

Ассоциация уровня витамина D в организме с морфофункциональным состоянием миокарда у лиц с хронической сердечной недостаточностью

А. С. Морголь, Л. В. Янковская

Учреждение образования «Гродненский государственный
медицинский университет», Гродно, Республика Беларусь

Контактная информация:

Морголь Андрей Сергеевич,
УО «Гродненский государственный
медицинский университет»,
ул. Лиможа, д. 25, г. Гродно, Респуб-
лика Беларусь, 230005.
Тел.: +375-152-70-46-31.
E-mail: poliklinika.grsmu@mail.ru

*Статья поступила в редакцию
25.03.16 и принята к печати 11.05.16.*

Резюме

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является наиболее распространенным и прогностически неблагоприятным осложнением всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. Дополнительным фактором, вносящим вклад в развитие патологии сосудов и сердца, служит дефицит витамина D; в то же время данных о взаимосвязи уровня витамина D с состоянием миокарда у пациентов с ХСН недостаточно. **Целью исследования** было оценить уровень витамина D в плазме крови у лиц с ХСН, изучить его влияние на морфофункциональное состояние миокарда. **Материалы и методы.** Обследовано 124 пациента с ХСН I–II функционального класса и 16 лиц группы контроля без ХСН. Всем пациентам проводилась оценка уровня общего витамина D (25(OH)D total методом иммуноферментного анализа) и эхокардиография на аппарате Logiq P5 (США). **Результаты.** Средний уровень 25(OH)D в плазме крови пациентов с ХСН составил 16,6 (10,9; 23,7) нг/мл и был ниже ($p = 0,01$), чем в группе контроля — 42,1 (27,8; 49,6) нг/мл. Все пациенты с ХСН были разделены по уровню 25(OH)D в плазме крови согласно центильному распределению на группу I (LQ_0-UQ_{25}) с уровнем 25(OH)D до 10,9 нг/мл, группу II ($LQ_{25}-UQ_{75}$) с уровнем 25(OH)D 10,9–23,7 нг/мл и группу III ($LQ_{75}-UQ_{100}$) с уровнем 25(OH)D 23,7 нг/мл и выше. Уровень систолического артериального давления (САД) в группе I был выше, чем в группе III ($p = 0,04$), а в группе контроля — ниже, чем во всех группах пациентов с ХСН ($p < 0,05$). Размеры аорты и ее отделов, левого предсердия, показатели конечного систолического объема, конечного диастолического объема (КДО), толщина передней и задней стенок левого желудочка (ЛЖ) в систолу были больше в группе I, по сравнению с группой II и III и с контрольной группой. Установлены отрицательные корреляции между уровнем 25(OH)D в плазме крови с показателями КДО ($R = -0,24$; $p = 0,03$), ударного объема ($R = -0,28$; $p = 0,01$), размером аорты на уровне аортального клапана (АК) ($R = -0,39$; $p = 0,0002$), восходящего отдела аорты ($R = -0,31$; $p = 0,02$) и дуги аорты ($R = -0,41$; $p = 0,002$), а также с толщиной передней стенки ЛЖ ($R = -0,36$; $p = 0,004$) и задней стенки ЛЖ в систолу ($R = -0,27$; $p = 0,01$) во всей группе пациентов с ХСН. Также нами установлена положительная корреляция между уровнем САД и размером аорты на уровне АК ($R = 0,44$;

$p = 0,00003$) и восходящего отдела аорты ($R = 0,36$; $p = 0,006$). **Выводы.** Установленные нами ассоциации уровня витамина D в плазме крови с морфофункциональным состоянием миокарда указывают на отрицательное влияние сниженного уровня витамина D на сократительную функцию миокарда, размеры аорты и размеры передней и задней стенок ЛЖ.

Ключевые слова: витамин D, хроническая сердечная недостаточность, эхокардиография, миокард

Для цитирования: Морголь А. С., Янковская Л. В. Ассоциация уровня витамина D в организме с морфофункциональным состоянием миокарда у лиц с хронической сердечной недостаточностью. Артериальная гипертензия. 2016;22(2):169–176. doi: 10.18705/1607-419X-2016-22-2-169-176.

The association between vitamin D and myocardial structure and function in congestive heart failure

A. S. Morgol, L. V. Yankovskaya

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Corresponding author:

Andrey S. Morgol,
Grodno State Medical University,
25 Limozha street, Grodno,
230005 Belarus.
Phone: +375–152–70–46–31.
E-mail: poliklinika.grsmu@mail.ru

Received 25 March 2016;
accepted 11 May 2016.

