

УДК 616.1:616.8-09.832]-053.2

DOI: 10.22141/2224-0721.16.3.2020.205272

Ковальчук Т.А. , Боярчук О.Р. Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського
Міністерства охорони здоров'я України, м. Тернопіль, Україна

Роль дефіциту вітаміну D у генезі вазовагальних синкопе дитячого віку

For citation: Міжнародний ендокринологічний журнал. 2020;16(3):231-236. doi: 10.22141/2224-0721.16.3.2020.205272

Резюме. Актуальність. Результати останніх наукових досліджень дають змогу припустити, що вітамін D може чинити опосередковану, а в деяких випадках і пряму дію у патогенезі вазовагальних синкопе у дітей. **Мета дослідження:** вивчити рівні вітаміну D у сироватці крові дітей із вазовагальними синкопе. **Матеріали та методи.** Основну групу становили 30 дітей віком 8–17 років із принаймні одним епізодом вазовагального синкопе впродовж останнього місяця. До контрольної групи увійшли 24 практично здорові дитини. 25(OH)D у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу з використанням тест-системи Monobind (США). Оцінку вітамін-D-статусу здійснювали відповідно до практичних рекомендацій щодо добожок вітаміну D та лікування дефіциту в Центральній Європі: дефіцит — < 20 нг/мл; субоптимальний рівень (недостатність) — 20–30 нг/мл; оптимальний рівень — 30–50 нг/мл; високий вміст — 50–100 нг/мл; небезпечний рівень — > 100 нг/мл. **Результати.** Діти обох груп були порівнянні за результатами демографічних та клінічних показників, що дозволило нівелювати вплив статі, віку, дефіциту та надмірної маси тіла, ожиріння, чи артеріальної гіпертензії на рівень 25(OH)D. Показник 25(OH)D у групі вазовагального синкопе становив $19,17 \pm 1,33$ нг/мл та був вірогідно нижчим порівняно зі здоровими дітьми — $30,91 \pm 1,20$ нг/мл ($p = 0,000001$). Оптимальний рівень вітаміну D реєстрували лише у 6,7 % хворих із вазовагальним синкопе, тоді як субоптимальний показник та недостатність — у 33,3 та 60,0 %. Показники кальцію, фосфору та лужної фосфатази у сироватці крові обстежених обох груп не відрізнялися ($p > 0,05$). **Висновки.** У 93,3 % дітей із вазовагальним синкопе спостерігається вірогідне зниження рівня 25(OH)D у сироватці крові. Поширеність дефіциту вітаміну D становить 60,0 %, субоптимального рівня 25(OH)D — 33,3 %. Дефіцит і недостатність вітаміну D асоціюються зі збереженням традиційних показників кальцій-фосфорного гомеостазу в межах референтних значень.

Ключові слова: вазовагальні синкопе; вітамін D; діти

Вступ

До недавнього часу дефіцит вітаміну D був пов'язаний здебільшого з ризиком розвитку рахіту. Результати ж останніх досліджень свідчать про позитивні ефекти вітаміну D у людей будь-якого віку. Більшість із них розглядають зменшення концентрації вітаміну D в організмі людини як потенційний істотний фактор ризику розвитку серцево-судинних захворювань, раку,

цукрового діабету, гіпертонії, автоімунних захворювань, порушень обміну речовин, інфекційних хвороб внаслідок зниження імунітету і навіть деяких нервово-психічних станів [1].

Попри велику доказову базу з вивчення ролі недостатності та дефіциту вітаміну D у генезі численних захворювань у дітей багато аспектів таких взаємодій залишаються маловивченими та дискусійними.

© 2020. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Ковальчук Тетяна Анатоліївна, кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії № 2, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна; e-mail: tetianakovalchuk@gmail.com; контактний тел.: +38 (067) 253 63 22.

For correspondence: Tetiana Kovalchuk, MD, PhD, Associate Professor at the Department of Pediatrics 2, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Maidan Voli, 1, Ternopil, 46001, Ukraine; e-mail: tetianakovalchuk@gmail.com; contact phone: +38 (067) 253 63 22.

Full list of author information is available at the end of the article.

