



Влияние витамина D на основные компоненты метаболического синдрома

Косарева О.В., Булгакова С.В., Долгих Ю.А., Шаронова Л.А., Мерзлова П.Я., Тренева Е.В., Курмаев Д.П.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Чапаевская, 89, г. Самара, 443099, Россия)

Для цитирования: Косарева О.В., Булгакова С.В., Долгих Ю.А., Шаронова Л.А., Мерзлова П.Я., Тренева Е.В., Курмаев Д.П. Влияние витамина D на основные компоненты метаболического синдрома. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(3): 191–197 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-235-3-191-197

✉ Для переписки:

Косарева

Ольга

Владиславовна

o.v.kosareva

@samsmu.ru

Косарева Ольга Владиславовна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и гериатрии
Булгакова Светлана Викторовна, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой эндокринологии и гериатрии
Долгих Юлия Александровна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и гериатрии
Шаронова Людмила Александровна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и гериатрии
Мерзлова Полина Ярославовна, ассистент кафедры эндокринологии и гериатрии
Тренева Екатерина Вячеславовна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и гериатрии
Курмаев Дмитрий Петрович, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и гериатрии

Резюме

Метаболический синдром признан экспертами ВОЗ «пандемией XXI века». Имеет широкую распространенность и является актуальной медико-социальной проблемой. Ожирение является основным компонентом метаболического синдрома. Увеличение массы висцерального жира, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия приводят к развитию нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертензии. Потенциальным фактором риска развития ожирения, сердечно-сосудистых заболеваний, нарушений углеводного обмена, дислипидемии и артериальной гипертензии многими авторами признан дефицит витамина D. Рецепторы витамина D экспрессируются в различных тканях, включая кардиомиоциты, сосудистые гладкомышечные клетки и эндотелиальные клетки. Витамин D влияет на воспаление, пролиферацию и дифференциацию клеток. Однако, ряд исследований не подтверждают причинно-следственную связь между дефицитом витамина D и компонентами метаболического синдрома.

В статье представлены данные о влиянии витамина D на развитие и прогрессирование основных компонентов метаболического синдрома. Показана взаимосвязь жировой ткани и витамина D. Рассматривается эффективность назначения витамина D на снижение массы тела, инсулинорезистентность, дислипидемию, углеводный обмен и артериальное давление.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, нарушение углеводного обмена, дислипидемия, артериальная гипертензия, витамин D

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: HFSFOV



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-235-3-191-197>

The effect of vitamin D on the main components of metabolic syndrome

O.V. Kosareva, S.V. Bulgakova, Yu.A. Dolgikh, L.A. Sharonova, P.Ya. Merzlova, E.V. Treneva, D.P. Kurmaev

Samara State Medical University, (89, Chapayevskaja Str., 443099, Russia)

For citation: Kosareva O.V., Bulgakova S.V., Dolgikh Yu.A., Sharonova L.A., Merzlova P.Ya., Treneva E.V., Kurmaev D.P. The effect of vitamin D on the main components of metabolic syndrome. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(3): 191–197. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-235-3-191-197

✉ *Corresponding author:*

Olga V. Kosareva

o.v.kosareva

@samsmu.ru

Olga V. Kosareva, PhD (Medicine), Associate Professor of department of endocrinology and geriatrics; *ORCID: 0009-0006-4531-9682*
Svetlana V. Bulgakova, MD, PhD, Associate Professor, Head of department of endocrinology and geriatrics;

ORCID: 0000-0003-0027-1786

Yuliya A. Dolgikh, PhD (Medicine), Associate Professor of department of endocrinology and geriatrics; *ORCID: 0000-0001-6678-6411*

Lyudmila A. Sharonova, PhD (Medicine), Associate Professor of department of endocrinology and geriatrics;

ORCID: 0000-0001-8827-4919

Polina Ya. Merzlova, assistant of department of endocrinology and geriatrics; *ORCID: 0009-0004-6243-6528*

Ekaterina V. Treneva, MD, PhD (Medicine), Associate Professor of department of endocrinology and geriatrics;