Abstract

Objective. Chronic heart failure (CHF) is the most common complication of cardiovascular system diseases associated with unfavorable prognosis. Vitamin D deficiency is an additional factor contributing to the development of cardiovascular pathology. Current evidence on the relationship between vitamin D and the state of the myocardium in patients with CHF is insufficient. The aim of the study was to assess the plasma level of vitamin D in CHF patients and to evaluate its impact on the morphological and functional state of the myocardium. **Design and methods.** The study involved 124 patients with CHF I–II functional class and 16 control subjects without CHF. In all patients, vitamin D level was assessed (25(OH)D total by ELISA) and echocardiography on the apparatus Logiq P5 (USA) was performed. **Results.** The average plasma level of 25 (OH)D in CHF patients was 16,6 (10,9; 23,7) ng/mL that was significantly lower ($p = 0,01$) than in the control group 42,1 (27,8; 49,6) ng/mL. All patients with CHF were divided by the plasma level of 25 (OH)D according to centile distribution into group I (LQ_0-UQ_{25}) with level of 25 (OH)D 10,9 ng/ml, group II ($LQ_{25}-UQ_{75}$) with level 25 (OH)D 10,9–23,7 ng/ml, and group III ($LQ_{75}-UQ_{100}$) with level of 25 (OH)D 23,7 ng/ml and above. Systolic blood pressure (SBP) was significantly higher in group I than in group III ($p = 0,04$), and in the control group this value was significantly lower than in all groups of CHF patients ($p < 0,05$). Dimensions of the aorta and its sections, left atrium, parameters of end-systolic volume, end-diastolic volume (EDV), thickness of the anterior and posterior left ventricle wall during systole were significantly higher in group I as compared to group II, III and the control group. There is a negative correlation between the plasma level of 25 (OH)D and EDV ($R = -0,24$; $p = 0,03$), systolic output ($R = -0,28$; $p = 0,01$), dimensions of the aorta at aortal valve (AV) ($R = -0,39$; $p = 0,0002$), ascending aorta ($R = -0,31$; $p = 0,02$) and aortic arch ($R = -0,41$; $p = 0,002$), parameters of anterior ($R = -0,36$; $p = 0,004$) and posterior left ventricular wall thickness during systole ($R = -0,27$; $p = 0,01$) in all patients with CHF. Also, there is a positive correlation between SBP and aorta dimensions at the AV level

($R = 0,44$; $p = 0,00003$) and ascending aorta ($R = 0,36$; $p = 0,006$). **Conclusions.** Found association of vitamin D plasma levels with structural and functional state of the myocardium indicates the negative impact of vitamin D deficiency on myocardial contractile function, dimensions of the aorta and anterior and posterior walls of the left ventricle.

Key words: vitamin D, chronic heart failure, echocardiography, myocardium

For citation: Morgol AS, Yankovskaya LV. The association between vitamin D and myocardial structure and function in congestive heart failure. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2016;22(2):47–54. doi: 10.18705/1607-419X-2016-22-2-169-176.

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), несмотря на очевидные достижения последних десятилетий в области изучения ее патогенеза и терапевтических методов коррекции, остается самым распространенным и прогностически неблагоприятным осложнением всех заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС). Уже через год после развития ХСН в живых остается 50–70% пациентов, и лишь меньшая их часть переживает пятилетний период [1]. По данным Фрамингемского исследования, пятилетняя летальность среди мужчин после появления ХСН достигала 62%, среди женщин — 42% [2].

По современным представлениям, дополнительным фактором, вносящим вклад в развитие патологии сосудов и сердца, служит дефицит витамина D, рецепторы к которому (VDR) расположены более чем в 40 тканях-мишенях, в том числе и на кардиомиоцитах, гладкомышечных и эндотелиальных клетках сосудов [3, 4]. По мнению ряда исследователей, взаимодействие витамина D с ССС включает его влияние на сократительную функцию миокарда, регуляцию кровяного давления, ремоделирование сердца и снижение гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) [5–7]. Согласно имеющимся экспериментальным данным, устранение дефицита витамина D уменьшает гипертрофию миокарда и улучшает течение артериальной гипертензии (АГ) [7].

