

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №11

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**В Е С Т Н И К**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

## СОДЕРЖАНИЕ

## НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

Гулямова Ш.С., Гадаев А.Г., Паррибаева Д.А. ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ	7
---	---

## ОБЗОРЫ

Абдурахманова Н.М., Акрамов Н.М., Абдураззоқова Р.А. РЕВМАТОИД АРТРИТИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ КОМПЛЕКС ЁНДАШУВЛАРИ	11
Арипова Н.Н., Хамраев А.А., Собирова Г.Н. ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА ДИ ЭКЗОКРИННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ВОПРОСЫ ЛЕЧЕБНОЙ КОРРЕКЦИИ	15
Ахмедов Х.С., Абдурахманова Н.М., Ботирбеков А.Н. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ	18
Ахмедов Х.С., Халметова Ф.И. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ БИОМАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ДЕСТРУКЦИИ СУСТАВА ПРИ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ	20
Гадаев А.Г., Қурбонов А.К., Эрназаров М.М. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИГА ҲАМОҲАНГ ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИНИ ТАШХИСЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР	24
Гадаев А.Г., Халимова Х.Х. ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ ВА У АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ БИЛАН КОМОРБИДЛИҚДА КЕЧАНДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ.	27
Zaripov O.O., Akhmedova N.Sh. RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE (LITERATURE REVIEW)	30
Zaripov S.I. PATHOPHYSIOLOGICAL AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF ANTI-NUCLEAR ANTIBODIES IN SYSTEMIC SCLEROSIS	32
Махмудов Р.Б., Ахмедова Н.Ш. ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК МОЙИЛЛИК МУАММОЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР	35
Мухамедова Ш.Ю., Муллабаева Г.У., Фозилов Х.Г. ДИАГНОСТИКА ХСН СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА – «ИНСАЙТЫ» ИЗ НОВОГО КОНСЕНСУСА	38
Pulatova N. I., Yakubov A.V. ADVANCEMENTS IN HEART FAILURE TREATMENT: CURRENT STRATEGIES AND FUTURE DIRECTIONS OF PHARMACOTHERAPY	44
Хидоятлова М.Р., Арипов О.А., Давлатова Н.Н. ЮРАК ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИНГ ЯНГИ БИОРЕГУЛЯТОРЛАРИ	47
Eshmatov O.F., Turakulov R.I. O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGIDA KAMQONLIKNI UCHRASHI	50

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Абдуганиева Э. ДУАЛИЗМ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПОЛИМОРФИЗМА LYS198ASР ГЕНА ФАКТОРА ЭНДОТЕЛИН-1 У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ	53
Абдурахимова Л.А., Халметова Ф.И. СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТДА ТАШҚИ СЕКРЕТОР ЕТИШМОВЧИЛИКНИНГ ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ	56
Абдурахимова Л.А., Хатамов А.И., Мухсимова Н.Р. ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ КАРТЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ С ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	60
Алиахунова М.Ю. СОСТОЯНИЕ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ЭТАПЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ	64
Ахмедов И.А. РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА МУШАКЛАР КУЧИНИ БАҲОЛАШДА САРКОПЕНИЯНИНГ АҲАМИЯТИ	67
Ahmedov X., Raximov S. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRITDA IL-17 NING KASALLIK KECISHIDAGI AHAMIYATI	70
Ахмедов Х.С., Халметова Ф.И. ЗНАЧЕНИЕ G197A ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА ИЛ-17 А В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА	74
Ахмедова Н.Ш., Набиева Б.Ш. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЭРТА МАРКЕРЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ДАВО САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШДАГИ ЎРНИ	76

## ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D И ЭКЗОКРИННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ВОПРОСЫ ЛЕЧЕБНОЙ КОРРЕКЦИИ

Арипова Н.Н., Хамраев А.А., Собирова Г.Н.

Ташкентская медицинская академия

*В статье представлены последние литературные данные о молекулярных механизмах риска развития дефицита витамина D и влияние его на развитие панкреатитов. В литературе имеются разноречивые сведения связи между гиперкальциемией и риском развития острого панкреатита. Это требует углубленных исследований.*

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, экзокринная недостаточность поджелудочной железы, витамин D, дефицит, коррекция.

