

ნინო ჭოლოკავა, სოფიო ბახტაძე, ეკა უბერი, ნანა ხაჭაპურიძე, ნანა კაპანაძე, მანანა კობახიძე  
**D ვიტამინის დეფიციტის როლი რიგი ნევროლოგიური სინდრომის  
 განვითარებასა და მიმდინარეობაში**  
 თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მ.იაშვილის სახელობის ბავშვთა  
 ცენტრალური საავადმყოფო, გემტალტ ფსიქოთერაპიის კლინიკა

*NINO CHOLOKAVA, SOPHIO BAKHTADZE, EKA UBERI, NANA KHACHAPURIDZE,  
 NANA KAPANADZE, MANANA KOBAXIDZE*

## **THE ROLE OF VITAMIN D IN THE COURSE AND DEVELOPMENT OF SOME NEUROLOGICAL SYNDROMES**

Tbilisi State Medical University, M. Iashvili Children's Central Hospital, Psychotherapy Gestalt Clinic

### **SUMMARY**

Over the past decade, many reports addressed the importance of vitamin D in the development of neurological, neurodegenerative and mental diseases. Nevertheless, there are many controversial and unresolved problems, contradictory opinions and data. The aim of the study was to determine the importance of vitamin D deficiency in the development and course of some neurological syndromes in children and adolescents. 150 patients aged 1 to 16 years were studied. According to the clinic, they were divided into following groups: A - mild mental and speech delay (17 patients); B - behavioral disorder (18); B1 - autistic spectrum disorder (13); C - Attention Deficit Hyperactivity Disorder (17); D - frequent headache (24); E - fatigue (19); F - insomnia (23); G - seizures (19).

The research resulted in a couple of conclusions: 40% of patients with attention deficit hyperactivity disorder had got significantly lower levels of Vitamin D in each age group. Administering vitamin D (Aquadtrim) during 2.5 months reduced hyperactivity, aggression, improved memory and speech skills. 38% of patients with epilepsy who had been taking antiepileptic drugs for more than 3 years had low levels of vitamin D in their blood (11.4 to 16.5 ng / ml). However, prescribing high doses of vitamin D in combination with anticonvulsants might develop side effects, which makes it necessary to control vitamin D level during treatment. Low levels of vitamin D (13,4-18.8 ng / ml) were found in 28% of practically healthy children aged 6 to 16 years (control group). A detailed study of the anamnesis revealed frequent fatigue, periodic headaches, insomnia.

Vitamin D deficiency has an important role in the pathogenesis of somatic and as well as neurological diseases, and its deficiency is difficult to diagnose due to polysymptomatic clinical manifestations, we consider it necessary to include vitamin D research in a routine (mandatory) analysis to determine its role in both acute and chronic diseases.

**Keywords:** Vitamin D, neurological syndromes, development

ვიტამინების დეფიციტი თანამედროვე მსოფლიოს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემაა, რომელთანაც შეხება უწევს სხვადასხვა ქვეყნის ექიმებს. ყველაზე მეტი ყურადღება ეთმობა D ვიტამინის დეფიციტს, რომელმაც, როგორც მრავალი მკვლევარი აღნიშნავს, პანდემიის სტატუსი შეიძინა და დააზარალა, როგორც მოზრდილთა, ასევე ბავშვთა მოსახლეობის უმეტესი ნაწილი [24,38,41,42]. ბოლო რამდენიმე ათწლეულის მანძილზე ჩატარებული მრავალრიცხოვანი კვლევები მოწმობენ, რომ ადამიანების მზგზე ყოფნის ხანგრძლივობის შემცირება იწვევს სხვადასხვა დაავადებას მთელს მსოფლიოში.

დღეისათვის ვლინდება D ვიტამინის დეფიციტის მიმართ ცოდნის მნიშვნელოვანი ევოლუცია, დადგენილია მეტაბოლიზმისა და იმუნოლოგიური მოქმედების ახალი რეცეპტორული წინასწარ განსაზღვრული მექანიზმები - ანთების სანინალმდეგო, ანტიკანცეროგენული, იმუნომოდულატორული და სხვა. ავტორების მიერ ნაჩვენებია, რომ D ვიტამინის აქტიური მეტაბოლიტები ზემოქმედებას ახდენენ სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ პროცესზე, ხოლო მათი დაბალი დონე ასოცირდება მრავალი არაძვლოვანი დაავადების განვითარების რისკთან, როგორცაა ინფექციური (მწვავე რესპირატორული დაავადებები, ტუბერკულოზი, პნევმონია), გულ-სისხლძარღვთა (ათეროსკლეროზი, გულის იშემიური დაავადება, არტერიული ჰიპერტენზია,

პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაავადებები), იმუნური სისტემის პათოლოგია (ბრონქული ასთმა, რევმატიკური ათროიტი, სისტემური წითელი მგლურა, ფსორიაზი), ნაწლავთა დაავადებები (კრონის დაავადება, ცელიაკია, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი), მეტაბოლური დარღვევები (სიმსუქნე, შაქრიანი დიაბეტი), რიგი ონკოლოგიური დაავადებები (სარძევე ჯირკვლის, სწორი ნაწლავის, პროსტატის კიბო) და სხვ. [13,18,24,29,38,47]. ასევე აღწერილია ცვლილებები ფსიქიკური ფუნქციების მხრივაც (შფოთვითი აშლილობა, დეპრესია, სხვადასხვა მანია), ასევე ნერვული სისტემის (მეხსიერების დაქვეითება, პარკინსონის, ალცჰეიმერის დაავადება, გონებრივი შრომისუნარიანობის დაქვეითება და ა.შ.). არსებობს შრომები, რომლებიც ადასტურებს D ვიტამინის დეფიციტის როლს ბავშვებში აუტიზმისა და ცერებრული დამბლის მიმდინარეობაში [3,4,7,16,19,27].

D ვიტამინის დეფიციტი იწვევს ჰიპოკალცემიას, რომელიც ასტიმულირებს პარათირეოიდული ჰორმონის გამომუშავებას, რაც იწვევს ჰიპერპარათირეოზის განვითარებას. ჰიპერპარათირეოზი ზრდის შეწოვას, ძვლების მობილიზაციას და თირკმლებში Ca შეკავებას, მაგრამ ამასთან ზრდის ფოსფატების გამოყოფას. აღნიშნულის შედეგად, სისხლის შრატში Ca- ის დონე შეიძლება იყოს ნორმალური, მაგრამ ჰიპოფოსფატემიის გამო უარესდება ძვლის მინერალიზაცია. ძვლების მოტეხილობა წარმოადგენს ოსტეოპოროზის ძირითად გართულებას D ვიტამინის დეფიციტის ფონზე, ნებისმიერ ასაკში [2,40,44,45].