Особую роль во влиянии на ССС имеет участие витамина D в предотвращении атеросклероза. Одним из механизмов развития последнего в настоящее время считается воспалительный процесс, при котором, как правило, наблюдаются низкие уровни витамина D [8]. Кроме того, низкие уровни витамина D в крови увеличивают риск развития тяжелых форм ишемической болезни сердца: у пациентов с дефицитом витамина D частота развития ХСН почти вдвое превышает показатели распространенности заболевания по сравнению с пациентами с достаточным уровнем витамина D в крови [9].

В настоящее время имеется крайне ограниченное количество данных о взаимосвязи уровня витамина D в плазме крови и состоянием миокарда у пациентов с ХСН.

Цель исследования — оценить уровень витамина D в плазме крови у лиц с ХСН, изучить его ассоциацию с морфофункциональным состоянием миокарда.

Материалы и методы

Обследовано 124 пациента (43,5% мужчин, 56,5% женщин), жителей городов Гродно и Волковыск, с ХСН I–II функционального класса (ФК), которая развилась на фоне ишемической болезни сердца и/или АГ. Средний возраст составил $63,5 \pm 8,9$ года. Группу контроля составили 16 лиц без ХСН (31,2% мужчин, 68,8% женщин, средний возраст $59,5 \pm 7,4$ года). Критериями исключения были: хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, прием гормональных препаратов, сахарный диабет, онкологические заболевания.

Всем пациентам проводилось стандартное физикальное обследование с определением антропометрических параметров. Для подтверждения ФК ХСН в соответствии с классификацией NYHA [10] и согласно национальным рекомендациям Республики Беларусь [11] всем пациентам проводился тест 6-минутной ходьбы. При проведении теста пациенту необходимо пройти как можно большую дистанцию в удобном темпе за 6 минут по размеченному через 1 метр коридору. Пройденная пациентом за 6 минут дистанция, соответствующая 0 ФК ХСН, составляет > 551 м, I ФК ХСН — 426–550 м, II ФК ХСН — 301–425 м, III ФК ХСН — 151–300 м, IV ФК ХСН — < 150 м. На момент включения в исследование все пациенты получали комплексную патогенетическую терапию ХСН согласно национальным рекомендациям Республики Беларусь [11].

Проводился опрос исследуемых лиц на предмет экзогенного потребления витамина D с продуктами питания, богатыми витамином D (масло печени трески, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, рыбий жир), а также с содержащими витамин D препаратами.

Оценку уровня общего витамина D в плазме крови проводили методом иммуноферментного анализа с определением содержания общего

25-гидрокси-холекальциферола (25(OH)D total = 25(OH)D₃ + 25(OH)D₂). Содержание 25(OH)D в плазме крови > 30 нг/мл расценивалось как оптимальное, 20–29 нг/мл — как недостаточность, менее 20 нг/мл — как дефицит, менее 10 нг/мл — как выраженный дефицит [12, 13]. Забор крови для определения 25(OH)D в плазме крови всем исследуемым проводился в период с октября по декабрь.

Для морфофункциональной оценки сердца всем пациентам проводилась эхокардиография (Эхо-КГ) на аппарате Logiq P5 (США) с кардиологическим датчиком 3 мГц. В «М» режиме и «В» режиме оценивались такие показатели, как размеры аорты на уровне аортального клапана (АК), восходящего отдела аорты, дуги аорты, нисходящего отдела аорты, передне-задний размер левого предсердия, конечно-систолический объем (КСО) и конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, ударный объем (УО) ЛЖ, фракция выброса ЛЖ, размеры межжелудочковой перегородки в систолу и диастолу, толщина передней стенки ЛЖ, толщина задней стенки ЛЖ в систолу и диастолу, масса миокарда ЛЖ и индекс массы миокарда ЛЖ.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0» (SN AXAR207F394425FA-Q). Данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M ± SD), при распределении, отличном от нормального — в виде медианы (Me) и межквартильного размаха [LQ–UQ]. Для оценки связи между переменными использовали корреляционный анализ по критерию Спирмана (R). Отличия считались значимыми при уровне p < 0,05.

Результаты

Средний уровень 25(OH)D в плазме крови пациентов с ХСН составил 16,6 (10,9; 23,7) нг/мл

и был ниже (p = 0,01), чем в группе контроля 42,1 (27,8; 49,6) нг/мл.