Широкое распространение дефицита витамина D в мире и связанное с ним увеличение частоты развития патологии многих органов и систем требует пересмотра отношения к этой проблеме. Расширение спектра заболеваний, ассоциированных с недостатком витамина D, объясняет научный интерес к проведению исследований в этой области. В настоящее время доказана роль некоторых заболеваний системы пищеварения и других соматических патологий в развитии дефицита витамина D [3, 15, 20]. В частности, снижение кишечной абсорбции жиров и жирорастворимых витаминов может быть обусловлено глютенной энтеропатией, хроническим панкреатитом, циррозом печени [3]. С другой стороны, усиление катаболизма либо снижение синтеза витамина D и его метаболитов также могут привести к его дефициту. В частности, прием препаратов, метаболизирующихся системой цитохрома P-450 (барбитураты, противосудорожные средства, рифампицин) будут способствовать ускоренному метаболизму и выведению из организма данного витамина [8]. Кроме того, повышение активности метаболизма на фоне низкого потребления кальция и/или гиперпаратиреоза также способствуют риску развития гиповитаминоза D [8]. Другими причинами снижения уровня кальцидиола (25-ОН-D) и других метаболитов могут быть такие соматические заболевания или состояния, как нефротический синдром, хроническая почечная недостаточность, гипопаратиреоз, сахарный диабет, гипогонадизм и другие. Такие медицинские процедуры, как перитониальный или программный гемодиализ, прием глюкокортикостероидов также могут привести к гиповитаминозу D [8]. Экспериментальные и клинические исследования указывают на значение дефицита витамина D в риске развития артериальной гипертензии, атеросклероза, неопластических процессов, аутоиммунных заболеваний, хронических воспалительных заболеваниях, патологии репродуктивной системы [3, 8, 10].

В нормальных условиях пища является источником 10% циркулирующего в кровотоке витамина D, 90% витамина образуется в коже под воздействием солнечного света [6]. В кровотоке он находится в составе липопротеидов или связан с витамин D-связывающим белком. Эти витамины сами не обладают физиологической активностью, метаболизм их осуществляется в печени при участии микросо-

мального цитохрома P450 2R1 (Cyp2R1) и митохондриального цитохрома P450 (Cyp27A1) 25-гидроксилазы с образованием 25-(ОН) витамина D, и в почках – при участии митохондриального Cyp27B1 1,25-гидроксилазы с образованием метаболитически активной формы 1 $\alpha$ ,25(ОН)2D3 (кальцитриол) [28]. Последняя реакция регулируется паратгормоном по механизму обратной связи и концентрацией ионизированного кальция в плазме крови. Клеткой-мишенью образовавшегося активного метаболита являются энтероциты, клетки петли Генля и остеобласты [32]. Его кальциемическое действие связано с повышением абсорбции Ca в энтероцитах, ускорением реабсорбции кальция в почках и торможением секреции паратгормона. Иммуномодулирующее действие связано с активизацией клеточного звена иммунной системы, его влияние на рост и дифференцировку клеток – активизацией фактора роста остеобластов, промиелоцитов и миелобластов [9].

Механизм действия активной формы витамина D с лиганд-активируемым фактором транскрипции и связыванием гетеродимера с витамин-D-чувствительным участком ДНК [30] гладкомышечных клетках сосудов, кардиомиоцитах и эндотелиальных клетках [5]. По мнению авторов, существуют и негеномные сигнальные пути действия: через паракринные, аутокринные и интракринные механизмы регуляции, включая образование цитокинов, участие в процессах воспаления и фиброза, иммунного ответа и регуляцию активности ренин-ангиотензиновой системы (РААС) [13, 23, 24]. Следует отметить влияние 1 $\alpha$ ,25(ОН)2D3 на дифференцировку и пролиферацию поперечнополосатых мышц и кальций-зависимых механизмов мышечного сокращения. 1 $\alpha$ ,25(ОН)2D3 в высоких концентрациях реализуются главным образом на уровне клеток – лимфоцитов и моноцитов/ макрофагов [10].

