuzatildi.

Mazkur ma'lumotlar O'zbekiston populyatsiyasida birinchi marta D vitamini yetishmovchiligi, MS va VDR geni polimorfizmlari o'rtasidagi bog'liqlikni tasdiqladi hamda LCHF parhez fonida qo'shma nutritsevtik tuzatishning yuqori samaradorligini ko'rsatdi. Natijalarga asoslanib, 25(OH)D darajasi va genetik xavf markerlarini majburiy aniqlashni o'z ichiga olgan skrining algoritmi ishlab chiqildi; bu davolashni shaxsiylashtirish va uning klinik hamda ijtimoiy-iqtisodiy samaradorligini oshirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: *metabolik sindrom, 25(OH)D, VDR geni, tana massasi indeksi, insulinrezistentlik.*

Gulchekhra Khikmatovna Khasanova - senior lecturer
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
Kimyo International University (Tashkent, Uzbekistan)
Nigora Khasanovna Tukhtaeva - D.M.Sc., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

ASSOCIATION BETWEEN 25-HYDROXYVITAMIN D DEFICIENCY AND THE SEVERITY OF METABOLIC SYNDROME IN WOMEN: A CLINICAL-DIAGNOSTIC ANALYSIS

Abstract. *A prospective study included 150 outpatient women aged 16–41 years with metabolic syndrome (MS) and serum 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] levels below 30 nmol/L. Assessments comprised anthropometry, bioimpedance analysis, evaluation of carbohydrate and lipid metabolism, and genotyping of VDR polymorphisms FokI and ApaI. The therapeutic program combined cholecalciferol 10 000 IU/day, myo-inositol 4 g/day, and a low-carbohydrate, high-fat (LCHF) diet alongside standard MS management (metformin).*

After 12 weeks, median 25(OH)D reached sufficiency; body-mass index decreased by 7.8 % ($p < 0.01$) and waist circumference by 6.5 % ($p < 0.01$). Significant reductions were observed in HOMA-IR (–32 %), triglycerides (–18 %), and LDL-C (–11 %), with a simultaneous increase in HDL-C (+9 %). The most pronounced metabolic improvements occurred in carriers of the minor FokI-T and ApaI-C alleles.

For the first time in the Uzbek population, these data confirm the association between vitamin D deficiency, MS, and VDR gene polymorphisms, while demonstrating the high efficacy of combined nutraceutical correction on an LCHF diet. Based on the results, we propose a screening algorithm that mandates measurement of 25(OH)D and genetic risk markers, enabling personalized therapy and enhancing both clinical and socioeconomic outcomes.

Key words: *metabolic syndrome; 25(OH)D; VDR gene; body-mass index; insulin resistance*

Актуальность: Метаболический синдром (МС) — совокупность висцерального ожирения, инсулинорезистентности, артериальной гипертензии и дислипидемии — признан одним из ведущих вызовов глобальному здравоохранению. По данным новейшей мета-аналитической сводки за 2024 г. средняя распространённость МС среди взрослого населения мира достигает 28 % (95 % ДИ 24–31 %). [1] Одновременно дефицит витамина D (25-гидроксихолекальциферол < 30 нмоль/л) остаётся одной из наиболее распространённых форм скрытого микронутриентного голода. Систематический обзор 190 исследований (2000–2022 гг.) установил глобальную распространённость выраженного дефицита витамина D на уровне 15,7 %, а гиповитаминоза (<50 нмоль/л) до 40 % населения Земли. [2]

Особую научную и клиническую значимость придаёт теме доказанная связь

между недостаточностью витамина D и развитием МС. Недавний (2025 г.) мета-анализ показал, что лица с уровнем 25(OH)D < 50 нмоль/л имеют на 35 % более высокий риск формирования МС (ОШ 1,35; 95 % ДИ 1,21–1,50) по сравнению с лицами без дефицита. [3]

Экспериментальные данные подтверждают, что сочетание гиповитаминоза D и МС усиливает системное воспаление, эндотелиальную дисфункцию и ремоделирование миокарда, что приводит к синергическому росту сердечно-сосудистых осложнений. Результаты современных исследований свидетельствуют о наличии взаимосвязи между сниженным уровнем витамина D в сыворотке с ожирением у лиц среднего возраста.

Цель исследования: изучения особенностей метаболического синдрома у женщин с дефицитом витамина D, усовершенствование алгоритма диагностики и лечения метаболического синдрома.