Все пациенты с ХСН были разделены по уровню 25(OH)D в плазме крови согласно центильному распределению на 3 группы. Группу I составил 31 пациент (48,4% мужчин, 51,6% женщин, средний возраст 61,4 ± 8,9 года) с уровнем 25(OH)D, соответствующим 0–25 центилю — до 10,9 нг/мл, средний уровень 8,6 (7,5; 8,9) нг/мл, что соответствовало выраженному дефициту витамина D в организме. Группу II составили 62 пациента (40,3% мужчин, 59,7% женщин, средний возраст 62,8 ± 6,8 года) с уровнем 25(OH)D, соответствующем 25–75 центилю: 10,9–23,7 нг/мл, средний — 16,6 (13,6; 19,3) нг/мл. Группу III составил 31 пациент (41,9% мужчин, 58,1% женщин, средний возраст 65 ± 8,4 лет) с уровнем 25(OH)D, соответствующим 75–100 центилю: 23,7 нг/мл и выше, средний — 29,1 (26,0; 35,1) нг/мл.

Исходя из данных в таблице 1, можно утверждать, что группы были сопоставимы по антропометрическим параметрам, кроме показателя систолического артериального давления (САД), который в группе с выраженным дефицитом 25(OH)D в плазме крови был выше, чем в группе III (p = 0,04), а в группе контроля был значимо ниже, чем во всех группах пациентов с ХСН (p < 0,05). Также группы были сопоставимы по приему ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, бета-блокаторов, диуретиков, ацетилсалициловой кислоты и статинов. По результатам опроса было выявлено, что никто из исследуемых лиц не употребляет в пищу продукты, богатые витамином D, а также не принимает содержащие витамин D препараты на регулярной основе.

Как видно из представленных в таблице 2 данных, размеры аорты и ее отделов, размеры левого предсердия, показатели КСО, КДО, толщина перед-

Таблица 1

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, ПОКАЗАТЕЛИ ТЕСТА 6-МИНУТНОЙ ХОДЬБЫ, СИСТОЛИЧЕСКОЕ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ В ГРУППАХ, РАЗДЕЛЕННЫХ ПО ЦЕНТИЛЬНОМУ РАСПРЕДЕЛЕНИЮ 25(OH)D В ПЛАЗМЕ КРОВИ

Показатель	Группа I	Группа II	Группа III	Группа контроля
25(OH)D, нг/мл	≤ 10,9	10,9–23,7	≥ 23,7	42,1 (27,8; 49,6)
Рост, см	168,4 ± 10,6	167,6 ± 9,5	166,0 ± 9,8	166,1 ± 10,0
Масса тела, кг	81,2 ± 16,3	82,4 ± 10,6	79,5 ± 13,5	77,0 ± 11,1
ИМТ, кг/м ²	28,5 ± 4,0	28,7 ± 3,9	28,8 ± 4,0	27,7 ± 4,7
САД, мм рт. ст.	142,0 ± 17,7 ^{#3}	138,0 ± 16,0 [#]	134,2 ± 14,3 [#]	126,5 ± 15,4
ДАД, мм рт. ст.	88,2 ± 11,5	87,6 ± 11,0	85,0 ± 9,1	86,7 ± 11,1
Тест 6-минутной ходьбы, м	427,8 ± 48,5	430,4 ± 52,2	416,3 ± 48,7	

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; # — значимое отличие с группой контроля (p < 0,05); 3 — значимое различие с группой III (p < 0,05).

ДАННЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ГРУППАХ,
РАЗДЕЛЕННЫХ ПО ЦЕНТИЛЬНОМУ РАСПРЕДЕЛЕНИЮ 25(ОН)D В ПЛАЗМЕ КРОВИ

Показатель	Группа I	Группа II	Группа III	Группа контроля
Аорта на уровне (АК), мм	34 (29,5; 37,5) ^{#,2,3}	32,5 (29; 35) [#]	30 (29; 32)	28 (28; 29)
Восходящий отдел аорты, мм	32,5 (31; 39) [#]	31,5 (30; 34)	30,5 (30; 32)	29 (28; 30)
Дуга аорты, мм	26 (25; 28) ^{#,2,3}	25 (24; 26)	24 (24; 25)	24 (24; 25)
Нисходящий отдел аорты, мм	23 (23; 24)	23 (22; 24)	23 (23; 24)	23 (23; 24)
Передне-задний размер ЛП, мм	39,5 (34; 48,5) ^{#,2,3}	37,5 (34; 42)	37 (32; 41)	34 (31; 37)
КДО, мл	136 (104; 191) ^{#,2,3}	119 (103; 134) [#]	107 (100; 126)	103 (97; 126)
КСО, мл	43 (37; 76) ^{#,2}	42 (37; 50)	42 (37; 54)	42 (31; 49)
УО, мл	86,2 (66,5; 100,5) ^{#,2,3}	73,5 (67; 81) [#]	67 (64; 76)	65 (64; 77)
ФВ, %	63 (58,5; 66)	63,5 (60; 65)	62 (61; 64)	64 (62; 65)
МЖП (д), мм	12 (11; 14)	13 (12; 13)	12 (12; 13)	11 (10; 14)
МЖП (с), мм	16 (14,5; 18,5)	16 (15; 17)	16 (15; 17)	15 (14; 17)
Толщина передней стенки, мм	4 (3; 4) ^{#,3}	3,35 (3; 4) ^{#,3}	3 (3;3)	3 (3; 2,75)
Толщина задней стенки в диастолу, мм	12 (11; 12)	12 (11; 13)	12 (11; 13)	11 (11; 13)
Толщина задней стенки в систолу, мм	17 (16; 18)	16 (15; 18)	16 (15; 17)	15 (13; 17)
Масса миокарда ЛЖ, г	216 (169; 262)	244 (209; 274)	247 (220; 279)	210 (180; 226)
ИММ ЛЖ, г/м ²	110,5 (92; 137,5)	119 (105; 136)	126 (110; 139)	109 (96; 114)