ORCID: 0000-0003-0097-7252

Dmitry P. Kurmaev, PhD, Associate Professor of department of endocrinology and geriatrics; *ORCID: 0000-0003-4114-5233*

Summary

Metabolic syndrome is recognized by WHO experts as a “pandemic of the 21st century”. It is widespread and is a pressing medical and social problem. Obesity is a major component of metabolic syndrome. An increase in visceral fat mass, insulin resistance and hyperinsulinemia lead to the development of disorders of carbohydrate, lipid, purine metabolism and arterial hypertension. Vitamin D deficiency has been recognized by many authors as a potential risk factor for the development of obesity, cardiovascular diseases, carbohydrate metabolism disorders, dyslipidemia and arterial hypertension. Vitamin D receptors are expressed in various tissues, including cardiomyocytes, vascular smooth muscle cells and endothelial cells. Vitamin D affects inflammation, cell proliferation and differentiation. However, a number of studies do not confirm a cause-and-effect relationship between vitamin D deficiency and components of the metabolic syndrome. The article presents data on the effect of vitamin D on the development and progression of the main components of metabolic syndrome. The relationship between adipose tissue and vitamin D is shown. The effectiveness of vitamin D administration on weight loss, insulin resistance, dyslipidemia, carbohydrate metabolism and blood pressure is considered.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, carbohydrate metabolism disorders, dyslipidemia, arterial hypertension, vitamin D

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Метаболический синдром характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертензии. Экспертами ВОЗ метаболический синдром признан «пандемией XXI века». Имеет широкую распространенность во всем мире, составляющую 20–40% [1]. Исследования распространенности метаболического синдрома были проведены и в Российской Федерации. В ряде работ оценивалась распространенность метаболического синдрома у россиян разной расовой и этнической принадлежности, разного пола и возраста [2]. По результатам

исследования ЭССЕ-РФ-2, в котором приняли участие 3011 мужчин и 3721 женщина в возрасте от 25 до 64 лет, частота метаболического синдрома составила 33% и прямо пропорционально зависела от возраста [3]. В Российской Федерации по данным ряда исследований 40% населения имеют 2 компонента метаболического синдрома, 10–12% имеют 3 и более его составляющих [4]. Среди пациентов с ожирением распространенность составляет до 49%; среди лиц с предиабетом – 50%, а при сахарном диабете – 80% [5]. Метаболический синдром в последнее время молодеет, хотя чаще встречается у лиц среднего и старшего возраста (30–40%). Чаще развивается у мужчин, а у женщин распространенность возрастает в период менопаузы [6].

Метаболический синдром определяется как группа метаболических нарушений, и является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа [7]. Метаболический синдром обычно диагностируется при наличии трех или более компонентов, таких как абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, гипертриглицеридемия, гипергликемия и низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности. Висцеральное ожирение, резистентность к инсулину и гиперинсулинемия являются важными механизмами развития и прогрессирования метаболического синдрома [8, 9, 10].

Ожирение и дефицит витамина D

Увеличение числа лиц с избыточной массой тела и ожирением приводит к повышению распространенности дефицита витамина D, за счёт его депонирования в подкожно-жировой клетчатке и недоступностью для центрального кровотока [12]. Витамин D является жирорастворимым витамином и накапливается в жировой ткани; следовательно, его биодоступность и циркулирующие уровни ниже у людей с абдоминальным ожирением, поэтому синтез кальцитриола в печени у тучных людей ниже по сравнению с лицами с нормальной массой тела [13].

Многочисленные популяционные исследования в различных этнических и возрастных группах показали взаимосвязь между ожирением и дефицитом витамина D [14]. Повышение процента жировой массы, высокие значения индекса массы тела (ИМТ), окружность талии имеют высокую отрицательную корреляцию с уровнем 25(ОН)D в сыворотке крови не зависимо от возраста. Было выявлено, что увеличение веса на 1 кг способствует снижению уровня 25(ОН)D на 1,15% [15, 16]. Следовательно, потеря веса может улучшить концентрацию 25(ОН)D в плазме, а потеря веса примерно на 10 кг без добавления витамина D может увеличить концентрацию 25(ОН)D в плазме до 6 нмоль/л [17, 18].