Материалы и методы исследования: Данное научное исследование включало 150 женщин с метаболическим синдромом, которые находились на амбулаторном лечении в клинике «Level Med» и в Национальном медицинском центре за период с 2023 по 2024 гг. Средний возраст пациентов составил от 34±6 лет. Все больные были информированы о ходе исследования и согласились на участие в данном исследовании. Исследование проводилось на основе объективного исследования, который включал в себя субъективные данные и антропометрическую оценку, клинико-лабораторных данных (общий анализ крови, биохимический анализ крови, уровень глюкозы, гомоцистеина и инсулина в крови, HOMA индекс, липидный спектр, уровень витамина D в крови), генетического анализа, заключавшийся в изучении двух полиморфизмов гена VDR, с соблюдением этапности обследования респондентов.

Результаты и обсуждение: Результаты полученных данных о портрете женщин, принявших участие в исследовании, позволил выявить ряд факторов, способствующих формированию неблагоприятного риск метаболических нарушений.

Возраст, как модифицируемый фактор риска, имеет существенное значение в увеличении частоты избыточной массы тела и ожирения. Установлено, что женщины в возрасте 35 лет и старше имеют более высокий риск ожирения (ОР=2,52 95% ДИ 2,12-3,01; ОШ=6,36 95% ДИ 4,14-9,66), что согласуется данными об увеличении в популяции числа пациенток с избыточной массой тела и ожирением в возрасте 35 45 лет.

Возрастной фактор подтвердился и по результатам нашего исследования (Таб. 1).

Таблица 1.

Особенности пациентов по возрастным данным и данным по ИМТ

Год рождения	Абсл ед		45 лет		40 лет		35 лет		30 лет	
Ожирение	79	14,4±3,1	2	10±6,7	14	26,9±6,1	18	2,4±2,3	45	9,1±11,3
Избыт. масса тела	69	45,6±4,45	11	55±11,1	23	44,2±6,8	20	47,6±7,7	17	27,3±10,2
Норм. масса тела	50	40±4,3	7	35±10,6	15	28,8±6,2	21	50±7,7	7	63,6±9,8
	200	100	20	100	52	100	59	100	69	100

Как видно, в нашем исследовании средний возраст женщин с нормальной массой тела составил 32,3±4,4 лет, что ниже, чем при избыточной массе тела 37,7±2,8 лет (p=0,035) и ожирении 40,7±4,2 лет (p<0,0001).

Дальнейшее исследование показало значение субъективных данных респондентов (Рис. 1).