Примечание: АК — аортальный клапан; ЛП — левое предсердие; КДО — конечный диастолический объем; КСО — конечный систолический объем; УО — ударный объем; ФВ — фракция выброса; МЖП — межжелудочковая перегородка; ЛЖ — левый желудочек; ИММ — индекс массы миокарда; # — значимое отличие с группой контроля ($p < 0,05$); 2 — значимое различие с группой II ($p < 0,05$); 3 — значимое различие с группой III ($p < 0,05$).

ней и задней стенки ЛЖ в систолу были существенно больше в группе с выраженным дефицитом витамина D в организме (группа I) по сравнению с группами с более высоким его уровнем (группа II и III), а также по сравнению с контрольной группой. Нами была установлена отрицательная корреляция между уровнем 25(ОН)D в плазме крови с показателями КДО ($R = -0,24$; $p = 0,03$), УО ($R = -0,28$; $p = 0,01$), размером аорты на уровне АК ($R = -0,39$; $p = 0,0002$), восходящего отдела аорты ($R = -0,31$; $p = 0,02$) и дуги аорты ($R = -0,41$; $p = 0,002$), а также с толщиной передней стенки ЛЖ ($R = -0,36$; $p = 0,004$) и задней стенки ЛЖ в систолу ($R = -0,27$; $p = 0,01$) во всей группе пациентов с ХСН. Также нами установлена положительная корреляция между уровнем САД и размером аорты на уровне АК ($R = 0,44$; $p = 0,00003$) и восходящего отдела аорты ($R = 0,36$; $p = 0,006$).

Обсуждение

В исследованиях последнего времени было выявлено, что дефицит витамина D может являться фактором, влияющим на течение таких заболева-

ний и состояний, как АГ, ХСН, дилатация аорты и заболевания периферических артерий [14–18]. В ряде исследований была показана обратная зависимость между артериальным давлением и уровнем витамина D [18, 19]. Витамин D обеспечивает регулирование артериального давления и предотвращает гипертрофию сердца путем ингибирования активации ренина, препятствует образованию сосудистой кальцификации и осуществляет кардиопротекторное действие посредством предотвращения вторичного гиперпаратиреоза [18]. Активация VDR в кардиомиоцитах оказывает положительное влияние на функцию сердца и сократительную способность миокарда у животных [20, 21]. В исследованиях человеческой популяции дефицит витамина D был связан с наличием сердечной недостаточности [22]. Однако лишь немногие исследования изучали влияние уровней витамина D на морфофункциональное состояние миокарда.

Данные, полученные в нашем исследовании, указывают на взаимосвязь низкого уровня 25(ОН)D в плазме крови с отдельными показателями ЭхоКГ

у пациентов с ХСН. Так, в группе лиц с выраженным дефицитом витамина D в организме были повышены параметры КДО, КСО и УО, а также отмечена отрицательная взаимосвязь уровня 25(OH)D в плазме крови с показателями КДО и УО, что свидетельствует о возможном отрицательном влиянии сниженного уровня витамина D на систолическую функцию миокарда и о создании дополнительных условий для перегрузки сердца объемом. Аналогичные данные были получены R. Mohammed с соавторами (2015), указывающие на ассоциацию низкого уровня витамина D в крови с ухудшением показателей КСО и конечно-систолических размеров стенки ЛЖ [23]. В то же время результаты исследования PIVUS показали, что более высокие концентрации циркулирующего витамина D были связаны с улучшением систолической функции ЛЖ и меньшим конечно-систолическим диаметром ЛЖ [24].