2019 წელს ურნალში Brain [13], ავტორებმა წარმოადგინეს სტატია, სადაც გამოთქმულია მოსაზრება, რომ D ვიტამინის მაღალი დოზები აღრმავებს ცნს-ის აუტოიმუნიტეტს, ზრდის T-ლიმფოციტების აღგზნებად კალციუმს და გავლენას ახდენს გაფანტული სკლეროზის მიმდინარეობაზე. მიჩნეულია, რომ გაფანტული სკლეროზის განვითარება განპირობებულია სხვადასხვა რისკ ფაქტორების კომბინაციით - გენეტიკური და გარემო პირობებით, მაგალითად ვირუსული ინფექცია (როგორც შესაძლო ტრიგერი). დიდი ხანია განიხილება D ვიტამინის, როგორც შესაძლო ფაქტორის როლი, რაც აიხსნება ავადობის უფრო მეტი სიხშირით მაღალ განედებში და გაფანტული სკლეროზის გავრცელებაში განედური გრადიენტის არსებობით, რასაც ადასტურებს მეტანალიზის შედეგები. მოგვიანებით იქნა ნაჩვენები, რომ, D ვიტამინის დაბალი დონე არ არის დამოკიდებული მზეზე ყოფნის ხანგრძლივობაზე და წარმოადგენს გაფანტული სკლეროზის განვითარების რისკ ფაქტორს, თუმცა რიგ კვლევებში არ იქნა ნაჩვენები დაავადების მიმდინარეობის გაუარესება D ვიტამინის დამატებითი მიღებისას; ასევე მითითებულია, რომ პაციენტები ნაკლებ დროს ატარებენ მზეზე ღია ცის ქვეშ, რადგან ისინი უმეტეს შემთხვევაში სტაციონარში ან სახლში იმყოფებიან. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთი კვლევა აჩვენებს D ვიტამინის დონის კორექციის დადებით ეფექტს გაფანტული სკლეროზის მკურნალობაში, რაც უფრო მეტად გამოხატულია მდებარეობითი სქესის პაციენტებში [7,20,25,31].

ბოლო წლებში დიდი ყურადღება ეთმობა აუტიზმის ეტიოპათოგენებს, რომლის დროსაც ხშირად შეინიშნება ცვლილებები ნეიროტრანსმიტერულ სისტემაში, განსაკუთრებით ცნს-ის გარეთ სეროტონინის მომატებული და ცნს-ში მისი დაბალი დონე. არსებობს მონაცემები, რომლებიც მიუთითებენ, რომ ვიტამინი D ააქტიურებს ტრიპტოფან ჰიდროქსილაზა 2 ფერმენტის გენის ტრანსკრიფციას, რომელიც მონაწილეობს ცნს-ში სეროტონინის სინთეზში. ამ გენის ექსპრესია მნიშვნელოვნად იზრდება ესტროგენის მოქმედებით, რომელიც კორელაციაშია დაავადების სქესობრივ სტრუქტურასთან - 5-ჯერ უფრო მეტი სიხშირითაა მამაკაცებში. ვიტამინი D ასევე თრგუნავს ტრიპტოფან ჰიდროქსილაზა 1 გენის ტრანსკრიფციას ქსოვილებში ჰემატოენცეფალური ბარიერის მიღმა. ასევე აღმოჩენილი იქნა D ვიტამინი მგრძობიარე ელემენტები, რომლებიც ააქტიურებენ ოქსიტოცინის წინამორბედი გენის და ოქსიტოცინის და ვაზოპრესინის რეცეპტორების გენების ტრანსკრიფციას - ჰორმონები, რომელთა დონე ხშირად დაქვეითებულია აუტიზმის დროს. ავტორები ვარაუდობენ, რომ D ვიტამინით და ტრიპტანიტ დამატებითი თერაპია შეიძლება გამოყენებულ იქნას აუტიზმის პრევენციისათვის [3,6,17,10,16].

არსებობს შრომები, რომლებიც მიუთითებენ, რომ D ვიტამინის დეფიციტი იწვევს ნეიროტრანსმიტერებისა და ჰორმონების ბალანსის დარღვევას თავის ტვინში. ცვლილებები ეხება გლუტამინსა და ნორადრენალინს, შერჩევითი ცვლილებები კი დოფამინსა და სეროტონინს [6,17,26,27,30,34,39]. ამ უკანასკნელთ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვთ ბავშვთა განვითარებაზე ადრეულ ასაკში. D ვიტამინის დეფიციტს უკავშირებენ სოციალური ქცევისა და აუტისტური სპექტრის დარღვევებს. და პირიქით, მუცლადყოფნის პერიოდში D (25(OH)) ვიტამინის მაღალი შემცველობა

კავშირშია კარგ კოგნიტიურ განვითარებასთან, აუტიზმის და ჰიპერაქტიურობისა და ყურადღების დეფიციტის სინდრომის განვითარების რისკის შემცირებასთან მოგვიანებით ასაკში [8,9,10,11,12,14]. ავსტრალიელმა მეცნიერებმა (Mossin et al. 2016) ჩაატარეს კოჰორტული კვლევა ადრეული ასაკის ბავშვებში (2-3 წელი). დაადგინეს უკუკავშირი ჭიპლარის D ვიტამინსა და ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომს (ADHD) შორის, რაც საშუალებას იძლევა ვივარაუდოთ, რომ ჭიპლარის s-25 (OH) D-ის მაღალმა დონემ შეიძლება დაიცვას ამ სინდრომის ადრეული სიმპტომების განვითარებისგან [23]. მკვლევარები ასევე ხაზს უსვამენ ADHD-ის მულტიფაქტორულ ეტიოლოგიას, ავლენენ სხვა დამოუკიდებლად მოქმედ ფაქტორებს, როგორცაა დედის მცირე ასაკი და მშობლების ფსიქიატრიული დიაგნოზი. ავტორებს მიაჩნიათ, რომ სასკოლო ასაკში შემდგომი დაკვირვება აუცილებელი იქნება D ვიტამინის დეფიციტის შესაძლო ფსიქოპათოლოგიური ზემოქმედების დასადასტურებლად ორსულობის გვიან პერიოდში და ADHD-ის განვითარებისთვის [11,14,22,30].

არსებობს შრომები, რომლებიც მიუთითებენ, რომ D ვიტამინს ახასიათებს ანთების სანინაალმდეგო ეფექტი, აფერხებს ტოქსიკური ანთებითი ციტოკინების გამოტყორცნას, რომლებიც თავის მხრივ აზიანებენ თავის ტვინის უჯრედებს და ჰემატოენცეფალურ ბარიერს, უზრუნველყოფს ორგანიზმის ადექვატურ იმუნურ პასუხს, ეხმარება ინფექციებთან გამკლავებაში, აუმჯობესებს იმ უჯრედების ფუნქციებს, რომლებიც ამოიციან და ანადგურებენ პათოგენებს (მონოციტები, მაკროფაგები, დენდრიტული უჯრედები, T და B ლიმფოციტები).

ცნობილია, რომ ნეიროტრანსმიტერები განსაზღვრავენ ჩვენს ქცევას, განწყობას და აქტივობას, გავლენას ახდენენ თავის ტვინის განვითარებაზე. გამოქვეყნებული კვლევები მიუთითებენ D ვიტამინის ნეიროაქტიურობასა და მის უნარზე არეგულიროს სეროტონინის, დოფამინის და სხვა ნეიროტრანსმიტერების მეტაბოლიზმი. ვიტამინი D მონაწილეობს დოფამინის სისტემის განვითარებაში, მის მუშაობასა და ანთებისგან დაცვაში. ყურადღების დეფიციტი ან ყურადღების გადართვის დარღვევები, აზროვნების შენელება, აპათია შესაძლოა დაკავშირებული იყოს თავის ტვინის სხვადასხვა უბანში დოფამინის ნაკლებობასთან ან მისი გადაცემის გზების დარღვევასთან. ავტორებს მაგალითად მოჰყავთ პარკინსონის დაავადება, რომლის სიმპტომების გამოხატულება ღრმავდება D ვიტამინის დეფიციტის შემთხვევაში. D ვიტამინი აფერხებს MAO-A-ს აქტივობას, რომელიც გამოყოფს სეროტონინს, გავლენას ახდენს ადამიანის ხასიათზე, მის მაღალზე, ძილზე, ტემპერატურაზე, ენერჯის ხარჯვაზე, გუნებგანწყობასა და სოციალურ ინტერაქციაზე. თავის ტვინში სეროტონინის კონცენტრაციის ცვლილება დაკავშირებულია აუტისტური ტიპის აშლილობასა და დეპრესიასთან. D ვიტამინი აუცილებელია სეროტონინის კონცენტრაციის ზუსტი რეგულირებისთვის [6,13,17,26,27,38,39]. ზოგიერთ კვლევაში დეპრესიის პათოგენეზში განიხილება ნერვულ ქსოვილში არსებული ანთებითი პროცესები. მიუხედავად იმისა, რომ ბევრ კვლევაში აღნიშნულია D ვიტამინის მიღებისას ეფექტის არარსებობა დეპრესიის მიმდინარეობაზე, რიგ კვლევებში ნაჩვენებია დეპრესიის კლინიკური მიმდინარეობის გაუმჯობესება D ვიტამინის დონის ნორმალიზებისას 800 სე/დღეში [3,16,32,33].

