

© Коллектив авторов, 2025  
УДК 616.36-003.826/577.161.2  
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20068>  
ISSN – 2073-8137

## Взаимосвязь витамина D с факторами кардиометаболического риска при неалкогольной жировой болезни печени

Е. О. Демурчева<sup>1</sup>, П. В. Корой<sup>2</sup>, А. В. Ягода<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Краевой эндокринологический диспансер, Ставрополь, Российская Федерация

<sup>2</sup> Ставропольский государственный медицинский университет, Российская Федерация

## The relationship of vitamin D with cardiometabolic risk factors in non-alcoholic fatty liver disease

Demurcheva E. O.<sup>1</sup>, Koroy P. V.<sup>2</sup>, Yagoda A. V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Regional Endocrinological Dispensary, Stavropol, Russian Federation

<sup>2</sup> Stavropol State Medical University, Russian Federation

Целью исследования явилось изучение взаимосвязи сывороточного содержания витамина D с факторами кардиометаболического риска у 171 пациента с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), ассоциированной с сахарным диабетом 2 типа. Цитолитический, мезенхимально-воспалительный и холестатический синдромы печеночной патологии, а также характеристики неблагоприятного течения сахарного диабета 2 типа были связаны с уменьшением концентрации витамина D в крови при НАЖБП. Факторы кардиометаболического риска (ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия и метаболический синдром) не оказывали влияния на сывороточные уровни витамина D у больных НАЖБП, за исключением более низких его значений у лиц со снижением липопротеидов высокой плотности.

*Ключевые слова:* неалкогольная жировая болезнь печени, витамин D, факторы кардиометаболического риска

The aim of the investigation was to study the relationship of serum vitamin D levels with cardiometabolic risk factors in 171 patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) associated with type 2 diabetes mellitus. In NAFLD, cytolytic, mesenchymal-inflammatory and cholestatic syndromes of liver pathology, as well as the characteristics of the unfavorable course of type 2 diabetes mellitus were associated with a decrease in the concentration of vitamin D in the blood. Cardiometabolic risk factors (obesity, dyslipidemia, arterial hypertension, and metabolic syndrome) had no effect on serum vitamin D levels in patients with NAFLD, except for its lower values in cases of decreased high-density lipoproteins.

*Keywords:* non-alcoholic fatty liver disease, vitamin D, cardiometabolic risk factors

**Для цитирования:** Демурчева Е. О., Корой П. В., Ягода А. В. Взаимосвязь витамина D с факторами кардиометаболического риска при неалкогольной жировой болезни печени. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2025;20(4):321-325. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20068>

**For citation:** Demurcheva E. O., Koroy P. V., Yagoda A. V. The relationship of vitamin D with cardiometabolic risk factors in non-alcoholic fatty liver disease. *Medical News of North Caucasus*. 2025;20(4):321-325. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20068> (In Russ.)

АД – артериальное давление  
АлАТ – аланиновая аминотрансфераза  
АсАТ – аспарагиновая аминотрансфераза  
ГГТ – гаммаглутамилтранспептидаза  
ИМТ – индекс массы тела  
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

ЛПНП – липопротеиды низкой плотности  
НАЖБП – неалкогольная жировая болезнь печени  
ОТ – окружность талии  
СОЭ – скорость оседания эритроцитов  
ХБП – хроническая болезнь почек

**Н**еалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) – состояние, характеризующееся избыточной аккумуляцией в печени жиров в отсутствие злоупотребления алкоголем, связанное с повышенным риском развития цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы. Рост распространенности НАЖБП сопряжен с повышенной заболеваемостью ожирением, сахарным диабетом, метаболическим синдромом. При наличии у пациентов с НАЖБП метаболических расстройств риск смертности возрастает, что подчеркивает крити-

ческую роль метаболических факторов в ее патогенезе [1].