ми. Впродовж останніх років з'являється все більше і більше повідомлень щодо ролі дефіциту вітаміну D у патогенезі вазовагальних синкопе (ВВС) у дітей [2–4]. Вітамін D відіграє важливу роль у підтримці вегетативного гомеостазу і може діяти як центральна нейроактивна речовина. Активованій 1,25-дигідроксивітамін D має властивість координувати додаткові молекулярні механізми, включаючи інформування про запалення та біосинтез нейромедіаторів у тих ділянках центральної нервової системи, які регулюють серцево-судинну діяльність [5]. Цікаво, що кальцитріол має здатність проникати через гематоенцефалічний бар'єр і зв'язуватися з рецепторами вітаміну D, розташованими в центральній нервовій системі. Зокрема, середній мозок і стовбур мозку, в яких розташована низка нейронів автономної нервової системи, мають надзвичайно високу концентрацію рецепторів вітаміну D, що доводить некальційопосередковану роль цього вітаміну в регуляції діяльності автономної нервової системи [6].

Дослідження, проведені Santillan et al., продемонстрували, що β -адренергічна сигнальна трансдукція у клітинах міокарда курей підвищується, якщо клітини помістити у середовище з 1,25-дигідроксистероїдним кальціферолом. Отримані дані свідчать про те, що основна функція серцево-судинної системи може бути частково обумовлена вітаміном D шляхом сприйняття сигналів аритмії не тільки в межах вищої центральної нервової системи, але і на рівні серця [7].

Синдром постуральної ортостатичної тахікардії є поширеною формою вегетативної дисрегуляції, що характеризується надмірною тахікардією після раптового підйому тіла в положення стоячи та може супроводжуватися симптомами надмірної втоми, головного болю, серцебиття, порушення сну, нудоти, запаморочення і втрати свідомості. В одному з досліджень було показано, що у пацієнтів із синдромом постуральної ортостатичної тахікардії дефіцит 25-гідроксивітаміну D (25(OH)D) спостерігається у 51 %, тоді як недостатність — у 56 % випадків [8].

У клінічному випадку дорослого пацієнта з діагнозом синдрому постуральної ортостатичної тахікардії за результатами тилт-тесту було виявлено зниження показника 1,25-дигідроксистероїдного кальціферолу. Подальша терапія кальцитріолом упродовж 5 місяців супроводжувалася поліпшенням ортостатичної непереносимості та нормалізацією серцебиття [9]. Дослідження взаємозв'язку вітаміну D у сироватці крові та функції міокарда в 84 здорових пацієнтів показало слабку систолічну та діастолічну дисфункцію міокарда у підлітків Саудівської Аравії з низьким умістом вітаміну D [10].

Отже, результати останніх наукових досліджень дають змогу припустити, що вітамін D може чинити опосередковану, а в деяких випадках і пряму дію у патогенезі ВВС. Дані щодо причинно-наслідкового зв'язку між низьким статусом вітаміну D і синкопе є змішаними, суперечливими і неоднозначними, що великою мірою пов'язано із використанням різних доз вітаміну, його вихідної концентрації, тривалістю терапії, гене-

тичними відмінностями рецептора вітаміну D, різним віком, фізичними параметрами обстежуваних, прийомом ліків, особливостями харчування з використанням спеціальних добавок, відмінностями у фізичній активності, особливостями клімату й пір року та інше [11]. Сьогодні немає переконливих даних про користь застосування вітаміну D у лікуванні та профілактиці синкопе. Більшість досліджень мають спостережний характер та стосуються в основному дорослої популяції, а тому перспективними напрямками розвитку науки в цій галузі є проведення наукових досліджень з акцентом на дитяче населення.

Метою цього дослідження було дослідити рівні вітаміну D у сироватці крові дітей із ВВС.

Матеріали та методи

Основну групу становили 30 дітей віком 8–17 років із діагнозом ВВС. Для діагностики ВВС використовували діагностичні критерії Європейського товариства кардіологів (2018) [12]. Діти, які взяли участь у дослідженні, відповідали таким критеріям включення: 1) як мінімум один епізод ВВС упродовж останнього місяця; 2) нормальна реакція на тест активного стояння; 3) відсутність структурних захворювань серця та даних електрокардіографії, що свідчать про аритмогенний генез синкопе; 4) відсутність на електроенцефалографії ознак епілептиформної активності головного мозку; 5) відсутність будь-якої іншої очевидної етіології синкопе; 6) відсутність супутніх хронічних або гострих захворювань; 7) відсутність в анамнезі прийому будь-яких препаратів вітаміну D та/чи кальцію упродовж останнього року. До групи порівняння були включені 24 практично здорові дитини аналогічного віку, які не мали скарг, анамнестичних даних та клінічних ознак, що свідчили б про наявність будь-якого хронічного захворювання. Демографічні та клінічні показники обстежених груп пацієнтів подані у табл. 1.