Механизм супрессивного действия витамина D на воспалительный процесс связан ингибированием синтеза провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО-альфа) моноцитами и Т-лимфоцитами [32]. Доказано наличие дефицита витамина D у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника, тяжелого течения туберкулеза [2]. Активация бактериями Толл-подобных рецепторов (TLR) в макрофагах экспрессирует VDR и CYP27B1, обуславливая индукцию антимикробного пептида кателицидина и их гибели. С другой стороны, витамин D

регулирует клеточную целостность эпителия и состав микрофлоры кишечника, и, по мнению авторов, осуществляет контроль иммунного ответа, толерантность и определяет влияние кишечной микробиоты на иммунную систему [2, 16]. Наряду с этим, кишечные VDR непосредственно участвуют в подавлении индуцированного бактериями ядерного фактора активации каппа В (NF- $\kappa$ B) [2].

Согласно данным литературы, у больных с хроническим панкреатитом на фоне внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы (ВНПЖ) нарушается абсорбция алиментарных жиров и жирорастворимых витаминов, усугубляя синдром мальнутриции [7, 12]. Риск дефицита витамина D у пациентов с ХП выше, чем в общей популяции (57,6%; 95% ДИ 43,9–70,4) [26]. Клинические данные показали, что примерно 40% пациентов с острым или хроническим панкреатитом имеют тяжелый дефицит витамина D; этот показатель может достигать 60% пациентов с хроническим панкреатитом [31]. В ряде исследований показана высокая эффективность перорального приема витамина D в нормализации сывороточного уровня этого витамина у лиц с заболеваниями поджелудочной железы [1]. Согласно последним панъевропейским и российским рекомендациям, пациентам с ХП и ВНПЖ при наличии клинических симптомов или лабораторных признаков мальабсорбции показана заместительная ферментная терапия [4].

Как было отмечено ранее, активное превращение 25(OH)D<sub>3</sub> в 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> также отмечается активированными макрофагами тканей, обуславливая риск развития воспаления [19, 31]. По мнению авторов, пониженная регуляция крови уровни 25(OH)D<sub>3</sub> и 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> у больных панкреатитом, по-видимому, являются защитным механизмом предотвращения развития гиперкальциемии, которая может усугубить панкреатит. Чтобы предотвратить гиперкальциемию 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> индуцирует подавление высвобождения паратгормона, активности CYP27B1 в почках [19, 21]. Помимо почек, CYP27B1 также экспрессируется в различных внепочечных тканях: толстая кишка, паращитовидная железа, предстательная железа, молочная железа, мозг, плацента и поджелудочная железа, для местного производства 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> [29]. Внепочечный синтез 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> не регулируется паратгормоном и не связан с поддержанием кальциевого гомеостаза крови [11]. Продуктируемые в этих тканях молекулы 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> действуют через аутокринные и паракринные механизмы. По мнению авторов, внепочечная продукция 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> может иметь пагубные последствия, такие как развитие острого панкреатита [18]. При этом происходит повышение цитозольной концентрации кальция восприимчивых ацинарных клеток поджелудочной железы, активация протеаз и некротической гибели этих клеток [18, 22].

Bang et al. (2011) обнаружили связь между снижением уровня 25(OH)D<sub>3</sub> в крови и повышением концентрации С-реактивного белка, что указывает

на связь острого воспаления поджелудочной железы со значительным снижением уровня 25(OH)D<sub>3</sub> в крови [14].

По данным различных исследователей, у пациентов с хроническим панкреатитом имеется дефицит витамина D, так как их сывороточный уровень 25(OH)D<sub>3</sub> был ниже 20 нг/мл [14, 27]. Было показано снижение уровня 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> в сыворотке крови у пациентов с хроническим панкреатитом на 40–60% по сравнению со здоровыми людьми [25]. Также имеются работы, в которых показано, что дефицит витамина D в крови у пациентов с хроническим панкреатитом приводит к развитию в паренхиме поджелудочной железы процесса фиброобразования [33].

Как видно из приведенных данных, в литературе имеются разноречивые сведения связи между гиперкальциемией и риском развития острого панкреатита. Кроме того, у лиц, принимающих избыточное количество витамина D или биологически активных синтетических аналогов витамина D, может развиться не только гиперкальциемия, но и острый панкреатит [33]. Необходимо подчеркнуть, что, именно избыточный приём витамина D может привести к нежелательным явлениям, а прием адекватных доз витамина D для определения дефицита может оказать положительное влияние.