Витамин D – важный гормон с плейотропными эффектами, который, кроме участия в кальциево-фосфорном гомеостазе, вовлечен в регуляцию пролиферации и дифференцировки клеток, обладает антилипогенными, противовоспалительными, антипролиферативными и антифиброзными эффектами, реализуемыми через рецептор, экспрессируемый на гепатоцитах и непаренхиматозных клетках печени [2–4].

Дефицит витамина D очень часто встречается в популяции (30–50 % случаев) [5], будучи ассоциирован с различными метаболическими заболеваниями, в том числе НАЖБП [6, 7]. Предполагается, что витамин D обладает протективными свойствами в отношении НАЖБП и может модулировать различные стадии болезни, воздействуя на метаболизм липидов и углеводов, воспаление в жировой ткани, стеатоз, на процессы воспаления и фиброза в печени [8].

У больных НАЖБП определяется снижение содержания витамина D в крови [2, 9–12]; дефицит его рассматривается в качестве одного из доказательств наличия НАЖБП [2, 13] или риска её развития в будущем [14], хотя в ряде исследований ставится под сомнение сам факт участия витамина D в связанных с НАЖБП процессах [15, 16]. Взаимосвязь витамина D с НАЖБП в контексте проявлений метаболической дисфункции изучена недостаточно, а имеющиеся данные зачастую носят взаимоисключающий характер.

Целью исследования явилось определение ассоциации сывороточных уровней витамина D с факторами кардиометаболического риска при НАЖБП.

**Материал и методы.** Обследован 171 пациент с НАЖБП, развившейся на фоне сахарного диабета 2 типа (81,9 % женщин, 18,1 % мужчин), в возрасте от 31 до 69 лет.

Критерии включения: подписанное информированное согласие на участие в исследовании; возраст 18 лет и старше; наличие НАЖБП. Критерии исключения: острая и хроническая патология печени другой этиологии; злоупотребление алкоголем; прием в течение трех месяцев препаратов, влияющих на содержание витамина D в крови; беременность и лактация; опухоли; инфекции; соматические заболевания в стадии обострения или декомпенсации.

Длительность сахарного диабета более 5 лет наблюдалась у 60,2 % пациентов. Терапия препаратами инсулина была назначена 26,9 % больным. Целевые уровни глюкозы и гликозилированного гемоглобина были достигнуты в 29,8 % и 38,6 % случаев соответственно. Хроническая болезнь почек (ХБП 1–3Б) зарегистрирована у 35,1 % пациентов. Цитолитический, мезенхимально-воспалительный и холестатический синдромы патологии печени выявлены соответственно у 33,3 %, 36,3 % и 17 % обследованных. Абдоминальное ожирение отмечено у 93,6 % пациентов, дислипидемия – 89,5 %, артериальная гипертензия – 76,6 %, ожирение – 70,8 %, метаболический синдром – 90,1 %.

Группу контроля составили 50 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту.

Диагноз НАЖБП ставился при наличии жировой инфильтрации печени (по данным ультразвукового исследования) в отсутствие вторичных причин стеатоза.

Концентрация в крови глюкозы, гликозилированного гемоглобина, липидов, маркеров воспаления, показателей функции печени и почек изучалась после 12-часового ночного голодания. Сывороточные уровни витамина D (25(ОН)D) определяли методом иммуноферментного анализа (25-ОН витамин D-Имаксиз, «Imaxuz», Россия).

Для статистического анализа данных использовалась программа StatTech v. 4.8.3 (ООО «Статтех», Россия). Количественные величины были представлены в виде медианы и интерквартильного размаха, категориальные величины – как частоты и проценты. Их различия оценивались соответственно с помощью критериев Манна – Уитни или  $\chi^2$ . Взаимосвязь между признаками определялась с помощью коэффициента ранговой ( $r_s$ ) корреляции Спирмена. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** При НАЖБП наблюдалось снижение сывороточного содержания витамина D относительно группы здоровых (15,6 (11,27; 19,3) нг/мл и 33,31 (25,93; 37,7) нг/мл соответственно,  $p < 0,05$ ). У больных НАЖБП нормальные уровни (5,9 % и 74,0 %,  $p < 0,05$ ) и недостаточность (15,2 % и 24,0 %,  $p < 0,05$ ) витамина D встречались реже, а его дефицит (78,9 % и 2,0 %,  $p < 0,05$ ) – значительно чаще, чем у здоровых.