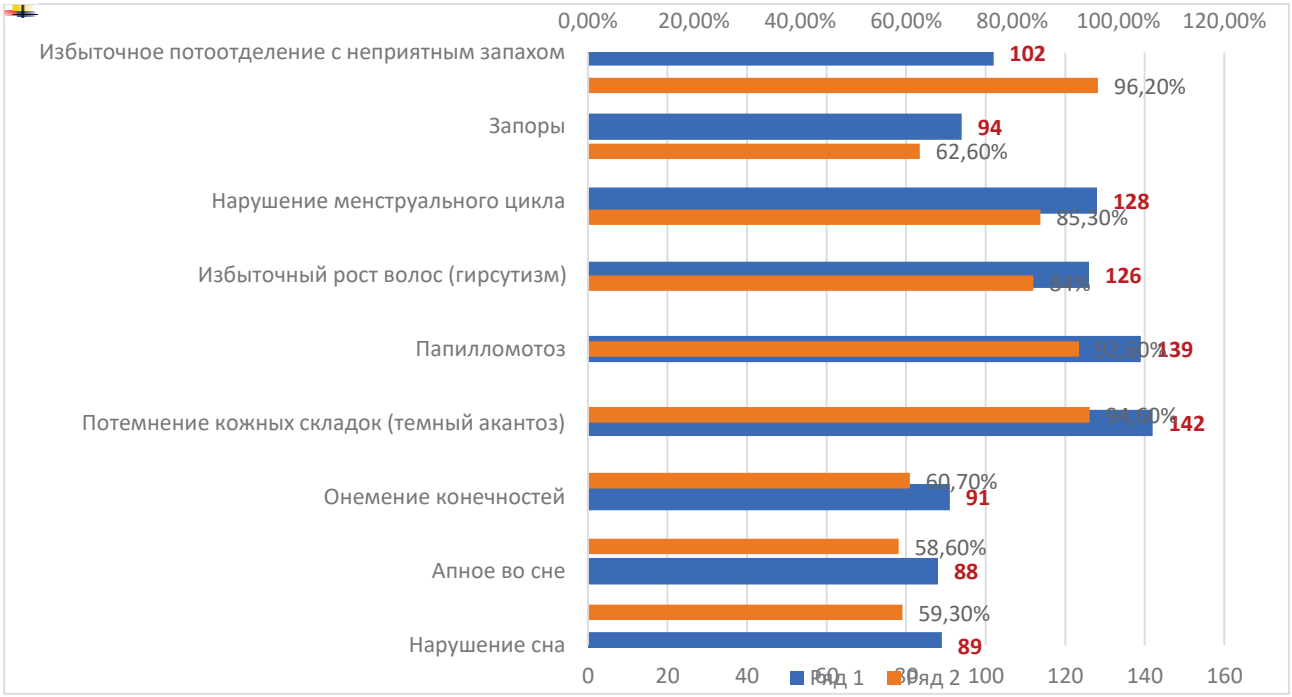


Рис. 1. **Анализ субъективных жалоб помимо лишнего веса обследуемых пациентов (n=150)**

** стандартное отклонение 0,05*

Диаграмма отражает частоту основных жалоб, предъявляемых женщинами репродуктивного возраста, прошедшими скрининг на метаболический синдром (МС). Значения приведены как абсолютное число пациенток (красные цифры) и доля от всей выборки (%, подпись на правой оси).

Ключевые клинико-анамнестические акценты:

1. Дерматологические маркёры резистентности к инсулину. *Акантоз нигриканс* и *папилломатоз* выявлены соответственно у 94,7 % и 92,7 % пациенток, что косвенно свидетельствует о длительной гиперинсулинемии. В литературе эти признаки рассматриваются как кожный эквивалент выраженной инсулинорезистентности, предвосхищающий развитие МС и сахарного диабета 2 типа. [4]

2. Эндокринно-репродуктивные нарушения. Высокая частота олиго-/аменореи (85,3 %) и клинического гирсутизма (84,0 %) указывает на фенотип синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) в сочетании с МС. Это сопряжено с дефицитом витамина D и повышенным сердечно-сосудистым риском, что требует целенаправленного лабораторного дообследования (25(OH)D, ЛГ/ФСГ, общий и свободный тестостерон, индекс HOMA-IR).

3. Соматовегетативные проявления. Более чем у половины выборки отмечены гипергидроз, запоры, парестезии и нарушения сна/апноэ. Комплекс этих жалоб отражает раннюю вегетативную дисфункцию, а также обструктивного апноэ сна (ОАС), которое дополнительно усиливает инсулинорезистентность и гипертензию.

Полученные данные демонстрируют, что патогномоничные кожные и репродуктивные симптомы встречаются более чем у 4/5 пациенток с лишним весом, подчёркивая клинико-диагностическую ценность их активного выявления при скри-

нинге метаболического синдрома и планировании профилактических программ.

Антропометрические показатели испытуемых также вариировал в различных пределах (Таб. 2).

Таблица 2.

Анализ данных биоимпендансного исследования и ИМТ респондентов в основной и контрольной группе

№	Показатели	Основная группа	Контрольная группа	P*
1	Индекс массы тела	31,25	20,73	0,05
2	Объём талия	91,32	68,23	0,005
3	Объём бедра	99,49	86,25	0,05
4	Жировая масса	31	10,1	0,005
5	Скелетно-мышечная масса	21,22	23,37	0,1

**P-стандартное отклонение*

Анализ биоимпендансных данных подтвердило, что абдоминальное распределение жира (объём талии>91 см) подкрепляет диагноз метаболического синдрома, коррелируя с инсулинорезистентностью и повышенным сосудистым риском.

Саркопеническое ожирение (↓ СММ на фоне ↑ жировой массы) указывает на неблагоприятный прогноз: низкая мышечная масса ухудшает чувствительность к инсулину и ограничивает метаболическую «буферную» способность организма.

Практические импликации:

Первое: целевой фокус вмешательства — снижение % жира при одновременном наращивании/сохранении СММ (силовые тренировки, адекватный белок, витамин D);

Второе: мониторинг динамики — повторный биоимпеданс каждые 3–6 мес, контроль талии ежемесячно.

Следующим этапом исследования респондентов было лабораторные обследования (Таб. 3).

Таблица 3.