ფინეთის ტურკუს უნივერსიტეტის მეცნიერებმა, შეისწავლეს რა ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის მქონე 1000 ბავშვი, აღნიშნეს, რომ იგი 34%-ით უფრო ხშირად გვხვდება იმ ბავშვებში, რომელთა დედებსაც ჰქონდათ D ვიტამინის ნაკლებობა ორსულობის პირველ და მეორე ტრიმესტრში [33].

ცნობილია ანტიეპილეფსიური პრეპარატების - ფენობარბიტალის, კარბამაზეპინის და დიაზეპამის, რაქიტოგენური მოქმედება. არსებობს კვლევები, რომლებიც მიუთითებს D ვიტამინის მეტაბოლიზმის დარღვევაზე ეპილეფსიის მქონე იმ პაციენტებში, რომლებიც იღებენ დეპაკინს, ოქსკარბამაზეპინს, ლევეტირაცეტამს და სხვა ანტიკონვულსანტებს. ავტორები აღნიშნავენ, რომ D ვიტამინის მონიტორინგი და მისი დამატება მნიშვნელოვანია ეპილეფსიით დაავადებული ბავშვებისთვის, რომლებიც ხანგრძლივად ღებულობენ ანტიეპილეფსიურ პრეპარატებს, რომლებიც იწვევენ ღვიძლის ფერმენტების ინჰიბირებას და რეკომენდაციას უწევენ D ვიტამინის პროფილაქტიკურ მიღებას 1500-2000 სე/დღეში, რათა თავიდან იქნეს აცილებული ოსტეოპენიური დარღვევები (ზოგჯერ კი ნიშნავენ დოზით 4000-15000 სე/დღეში) [5,15,36,40,46,48,50].

ცერებრალური დამბლით დაავადებულ ბავშვებში ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ გარდა იმისა, რომ ისინი მიდრეკილნი არიან D ვიტამინის დეფიციტის განვითარებისკენ, მათ სისხლში აღენიშნებათ Ca-ის დაბალი და ტუტე ფოსფატაზას მაღალი დონე. ყველაზე დიდი



დეფიციტი დაფიქსირდა ბავშვებში, რომლებიც იღებდნენ ანტიკონვულსანტებს. მეცნიერებმა ასევე აღნიშნეს, რომ D ვიტამინის დეფიციტის განვითარების რისკი იზრდება ბავშვების ასაკის მატებასთან ერთად და ამის ერთ-ერთი მიზეზი არის ნაკლები აქტივობა ღია ცის ქვეშ და, შესაბამისად მზებზე ნაკლები ყოფნა. ზოგიერთმა კვლევამ აჩვენა კავშირი D ვიტამინის დეფიციტსა და თავის ტკივილს შორის (Kjaergaard M., 2012). გამოკვლეული იქნა 2 ჯგუფი - პირველ ჯგუფში შედიოდნენ შაკიკისა და დაძაბულობის თავის ტკივილის მქონე ბავშვები, მეორეში - ჯანმრთელი ბავშვები. ასევე გამოვლინდა ბავშვების ქვეჯგუფები, რომლებიც მეტ ან მცირე დროს ატარებდნენ მზებზე. თავის ტკივილის მქონე ბავშვებში 25(OH)D-ის საშუალო დონე საგრძნობლად დაბალი იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (17.1 და 25.8 ნგ/მლ, შესაბამისად). ბავშვებისთვის, რომლებიც მზებზე დიდ დროს ატარებენ, განსხვავება იყო 24,6 /32,1, ხოლო მათთვის, ვინც მზებზე ნაკლებ დროს ატარებს 14,5/ 19,6 ნგ/მლ [38,42,47].

D ვიტამინის გავლენა ტვინის ფუნქციონირებაზე მოიცავს ყველაზე მნიშვნელოვან პროცესებს: ნეირონებისა და სინაფსების ზრდა, ნეირონების ნეკროზის პრევენცია და სიგნალის გადაცემის რეგულირებას კი. კვლევები ადასტურებს კავშირს სისხლში D ვიტამინის მაღალ დონესა და თავის ტვინის ნორმალურ ფუნქციონირებას შორის. ლიტერატურაში მოყვანილია დამაჯერებელი მონაცემები იმის შესახებ, რომ D ვიტამინის დეფიციტი კლინიკურად დაკავშირებულია ბევრ ნევროლოგიურ, ნეიროდევენერაციულ და ფსიქიატრიულ დაავადებასთან [3,9,13,18,24,29,32]. მოხედავად ამისა, არის ბევრი საკამათო და გადაუჭრელი საკითხი, ურთიერთგამომრიცხავი მოსაზრებები და მონაცემები.

ამრიგად, უდავოდ ინტერესს იწვევს შრომები, რომლებიც ეძღვნება D ვიტამინის დეფიციტის შესწავლას, როგორც შესაძლო მიზეზის, და ზოგჯერ იგი ასრულებს ტრიგერის ფუნქციას სხვადასხვა ნევროლოგიური სინდრომის დროს. მეცნიერები თვლიან, რომ აუტიზმი, ეპილეფსია, ცერებრული დამბლა, ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი მოითხოვს D ვიტამინის დონის განსაკუთრებულ კონტროლს. ამ ბავშვებს გამოუვლინდათ D ვიტამინის ნაკლებობა ან დეფიციტი მათი ცხოვრების წესის, ნაწლავური პრობლემების, მედიკამენტების მიღების ან დიეტის გამო. განსხვავებული მოსაზრებები თანხმდებიან ერთ საკითხზე - აუცილებელია სხვადასხვა ასაკის ბავშვების დიდი ჯგუფის შესწავლა უფრო ხანგრძლივი მეთვალყურეობით, რათა გადაწყვიტოთ მრავალი საკამათო საკითხი D ვიტამინის მნიშვნელობის შესახებ ნევროლოგიური სინდრომებისა ან დაავადებების განვითარებისთვის.

**კვლევის მიზანს** წარმოადგენდა ბავშვებსა და მოზარდებში შეგვესწავლა D ვიტამინის დეფიციტის როლი რიგი ნევროლოგიური სინდრომის განვითარებასა და მიმდინარეობაში. გამოკვლეულ იქნა 1-დან 16 წლამდე ასაკის 150 პაციენტი, რომლებმაც მიმართეს თსსუ-ის გ.უფანიას სახელობის პედიატრიულ აკადემიურ კლინიკას 2018-2020 წლებში, სხვადასხვა ნევროლოგიური სინდრომით. ასაკობრივი კატეგორიის მიხედვით პაციენტები დაიყო 5 ჯგუფად: 1-3 წლის (I ჯგუფი), 3-5 წლის (II ჯგუფი), 5-9 წლის (III ჯგ.), 9-12 წლის (IV ჯგ.) და 12-16 წლის (V ჯგ.). გოგონა იყო 62, ბიჭი 88 (ცხრილი 1).