Взаимосвязь ожирения и дефицита витамина D является очевидной, однако причинно-следственные отношения между ними остаются недостаточно изученными. С одной стороны, обсуждается негативное влияние избытка жировой ткани на уровень витамина D в сыворотке крови, с другой стороны, дефицит витамина D рассматривают в качестве самостоятельного фактора риска развития и прогрессирования ожирения. Наиболее часто дефицит витамина D испытывают лица, страдающие морбидным ожирением (до 60% случаев). Одной из популярных гипотез, приводящих к снижению уровня кальцитриола, является точка зрения, что жировая ткань поглощает жирорастворимый витамин D. Действительно, избыток жировой ткани, наблюдаемый при ожирении, может предоставлять расширенное место хранения витамина D и/или 25(ОН)D, что приводит к низким концентрациям 25(ОН)D в плазме [19]. В исследование Drincic A.T. с соавторами, было предположено, что

Потенциальным фактором риска развития ожирения, сердечно-сосудистых заболеваний, нарушений углеводного обмена, дислипидемии и артериальной гипертензии многими авторами признан дефицит витамина D. Рецепторы витамина D экспрессируются в различных тканях, включая кардиомиоциты, сосудистые гладкомышечные клетки и эндотелиальные клетки. Витамин D влияет на воспаление, пролиферацию и дифференциацию клеток. Однако, ряд исследований не подтверждают причинно-следственную связь между дефицитом витамина D и компонентами метаболического синдрома [11].

25(ОН)D был просто разбавлен в большем объеме у людей с ожирением, в соответствии с гипотезой объемного разбавления [20]. Также были выдвинуты альтернативные гипотезы, предполагающие изменения в метаболизме витамина D в жировой ткани, где уровни мРНК CYP2J2 оказались ниже у женщин с ожирением по сравнению с худыми женщинами [21]. В обзоре Perna S. утверждалось, что секвестрация или разбавление витамина D в жировой ткани, повышенный катаболизм витамина D в жировой ткани, сниженное 25-гидроксирование и сниженное воздействие солнца влияет на уровень витамина D у стареющих людей с ожирением [22].

Учитывая, что одним из механизмов дефицита и недостаточности витамина D при ожирении является секвестрация витамина D в жировой ткани, то снижение массы жира в организме после значительной потери веса должно приводить к увеличению высвобождения витамина D из жировой ткани и повышению биодоступности витамина D из-за снижения секвестрации жировой ткани. Однако влияние потери веса за счет образа жизни и диетических вмешательств на статус витамина D невелико, а влияние бариатрической хирургии по снижению веса на уровень 25(ОН)D непостоянно [23]. Ряд клинических исследований изучали влияние добавления витамина D на снижение висцерального жира, и они так же показали противоречивые результаты. Метаанализ 11 рандомизированных клинических исследований, включавших 947 пациентов с ожирением, показал, что добавление витамина D3 в дозе от 25 000 до 600 000 МЕ/месяц, в течение от 1 до 12 месяцев, не повлияло на потерю веса. Однако ИМТ и окружность талии были значительно снижены при приеме добавок витамина D3 [24]. Другой метаанализ 20 исследований (1146 участников) показал значительное снижение объема талии и соотношения талии к бедрам, но не оказал влияния на вес, ИМТ, жировую массу или мышечную массу [25]. Данные расхождения между исследованиями могут быть связаны с различными дизайнами исследований, наличием сопутствующих заболеваний, дозой, формой и продолжительностью приема витамина D, генетическим полиморфизмом и исходным ИМТ пациентов.