В литературе имеются работы, где показано что, у пациентов с муковисцидозом, хроническим панкреатитом, холестаазом и другими нарушениями печени (стеатогепатитом и др.) или при соблюдении определенных диет секреция желчных кислот снижается. Это затрудняет мицеллообразование и, следовательно, резко снижает усвоение витамина D (в т. ч. из масляных растворов) и других жирорастворимых витаминов [34].

Эти данные требуют углубленных исследований. Если они действительно находятся в отрицательной связи, то перед врачами встанет сложная дилемма ведения пациентов с хроническим панкреатитом, потому что более 60% пациентов с хроническим панкреатитом страдают остеопенией или остеопорозом [17].

#### **Заключение.**

Таким образом, обзор научной литературы посвященной дефициту витамина D и хроническим панкреатитам с экзокринной недостаточностью показывает, что на сегодня нет конкретных рекомендаций по коррекции содержания витамина D при хронических панкреатитах. Учитывая последствия недостаточности витамина D в целом и в частности при хронических панкреатитах с экзокринной недостаточностью, целесообразно проведение адекватной заместительной ферментотерапии и коррекции содержания витамина D под контролем содержания кальция в крови.

#### **Литература**

1. Бидеева Т.В., Андреев Д.Н., Кучерявый Ю.А., Маев И.В. Динамика уровня витамина D у больных хроническим панкреатитом на фоне заместительной ферментной терапии. // Медицинский совет. - 2019.- №3.- С.156-160.
2. Егштян Л.В., Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н., Каштанов

ва Д.А. Роль витамина D в патогенезе хронических неинфекционных заболеваний. // *Остеопороз и остеопатии*. - 2014.- Т.17(3). - С.27-30.

3. *Зазерская И.Е. и др. Витамин D и репродуктивное здоровье женщины*. - СПб: ООО 'Эко-Вектор', 2017.- 151 с.

4. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Охлобыстин А.В. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита. // *Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* - 2014.- Т.24(4).- С.70-97.

5. Куликов В.А., Гребенников И.Н. Роль витаминов D и K в развитии сосудистой кальцификации и атеросклероза // *Вестник ВГМУ*. - 2012.- Т.11(4). - С.

6. Лашкова Ю.С. Профилактика и лечение дефицита витамина D: современный взгляд на проблему // *Педиатрическая фармакология*. - 2015.- Т.12(1). - С.46-51.

7. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н., Бидеева Т.В. Статус питания больных хроническим панкреатитом // *Терапевтический архив*. - 2016.- Т.88(2). - С.81-89. doi: 10.17116/terarkh201688281-89.

8. *Наумов А.В. Гормон D3 как витамин для коморбидных состояний: кому, когда и как?* // *Трудный пациент*. - 2018.- Т.16(3). - С.20-27.

9. Риггз Б.Л., Мелтон Л.Дж. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение - Пер с англ. М. - СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 2000.- 560 с.

10. Шварц Г.Я. Витамин D и D-гормон. - М.: Анахарсис, 2005. - 152 с.

11. Adams J.S., Hewison M. Extrarenal expression of the 25-hydroxyvitamin D-1-hydroxylase. // *Arch Biochem Biophys*. - 2012.- Vol.523.- P.95-102.

12. Afghani E., Sinha A., Singh V.K. An overview of the diagnosis and management of nutrition in chronic pancreatitis. // *Nutr Clin Pract*. - 2014.- Vol.29.- P.295-311.

13. Artaza J.N., Norris K.C. Vitamin D reduces the expression of collagen and key profibrotic factors by inducing an antifibrotic phenotype in mesenchymal multipotent cells // *J. Endocrinol.* - 2009.- Vol.200.- P.207-221.

14. Bang UC, Novovic S, Andersen AM, Fenger M, Hansen MB, et al. Variations in serum 25-hydroxyvitamin D during acute pancreatitis: an exploratory longitudinal study. // *Endocr Res*. - 2011.- Vol.36.- P.135-141.

15. Dawson-Hughes B. et al. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults // *Osteoporos. Int.* - 2010.- Vol.21.- P.1151-11548.