Як індикатор забезпеченості вітаміном D дитячого організму визначали рівень 25(OH)D у сироватці крові. 25(OH)D є основною циркулюючою формою вітаміну D із періодом напіввиведення з кровотоку 2–3 тижні та вважається найкращим індикатором для його моніторингу [13]. Захворювань із порушеним синтезом транспортної форми вітаміну D у обстежених пацієнтів не було. Визначення 25(OH)D у сироватці крові проводили за допомогою колориметричного методу імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням тест-системи Monobind (США) у Тернопільському національному медичному університеті імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. Оцінку вітамін-D-статусу здійснювали відповідно до практичних рекомендацій щодо добавок вітаміну D та лікування дефіциту в Центральній Європі [14]: дефіцит — < 20 нг/мл; субоптимальний рівень — $20–30$ нг/мл; оптимальний рівень — $30–50$ нг/мл; високий вміст — $50–100$ нг/мл; небезпечний рівень — > 100 нг/мл. Дослідження проводились з вересня 2018 р. по лютий 2020 р., за винятком літніх місяців з метою нівелювання впливу сезонного чинника на рівень 25(OH)D [13].

Таблиця 1. Демографічні та клінічні показники обстежених груп пацієнтів

Показник	Група ВВС (n = 30)	Контрольна група (n = 24)	P
Вік, роки	14,40 ± 0,41	12,70 ± 0,49	0,084720
Хлопці/дівчата, n	15/15	8/16	0,218400
Вік на момент першого синкопе, роки	13,13 ± 0,55	–	–
Кількість епізодів синкопе за життя, n	3,90 ± 1,00	–	–
Modified Calgary Syncopre Seizure Score, бали	–2,87 ± 0,38	–	–
ІМТ, кг/м ²	20,40 ± 0,69	18,80 ± 0,54	0,219730
ЧСС у положенні лежачи, уд/хв	71,33 ± 1,26	72,50 ± 1,22	0,595463
САТ у положенні лежачи, мм рт.ст.	108,30 ± 1,70	106,67 ± 1,11	0,300314
ДАТ у положенні лежачи, мм рт.ст.	68,17 ± 1,63	65,83 ± 1,30	0,261523
Кальцій загальний, ммоль/л	2,56 ± 0,04	2,46 ± 0,02	0,086685
Фосфор, ммоль/л	1,32 ± 0,05	1,34 ± 0,05	0,834523
Лужна фосфатаза, МО/л	172,20 ± 16,78	172,50 ± 9,40	0,724884

Примітки: ІМТ — індекс маси тіла; ЧСС — частота серцевих скорочень; САТ — систолічний артеріальний тиск; ДАТ — діастолічний артеріальний тиск. У всіх випадках для порівняння двох незалежних вибірок використовувався критерій Манна — Уїтні, окрім показника «хлопці/дівчата», де застосовувався критерій χ^2 .

Усі респонденти брали участь у дослідженні лише після підписання інформованої згоди дітьми та їх батьками. У роботі дотримані етичні принципи щодо людей, які є суб'єктами дослідження, з урахуванням основних положень GCP ICH і Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації з біомедичних досліджень, у яких людина виступає їх об'єктом (World

Medical Association Declaration of Helsinki, 1964; 2000; 2008), Конвенції Ради Європи про права людини й біомедицину (2007).

Дослідження схвалене комісією з біомедичної етики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (протокол № 2 від 19.02.2019 р.).

Статистичний аналіз отриманих результатів здійснювали за допомогою пакета програми SPSS 12.0 для Windows. Результати вимірювань подано як середнє арифметичне (M) ± середнє квадратичне відхилення (m). Порівняння між групою ВВС та контрольною групою проводили за допомогою U-критерію Манна — Уїтні. Порівняння статі (співвідношення «хлопці/дівчата») між групою ВВС та контрольною групою проводили за допомогою χ^2 -тесту. Для з'ясування зв'язку між досліджуваними показниками проводився кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнта кореляції Спірмена. Значимість відмінностей приймали за вірогідну при $p < 0,05$.