**ცხრილი 1.** პაციენტების განაწილება ასაკის მიხედვით

ასაკი	1-3 წელი I ჯგ.	3-5 წელი II ჯგ.	5-9 წლის III ჯგ.	9-12 წლის IV ჯგ.	12-16 წლის V ჯგ.
პაციენტების რაოდენობა	24	36	34	30	26

ნევროლოგიური სიმპტომების მქონე პაციენტების კონტინგენტი შერჩეული იქნა კლინიკაში მომართვიანობის სიხშირის გათვალისწინებით, ასევე ვეყრდნობოდათ D ვიტამინის შესახებ გამოქვეყნებულ თანამედროვე საერთაშორისო გამოკვლევების მონაცემებს. კვლევების ძირითადი ჯგუფი მოიცავდა სხვადასხვა ასაკის 150 ბავშვს: მენტალური და მეტყველების განვითარების მსუბუქი შეფერხება (A ჯგ.), ქცევის დარღვევა (B ჯგ.), მათ შორის აუტისტური სპექტრის აშლილობა (B1 ჯგ.), ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი (C ჯგ.), სხირი თავის

ტკივილი (D ჯგ.), ადვილად დაღლა (E ჯგ.), ძილის დარღვევა (F ჯგ.) და კრუნჩხვები (G ჯგ.) (ცხრილი 2).

**ცხრილი 2.** კლინიკური სინდრომების განაწილება ასაკის მიხედვით.

კლინიკური სინდრომები და სიმპტომები	პაციენტების ასაკი					პაციენტების რაოდენობა
	1-3 წ	3-5 წ	5-9 წ	9-12 წ	12-16 წ	
A ჯგუფი გონებრივი და მეტყველების განვითარების მსუბუქი შეფერხება	4	8	3	2	-	17
B ჯგუფი ქცევითი დარღვევები	2	7	5	2	2	18
B1 ჯგუფი აუტისტური სპექტრის ჩათვლით	-	6	4	3	-	13
C ჯგუფი ADHD სინდრომი	-	6	7	4	-	17
D ჯგუფი ხშირი თავის ტკივილი	-	3	5	7	9	24
E ჯგუფი ადვილად დაღლა	-	2	6	5	6	19
F ჯგუფი ძილის დარღვევები	3	1	7	5	7	23
G ჯგუფი კრუნჩხვები	4	4	5	6	-	19

კვლევაში არ იყვნენ ჩართული პაციენტები ცნს-ის ისეთი მძიმე ორგანული სიმპტომებით, როგორცაა ცერებრალური დამბლა, ჰიდროცეფალია, მიკროცეფალია, რეტინაქტორული ეპილეფსია ან მძიმე ეპილეფსიური ენცეფალოპათია ე.ი. ბავშვები თავის ტვინის უხეში სტრუქტურული ცვლილებებით. ყველა პაციენტს, გარდა დეტალური ნევროლოგიური და სომატური, ხოლო რიგ შემთხვევაში კი ფსიქოლოგიური სტატუსის საფუძვლიანი გამოკვლევისა, ჩატარდა შემდეგი პარაკლინიკური კვლევები: განესაზღვრათ სისხლში D ვიტამინისა და კალციუმის დონე, სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზი; საჭიროების შემთხვევაში გამოკვლეულ იქნა გლუკოზა, C რეაქტიული ცილა, რევმატიული აქტივობა, კრეატინინაზა, ლვიძლისა და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციები. კლინიკური თავისებურების მიხედვით, საჭიროების შემთხვევაში ჩატარდა EEG და ENMG, თავის ტვინის MRI, პოლისომნოგრაფია, თავის ქალას ან ცხვირის დამატებითი ღრუების Ro-გრაფია. ზოგიერთი შემთხვევა საჭიროებდა ოკულისტის, ოტორინოლარინგოლოგის, ორთოპედისა და ენდოკრინოლოგის კონსულტაციას. გამოხატული შიპოკალციემიისა და ფოსფატემიის, D ვიტამინის დეფიციტის შემთხვევაში ასევე შესწავლილი იყო პარათირეოიდული ჰორმონის დონე სისხლში.

პირველი ოთხი ჯგუფის პაციენტებს (A, B, B1 და C) ჩატარდა ტესტირება და ფსიქოლოგის კონსულტაცია ფსიქოთერაპიული გეშტალტ კლინიკის ბაზაზე. ბავშვების მენტალური განვითარება შეფასდა სკოლამდელი და სკოლის ასაკის ბავშვებისთვის განკუთვნილი ვერბალური (6 ქვეტესტი) და არავერბალური (5 ქვეტესტი) Wechsler ასაკობრივი ქვეტესტების მიხედვით (WPPSI-R და WAIS-R). კოგნიტური, მოტორული და აღქმის სფეროების ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება ჩატარდა ლურია-კრისტენსენის სკალის მიხედვით (Luria-ს ვერსია სკოლამდელი ასაკის ბავშვებისთვის და Luria-DNi სკალის მოსწავლეებისთვის). ამ შეფასებამ შესაძლებელი გახადა დაგვედგინა იმპრესიული და ექსპრესიული მეტყველების სუბსტრატის დონე, განგვესაზღვრა მოტორული (praxis), ტაქტილური და ვიზუალური ფუნქციები, ასევე წერის, კითხვის, დათვლის უნარი, შეგვეფასებინა მესხიერება (R. Luria, 2012). სუბიექტების ვიზუალურ-მოტორული და ვიზუალურ-სივრცითი შესაძლებლობები განისაზღვრა WBAVHA-ს მიხედვით.

ცალკე ჯგუფს წარმოადგენდა 20 სხვადასხვა ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვი, რომლებმაც მომართეს კლინიკის ამბულატორიულ განყოფილებას მცირე დაზიანებების, მწვავე

რესპირატორული დაავადებების ან დისპანსერიზაციის მიზნით. ბავშვების ამ ჯგუფში სისხლში განისაზღვრა D ვიტამინის დონე ძირითადი ჯგუფის პაციენტებთან შესადარებლად (ცხრილი 3).

**ცხრილი 3.** ჯანმრთელი ბავშვების განაწილება ასაკობრივი კატეგორიების მიხედვით

ბავშვების ასაკი	1-3 წელი	3-5 წელი	5-9 წელი	9-12 წელი	12-16 წელი
გამოკვლევულთა რაოდენობა	3	4	5	4	4

ყველა პაციენტის სისხლის შრატში (უზმოზე) D ვიტამინის, ასევე კალციუმის (Ca) დონე ისაზღვრებოდა ELISA-ს მეთოდით. D ვიტამინის დონის შეფასება ეფუძნებოდა ჯანმო-ს მიერ აღიარებულ საერთაშორისო ნორმატივებს, რომლის მიხედვითაც დეფიციტად ითვლება 20 ნგ/მლ-ზე ნაკლები, ნაკლებობად 20-29 ნგ/მლ, ნორმალურად 30-დან 100 ნგ/მლ-მდე და მოსალოდნელია ტოქსიკური 100 ნგ/მლ-ზე მეტი. Ca გამოითვლებოდა მმოლ/ლ-ში, ნორმა 2.2-დან 2.55-მდე [38,44].

როგორც გაკვლევებმა აჩვენა, ნევროლოგიური სტატუსის დარღვევები უფრო მეტად გამოხატული იყო პირველ 4 ჯგუფში (A, B, B1, C). დისლალია აღენიშნა 3 წლის ასაკის მქონე 1 პაციენტს, დისლექსია 2-ს (6 და 9 წლის), ლოგონევროზი 2 პაციენტს (6 და 7 წლის). თავის ტვინის ნერვების ინერვაციის დარღვევა სახის ნერვის ქვედა ტოტის სისუსტის სახით აღენიშნა 2-ს (8 და 10 წლის), კონვერგენციული ცალმხრივი სტრაბიზმი 3-ს (4, 5 და 11 წლის), დივერგენციული სტრაბიზმი ერთს (3 წლის), კუნთების ტონუსის მსუბუქი ცვლილება ჰიპოტონიის სახით 3-ს (4, 6 და 8 წლის), რეფლექსური ასიმეტრია კიდურებში ძალის დაქვეითების გარეშე 1 პაციენტს (2 წლის). მარტივი ფებრილური გენერალიზებული კრუნჩხვა აღენიშნა 5 პაციენტს (1, 2, 3, 4 და 5 წლის - A, B1 ჯგ.), ადვილად დაღლა 4-ს (5, 6, 10 წელი), ძილის დარღვევა 6-ს (2, 4 და 7 წელი).