Нарушения углеводного обмена и дефицит витамина D

Нарушения углеводного обмена и метаболический синдром представляют собой серьезную проблему здравоохранения. Бремя болезней, связанных с диабетом и метаболическим синдромом, значительно увеличивается, особенно среди пожилых людей [26, 27]. Во многих исследованиях обнаружена связь между недостаточностью витамина D и нарушениями углеводного обмена. Показана обратная связь между дефицитом витамина D и резистентности к инсулину (НОМА-IR), которая становится более выраженной с увеличением ИМТ. Гиповитаминоз D и инсулинорезистентность связаны с экспрессией инсулиновых рецепторов, продукцией воспалительных цитокинов и полиморфизмом рецепторов витамина D, экспрессируемых в β -клетках поджелудочной железы. Витамин D увеличивает экспрессию рецепторов в мышцах, печени и жировой ткани, улучшая чувствительность к инсулину. Так же витамин D улучшает чувствительность рецепторов инсулина к транспорту инсулина и глюкозы и способствует превращению проинсулина в инсулин [28]. Действие витамина D на функцию β -клеток осуществляется посредством прямых и косвенных механизмов. Прямой механизм заключается в связывании витамина D с рецепторами в β -клетках, что способствует высвобождению секреции инсулина [28, 29]; косвенный механизм связан с регуляцией витамином D поступления ионов кальция через β -клетку поджелудочной железы, поскольку секреция инсулина сильно зависит от кальция [29].

Предиабет и сахарный диабет 2 типа часто характеризуются низким уровнем циркулирующего витамина D. Достоверное снижение уровня витамина D отмечается по мере нарастания нарушений углеводного обмена. Увеличение длительности сахарного диабета на 1 год достоверно повышает риск выраженного дефицита витамина D в 1,4 раза (на 40%); повышение уровня HbA1c достоверно повышает риск выраженного дефицита витамина D в 1,72 раза (на 72%); повышенный уровень глюкозы плазмы натощак увеличивает риск дефицита витамина D в 1,47 раза (на 47%); факт наличия сахарного диабета 2 типа увеличивает риск дефицита витамина D в 4,5 раза. [30]. По данным последних исследований добавление витамина D пациентам с предиабетом и сахарным диабетом 2 типа способствует снижению уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) в плазме, что позволяет предположить, что витамин D может способствовать снижению развития осложнений диабета [31]. Кроме того, исследования показали, что добавление витамина D улучшает функцию β -клеток и чувствительность к инсулину, особенно у лиц с высоким риском развития диабета [32]. Недостаток витамина D способствует развитию и прогрессированию микро- и макрососудистых осложнений сахарного диабета, таких как эндотелиальная дисфункция и артериальная жесткость, заболевания периферических артерий и способствует прогрессированию атеросклероза [33, 34].

Артериальная гипертензия и дефицит витамина D

Артериальная гипертензия является одним из симптомов, входящих в метаболический синдром. Особенности артериальной гипертензии при метаболическом синдроме характеризуются более выраженным нарушением суточного ритма артериального давления (АД), более высокими показателями нагрузки давлением в ночные часы и повышенной вариабельностью, более ранним поражением органов-мишеней – развитие гипертрофии левого желудочка, быстро приводящей к дисфункции миокарда, почечной гиперфильтрации и микроальбуминурии, снижение эластичности аорты и артерий [35]. Дефицит витамина D тесно связан с высоким АД и развитием гипертонии, и эта связь имеет обратную зависимость [36]. Доказано, что повышение регуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) является важным фактором риска развития гипертонии. Так же показано, что витамин D влияет на РААС различными способами, связываясь с рецепторами витамина D. Forman J.P. с соавторами показали, что более низкие уровни витамина D были связаны с более высокими уровнями циркулирующего ангиотензина 2 в группе пациентов с недостатком витамина D по сравнению с пациентами с достаточным уровнем витамина D [37]. Данное повышение уровня

ангиотензина 2 приводит к гипертонии, гипертрофии сердца и задержки жидкости. Витамин D напрямую ингибирует транскрипцию гена ренина [38]. Было обнаружено, что полиморфизм в гене рецептора витамина D Fok1 вызывает повышение уровня ренина в плазме и развитие гипертонии, а витамин D является потенциальным регулятором активности ренина у людей [39]. Эти результаты показали, что дефицит витамина D увеличил активацию РААС.