Результати

Діти обох груп були порівнянні за результатами демографічних та клінічних показників, про що свідчать дані табл. 1. Це дозволило нівелювати вплив статі, віку, дефіциту та надмірної маси тіла, ожиріння, чи артеріальної гіпертензії на рівень 25(OH)D у сироватці крові обстежених.

Порівняльна характеристика рівнів вітаміну D у сироватці крові дітей із ВВС та у контрольній групі подана на рис. 1. Показник 25(OH)D у групі ВВС становив $19,17 \pm 1,33$ нг/мл та був вірогідно нижчим порівняно зі здоровими дітьми — $30,91 \pm 1,20$ нг/мл ($p = 0,000001$). За результатами кореляційного аналізу

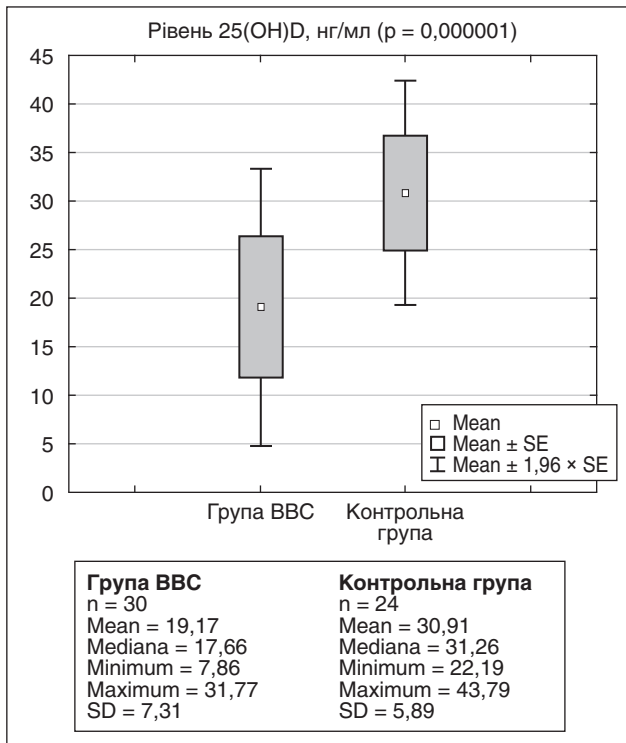


Рисунок 1. Порівняльна характеристика рівнів 25(OH)D у сироватці крові обстежених дітей обох груп

Таблиця 2. Особливості вітамін-D-статусу в дітей із ВВС та у контрольній групі

Вітамін-D-статус	Група ВВС (n = 30)		Контрольна група (n = 24)		χ^2	P
	n	%	n	%		
Оптимальний рівень 25(OH)D	2	6,7	13	54,2	15,00	0,0001*
Субоптимальний рівень 25(OH)D	10	33,3	11	45,8	1,51	0,2184
Недостатність 25(OH)D	18	60,0	0	0	21,60	0,0000*

Примітка: * — $P < 0,05$ порівняно з контрольною групою. Порівняння частотних характеристик якісних показників проводилося з використанням критерію χ^2 .

між рівнем 25(OH)D у сироватці крові дітей із ВВС та основними клініко-лабораторними показниками захворювання жодних вірогідних взаємозв'язків виявлено не було ($p > 0,05$).

Оцінка статусу вітаміну D дозволила виявити такі особливості. Оптимальний рівень 25(OH)D реєстрували лише у 6,7 % хворих із ВВС, тоді як субоптимальний та недостатність 25(OH)D — у 33,3 та 60,0 %. Отримані результати суттєво відрізнялися від показників контрольної групи (табл. 2).

Показники загального кальцію, фосфору та лужної фосфатази у сироватці крові обстежених обох груп не відрізнялися. Крім цього відсутність вірогідних кореляційних взаємозв'язків між рівнями 25(OH)D та загального кальцію ($r = 0,1135$; $p = 0,644$), фосфору ($r = 0,3403$; $p = 0,154$), лужної фосфатази ($r = -0,2691$; $p = 0,265$) унеможливило використання даних показників як індикаторів імовірних порушень вітамін-D-статусу в дітей із ВВС.