D ჯგუფში, შაკიკისა ან დაძაბულობის ტიპის მქონე თავის ხშირი ტკივილით მქონე პაციენტებიდან 2 პაციენტს (7 და 9 წლის) ჰქონდა ფებრილური კრუნჩხვის ისტორია. ერთ 10 წლის შაკიკისა და ძილის დარღვევის მქონე პაციენტს პოლისომნოგრაფიით გამოუვლინდა REM ძილის ფაზის დაქვეითება, ასევე ნეიროფიზიოლოგიური კორელანტები, რომლებიც მიუთითებენ კორტიკალური აქტივობის დაქვეითებაზე. თავის ტვინის MRT კვლევით გამოუვლინდა არამკვეთრად გამოხატული ჰიდროცეფალია, პარაკუჭოვანი და სუბარაქნოიდული სივრცის გაფართოება.

E ჯგუფში, ადვილად დაღლის მქონე პაციენტებს შორის, 2-ს (8 და 15 წლის) გამოვლინდა კუნთების მსუბუქი ჰიპოტონია, კიდურებში ძალის დაქვეითებისა და რეფლექსური ასიმეტრიის გარეშე. ENMG-მ არ გამოავლინა რაიმე თანდაყოლილი კუნთოვანი პათოლოგიის არსებობა.

F ჯგუფში, ძილის დარღვევის მქონე პაციენტებიდან 12 წლის გოგონას ნევროლოგიურ სტატუსში აღენიშნებოდა რეფლექსური ასიმეტრია მარჯვენამხრივი ჰემი-ტიპით ძალის დაქვეითების გარეშე. ჩატარებულმა EEG კვლევამ გამოავლინა მარცხენა ტრონტო-ტემპორალურ გამოყვანებში ნელტალლოვანი აქტივობა, ხოლო თავის ტვინის MRT გამოავლინა მცირე ზომის პორენცეფალური კისტა იმავე უბანში. 3 პაციენტს (8, 10, 15 წლის) პოლისომნოგრაფიით დაუდგინდათ ძილის ცირკადული რითმის დარღვევა, აპნოე და ძილში ლაპარაკი.

G ჯგუფის 6 პაციენტს (II, III ასაკობრივი ჯგ.) ჰქონდა ფოკალური ეპილეფსია, 8-ს (III, IV ჯგ.) გენერალიზებული (ტონურ-კლონური კრუნჩხვები 5-ს და მარტივი აბსანსები 3-ს). 14-ვე პაციენტი იღებდა 1 ანტიკონვულსანტს მინიმუმ 3 წლის განმავლობაში (დეპაკინი - 5 პაციენტი, ლევეტირაცეტამი - 4, კარბამაზეპინი - 2, ეთოსუქსიმიდი - 2, ლამიქტალი - 1). G ჯგუფის პაციენტებში ნევროლოგიურ სტატუსში მენტალური განვითარების მსუბუქი შეფერხება ჰქონდა 2-ს (8 და 12 წლის), კონვერგენციული სტრაბიზმი ერთს (9 წლის), დისლექსია ერთს (10 წლის). ამ ჯგუფში, ჩატარებულმა თავის ტვინის MRI კვლევამ გამოავლინა 1 პაციენტთან (7 წლის) კეროვანი კორტიკალური დისპლაზია მარცხენა შუბლის წილში, კორძიანი სხეულის ჰიპოგენგია 2 პაციენტთან (10 და 13 წლის). ევგ ჩატარდა რუტინული კვლევის მეთოდით, საჭიროების შემთხვევაში კი - ვიდეო - ევგ მონიტორინგი. G ჯგუფის 19 პაციენტს შორის 5-ს ჰქონდა ფებრილური კრუნჩხვები (I-II ჯგ.). მათ შორის ორს A და B1 ჯგუფებიდან გამოუვლინდა ინტერიქტალური



ეპილეფსიური აქტივობა (2 და 3 წლის). B1 და C ჯგუფის 2 პაციენტს (6 და 7 წლის), რომლებსაც არასოდეს ჰქონდათ კლინიკური ეპილეფსიური კრუნჩხვა, EEG-მ გამოავლინა პიკ-ტალღოვანი გენერალიზებული აქტივობა. ერთ-ერთ მათგანს, (6 წლის ბიჭი), აუტისტური სპექტრის ქცევითი დარღვევით, თავის ტვინის MRT-ით გამოუვლინდა გვერდითი პარაკუჭების ასიმეტრია, მარცხნივ საფეთქლის წილის ქერქის ჰიპოტროფია.

C ჯგუფის პაციენტს (8 წლის) ADHD სიდრომით, ჭარბი წონით, თეძოებსა და ზურგზე ვარდისფერი სტრიაებით, ჰიპერტრიქოზით - გამოუვლინდა სისხლში კორტიზოლის მომატება. დასმული იქნა ჰიპოთალამური სინდრომის დიაგნოზი, იმყოფება ენდოკრინოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ, დაენიშნა დიეტა და ფიზიკური აქტივობა. მენსტრუალური ციკლის დარღვევა დაფიქსირდა 15 წლის 1 პაციენტში (B ჯგუფი). გოგონა აგრძელებს გინეკოლოგთან გამოკვლევას და მკურნალობას. F ჯგუფის 2 პაციენტს (10 და 11 წლის) ჰქონდათ ღამის ენურეზი, D ჯგუფის ერთ პაციენტს (8 წლის) კი - დღის ენკოპრეზი.

სომატური სტატუსის გამოკვლევამ A და B ჯგუფში გამოავლინა ქრონიკული ტონზილიტი 5 პაციენტში (3, 4, 5, 8 და 9 წლის), D ჯგუფის 2 პაციენტში ჰაიმორიტი (12 და 14 წლის), A და E ჯგუფის 3 პაციენტში (5, 8, 16 წლის) რკინადეფიციტური ანემია. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დისფუნქცია ვირუსული ენტეროკოლიტის სახით დაფიქსირდა 2 პაციენტში (2 და 4 წლის), B1 ჯგუფიდან ერთს (5 წლის) დაუდგინდა ცელიაკია.

უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენი კონტინგენტის პაციენტების სომატურ სტატუსში მძიმე ორგანული დარღვევები არ დაფიქსირებულა, მაშინ როდესაც ნევროლოგიურ სტატუსში რაიმე კეროვანი ცვლილების თითქოსდა არარსებობისას, გამოვლინდა ცნს-ის მნიშვნელოვანი პათოლოგია, როგორც კლინიკურ, ასევე პარაკლინიკური ასპექტში.