Антигипертензивный эффект назначения витамина D в исследованиях носит противоречивый характер. Назначение витамином D3 у гипертоников с избыточным весом регулирует активность ангиотензина 2 в тканях и повышает чувствительность к ангиотензину 2 в тканях аналогично ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента [40]. Однако, в рандомизированном проспективном исследовании DAYLIGHT не доказана эффективность заместительной терапии витамином D на прегипертонию и гипертонию 1 стадии [41]. Эффективность витамина D для лечения гипертонии может быть обусловлена характеристиками исследуемой популяции, различными параметрами выборки, продолжительностью лечения, использованием низких доз витамина D и коротким периодом наблюдения.

Дислипидемия и дефицит витамина D

Дислипидемия связана с резистентностью к инсулину и повышенным риском сердечно-сосудистых событий. Недостаточность и дефицит витамина D могут усугублять дислипидемию и приводить к прогрессированию атеросклероза. Одну из основных ролей в развитии атеросклероза играют воспалительные реакции. Наиболее широко изученными маркерами сосудистого воспаления являются С-реактивный белок (СРБ) и фактор некроза опухоли- α (ФНО- α). Большое количество исследований подтверждают, что уровень витамина D способен подавлять высвобождения ФНО- α , также уровень витамина D обратно пропорционален концентрации в сыворотке СРБ. Помимо этого, высокий уровень витамина D достоверно ассоциирован с высокой концентрацией интерлейкина-10,

который обладает кардиопротективным действием, подавляя продукцию провоспалительных цитокинов. В метаанализе, проведенном Jafari T. с соавторами было показано, что добавление витамина D улучшило липидный профиль пациентов с сахарным диабетом 2 типа [42]. Так же, объединенный анализ выявил значительное увеличение концентрации липопротеидов высокой плотности (ЛПВП-Х) в сыворотке после терапии витамином D, однако добавка не повлияла на уровни триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ОХ) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП-Х) [43]. Метаанализ, проведенный Qi K-J с соавторами не подтвердил эффективность назначения витамина D на липидный обмен – не оказал влияния на уровни ЛПВП-Х, ЛПНП-Х, ОХ и ТГ в крови [44].

Заключение

Метаболический синдром остается одной из глобальных проблем современного общества, ассоциирован с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа. В последние годы дефицит витамина D признан как дополнительный потенциальный фактор риска развития и прогрессирования метаболического синдрома. Назначение добавок витамина D при лечении метаболического синдрома и связанных

с ним состояний приводят к улучшению эндотелиальной функции, повышают периферическую чувствительность тканей к инсулину и улучшают функцию β -клеток, а также снижают уровень воспалительных цитокинов и активности РААС. Однако, четкой и доказанной связи между низким уровнем витамина D в сыворотке крови и метаболическим синдромом не существует из-за отсутствия долгосрочных исследований.