Обговорення

Аналіз наукових досягнень в галузі вивчення вітамін-D-статусу серед пацієнтів із ВВС дає змогу стверджувати, що розуміння ролі 25(OH)D в генезі цього захворювання є доволі лімітованими та суперечливими [3, 4, 8]. В одному з нещодавніх досліджень серед дорослого населення багатоваріантний регресійний аналіз показав, що низький рівень вітаміну D збільшує ризик розвитку синкопе у майбутньому [15].

За результатами нашого дослідження, у сироватці крові дітей із ВВС спостерігається зменшення рівня 25(OH)D. Низка наукових досліджень доводить, що кліматичні умови є вагомими чинниками розвитку дефіциту вітаміну D у школярів Західного регіону України [16]. Саме тому для точності отриманих результатів усі включені в дослідження пацієнти були мешканцями Тернопільської області. Окрім того, доведено, що дефіцит вітаміну D асоційований з віком і статтю [16], надмірною масою тіла та ожирінням [17], артеріальною гіпертензією [18]. Усі обстежені пацієнти обох груп були порівнянні за усіма з вищенаведених факторів, що дозволило виключити їх вплив на зменшення рівня 25(OH)D у дітей із ВВС.

У групі дітей із ВВС недостатність 25(OH)D було діагностовано у 60,0 %, а субоптимальний рівень — у 33,3 % пацієнтів. У контрольній групі субоптимальний рівень 25(OH)D реєструвався у 45,8 %. Отримані результати частково збігаються з дослідженнями на-

уковців щодо поширеності недостатності та дефіциту вітаміну D серед здорових дітей шкільного віку [19].

Традиційні показники кальцій-фосфорного гомеостазу у дітей із ВВС перебували в межах референтних значень. Кореляційний аналіз взаємозв'язків між сироватковою концентрацією 25(OH)D і показниками загального кальцію, фосфору й лужної фосфатази не виявив жодного значущого зв'язку.

Беручи до уваги всі виявлені особливості вітамін-D-статусу у педіатричних пацієнтів із ВВС, вважаємо за необхідне визначати рівень 25(OH)D сироватки крові усім хворим із щонайменше одним епізодом ВВС у анамнезі. Перспективним напрямком розвитку науки у цій галузі є поглиблене вивчення можливих патогенетичних взаємозв'язків між дефіцитом вітаміну D та частотою синкопальних станів, а також ефективності використання препаратів вітаміну D у профілактиці та лікуванні повторних ВВС.

Висновки

У 93,3 % дітей із ВВС спостерігається вірогідне зниження рівня 25(OH)D у сироватці крові. Поширеність недостатності вітаміну D становить 60,0 %, субоптимального рівня 25(OH)D — 33,3 %. Недостатність та субоптимальний рівень 25(OH)D асоціюються зі збереженням традиційних показників кальцій-фосфорного гомеостазу в межах референтних значень.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Дослідження проводилося виключно з ініціативи авторів та не було фінансоване жодною організацією чи грантом.

Інформація про внесок кожного учасника: Ковальчук Т.А. — збір, обробка та аналіз отриманих даних, написання тексту статті; Боярчук О.Р. — концепція та дизайн дослідження.

References

1. Pludowski P, Karczmarewicz E, Bayer M, et al. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe - recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynol Pol.* 2013;64(4):319–327. doi:10.5603/ep.2013.0012.
2. Butler IJ, Lankford JE, Hashmi SS, Numan MT. Biogenic amine metabolism in juvenile neurocardiogenic syncope with

dysautonomia. *Ann Clin Transl Neurol.* 2014;1(4):251–257. doi:10.1002/acn3.49.

3. Ghaznain M, Donnelly TM, Halpenny L. Tilt Table Test Outcome in the Diagnosis and Prevalence of Syncope in Patients with Vitamin D and Vitamin B12 Deficiency. *Age and Ageing.* 2017;46(Suppl 3):13–59. doi:10.1093/ageing/afx144.60.

4. Arici B, Maeder M, Schuetz P, Muelle B, Albrich WC. Potential role of biomarkers in the management of syncope. *International Journal of Clinical Medicine.* 2012;3(7A):744–750. doi:10.4236/ijcm.2012.37A131.

5. Wadhwanian R. Is Vitamin D Deficiency Implicated in Autonomic Dysfunction? *J Pediatr Neurosci.* 2017;12(2):119–123. doi:10.4103/jpn.JPN_1_17.