Анализ уровня витамина Д в крови в зависимости показателей ИМТ респондентов

№	Показатели	Витамин Д <20	%	Витамин Д>20	%
1	Лишний вес	39	69,6%	17	30,35%*
2	Ожирение	94	100%	0	0%
3	Нормальная масса тела	0	0	50	100%

**P-стандартное отклонение = 0.005*

Градация демонстрирует чёткую отрицательную связь между концентрацией 25(OH)D и тяжестью избыточной массы тела. Чем ниже уровень витамина D, тем выше вероятность сместиться из нормального диапазона ИМТ в сторону ожирения. В исследуемой выборке дефицит витамина D статистически достоверно ассоциирован с избыточной массой тела и особенно с ожирением. Полученные результаты подтверждают необходимость *таргетированного скрининга и своевременной коррекции гиповитаминоза D* как составной части комплексной профилактики и лечения метаболического синдрома.

Патофизиологические акценты:

• Секвестрация D в жировой ткани и расширение объёма распределения снижают циркулирующий 25(OH)D.

• При ожирении отмечается подавление 1-α-гидроксилазы, усиление деградации 25(OH)D-24-гидроксилазой и субкли-

ническое воспаление, что дополнительно уменьшает биодоступность активных метаболитов.

• Дефицит витамина D, в свою очередь, посредством VDR-сигналинга нарушает экспрессию IRS-1 GLUT-4, усиливая инсулинорезистентность и создавая «порочный круг» накопления жира.

Ниже представленные данные демонстрируют, что снижение концентрации витамина D тесно связано с нарастанием гиперинсулинемии, гипергликемии и индекса HOMA-IR, что подчёркивает возможную патогенетическую роль D-дефицита в формировании нарушений углеводного обмена (Рис. 2).

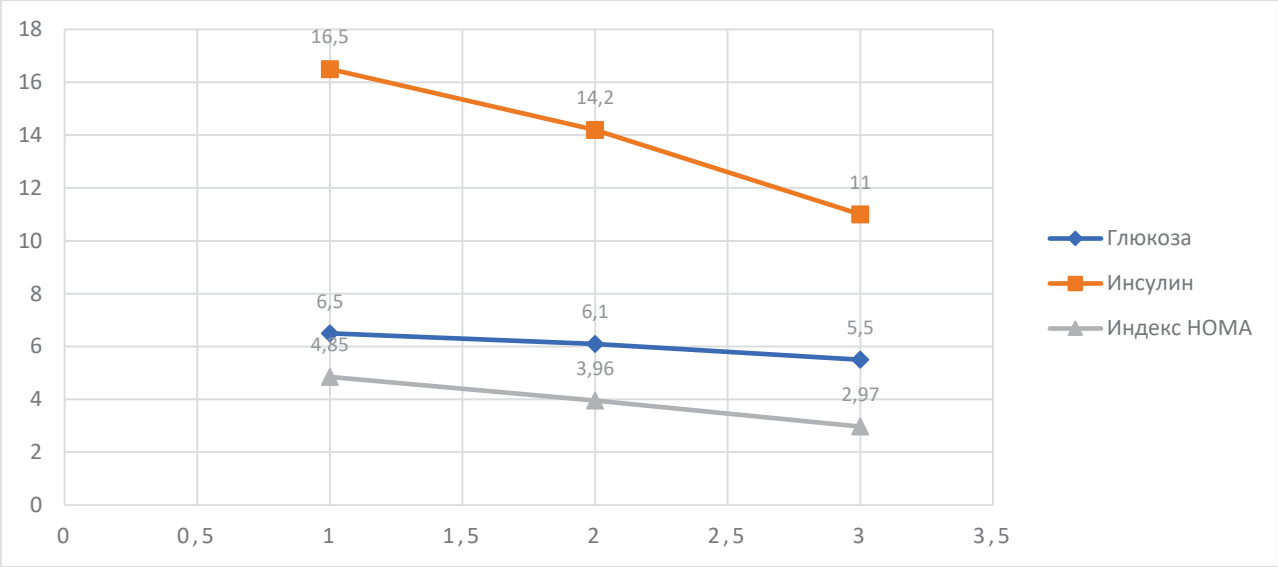


Рис. 2. **Корреляция уровня обеспеченности витамина Д с данными показателей углеводного обмена**