სისხლის შრატში D ვიტამინის დონის შესწავლამ გამოავლინა მისი ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი I და V ასაკობრივ ჯგუფებში. მისი დონე მერყეობდა შესაბამისად 12,8-18,6 (I ჯგ.) და 14,4-20,2 ნგ/მლ (V ჯგ.) ფარგლებში. ამასთან, პაციენტების მეტი რაოდენობა იყო ADHD-ის და აუტისტური სპექტრის ქცევითი დარღვევების მქონე ჯგუფიდან. ასევე დაბალი იყო ამ ჯგუფის პაციენტების 28%-ში Ca-ის დონე (2.0-2.12 მმოლ/ლ). D ვიტამინის დაბალი დონე (16,6-18,9 ნგ/მლ) ასევე დაფიქსირდა ადვილად დაღლის, ძილის დარღვევის, თავის ხშირი ტკივილის მქონე პაციენტების 36%-ში და კვლავ %-ული თანაფარდობა უფრო გამოხატული იყო V ასაკობრივ ჯგუფში. ზემოაღნიშნული შესაძლოა აიხსნას უფროს კლასებში უფრო ინტენსიური და ხანგრძლივი მეცადინეობით, კომპიუტერთან ხანგრძლივი (3-4 საათზე მეტი) ყოფნით, დახურულ დარბაზებში სპორტულ ღონისძიებებზე დასწრებით და იმით, რომ დღის განმავლობაში პრაქტიკულად არ იმყოფებიან ჰაერზე და მზებზე. ამავდროულად, ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, უნდა გვახსოვდეს, რომ სქესობრივ პუბერტატულ პერიოდში ინტენსიური ზრდის დროს მოზარდებს ესაჭიროებათ D ვიტამინის უფრო მაღალი დოზები, ასევე კალციუმის მიღება.

პრაქტიკულად ჯანმრთელი 6-დან 16 წლამდე ასაკის ბავშვების ჯგუფში (საკონტროლო) 22%-ს აღმოაჩნდა D ვიტამინის დაბალი დონე (13,4-18,8 ნგ/მლ) და ანამნეზის სიღრმისეული შესწავლით მათ გამოუვლინდათ ადვილად დაღლა, თავის პერიოდული ტკივილი, ძილის დარღვევა.

ჩატარებულმა კვლევებმა საშუალება მოგვცა გამოგვეტანა რამდენიმე დასკვნა, რომელთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანი შემდეგია:

1. ADHD-ის მქონე პაციენტთა 40%-ში აღმოაჩნდა D ვიტამინის უკიდურესად დაბალი დონე თითოეულ ასაკობრივ ჯგუფში. D ვიტამინის (აკვადეტრიმის) მიღებამ 2,5 თვის განმავლობაში შეამცირა ჰიპერაქტიურობა, აგრესია, გააუმჯობესა დამახსოვრება და მეტყველების უნარი;
2. ეპილეფსიით დაავადებულთა 38%-ში, რომლებიც ღებულობდნენ ანტიკონვულსანტებს 3 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში, სისხლში გამოვლინდა D ვიტამინის დაბალი დონე (11,4-დან 16,5 ნგ/მლ-მდე). ამავდროულად, საჭიროა სიფრთხილედ D ვიტამინის მაღალი დოზებით (4000 და მეტი სე/დღეში) დანიშვნისას ანტიკონვულსანტებთან ერთად, შესაძლოა გამოვლინდეს ტოქსიკური გვერდითი ეფექტები;
3. იმის გათვალისწინებით, რომ D ვიტამინის დეფიციტი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მრავალი როგორც სომატური, ასევე ნევროლოგიური დაავადების პათოგენეზში, ხოლო მისი ნაკლებობის ინტერპრეტაცია რთულია პოლისიმპტომური პათოლოგიური გამოვლინების გამო, საჭიროდ

მიგვაჩნია მისი შესწავლა ანალიზების რუტინულ (სავალდებულო) სიაში D ვიტამინის მიზემ-შედეგობრივი როლის დასადგენად როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული დაავადებების დროს.

სტატიაში გამოყენებული აბრევიატურა: MRT - მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია; EEG - ელექტროენცეფალოგრაფია; ENMG - ელექტრონეირომიოგრაფია; Ro - რენტგენოგრაფია; ნგ/მლ - ნანოგრამი მილილიტრზე; მმოლ/ლ - მილიმოლი ლიტრზე; ADHD - ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი, სე-(ME)-საერთაშორისო ერთეული, ცნს - ცენტრალური ნერვული სისტემა.

### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Alharbi FM. Update in vitamin D and multiple sclerosis. *Neurosciences (Riyadh)*. 2015 Oct; 20(4): 329–335. doi: 10.17712/nsj.2015.4.20150357
2. Atapattu N, Shaw N, Högl W. Relationship between serum 25-hydroxyvitamin D and parathyroid hormone in the search for a biochemical definition of vitamin D deficiency in children. *Pediatric Research* volume 74, 02 September 2013, pages552–556 (2013).
3. Bivona G, Gambino CM, Iacolino G, Ciaccio M. Vitamin D and the nervous system. *Neurol Res*. 2019 Sep;41(9):827-835. doi: 10.1080/01616412.2019.1622872. Epub 2019 May 30.
4. Cannell JJ, Grant WB. What is the role of vitamin D in autism? *Dermatoendocrinol*. 2013 Jan 1;5(1):199-204. doi: 10.4161/derm.24356.
5. Cesur Y, Yuca SA, Kaya A, Yilmaz C, Bay A. Vitamin D deficiency rickets in infants presenting with hypocalcaemic convulsions. *West Indian Med J* 2013 Mar;62(3):201-4
6. Del Campo N, Chamberlain SR, Sahakian, Robbins TW. The Roles of Dopamine and Noradrenaline in the Pathophysiology and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry* 15 June 2011, Pages e145-e157.
7. Dörr J, Ohlraun S, Skarabis H, Paul F. Efficacy of Vitamin D Supplementation in Multiple Sclerosis (EVIDIMS Trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2012. 13: 15.
8. Eyles D, ThomasBurne T, McGrath J. Vitamin D in fetal brain development. *Seminars in Cell & Developmental Biology*. August 2011, Pages 629-636.
9. Eyles DW, Burne TH, McGrath JJ. Vitamin D, effects on brain development, adult brain function and the links between low levels of vitamin D and neuropsychiatric disease. *Frontiers in Neuroendocrinology*. Volume 34, Issue 1, January 2013, Pages 47-64.
10. Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. Prenatal risk factors for autism: comprehensive meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2009 Jul;195(1):7-14. doi: 10.1192/bjp.bp.108.051672.
11. Garipardic M, Doğan M, Bala KA, Mutluer T, Kaba S, Aslan O. Association of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Autism Spectrum Disorders with Mean Platelet Volume and Vitamin D. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 20 Mar 2017, 23:1378-1384
12. Goksugur SB, Tufan AT, Semiz M, et al. Vitamin D status in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatric int*, 2014;56:515-19.
13. Häusler D, Torke S, Peelen E, Bertsch Th, Djukic M, Roland Nau, Laroche C, Zamvil SS, Brück W, and Martin MS. High dose vitamin D exacerbates central nervous system autoimmunity by raising T-cell excitatory calcium. *Brain*. 2019 Sep; 142(9): 2737–2755. Published online 2019 Jul 13. doi: 10.1093/brain/awz190
14. Holton FH, Johnstone JM, Brandley ET, Nigg JT. Evaluation of dietary intake in children and college students with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nutr Neurosci*. 2019 Sep;22(9):664-677. doi: 10.1080/1028415X.2018.1427661. Epub 2018 Jan 23.
15. Hosseinpour F, Ellfolk M, Norlin M, Wikvall K. Phenobarbital suppresses vitamin D3 25-hydroxylase expression: a potential new mechanism for drug-induced osteomalacia. *Biochem Biophys Res Commun*. 2007 Jun 8;357(3):603-7. doi: 10.1016/j.bbrc.2007.03.177. Epub 2007 Apr 9.
16. Huisman-van Dijk HM, Schoot Rv, Marleen M. Rijkeboer MM et al: The relationship between tics, OC, ADHD and autism symptoms: A cross-disorder symptom analysis in Gilles de la Tourette syndrome patients and family-members. *Psychiatry Res*, 2016; 237:138-46.
17. Jellen LC, Lu L, Wang X, et al. Iron deficiency alters expression of dopamine-related genes in the ventral midbrain in mice. *Neuroscience*. Volume 252, 12 November 2013.