Нами установлена отрицательная взаимосвязь между уровнем 25(OH)D в плазме крови и размерами грудной аорты, а также увеличение размеров аорты на уровне АК и дуги у пациентов с ХСН в группе с выраженным дефицитом витамина D. Полученные данные согласуются с данными исследования у M. Demir и соавторов (2012), где также была установлена ассоциация уровня витамина D с увеличением размеров аорты у пациентов с дилатацией грудного отдела аорты [17]. Кроме того, по результатам отдельных исследований установлены взаимосвязи уровня 25(OH)D в плазме крови с диастолической дисфункцией ЛЖ у лиц со стабильной стенокардией [25].

Маркером субклинической диастолической дисфункции левого желудочка считается расширение корня аорты [26]. Выявленная нами взаимосвязь между уровнем САД и размерами грудного отдела аорты, а также повышенный уровень САД в группе с выраженным дефицитом витамина D могут вносить дополнительный вклад в формирование расширения аорты. Связь между высоким артериальным давлением и низким уровнем витамина D была отмечена в ряде исследований [27–30]. Известно, что АГ и атеросклероз являются факторами риска увеличения размеров аорты [31].

С учетом обнаруженных VDR в кардиомиоцитах было установлено прямое действие витамина D на миокард [32]. Так, в экспериментальных исследованиях при дефиците витамина D у животных развивалась гипертензия и гипертрофия миокарда [33]. Также в исследованиях на животных было обнаружено, что 1,25(OH)₂D₃ замедляет процессы старения кардиомиоцитов, регулирует их пролиферацию и ингибирует гипертрофию [34,

35]. Установленная нами отрицательная взаимосвязь уровня 25(OH)D в плазме крови с толщиной передней и задней стенок ЛЖ в систолу указывают на возможное отрицательное влияние низкого уровня витамина D на формирование гипертрофии миокарда. Аналогичная взаимосвязь описывалась авторами в некоторых [36, 37], но не во всех [38] исследованиях.

Выводы

Таким образом, полученные нами данные указывают на наличие ассоциации между сниженным уровнем витамина D и сократительной функцией миокарда, размерами аорты и размерами передней и задней стенок ЛЖ.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Булгак А. Г., Островский Ю. П., Рачок Л. В., Дубовик Т. А., Бельская М. И. Современный взгляд на проблему хронической сердечной недостаточности. Кардиология в Беларуси. 2009;3(04):114–127. [Bulgak AG, Ostrovskiy YP, Rachok LV, Dubovik TA, Belskaya MI. Modern view on the problem of chronic heart failure. *Kardiologia v Belarusi = Cardiology in Belarus*. 2009;3(04):114–127. In Russian].
2. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). Сердечная недостаточность. 2007;8(1):2–36. [National guidelines of All-Russian Scientific Cardiology Society and Society of Cardiovascular Failure on diagnostics and management of chronic heart failure (2nd edition). *Serdechnaya Nedostatochnost = Heart Failure*. 2007;8(1):2–36. In Russian].
3. Шварц Г. Я.. Дефицит витамина D и его фармакологическая коррекция. РМЖ. 2009;17(7):477–86. [Shwarts ME. Vitamin D deficiency and its pharmacological correction. *RMJ = Russian Medical Journal*. 2009;17(7):477–486. In Russian].
4. Поворознюк В. В., Снежицкий В. А., Янковская Л. В., Майлян Э. А., Резниченко Н. А., Майлян Д. Е. Значение витамина D в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Журнал ГрГМУ. 2015;50(2):6–14. [Povoroznyuk VV, Snezhitskiy VA, Yankouskaya LV, Maylyan EA, Reznichenko NA, Maylyan D. E. Role of vitamin D in pathogenesis of cardiovascular diseases. *Journal of Grodno State Medical University*. 2015;50(2):6–14. In Russian].
5. Dalbeni A, Scaturro G, Degan M, Minuz P, Delva P. Effects of six months of vitamin D supplementation in patients with heart failure: A randomized double-blind controlled trial. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2014;24(8):861–868.
6. Zia A, Komolafe BO, Moten M, Ahokas RA, McGee JE, William Rosenberg A et al. Supplemental vitamin D and calcium in the management of African Americans with heart failure having hypovitaminosis D. *Am J Med Sci*. 2011;341(2):113–118.
7. Gupta GK, Agrawal T, DelCore MG, Mohiuddin SM, Agrawal DK. Vitamin D deficiency induces cardiac hypertrophy and inflammation in epicardial adipose tissue in hypercholesterolemic swine. *Exp Mol Pathol*. 2012;93(1):82–90.
8. Murr C, Pilz S, Grammer TB, Kleber ME, Meinitzer A, Boehm BO et al. Vitamin D deficiency parallels inflammation