Вариант НАЖБП с цитолитическим синдромом характеризовался более низкой концентрацией витамина D в крови, а его дефицит в этой группе регистрировался в 1,2 раза чаще, чем у пациентов с нормальной активностью аминотрансфераз (табл. 1). Выявлена негативная корреляция показателей витамина D со степенью биохимической активности НАЖБП ( $r_s = -0,16$ ;  $p = 0,03$ ).

Таблица 1

Содержание витамина D в крови в зависимости от варианта НАЖБП

Параметр	Группы обследованных		
	Здоровые, n=50	НАЖБП, n=171	
		без цитолиза, n=114	с цитолизом, n=57
25(ОН)D (нг/мл)	33,31 (25,93; 37,7)	16,15 (12,71; 20,0) *	13,5 (10,25; 17,56) */**
Норма 25(ОН)D	37 (74,0 %)	9 (7,9 %) *	1 (1,8 %) *
Недостаточность 25(ОН)D	12 (24,0 %)	21 (18,4 %)	5 (8,8 %) <sup>1</sup>
Дефицит 25(ОН)D	1 (2,0 %)	84 (73,7 %) *	51 (89,4 %) */**

*Примечание:* количественные данные представлены в виде Me (Q1; Q3), категориальные данные – в виде n (%); \* –  $p < 0,05$  с контролем; \*\* –  $p < 0,05$  между группами больных; <sup>1</sup> –  $p = 0,059$  с контролем (критерий  $\chi^2$ , критерий Манна – Уитни).

У пациентов с НАЖБП и мезенхимально-воспалительным синдромом сывороточные значения витамина D были сравнительно более низкими, недостаточный его уровень отмечался в 1,3 раза чаще, чем у больных с нормальными величинами маркеров воспаления (табл. 2). Показатели витамина D негативно коррелировали с наличием мезенхимально-воспалительного синдрома ( $r_s = -0,20$ ;  $p = 0,01$ ), уровнями СОЭ ( $r_s = -0,18$ ;  $p = 0,02$ ) и С-реактивного белка ( $r_s = -0,15$ ;  $p = 0,05$ ).

Таблица 2

Связь витамина D с мезенхимально-воспалительным синдромом при НАЖБП

Параметр	Группы обследованных		
	Здоровые, n=50	НАЖБП, n=171	
		без МВС, n=109	с МВС, n=62
25(ОН)D (нг/мл)	33,31 (25,93; 37,7)	16,4 (13,08; 20,25) *	13,49 (10,4; 17,53) */**
Норма 25(ОН)D	37 (74,0 %)	6 (5,5 %) *	4 (6,5 %) *
Недостаточность 25(ОН)D	12 (24,0 %)	25 (22,9 %)	1 (1,6 %) */**
Дефицит 25(ОН)D	1 (2,0 %)	78 (71,6 %) *	57 (91,9 %) */**

*Примечание:* количественные данные представлены в виде Me (Q1; Q3), категориальные данные – в виде n (%); \* –  $p < 0,05$  с контролем; \*\* –  $p < 0,05$  между группами больных (критерий  $\chi^2$ , критерий Манна – Уитни).

Появление у больных НАЖБП биохимических признаков холестаза сопровождалось снижением содержания витамина D в крови относительно лиц с отсутствием холестатического синдрома (13,0 (10,55; 16,09) нг/мл и 16,05 (11,89; 19,7) нг/мл соответственно,  $p < 0,05$ ). Обнаружена негативная корреляция величин витамина D с холестатическим синдромом ( $r_s = -0,27$ ;  $p = 0,0004$ ) и активностью гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТ) ( $r_s = -0,18$ ;  $p = 0,02$ ).