18. Kassi E, Adamopoulos Ch, Basdra EB, Papavassiliou AG. Role of Vitamin D in Atherosclerosis. *Circulation*. 2013;128:2517–2531
19. King BJ, Molly BD et al. Generalizability and reproducibility of functional connectivity in autism. *Mol Autism*. 2019 Jun 24;10:27. doi: 10.1186/s13229-019-0273-5. eCollection 2019
20. Laursen JH, Søndergaard HB, Albrechtsen A, et al: Genetic and environmental determinants of 25-hydroxyvitamin D levels in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2015 Oct;21(11):1414-22. doi: 10.1177/1352458514563590. Epub 2014 Dec 22
21. Min-Jing Lee, Miao-Chun Chou, Wen-Jiun Chou, Chien-Wei Huang, Ho-Chang Kuo, Sheng-Yu Lee, Liang-Jen Wang. Heavy Metals' Effect on Susceptibility to Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Implication of Lead, Cadmium, and Antimony. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Jun 10;15(6):1221. doi: 10.3390/ijerph15061221.
22. Morales E, Julvez J, Torrent M, et al. Vitamin D in Pregnancy and Attention Deficit Hyperactivity Disorder-like Symptoms in Childhood. *Epidemiology*. 2015 Jul;26(4):458-65. doi: 10.1097/EDE.0000000000000292.
23. Mossin MH, Aaby JB, Christine Dalgård et al. Inverse associations between cord vitamin D and attention deficit hyperactivity disorder symptoms: A child cohort study. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 10.1177/0004867416670013, 2016
24. Murdaca G, Tonacci A, Negrini S, et al. Emerging role of vitamin D in autoimmune diseases: An update on evidence and therapeutic implications. *Autoimmun Rev*. 2019 Sep;18(9):102350. doi: 10.1016/j.autrev.2019.102350. Epub 2019 Jul 16.
25. Nielsen NM, Munger KL, Koch-Henriksen N, M Hougaard DM, et al. Neonatal vitamin D status and risk of multiple sclerosis: A population-based case-control study. *Neurology*. 2017 Jan 3;88(1):44-51. doi: 10.1212/WNL.3454. Epub 2016 Nov 30.
26. Patrick RP, Ames BN. Vitamin D and the omega-3 fatty acids control serotonin synthesis and action, part 2: relevance for ADHD, bipolar disorder, schizophrenia, and impulsive behavior. *FASEB J*. 2015 Jun;29(6):2207-22. doi: 10.1096/fj.14-268342. Epub 2015 Feb 24.
27. Patrick RP, Ames BN. Vitamin D hormone regulates serotonin synthesis. Part 1: relevance for autism. *FASEB J*. 2014 Jun;28(6):2398-413. doi: 10.1096/fj.13-246546. Epub 2014 Feb 20.
28. Pietras SM, Obayan BK, Cai MH, Michael F Holick. Vitamin D2 treatment for vitamin D deficiency and insufficiency for up to 6 years. *Archives of Internal Medicine*, 01 Oct 2009, 169(19):1806-1808 DOI: 10.1001/archinternmed.2009.361 PMID: 19858440
29. Pludowski P, Holick MF, Pilz S, Wagner CL, Hollis BW, Grant WB, Shoenfeld Y, Lerchbaum E, Llewellyn DL, Kienreich K, Soni M. Vitamin D effects on musculoskeletal health, immunity, autoimmunity, cardiovascular disease, cancer, fertility, pregnancy, dementia and mortality—a review of recent evidence. *Autoimmun Rev*. 2013 Aug;12(10):976-89. doi: 10.1016/j.autrev.2013.02.004. Epub 2013 Mar 28.
30. Principi N, Bianchini S, Baggi E, Esposito S. Implications of maternal vitamin D deficiency for the fetus, the neonate and the young infant. *Eur J Nutr*. 2013 Apr;52(3):859-67. doi: 10.1007/s00394-012-0476-4. Epub 2012 Dec 9.
31. Simpson S Jr, Blizzard L, Otahal P, Ingrid Van der Mei, Bruce Taylor et al: Latitude is significantly associated with the prevalence of multiple sclerosis: a meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011 Oct;82(10):1132-41. doi: 10.1136/jnnp.2011.240432. Epub 2011 Apr 8.
32. Spedding S. Vitamin D and Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis Comparing Studies with and without Biological Flaws. *Nutrients*. 2014 Apr; 6(4): 1501–1518. Published online 2014 Apr 11. doi: 10.3390/nu6041501
33. Sucksdorff M, Brown AS, Chudal R, Surcel H-M, Hinkka-Yli-Salomäki S, Cheslack-Postava K, Gyllenberg D, Sourander A. Maternal Vitamin D Levels and the Risk of Offspring Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2021 Jan;60(1):142-151.e2. doi: 10.1016/j.jaac.2019.11.021. Epub 2019 Dec 19.
34. Thorne-Lyman AL, Fawzi WW. Vitamin D during pregnancy and maternal, neonatal and infant health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2012 Jul;26 Suppl 1(0 1):75-90. doi: 10.1111/j.1365-3016.2012.01283.x
35. Vogiatzi MG, Jacobson-Dickman E, DeBoer MD, Drugs, and Therapeutics Committee of The Pediatric Endocrine Society. Vitamin D supplementation and risk of toxicity in pediatrics: a review of current literature. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Apr;99(4):1132-41. doi: 10.1210/jc.2013-3655. Epub 2014 Jan 23

36. Zhang et al.-Effect of antiepileptic drags on bone mineral density and bone metabolism in children: a meta-analysis. J.Zhejiang Univ.Sci.B-2015,vol.16.N7.p611-621.
37. Асланян В.П. Диагностика соотношения вербального и невербального компонентов в умственном развитии младшего школьника. Автор.дисс.канд.психол.наук,1996.
38. Байрашева В.К. Дефицит витамина Д – симптомы и лечение .2021. Педиатр.96с.
39. Верещагина О.А.Залетина А.В. и др. Влияние уровня витамина Д в перинатальном периоде на состояние здоровья. Журн.Ортопедия,травмат, и восстановит.хирургия детского возраста. 2015.т.3,(4),62-66.
40. Галашевская А.А., Почкайло А.С.—Состояние фосфорно-кальциевого обмена и обеспеченности витамина Д у детей на фоне длительного лечения антиконвульсантами.Журн.Белор.мед.академии. 2019, стр. 21 -25, Минск.
41. Захарова И.М.,Мальцев С.В. Результаты многоцентрового исследования «Родничок» по изучению недостаточности витамина Д у детей раннего возраста. Вопросы современной педиатрии.2014г.13(6),122-126.
42. Захарова И.Н, Боровик Т.Э. и др. Витамин Д – Новый взгляд на роль в организме. Учебное пособие. М. ГБОУ ДПО РМАПО .2014г. 104 с.
43. Лашкова Ю.С. Профилактика и лечение дефицита витамина Д –современный взгляд на проблему. Педиатрическая фармакология. 2015,12(1),46-51.
44. Мальцев С.В., Архипова Н.Н.,Шакирова Э.М. Витамин Д, кальций и фосфаты у здоровых детей и при патологии. 2012, Казань,120 с.
45. Манелис Н.Т. - Развитие представления о ментальных состояниях в онтогенез. Школа здоровья, 2014 г.№4 59-74.
46. Пигарова Е.А., Бородич Т.С. и др. Пилотное исследование эффективности и безопасности применения высокой пероральной дозы колекальциферола в коррекции дефицита витамина Д. Материалы второго Всероссийского конгресса «Иновационные технологии в эндокринологии» 25-28 марта,2014г.Москва.
47. Союз педиатров России Национальная программа «Недостаточность витамина Д у детей и подростков РФ». Современные подходы к коррекции. М. Педиатр.2018.96с.
48. Студеникин В.М. с соавт. Альтернативные и дополнительные методы фармакотерапии эпилепсию РАМН «Эффективная фармакотерапия», Педиатрия, № 2,2011, стр.22-25.
49. Студеникин В.М., Казакова К.А., Акоева Ю.С., Мигали А.В. Рахит, недостаточность витамина Д и Всемирный Консенсус по профилактике и лечению нутритивного рахита. Взгляд Российских педиатров. 2016 г. Росс.педиатрич.журн.2016г.
50. Шнейдер Н.А. – Влияние антиконвульсантов на костную ткань. Междун.неврол.журнал 6 (10) 2006