- and immune activation, the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) study. *Clin Chem Lab Med.* 2012;59(12):2205–2212.
9. Casteel B. More severe heart disease found in patients with vitamin D deficiency [Internet]. *Am Coll Cardiol*; 2014. Available from <https://www.sciencedaily.com/releases/2014/03/140327100810.htm>
10. Рекомендации европейского общества кардиологов по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. Российский кардиологический журнал. 2012;4(102), приложение 3:1–68. [Guidelines of the European Society of Cardiology for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Rossiiskij Kardiologicheskij Zhurnal* = Russian Journal of Cardiology. 2012;4(102), Suppl. 3:1–68. In Russian].
11. Атрощенко Е. С., Курлянская Е. К. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. Национальные рекомендации. РНПЦ Кардиология. Минск; 2010. [Atroschenko ES, Curliyanская EK. Diagnosis and treatment of chronic heart failure. National guidelines. Republican Research and Practice Centre Cardiology. Minsk; 2010. In Russian].
12. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007;357(3):266–281.
13. Плудовски П., Карчмаревич Э., Байер М., Картер Г., Хлебна-Сокол Д., Чех-Ковальска Ю. и др. Практические рекомендации по поступлению витамина Д и лечению его дефицита в центральной Европе — рекомендуемое потребление витамина Д среди населения в целом и в группах риска по дефициту витамина Д. Журнал ГрГМУ № 2 2014 с. 109–118. [Pludovski P, Karchmarevich E, Bayer M, Crater G, Khlebna-Sokol D, Chekh-Kovalska J et al. Practical recommendations for the intake of vitamin D and treatment of its deficiency in Central Europe — recommended intake of vitamin D in the general population and in risk groups for a deficiency of vitamin D. *Journal of Grodno State Med Univ.* 2014;2:109–118. In Russian].
14. Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancer and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(6):1678–1688.
15. Merlino LA, Curtis J, Mikuls TR, Cerhan JR, Criswell LA, Saaq KG et al. Vitamin D intake is inversely associated with rheumatoid arthritis: results from the Iowa Women’s Health Study. *Arthritis Rheum.* 2004;50(1):72–77.
16. Cantorna MT. Vitamin D and its role in immunology: multiple sclerosis, and inflammatory bowel disease. *Prog Biophys Mol Biol.* 2006;92(1):60–64.
17. Demir M, Uyan U, Melek M. The relationship between vitamin D deficiency and thoracic aortic dilatation. *Vasa.* 2012;41(6):419–424. doi: 10.1024/0301–15626/a000219
18. Demir M, Günay T, Özmen G, Melek M. Relationship between vitamin D deficiency and non dipper hypertension. *Clin. Exp. Hypertens.* 2013;35(1):45–49.
19. Holick MF. Vitamin D: Important for prevention of osteoporosis, cardiovascular heart disease, type 1 diabetes, autoimmune diseases, and some cancers. *South Med J.* 2005;98(10):1024–1027.
20. Meems LM, Cannon MV, Mahmud H, Voors AA, van Gilst WH, Sillje HH et al. The vitamin D receptor activator paricalcitol prevents fibrosis and diastolic dysfunction in a murine model of pressure overload. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2012;132:282–289.
21. Weishaar RE, Simpson RU. Involvement of vitamin D3 with cardiovascular function. Direct and indirect effects. *Am J Physiol.* 1987;253(6 Pt 1):675–683.
22. Pilz S, Marz W, Wellnitz B, Seelhorst U, Fahrleitner-Pammer A, Dimai HP et al. Association of vitamin D deficiency with heart failure and sudden cardiac death in a large cross-sectional study of patients referred for coronary angiography. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:3927–3935.
23. Mohammed R, Haitham G, Alaa Mabrouk SO. Correlation between serum vitamin D level and cardiac function: Echocardiographic assessment. *Egypt Heart J.* 2015;67(4):299–305.
24. Fall T, Shiue I, Bergeaaf Geijerstam P, Sundström J, Arnlov J, Larsson A et al. Relations of circulating vitamin D concentrations with left ventricular geometry and function. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(9):985–991.