Концентрация витамина D в крови у пациентов с НАЖБП и длительностью сахарного диабета более 5 лет была ниже (14,64 (10,7; 18,2) нг/мл), чем в случаях более короткого анамнеза болезни (16,76 (13,06; 20,7) нг/мл,  $p < 0,05$ ). Корреляция витамина D с длительностью диабета носила отрицательный характер ( $r_s = -0,24$ ;  $p = 0,001$ ).

Больные НАЖБП, получавшие препараты инсулина, также имели более низкие сывороточные значения витамина D (12,75 (9,6; 19,3) нг/мл) в сравнении с лицами, принимавшими только пероральные сахароснижающие средства (16,17 (12,81; 19,3) нг/мл,  $p < 0,05$ ).

Содержание витамина D в крови у пациентов с НАЖБП, не достигших целевых уровней глюкозы (15,09 (10,75; 19,3) нг/мл и 16,42 (14,2; 19,3) нг/мл соответственно,  $p < 0,05$ ) или гликозилированного гемоглобина (14,99 (10,7; 18,78) нг/мл и 16,3 (12,71; 20,0) нг/мл соответственно,  $p < 0,05$ ), было более низким. Выявлена отрицательная корреляция величин витамина D с показателями глюкозы ( $r_s = -0,17$ ;  $p = 0,02$ ) и гликозилированного гемоглобина ( $r_s = -0,18$ ;  $p = 0,01$ ).

Сывороточные уровни витамина D у пациентов с НАЖБП и хронической болезнью почек (табл. 3) или альбуминурией были ниже, чем в случаях отсутствия диабетической нефропатии.

Таблица 3

**Взаимосвязь уровней витамина D в крови с хронической болезнью почек у больных НАЖБП**

Параметр	Группы обследованных		
	Здоровые, n=50	НАЖБП, n=171	
		без ХБП, n=111	с ХБП, n=60
25(ОН)D (нг/мл)	33,31 (25,93; 37,7)	16,13 (12,5; 19,49) *	14,07 (10,4; 18,15) * / **
Норма 25(ОН)D	37 (74,0 %)	9 (8,1 %) *	1 (1,7 %) *
Недостаточность 25(ОН)D	12 (24,0 %)	16 (14,4 %)	10 (16,7 %)
Дефицит 25(ОН)D	1 (2,0 %)	86 (77,5 %) *	49 (81,6 %) *

*Примечание:* количественные данные представлены в виде Me (Q1; Q3), категориальные данные – в виде n (%); \* –  $p < 0,05$  с контролем; \*\* –  $p < 0,05$  между группами больных (критерий  $\chi^2$ , критерий Манна – Уитни).

Уменьшенная концентрация витамина D в крови не была связана с ожирением или абдоминальным ожирением, хотя у больных с увеличенными показателями окружности талии (ОТ) его нормальные значения встречались несколько реже (4,4 % и 27,3 % соответственно,  $p < 0,05$ ).

У пациентов с НАЖБП сниженное содержание витамина D в крови не зависело от сывороточных уровней

общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Показатели витамина D негативно коррелировали с величинами триглицеридов ( $r_s = -0,17$ ;  $p = 0,03$ ). У больных НАЖБП, имевших низкие величины липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), определялось снижение концентрации витамина D в крови (табл. 4).

Таблица 4

**Сывороточные уровни ЛПВП и содержание витамина D в крови у больных НАЖБП**

Параметр	Группы обследованных		
	Здоровые, n=50	НАЖБП, n=171	
		снижения ЛПВП нет, n=103	снижение ЛПВП есть, n=68
25(ОН)D (нг/мл)	33,31 (25,93; 37,7)	16,29 (12,9; 19,61) *	13,91 (10,25; 17,85) * / **
Норма 25(ОН)D	37 (74,0 %)	3 (2,9 %) *	7 (10,3 %) *
Недостаточность 25(ОН)D	12 (24,0 %)	22 (21,4 %)	4 (5,9 %) * / **
Дефицит 25(ОН)D	1 (2,0 %)	78 (75,7 %) *	57 (83,8 %) *

*Примечание:* количественные данные представлены в виде Me (Q1; Q3), категориальные данные – в виде n (%); \* –  $p < 0,05$  с контролем; \*\* –  $p < 0,05$  между группами больных (критерий  $\chi^2$ , критерий Манна – Уитни).