** Три группы построены по принятой клинической градации уровня 25-гидроксивитамина D в сыворотке.*

*** HOMA-IR = (инсулин, мЕд/л × глюкоза, ммоль/л) 22,5; порог инсулинорезистентности ≈ 2,5–3,0.*

В данной диаграмме чёткая нисходящая линия для всех трёх параметров указывает на обратную корреляцию между концентрацией витамина D и тяжестью нарушений углеводного обмена: чем ниже 25(OH)D, тем выше гиперинсулинемия, гипергликемия и показатель HOMA-IR. В группе с дефицитом витамина D HOMA-IR почти удвоен относительно пороговых 2,5-3,0 — это подтверждает выраженную инсулинорезистентность, характерную для метаболического синдрома. Даже 10-15 нг/мл дополнительного 25(OH)D (переход из категории 1 в 2) сопровождается существенным улучшением показателей, что подчёркивает дозо-зависимый характер эффекта.

Патофизиологическое объяснение: Витамин D, взаимодействуя с VDR в β-клетках и адипоцитах, регулирует:

• транскрипцию IRS-1 и GLUT-4 ⇒ повышает чувствительность тканей к инсулину;

• секрецию инсулина через модуляцию внутриклеточного Ca^{2+};

• системное воспаление (↓ NF-κB), снижая липотоксичность.

Была также установлена корреляционная связь дефицита витамина D и липидного спектра (Рис. 3).

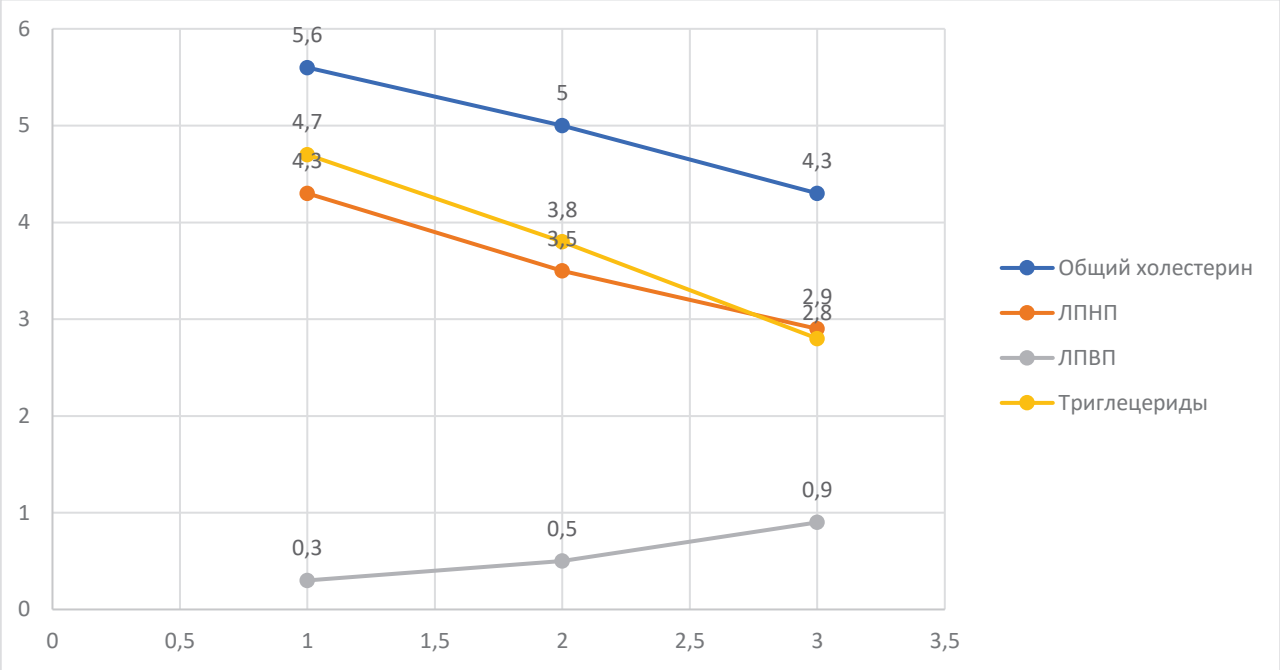


Рис. 3. **Корреляция уровня обеспеченности витамина Д с данными показателей липидного обмена**

** Границы соответствуют Endocrine Society 2011.*

Данная таблица демонстрирует, что дефицит витамина D ассоциирован с выраженной атерогенной дислипидемией, тогда как оптимальные уровни 25-(OH)D сопровождаются снижением ЛПНП, триглицеридов и ростом ЛПВП, что потенциально снижает кардиоваскулярный риск у пациентов с метаболическим синдромом.