25. Akn F, Ayca B, Kose N, Celik O, Ylmaz Y, Akn MN et al. Serum vitamin D and c-reactive protein levels are independently associated with diastolic dysfunction. *J Investig Med.* 2014;62(1):43–48.
26. Masugata H, Senda S, Murao K, Okuyama H, Inukai M, Hosomi N et al. Aortic root dilatation as a marker of subclinical left ventricular diastolic dysfunction in patients with cardiovascular risk factors. *J Int Med Res.* 2011;39(1):64–70.
27. Geleijnse JM. Vitamin D and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases: a review of the current evidence. *Am J Hypertens.* 2011;24(3):253–262.
28. Forman JP, Williams JS, Fisher ND. Plasma 25-hydroxyvitamin D and regulation of the renin-angiotensin system in humans. *Hypertension.* 2010;55(5):1283–1288.
29. Кежун Л. В., Янковская Л. В., Ляликов С. А., Курбат М. Н. Суточный профиль артериального давления при восполнении дефицита/недостаточности витамина Д у женщин с артериальной гипертензией в раннем постменопаузальном периоде. Журнал ГрГМУ. 2014;3:112–116. [Kezhun LV, Yankovskaya LV, Lyalikov SA, Kurbat MN. Daily profile of blood pressure with recovery of deficiency/insufficiency of vitamin D in women with arterial hypertension in early postmenopausal period. *Journal of Grodno State Med Univ.* 2014;3:112–116. In Russian].
30. Янковская Л. В., Снежицкий В. А., Поворознюк В. В., Ляликов С. А. Влияние на уровень 25-гидроксивитамина Д и артериальное давление дополнительного приема холекальциферола при антигипертензивной терапии. Кардиология в Беларуси. 2015;5(42):140–150. [Yankovskaya LV, Snezhitsky VA, Povoroznyuk BB, Lyalikov SA. The effect of additional cholecalciferol supplementation with antihypertensive therapy on the level of 25-hydroxyvitamin D and blood pressure. *Cardiology in Belarus.* 2015;5(42):140–150. In Russian]
31. Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Esposito A, Sala C, Maisaidi M et al. Ambulatory blood pressure, target organ damage and aortic root size in never-treated essential hypertensive patients. *J Hum Hypertens.* 2007;21(7):531–538.
32. Tishkoff DX, Nibbelink KA, Holmberg KH, Dandu L, Simpson RU. Functional vitamin D receptor (VDR) in the t-tubules of cardiac myocytes: VDR knockout cardiomyocyte contractility. *Endocrinology.* 2008;149(2):558–564.
33. Weishaar RE, Kim SN, Saunders DE, Simpson RU. Involvement of vitamin D3 with cardiovascular function. III. Effects on physical and morphological properties. *Am J Physiol.* 1990;258(1 Pt 1):134–142.
34. O’Connell TD, Berry JE, Jarvis AK, Somerman MJ, Simpson RU. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 regulation of cardiac myocyte proliferation and hypertrophy. *Am J Physiol — Heart Circul Physiol.* 1997;272(4):1751–1758.
35. Norman PE, Powell JT. Vitamin D and cardiovascular disease. *Circul Res.* 2014;114:379–393. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.113.301241
36. Assalin HB, Rafacho BP, dos Santos PP, Ardisson LP, Roscani MG, Chiuso-Minicucci F et al. Impact of the length of vitamin D deficiency on cardiac remodelling. *Circ Heart Fail.* 2014;6(4):809–816.
37. Ameri P, Ronco D, Casu M, Denegri A, Bovio M, Menoni S et al. High prevalence of vitamin D deficiency and its association

with left ventricular dilation: an echocardiography study in elderly patients with chronic heart failure. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010;20(9):633–640.

38. Камышева Е, Wilsgaard T, Schirmer H, Jorde R. Serum 25-hydroxyvitamin D and left ventricular systolic function in a nonsmoking population: the Tromso Study. *Eur J Heart Fail.* 2013;15(5):490–495.

Информация об авторах

Морголь Андрей Сергеевич — ассистент кафедры поликлинической терапии УО ГрГМУ;

Янковская Людмила Валерьевна — кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой поликлинической терапии УО ГрГМУ.

Author information

Andrey S. Morgol, MD, Assistant Lecturer, Department of Outpatient Therapy, GrSMU;

Lyudmila V. Yankovskaya, MD, PhD, Head, Department of Outpatient Therapy, GrSMU.