6. DeLuca GC, Kimball SM, Kolasinski J, Ramagopalan SV, Ebers GC. Review: the role of vitamin D in nervous system health and disease. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2013;39(5):458–484. doi:10.1111/nan.12020.

7. Santillán GE, Vazquez G, Boland RL. Activation of a beta-adrenergic-sensitive signal transduction pathway by the secosteroid hormone 1,25-(OH)₂-vitamin D₃ in chick heart. *J Mol Cell Cardiol.* 1999;31(5):1095–1104. doi:10.1006/jmcc.1999.0942.

8. Ashangari C, Suleman A. Vitamin D deficiency study in postural orthostatic tachycardia syndrome. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes.* 2015;8(Suppl 2):121.

9. Chaudhari SA, Sacerdote A, Bahtiyar G. 1- α hydroxylation defect in postural orthostatic tachycardia syndrome: remission with calcitriol supplementation. *BMJ Case Rep.* 2012;2012:bcr0220125730. doi:10.1136/bcr.02.2012.5730.

10. Matter M, El-Sherbiny E, Elmougy A, Abass M, Aldossary S, Ali WA. Myocardial function in Saudi adolescents with vitamin D deficiency: Tissue Doppler imaging study. *J Saudi Heart Assoc.* 2016;28(1):22–30. doi:10.1016/j.jsha.2015.06.006.

11. Kovalchuk TA, Boyarchuk OR. Vitamin D status in patients with nontraumatic transient loss of consciousness (lit-

erature review). *Bol', sustavy, pozvonochnik.* 2019;9(3):178–183. doi:10.22141/2224-1507.9.3.2019.178642.

12. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018;39(21):1883–1948. doi:10.1093/eurheartj/ehy037.

13. Pludowski P, Holick MF, Grant WB, et al. Vitamin D supplementation guidelines. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2018;175:125–135. doi:10.1016/j.jsbmb.2017.01.021.

14. Kaminskyi OV, Pankiv VI, Pankiv IV, Afanasyev DE. Vitamin D content in population of radiologically contaminated areas in Chernivtsi oblast (pilot project). *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2018;23:442–451. doi:10.33145/2304-8336-2018-23-442-451.

15. Usalp S, Kemal H, Yüsek Ü, et al. Is there any link between vitamin D deficiency and vasovagal syncope? *J Arrhythm.* 2020;36(2):371–376. Published 2020 Feb 10. doi:10.1002/joa3.12309.

16. Pankiv VI, Yuzvenko TYu, Pashkovska NV, Pankiv IV. Effect of vitamin D on insulin resistance and anthropometric parameters in patients with type 2 diabetes mellitus. *Clinical Endocrinology and Endocrine Surgery.* 2019;(1):53–58.

17. Sorokman TV, Popelyuk NA. Vitamin D as an independent predictor of obesity in adolescents. *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal.* 2018;14(5):449–453. doi:10.22141/2224-0721.14.5.2018.142679. (in Ukrainian).

18. Xu WR, Jin HF, Du JB. Vitamin D and Cardiovascular Risk in Children. *Chin Med J (Engl).* 2017;130(23):2857–2862. doi:10.4103/0366-6999.215500.

19. Pilz S, Zittermann A, Trummer C, et al. Vitamin D testing and treatment: a narrative review of current evidence. *Endocr Connect.* 2019;8(2):R27–R43. doi:10.1530/EC-18-0432.

Отримано/Received 27.01.2020

Рецензовано/Revised 17.02.2020

Прийнято до друку/Accepted 03.03.2020 ■

Information about authors

Tetiana Kovalchuk, MD, PhD, Associate Professor at the Department of Pediatrics 2, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 46001, Ukraine; e-mail: tetianakovalchuk@gmail.com; ORCID id: <https://orcid.org/0000-0003-2455-3278>.

Oksana Boyarchuk, MD, PhD, Professor, Head of the Department of pediatric diseases and pediatric surgery, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 46001, Ukraine; e-mail: boyarchuk@tdmu.edu.ua; ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-1234-0040>.

Ковальчук Т.А., Боярчук О.Р.