Нисходящий тренд атерогенных фракций указывает на то, что при переходе от выраженного дефицита к достаточному уровню витамина D общий холестерин ↓ на 23 %, ЛПНП ↓ на 35 %, триглицериды ↓ на 38 %. При этом рост антиатерогенной фракции это показатель того, что концентрация ЛПВП увеличивается втрое (0,30 → 0,90 ммоль/л), отражая улучшение обратного транспорта холестерина.

Атерогенный индекс (TG/HDL-ratio) уменьшается более чем в 4,5 раза (15,7 → 3,2), что указывает на существенное снижение кардиометаболического риска.

Регуляция липогенеза через VDR. Активная форма витамина D подавляет транскрипцию SREBP-1c и ферментов de-novo липогенеза, снижая продукцию триглицеридов в печени. Усиление экспрессии LDL-рецепторов и липопротеинлипазы способствует очищению плазмы от ЛПНП и VLDL. Противовоспалительный эффект (↓ IL-6, TNF-α) предотвращает оксидацию липопротеинов, косвенно повышая уровень ЛПВП. Обратная корреляция между уровнем 25-(OH)D и атерогенными липидами подчёркивает патогенетическую роль гиповитаминоза D в формировании дислипидемии при метаболическом синдроме. Поддержание 25-(OH)D ≥ 50 нг/мл может рассматриваться как недорогой адъювант к статинам/фибратам, особенно у пациентов с гипертриглицеридемией и низким ЛПВП.

При дефиците 25-(OH)D гомоцистеин держится в «высоко-нормальной» зоне (≥ 10 мкмоль/л), которая ассоциирована с ускоренным атерогенезом и эндотелиальной дисфункцией. Достижение ≥ 30 нг/мл опускает показатель до 9 мкмоль/л — уровня, считающегося метаболически «оптимальным» и безопасным для сосудов (Рис. 4).



Рис. 4. **Корреляция уровня обеспеченности витамина Д с гомоцистеином**

** Границы приняты по рекомендациям Endocrine Society (2011).*

В данной диаграмме обратная корреляция подчёркивает, что коррекция дефицита D может быть доступным адъювантом к фолат-/B_{12}-терапии у пациентов с умеренной гипергомоцистеинемией и метаболическим синдромом. Даже «скромное» повышение 25-(OH)D до ≥ 30 нг/мл переносит показатель гомоцистеина из погранично-атерогенной зоны в безопасный диапазон, что потенциально снижает сосудистый риск. Нисходящий тренд: каждое повышение статуса витамина D на одну категорию сопровождается в среднем падением гомоцистеина на ~1–2 мкмоль/л (≈ 17 % относительного снижения между крайними группами).

Генотипная картина Apa I VDR резко различается между группами: C-аллель полностью доминирует у пациентов с метаболическим синдромом и практически отсутствует в контроле (Таб. 4). Данные подтверждают гипотезу о прямом участии витамин-D-рецепторного пути в патогенезе инсулинорезистентности и ожирения.

• C-аллель и особенно гомозиготный генотип CC достоверно сопряжены с принадлежностью к основной когорте (ожирение метаболический синдром).

• AA-генотип преобладает в контрольной группе (90 %) и может рассматриваться как защитный.

Таблица 4.

Анализ полиморфизма APAL гена VDR в основной и контрольной группе

№	APA I (VDR rs7975232) в основной группе	n	%	APA I (VDR rs7975232) в контрольной группе	n	%
1	AA	28	18,66	AA	45	90*
2	AC	65	43,3	AC	5	10**
3	CC	57	38	CC	0	0

**P стандартное отклонение = 0.013*
***P стандартное отклонение = 0,005*

В соответствии с таблицей — VDR Apa I C-аллель является сильным генетическим предиктором метаболических нарушений: носители имеют ≈ 28-кратный риск по сравнению с носителями A-аллели.

Apa I расположен в 3′-UTR гена VDR и влияет на стабильность мРНК. «C»-аллель ассоциируется с пониженной экспрессией рецептора, что ведёт к:

↓ транскрипции IRS-1 и GLUT-4 → инсулинорезистентность;

↑ экспрессии липогенных ферментов SREBP-1c, FASN → гипертриглицеридемия;

↑ провоспалительных IL-6 TNF-α → субклиническое воспаление.

Комбинация этих эффектов формирует метаболический синдром при недостаточной активации VDR-сигналинга. Однако необходимо учитывать и полиморфизма FOK I гена VDR (Таб. 5).