16. Deng Q.F., Chu H., Wen Z., Cao Y.S. Vitamin D and Urinary Tract Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. // *Ann Clin Lab Sci*. - 2019.- Vol.49(1). - P.134-142.

17. Duggan S.N., Smyth N.D., Murphy A., Macnaughton D., O'Keefe S.J., et al. High prevalence of osteoporosis in patients with chronic pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. // *Clin Gastroenterol Hepatol*. - 2014.- Vol.12.- P.219-228.

18. Frick T.W. Herole of calcium in acute pancreatitis. // *Surgery*. - 2012.- Vol.152.- P.157-163.

19. Han Z., Margulies S.L., Kurian D., Elliott M.S. Vitamin D Deficiency in Patients with Pancreatitis: Is Vitamin D Replacement Required? // *Pancreat Disord Ther*. - 2016.- Vol.172 (6). doi:10.4172/2165-7092.1000172

20. Holick M.F. et al. Endocrine Society. Evaluation, treatment and prevention of vitamin D deficiency: An Endocrine Society clinical practice guideline // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 2011.- Vol.96, Suppl.7.- P.1911-1930.

21. Jones G., Prosser D.E., Kaufmann M. Cytochrome P450-mediated metabolism of vitamin D. // *J Lipid Res*. - 2014.- Vol.55.- P.13-31.

22. Li J., Zhou R., Zhang J.1., Li Z.F. Calcium signaling of pancreatic acinar cells in the pathogenesis of pancreatitis. // *World J Gastroenterol*. - 2014.- Vol.20.- P. 16146-16152/

23. Li Y.C. et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D (3) is a negative endocrine regulator of the renin-angiotensin system // *J. Clin. Invest.* - 2002.- Vol.110.- P.229-238.

24. Liu P.T. et al. Toll-like receptor triggering of a vitamin D mediated human antimicrobial response // *Science*. - 2006.- Vol.311.- P.1770-1773.

25. Mann S.T., Stracke H., Lange U., Klör H.U., Teichmann J. Vitamin D3 in patients with various grades of chronic pancreatitis, according to morphological and functional criteria of the pancreas. // *Dig Dis Sci*. - 2003.- Vol.48.- P.533-538.

26. Martínez-Moneo E., Stigliano S., Hedström A. et al. Deficiency of fat-soluble vitamins in chronic pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. // *Pancreatology*. - 2016.- Vol.16(6).- P.988-994. doi: 10.1016/j.pan.2016.09.008

27. Parrish C.R., Krenitsky J. et al. Preliminary results of vitamin D status in patients admitted to a tertiary care center with pancreatitis. // *Nutr Clin Pract*. - 2009.- Vol.24.- P.138-139.

28. Wacker M., Holick M.F. Vitamin D — effects on skeletal and extraskeletal health and the need for supplementation. // *Nutrients*. - 2013.- Vol.10; 5 (1). - P.111-148.

29. Zehnder D., Bland R., Williams M.C., McNinch R.W., Howie A.J., et al. Extrarenal expression of 25-hydroxyvitamin d (3)-1 alpha-hydroxylase. // *J Clin Endocrinol Metab*. - 2001.- Vol.86.- P.888-894.

30. Zempleni J. Handbook of vitamins. - 4 ed.- 2007.- 593 p.

31. Zhiyong Han, Samantha L Margulies, Divya Kurian, Mark S Elliott. Vitamin D Deficiency in Patients with Pancreatitis: Is Vitamin D Replacement Required? // *Pancreatic Disorders & Therapy*. - 2016.- Vol.6(3). - P. DOI: 10.4172/2165-7092.1000172.

32. Zitterman A. Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? // *Br. J. Nutr.* - 2003.- Vol.89.- P.552-572.

33. Meifang Zheng, Rungping Gao. *Front. Pharmacol.*, 06 June 2022 Sec. Gastrointestinal and Hepatic Pharmacology Volume 13 - 2022 | <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.902639> Vitamin D: A Potential Star for Treating Chronic Pancreatitis

34. Громова О.А. /Особенности фармакологии водорастворимой формы витамина d на основе мицелл // *Практика педиатра* 2014, № 6 31-37 стр.