Литература | References

1. Michka V.B., Zhernakova Yu.V., Chazova I.E. Recommendations of experts of the All-Russian Scientific Society of Cardiologists on diagnostics and treatment of metabolic syndrome (second revision). *Doctor.Ru*. 2010;3(54):15–18. (in Russ.)
Мычка В.Б., Жернакова Ю.В., Чазова И.Е. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр). *Доктор.Ру*. 2010;3(54):15–18.
2. Vilson N.I., Belenkaya L.V., Sholokhov L.F., Igumnov I.A., Nadelyaeva Ya.G., Suturina L.V. Metabolic syndrome: Epidemiology, diagnostic criteria, racial characteristics. *Acta Biomedica Scientifica*. 2021;6(4):180–191. (In Russ.) doi: 10.29413/ABS.2021–6.4.16.
Вильсон Н.И., Беленькая Л.В., Шолохов Л.Ф. и соавт. Метаболический синдром: эпидемиология, критерии диагностики, расовые особенности. *Acta biomedica scientifica*. 2021;6(4):180–191. doi: 10.29413/ABS.2021–6.4.16.
3. Balanova Yu.A., Imaeva A.E., Kutsenko V.A., Kapustina A.V., Muromtseva G.A., Evstifeeva S.E., Maksimov S.A., Karamnova N.S., Yarovaya E.B., Shalnova S.A., Drapkina O.M. Metabolic syndrome and its associations with socio-demographic and behavioral risk factors in the Russian population aged 25–64 years. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(4):2600. (In Russ.) doi: 10.15829/1728–8800–2020–2600.
Баланова Ю.А., Имаева А.Э., Куценко В.А. и соавт. Метаболический синдром и его ассоциации с социально-демографическими и поведенчески-
- ми факторами риска в российской популяции 25–64 лет. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(4):2600. doi: 10.15829/1728–8800–2020–2600.
4. Nikitin Yu.P., Voevoda, M.I., Simonova G.I. Diabetes mellitus and metabolic syndrome in Siberia and the Far East. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2012;(67)1.66–74. (in Russ.) doi: 10.15690/vramn.v67i1.113.
Никитин Ю.П., Воевода, М.И., Симонова Г.И. Сахарный диабет и метаболический синдром в Сибири и на Дальнем Востоке. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2012;(67)1.66–74 doi: 10.15690/vramn.v67i1.113.
5. Jebb S., Kopelman P., McDonagh M.S. et al. A systematic review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of sibutramine in the management of obesity. 2001. Available at: <http://www.nice.org.uk>.
6. Belenkov Yu.N., Privalova E.V., Kaplunova V.Y., Zekter V.Y., Vinogradova N.N., Ilgisonis I.S., Shakaryants G.A., Kozhevnikova M.V., Lishuta A.S. Metabolic Syndrome: Development of the Issue, Main Diagnostic Criteria. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018;14(5):757–764. (In Russ.) doi: 10.20996/1819–6446–2018–14–5–757–764.
Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю. и соавт. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2018;14(5):757–764. doi: 10.20996/1819–6446–2018–14–5–757–764.
7. Chazova I.E., Nedogoda S.V., Zhernakova Yu.V., et al. Recommendations for the management of patients with