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського Міністерства здравоохоронення України, г. Тернопіль, Україна

Роль дефіцита вітаміна D в генезі вазовагальних синкопе дитячого віку

Резюме. Актуальність. Результати останніх наукових досліджень дозволяють передположити, що вітамін D можею оказувати косвенное, а в некоторых случаях и прямое действие в патогенезе вазовагальных синкопе у детей. **Цель исследования:** изучить уровни витамина D в сыворотке крови детей с вазовагальными синкопе. **Материалы и методы.** Основную группу составили 30 детей в возрасте 8–17 лет с как минимум одним эпизодом вазовагального синкопе в течение последнего месяца. В контрольную группу вошли 24 практически здоровых ребенка. 25(ОН)D в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-системы Monobind (США). Оценку витамин-D-статуса осуществляли в соответствии с практическими рекоменда-

циями по добавкам витамина D и лечению дефицита в Центральной Европе: дефицит — < 20 нг/мл; субоптимальный уровень (недостаточность) — 20–30 нг/мл; оптимальный уровень — 30–50 нг/мл; высокое содержание — 50–100 нг/мл; опасный уровень — > 100 нг/мл. **Результаты.** Дети обеих групп были сопоставимы по результатам демографических и клинических показателей, что позволило нивелировать влияние пола, возраста, дефицита и избыточной массы тела, ожирения или артериальной гипертензии на уровень 25(ОН)D. Показатель 25(ОН)D в группе вазовагальных синкопе составил 19,17 ± 1,33 нг/мл и был достоверно ниже по сравнению со здоровыми детьми — 30,91 ± 1,20 нг/мл (p = 0,000001). Оптимальный уровень витамина D регистрировали только у

6,7 % больных с вазовагальными синкопе, тогда как дефицит и недостаточность витамина D — у 33,3 и 60,0 %. Показатели кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в сыворотке крови обследованных обеих групп не отличались ($p > 0,05$).

Выводы. У 93,3 % детей с вазовагальными синкопе наблюдается достоверное снижение уровня 25(OH)D в сыворотке

крови. Распространенность дефицита витамина D составляет 60,0 %, субоптимального уровня 25(OH)D — 33,3 %. Дефицит и недостаточность витамина D ассоциируются с сохранением традиционных показателей кальций-фосфорного гомеостаза в пределах референтных значений.

Ключевые слова: вазовагальные синкопе; витамин D; дети

T.A. Kovalchuk, O.R. Boyarchuk

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

The role of vitamin D deficiency in the origin of vasovagal syncope in childhood

Abstract. Background. Recent scientific findings suggest that vitamin D may play a mediated or, in some cases, a direct role in the pathogenesis of vasovagal syncope in children. The purpose of the research was to study the levels of vitamin D in the blood serum of children with vasovagal syncope. **Materials and methods.** The main group consisted of 30 patients aged 8–17 years with at least one episode of vasovagal syncope during the last month. The control group included 24 apparently healthy children. 25(OH)D in the blood serum was determined by enzyme-linked immunosorbent assay using the Monobind test system (USA). Vitamin D status assessment was performed according to practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe: deficiency — < 20 ng/ml; suboptimal level (insufficiency) — 20–30 ng/ml; optimal concentration — 30–50 ng/ml; high level — 50–100 ng/ml; dangerous concentration — > 100 ng/ml. **Results.** Children of the two groups were comparable in terms

of demographic and clinical parameters. It helped eliminate the effect of gender, underweight and overweight, obesity or hypertension on 25(OH)D serum level. 25(OH)D in the vasovagal syncope group was 19.17 ± 1.33 ng/ml that was significantly lower compared to healthy children — 30.91 ± 1.20 ng/ml ($p = 0.000001$). Optimal concentration of vitamin D was recorded only in 6.7 % of patients with vasovagal syncope, whereas insufficiency and deficiency — in 33.3 and 60.0 %, respectively. Values of serum calcium, phosphorus, and alkaline phosphatase in children of both groups did not differ ($p > 0.05$). **Conclusions.** There is a significant decrease in serum level of 25(OH)D in 93.3 % of children with vasovagal syncope. The prevalence of vitamin D deficiency is 60.0 %, and suboptimal level of 25(OH)D was observed in 33.3 % of cases. Vitamin D deficiency and insufficiency are associated with maintaining traditional indicators of calcium-phosphorus homeostasis within the reference values.

Keywords: vasovagal syncope; vitamin D; children