Таблица 5.

Анализ полиморфизма FOK I гена VDR в основной и контрольной группе

№	FOK I (VDR rs10735810) в основной группе	n	%	FOK I (VDR rs10735810) в контрольной группе	n	%	P
1	AA	91	66,6	AA	0	0	-
2	AG	50	33,3	AG	3	6	-
3	GG	9	6	GG	47	94	0,05

Таблица интерпретирует. что Носительство A-аллели увеличивает вероятность принадлежности к основной группе (ожирение метаболический синдром) примерно в 100-крат по сравнению с носителями G. В когорте пациентов с метаболическим синдромом выявлено резкое смещение частот Fok I VDR: A-аллель встречается втрое чаще, а гомозигота GG практически отсутствует. Это подчёркивает критическую роль генетической вариабельности VDR в формировании нарушений энергетического обмена и подтверждает целесообразность персонализированного подхода к коррекции витамина D и метаболической терапии.

Fok I расположен в старт-кодоне гена VDR. G-аллель (часто обозначают F) даёт укороченный белок (424 а. о.) с большей транскрипционной активностью. A-аллель (f) сдвигает рамку на три аминокислоты → длинная изоформа (427 а. о.) с пониженной активностью VDR. Слабый VDR-сигнал уменьшает экспрессию IRS-1 и GLUT-4, снижает липолиз и усиливает провоспалительный фон — патогенетическая основа инсулинорезистентности и набора веса.

Исследование показало, что преобладание AA/AG (≈ 100 % пациентов)-Генетическая предрасположенность к метаболическому синдрому на фоне гиповитаминоза D. Отсутствие AA в контроле; доминирование GG (94 %) G-аллель — защитная: более активный VDR снижает риск ожирения и ИР. Стратегия ведения носителей A-Строже держать 25-(OH)D на уровне ≥ 40 нг/мл:

• Раннее назначение инсулиносенситайзера или метформина/GLP-1

• Приоритет силовых тренировок для компенсации низкой VDR-активности

Выводы: Среди женщин репродуктивного возраста с метаболическим синдромом (МС) выраженный дефицит витамина D (25-(OH)D < 20 нг/мл) встречается более чем у 90 % пациенток с ожирением и у 70 % с избыточной массой тела; он достоверно коррелирует с увеличением ИМТ, окружности талии, уровнями глюкозы натощак, HOMA-IR и триглицеридов, а также со снижением ХС-ЛПВП.

Носительство минорных аллелей C (ApaI, rs7975232) и A (FokI, rs10735810) гена VDR существенно повышает риск формирования МС: частота генотипов CC и AA/AG среди пациентов составляет 38 % и ≈ 100 % соответственно, тогда как в контрольной группе не превышает 10 %.

Комбинированная нутрицевтическая программа (холекальциферол 10 000 МЕ/сут + мио-инозитол 4 г/сут) на фоне LCHF-диеты в течение 12 недель привела к:

росту медианного уровня 25-(OH)D до достаточного (≥ 60 нг/мл);

снижению ИМТ на 7,8 % и окружности талии на 6,5 %;

уменьшению HOMA-IR на 32 %, триглицеридов на 18 %, ХС-ЛПНП на 11 % при одновременном росте ХС-ЛПВП на 9 %;

снижению гомоцистеина до < 10 мкмоль/л, что подтверждает кардиометаболическую выгоду вмешательства.

Наиболее выраженный метаболический ответ наблюдался у носительниц минорных аллелей FokI-T и ApaI-C, что подчёркивает значение генетически-детерминированной чувствительности к витамину D и обосновывает необходимость персонализированного подхода к коррекции гиповитаминоза.