- metabolic syndrome. Clinical guidelines. Moscow: 2013; 43P. (in Russ.) Available at: https://mzdrav.rk.gov.ru/file/mzdrav_18042014_Klinicheskie_rekomendacii_Metabolicheskij_sindrom.pdf
- Чазова И.Е., Недогода С.В. Жернакова Ю.В. и соавт. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом. Клинические рекомендации. М.: 2013;43 https://mzdrav.rk.gov.ru/file/mzdrav_18042014_Klinicheskie_rekomendacii_Metabolicheskij_sindrom.pdf
8. Kuschner M.C., Bloch K.V., Szklo M. et al. ERICA: prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adolescents. *Revista de saúde Pública*. 2016;50(11):256–268. doi: 10.1590/S01518–8787.2016050006701.
 9. Kytikova O.Yu., Antonyuk M.V., Kantur T.A. et al. Prevalence and biomarkers of metabolic syndrome. *Obesity and Metabolism*. 2021;18(3):302–312. doi: 10.14341/omet12704
 - Кытикова О.Ю., Антонюк М.В., Кантур Т.А. и соавт. Распространенность и биомаркеры метаболического синдрома. *Ожирение и метаболизм*. 2021;18(3):302–312. doi: 10.14341/omet12704
 10. Cho Y., Lee S.Y. Useful Biomarkers of Metabolic Syndrome. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(22):15003. doi: 10.3390/ijerph192215003.
 11. Gouni-Berthold I., Berthold H.K. Vitamin D and Vascular Disease. *Curr Vasc Pharmacol*. 2021;19(3):250–268. doi: 10.2174/1570161118666200317151955.
 12. Egshatyan L.V. Non-classical effects of vitamin D. *Obesity and metabolism*. 2018;15(1):12–18. (In Russ.) doi: 10.14341/omet2018112–18.
 - Егшатыан Л.В. Неклассические эффекты витамина D. *Ожирение и метаболизм*. 2018;15(1):12–8. doi: 10.14341/omet2018112–18.
 13. Argano C., Mirarchi L., Amodio S. et al. The Role of Vitamin D and Its Molecular Bases in Insulin Resistance, Diabetes, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease: State of the Art. *Int J Mol Sci*. 2023;24(20):15485. doi: 10.3390/ijms242015485.
 14. Park C.Y., Han S.N. Vitamin D and obesity. *Adv Food Nutr Res*. 2024;109:221–247. doi: 10.1016/bs.afnr.2023.12.006.
 15. Bennour I., Haroun N., Sicard F. et al. Vitamin D and Obesity/Adiposity-A Brief Overview of Recent Studies. *Nutrients*. 2022;14(10):2049. doi: 10.3390/nu14102049.
 16. Kuznetsova A.F., Slobodenyuk T.F. Relationship between obesity and vitamin D deficiency. *Transbaikalian Medical Bulletin*. 2020; 1: 89–103. doi: 10.52485/19986173_2020_1_89. EDN: NUOJTQ.
 - Кузнецова А.Ф., Слободенюк Т.Ф. Взаимосвязь ожирения и дефицита витамина D. Забайкальский медицинский вестник. 2020;1:89–103. doi: 10.52485/19986173_2020_1_89. – EDN NUOJTQ.
 17. Mallard S.R., Howe A.S., Houghton L.A. Vitamin D status and weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized and nonrandomized controlled weight-loss trials. *Am J Clin Nutr*. 2016;104(4):1151–1159. doi: 10.3945/ajcn.116.136879.
 18. Pannu P.K., Zhao Y., Soares M.J. Reductions in body weight and percent fat mass increase the vitamin D status of obese subjects: a systematic review and meta-regression analysis. *Nutr Res*. 2016;36(3):201–213. doi: 10.1016/j.nutres.2015.11.013.
 19. Wortsman J., Matsuoka L.Y., Chen T.C. et al. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(3):690–693. doi: 10.1093/ajcn/72.3.690.
 20. Drincic A.T., Armas L.A., Van Diest E.E. et al. Volumetric dilution, rather than sequestration best explains the low vitamin D status of obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2012;20(7):1444–1448. doi: 10.1038/oby.2011.404.
 21. Wamberg L., Christiansen T., Paulsen S.K. et al. Expression of vitamin D-metabolizing enzymes in human adipose tissue – the effect of obesity and diet-induced weight loss. *Int J Obes (Lond)*. 2013;37(5):651–657. doi: 10.1038/ijo.2012.112.
 22. Perna S. The enigma of vitamin D supplementation in aging with obesity. *Minerva Gastroenterol (Torino)*. 2022;68(4):459–462. doi: 10.23736/S2724–5985.21.02955–7.
 23. Chattranukulchai Shantavasinkul P., Nimitphong H. Vitamin D and Visceral Obesity in Humans: What Should Clinicians Know?. *Nutrients*. 2022;14(15):3075. doi: 10.3390/nu14153075.
 24. Perna S. Is Vitamin D Supplementation Useful for Weight Loss Programs? A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(7):368. doi: 10.3390/medicina55070368.
 25. Emadzadeh M., Rashidmayvan M., Sahebi R. et al. The effect of vitamin D fortified products on anthropometric indices: A systematic review and meta-analysis. *Complement Ther Clin Pract*. 2020;41:101242. doi: 10.1016/j.ctcp.2020.101242.
 26. Saklayen M.G. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep*. 2018;20(2):12. doi: 10.1007/s11906–018–0812-z.
 27. Argano C., Natoli G., Mularo S. et al. Impact of Diabetes Mellitus and Its Comorbidities on Elderly Patients Hospitalized in Internal Medicine Wards: Data from the RePoSi Registry. *Healthcare (Basel)*. 2022;10(1):86. doi: 10.3390/healthcare10010086.
 28. Rafiq S., Jeppesen P.B. Vitamin D Deficiency Is Inversely Associated with Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance. *Nutrients*. 2021;13(12):4358. doi: 10.3390/nu13124358.
 29. Asbaghi O., Khosroshahi M.Z., Kashkooli S., Abbasnezhad A. Effect of Calcium-Vitamin D Co-Supplementation on Insulin, Insulin Sensitivity, and Glycemia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Horm Metab Res*. 2019;51(5):288–295. doi: 10.1055/a-0887–0205.
 30. Dudinskaya E.N., Tkacheva O.N., Strazhesko I.D., Brailova N.V., Sharashkina N.V. Vascular Aging and Telomere Biology: The Role of Vitamin D3 Deficiency. *Problems of Geroscience*. 2023;(3):143–151. (In Russ.) doi: 10.37586/2949–4745–3–2023–143–151.
 - Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н., Стражеско И.Д. и соавт. Старение сосудов и биология теломер: роль дефицита витамина D3. Проблемы геронауки. 2023;3:143–151. doi: 10.37586/2949–4745–3–2023–143–151.
 31. Hu Z., Chen J., Sun X. et al. Efficacy of vitamin D supplementation on glycemic control in type 2 diabetes patients: A meta-analysis of interventional studies. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(14): e14970. doi: 10.1097/MD.00000000000014970.
 32. Pramono A., Jocken J.W.E., Blaak E.E. Vitamin D deficiency in the aetiology of obesity-related insulin resistance. *Diabetes Metab Res Rev*. 2019;35(5): e3146. doi: 10.1002/dmrr.3146.
 33. Mohd Saffian S., Jamil N.A., Mohd Tahir N.A., Hatah E. Vitamin D insufficiency is high in Malaysia: A systematic review and meta-analysis of studies on vitamin D status in Malaysia. *Front Nutr*. 2022;9:1050745. doi: 10.3389/fnut.2022.1050745.