*НИНО ЧОЛОКАВА, СОФИО БАХТАДЗЕ, ЭКА УБЕРИ, НАНА ХАЧАПУРИДЗЕ,  
НАНА КАПАНАДЗЕ, МАНАНА КОБАХИДЗЕ*

### **РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ РЯДА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ**

Тбилисский Государственный Медицинский Университет, Детская центральная больница имени М. Иашвили, Психотерапевтическая Гештальт Клиника

#### **РЕЗЮМЕ**

За последнее десятилетие появилось много работ о значении витамина D в развитии тех или иных неврологических, нейродегенеративных и психических заболеваний. Тем не менее много спорных и нерешенных проблем, противоречивых мнений и данных. Целью исследования являлось выявление роли дефицита витамина D в развитии и течении ряда неврологических синдромов среди детей и подростков.

Обследовано было 150 пациентов от 1 года до 16 лет. Кроме исследования неврологического, соматического и психологического статуса, у всех больных исследовался уровень витамина D и Ca в крови. Согласно клинике, пациенты были разделены на группы: А - негрубая задержка ментального и речевого развития (17 пациентов); В - нарушение поведения (18);

B1 – нарушение поведения аутистического спектра (13); C – синдром СДВГ (17); D – частые головные боли (24); E – быстрая утомляемость (19); F – нарушение сна (23); G – судороги (19).

Исследования позволили сделать ряд выводов: в 40% пациентов с СДВГ обнаружены предельно низкие уровни витамина D в каждой из возрастных групп. Прием витамина D (препарат Аквадетрим) в течении 2,5 месяцев уменьшил гиперактивность, агрессию, улучшилось запоминание и речевые навыки. В 38% больных эпилепсией, более 3-х лет принимающих противосудорожные препараты выявлены низкие уровни витамина D в крови (от 11,4 до 16,5 нг/мл). Однако назначение высоких доз витамина D одновременно с антиконвульсантами, чревато появлением побочных эффектов, что делает обязательным его контроль в динамике лечения. В группе практически здоровых детей (контрольная группа) в 28% обнаружены низкие уровни витамина D (13,4 -18,8 нг/ мл) в возрасте от 6 до 16 лет. Углубленное изучение анамнеза выявило среди них частую утомляемость, периодические головные боли, нарушение сна. Введу того, что дефицит витамина D играет важную роль в патогенезе многих как соматических, так и неврологических заболеваний, а его недостаток бывает трудно интерпретировать из-за полисимптомности клинических проявлений, считаем необходимым ввести его исследование в рутинный (обязательный) список анализов с целью определения причинно-следственной роли витамина D как при острых, так и хронических болезнях.

*ნინო ჭოლოკავა, სოფიო ბახტაძე, ეკა უბერი, ნანა ხაჭაპურიძე, ნანა კაპანაძე, მანანა კობახიძე*  
**D ვიტამინის დეფიციტის როლი რიგი ნევროლოგიური სინდრომის განვითარებასა და მიმდინარეობაში**

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მ. იაშვილის სახელობის ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფო, გემტალტ ფსიქოთერაპიის კლინიკა

**რეზიუმე**

ბოლო ათწლეულის მანძილზე მრავალი შრომა მიეძღვნა ამა თუ იმ ნევროლოგიური, ნეიროდევენერაციული და ფსიქიური დაავადების განვითარებისთვის D ვიტამინის დონის მნიშვნელობას. ამის მიუხედავად არის ბევრი საკამათო და გადაუჭრელი პრობლემა, ურთიერთსაზიარებელი მოსაზრებები და მონაცემები. კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ბავშვებსა და მოზარდებში რიგი ნევროლოგიური სინდრომის განვითარებასა და მიმდინარეობაზე D ვიტამინის დეფიციტის მნიშვნელობის განსაზღვრა.

გამოკვლევული იყო 150 პაციენტი 1-დან 16 წლის ასაკამდე. გარდა ნევროლოგიური, სომატური და ფსიქიკური სტატუსის გამოკვლევისა, ყველა პაციენტში ვიკვლევდით სისხლში D ვიტამინის და Ca დონეს. კლინიკის მიხედვით პაციენტები დაყოფილნი იზნენ ჯგუფებად: A – მენტალური და მეტყველების განვითარების მსუბუქი შეფერხება (17 პაციენტი); B – ქცევითი დარღვევა (18); B1 – აუტისტური სპექტრის ქცევითი დარღვევა (13); C – ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტივობის სინდრომი (17); D – თავის ხშირი ტკივილი (24); E – ადვილად დაღლა (19); F – ძილის დარღვევა (23); G – გულყრები (19).

ჩატარებულმა გამოკვლევებმა მოგვცა რიგი დასკვნების გაკეთების საშუალება: ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტივობის სინდრომის მქონე პაციენტთა 40% გამოუვლინდა D ვიტამინის მნიშვნელოვნად დაბალი დონე თითოეულ ასაკობრივ ჯგუფში. D ვიტამინის (პრეპარატი აქვადეტრიმი) მიღებამ 2,5 თვის მანძილზე შეამცირა ჰიპერაქტივობა, აგრესია, გაუმჯობესდა დამახსოვრება და მეტყველებითი უნარები. ეპილეფსიის მქონე პაციენტთა 38%, რომლებიც იღებდნენ ანტიეპილეფსიურ პრეპარატებს 3 წელზე მეტი ხნის მანძილზე, გამოუვლინდათ სისხლში D ვიტამინის დაბალი დონე (11,4 -დან 16,5 ნგ/მლ). ამასთან D ვიტამინის მაღალი დონით დანიშნა ანტიკონვულსანტებთან ერთად საფრთხილოა გვერდითი ეფექტების განვითარების თვალსაზრისით, რაც აუცილებელს ხდის მის კონტროლს მკურნალობის პროცესში. 6-დან 16 წლის ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვების (საკონტროლო ჯგუფი) 28%-ს გამოუვლინდა D ვიტამინის დაბალი დონე (13,4 - 18,8 ნგ/მლ). ანამნეზის დეტალური შესწავლით მათ გამოუვლინდათ ხშირი დაღლილობა, პერიოდული თავის ტკივილი, ძილის დარღვევა.



იმის გათვალისწინებით, რომ D ვიტამინის დეფიციტს მიეკუთვნება მნიშვნელოვანი როლი როგორც სომატური, ასევე ნევროლოგიური დაავადებების პათოგენეზში, ხოლო მისი დეფიციტი ძნელი დასადგენია პოლისიმპტომური კლინიკური გამოვლინების გამო, აუცილებლად მიგვაჩნია D ვიტამინის კვლევის შეტანა რუტინული (აუცილებელი) ანალიზების სიაში იმ მიზნით, რომ განისაზღვროს ამ ვიტამინის მიზემ-შედეგობრივი როლი როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული დაავადებების დროს.