Предложенный алгоритм ведения (скрининг 25-(OH)D, генотипирование VDR, целенаправленная высокодозная витаминизация и мио-инозитол на фоне LCHF-диеты) обеспечивает многофакторное улучшение кардиометаболического профиля и может быть рекомендован для широкого внедрения в клиническую практику с целью снижения сердечно-сосудистого риска и социально-экономических потерь, связанных с МС у женщин фертильного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zila-Velasque, J.P., Grados-Espinoza, P., Challapa-Mamani, M.R. et al. Prevalence of metabolic syndrome and its components according to altitude levels: a systematic revi-ew and meta-analysis. Sci Rep 14, 27581 (2024).
2. Cui A, Zhang T, Xiao P, Fan Z, Wang H, Zhuang Y. Global and regional prevalence of vitamin D deficiency in population-based studies from 2000 to 2022: A pooled analysis of 7.9 million participants. Front Nutr. 2023 Mar.
3. Zhao Y, Su D, Huang L, He M, Han D, Zhao D, Zou Y, Zhang R. Prevalence of metabolic syndrome with different serum vitamin D levels in middle-aged and older adults. Nutr Metab (Lond). 2025 Jan 20;22(1):4.
4. Урунбаева Д., Нажмутдинова Д., Садикова Н., & Кадирова Н. Изучение метаболических параметров у женщин фертильного возраста с первичным экзогенно-конституциональным ожире-нием и дефицитом витамина d. Еврази-йский журнал медицинских и естественных наук, 2(11), (2022). 336–343.
5. Khasanova Gulchehra Khikmatovna, & Tukhtaeva Nigora Khasanovna. (2025). Metabolic Syndrome in Women with Vitamin D Deficiency: Issues of Pathogenesis and Diagnostics. E Global Congress, 25, 44–48. Retrieved from https://eglobalcongress.com/index.php/egc/article/view/304.
6. Khasanova Gulchekhra Hikmatovna, & Tukhtaeva Nigora Khasanovna. (2023). Effect of Diet Therapy and Nutriceutic Support in Metabolic Syndrome in Women of Fertile Age. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 11(2), 63–68. Retrieved from https://giirj.com/index.php/giirj/article/view/4957.
7. Tukhtaeva N.Kh., Abzalova D.A., Khasanova G.Kh. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis against the background of basic and anti-inflammatory therapy. Texas Journal of Medical Science, 58-62. Retrieved from https://zienjournals.com.
8. Khasanova Gulchekhra Hikmatovna, Tukhtaeva Nigora Khasanovna, et al. (2024) The course of Metabolic Syndrome in women with Vitamin D Deficiency: Pathogenetic and Therapeutic Aspects. ScienceAsia, 50, 12-15. doi:10.2306/scienceasia1513-1874.2024.099.
9. Khasanova Gulchekhra Hikmatovna, Tukhtaeva Nigora Khasanovna. An Integrated Approach to The Management of Women of Fertile Age with Metabolic Syndrome. (2024). International Journal of Medical Sciences, 4(09), 64-70. https://doi.org/10.55640.
10. Khasanova, G. Kh., & Tukhtaeva, N. Kh. (2023). Метаболический синдром у женщин фертильного возраста: Дието-терапия и нутрицевтическая поддержка. Тиббиёт ва спорт. Научно-практический журнал, (2).
11. Khasanova, G. Kh., & Tukhtaeva, N. Kh. (2023). Metabolik sindrom va D vitamini tanqisligi: klinik va laborator korrelyatsiyalar. Ўзбекистон кардиологияси. Илмий амалий журнал, (3), 122.
12. Khasanova, G. Kh., & Tukhtaeva, N. Kh. (2023). Диетологическая и нутрицевтическая коррекция метаболического синдрома у пациентов с дефицитом витамина

D. Ўзбекистон кардиологияси. Илмий амалий журнал, 3, 34.

13. Tukhtaeva, N. Kh., Karimov, M. Sh., & Khasanova, G. Kh. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis on the background of basic and antiinflammatory therapy. ScienceAsia, 49, 155-158. https://doi.org/10.2307/scienceasia155158.2023.SA15

14. Tukhtayeva, N. H., Azimova, M. M., & Khasanova, G. Kh. (2023). The course of rheumatic diseases associated with Coronavirus infection. World Bulletin of Public Health, 21. Available at: https://scholar-express.net/index.php/wbph/index.

15. Tukhtayeva, N.H., Karimov, M.S., Khasanova, G.Kh. (2023). The practice of domperidone in patients with gastric and intestinal dyspepsia. World Bulletin of Public Health, 21. Available at: https://scholar-express.net/index.php/wbph/index.

16. Tukhtaeva, N. X., Khasanova, G. Kh. (2023). Роль хондроитина сульфата в лечении деформирующего остеоартроза. International Journal of Education, Social Science & Humanities, 11(12). https://doi.org/10.5281/zenodo.10252275.

Хасанова, Г. Х., Тухтаева, Н.Х. (2024). Течение метаболического синдрома у женщин с дефицитом витамина D: патогенетические и терапевтические аспекты. Medical Journal of Uzbekistan, 04, 389-397.