34. Ding Y.H., Wei T.M., Qian L.Y. et al. Association between serum 25-hydroxyvitamin D and carotid atherosclerotic plaque in Chinese type 2 diabetic patients. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(13): e6445. doi: 10.1097/MD.00000000000006445.
35. Uspensky Yu.P., Petrenko Yu.V., Gulunov Z. Kh. et al. Metabolic syndrome. Study guide. SPb.: SPbSPMU; 2017; 60 p. (in Russ.) ISBN 978-5-6040615-4-1.
Успенский Ю.П., Петренко Ю.В., Гулунов З.Х. и соавт. Метаболический синдром. Учебное пособие. СПб.: СПбГПМУ; 2017;60с. ISBN 978-5-6040615-4-1.
36. Karadeniz Y., Özpamuk-Karadeniz F. et al. Vitamin D Deficiency Is a Potential Risk for Blood Pressure Elevation and the Development of Hypertension. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(12):1297. doi: 10.3390/medicina57121297.
37. Forman J.P., Williams J.S., Fisher N.D. Plasma 25-hydroxyvitamin D and regulation of the renin-angiotensin system in humans. *Hypertension*. 2010;55(5):1283-1288. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.148619.
38. Li Y.C., Qiao G., Uskokovic M. et al. Vitamin D: a negative endocrine regulator of the renin-angiotensin system and blood pressure. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2004;89-90(1-5):387-392. doi: 10.1016/j.jsbmb.2004.03.004.
39. Vaidya A., Sun B., Forman J.P. et al. The FokI vitamin D receptor gene polymorphism is associated with plasma renin activity in Caucasians. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2011;74(6):783-790. doi: 10.1111/j.1365-2265.2011.03991.x.
40. Vaidya A., Sun B., Larson C. et al. Vitamin D3 therapy corrects the tissue sensitivity to angiotensin ii akin to the action of a converting enzyme inhibitor in obese hypertensives: an interventional study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(7):2456-2465. doi: 10.1210/jc.2012-1156.
41. Arora P., Song Y., Dusek J. et al. Vitamin D therapy in individuals with prehypertension or hypertension: the DAYLIGHT trial. *Circulation*. 2015;131(3):254-262. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011732.
42. Jafari T., Fallah A.A., Barani A. Effects of vitamin D on serum lipid profile in patients with type 2 diabetes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr*. 2016;35(6):1259-1268. doi: 10.1016/j.clnu.2016.03.001.
43. Ostadmohammadi V., Milajerdi A., Ghayour-Mobarhan M. et al. The Effects of Vitamin D Supplementation on Glycemic Control, Lipid Profiles and C-Reactive Protein Among Patients with Cardiovascular Disease: a Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Curr Pharm Des*. 2019;25(2):201-210. doi: 10.2174/1381612825666190308152943.
44. Qi K.J., Zhao Z.T., Zhang W., Yang F. The impacts of vitamin D supplementation in adults with metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Pharmacol*. 2022;13:1033026. doi: 10.3389/fphar.2022.1033026.