Низкие сывороточные уровни витамина D у больных НАЖБП не были сопряжены с дислипидемией, артериальной гипертензией и метаболическим синдромом в целом, хотя отмечена тенденция к более частой встречаемости его дефицита при метаболическом синдроме (81,2 % и 58,8 % соответственно,  $p = 0,067$ ). Корреляция показателей витамина D с количеством критериев метаболического синдрома носила отрицательный характер ( $r_s = -0,14$ ;  $p = 0,06$ ).

Развитие НАЖБП определяется взаимодействием генетических, демографических, метаболических, гормональных и экологических факторов. Дефицит витамина D играет важную роль в формировании НАЖБП, что обусловлено его эффектами на инсулинорезистентность, иммунное воспаление, метаболизм липидов и экспрессию различных генов [3].

По нашим данным, при НАЖБП наблюдалось сниженное содержание витамина D в крови, сопряженное с основными характеристиками заболевания, что свидетельствует о возможном влиянии на гормональные и иммунные механизмы заболевания, оксидативный стресс, продукцию провоспалительных цитокинов [17, 18]. Связанные с дефицитом витамина D нарушения синтеза адипонектина адипоцитами и уменьшение чувствительности тканей к инсулину способствуют усилению атерогенеза, развитию стеатоза печени и воспаления жировой ткани [19].

Нами установлена ассоциация сниженных сывороточных уровней витамина D с цитолитическим, иммунно-воспалительным и холестатическим синдромами патологии печени. Ранее отмечена связь увеличенного содержания витамина D в крови со сниженной активностью аланиновой аминотрансферазы (АлАТ) и ГГТ при НАЖБП [15]. У больных НАЖБП величины 25(ОН)D обратно коррелировали с показателями аспарагиновой аминотрансферазы (АсАТ), АлАТ и

общего билирубина [20, 21], а назначение препаратов витамина D приводило к снижению активности аминотрансфераз [22].

Вместе с тем имеются данные об отсутствии зависимости показателей АсАТ, АлАТ, ГГТ от уровней витамина D в крови [23–25] либо его дефицит, наоборот, был сопряжен с более низкими значениями «печеночных» ферментов [2]. Связь гиповитаминоза D с маркерами повреждения и воспаления в печени обусловлена способностью витамина снижать синтез провоспалительных цитокинов и усиливать продукцию противовоспалительных медиаторов [26].

Более низкие значения витамина D при холестазах могут объясняться нарушением всасывания в кишечнике [3, 27]. Кроме того, дефицит витамина D ответственен за снижение активности собственного рецептора (VDR), что способствует усилению печеночной экспрессии мРНК CYP7A1 и синтеза желчных кислот [27].

По нашим данным, более низкие уровни витамина D в крови определялись у пациентов с недостаточной компенсацией и почечными осложнениями сахарного диабета, что подтверждает возможную связь его дефицита с развитием диабета [28] и его осложнений [29]. Содержание витамина D в крови при НАЖБП негативно коррелировало с показателями глюкозы, инсулина, гликозилированного гемоглобина и с НОМА-индексом [13, 21, 24, 25, 30, 31], хотя не исключается позитивная корреляция с маркерами углеводного профиля [2, 32] или отсутствие таковой [23]. В основе взаимосвязи уменьшенных значений витамина D с диабетической нефропатией, вероятно, лежат нарушения его метаболизма в почках и потеря с мочой витамин D-связывающего белка [33].

Сниженная концентрация витамина D в крови у больных НАЖБП не была связана с ожирением, абдоминальным ожирением или дислипидемией. Имеются данные, что витамин D негативно коррелирует с индексом массы тела (ИМТ) и ОТ, количеством абдоминального жира [2, 23, 24]. У больных НАЖБП определялись более низкие показатели ИМТ и ОТ в случаях с более высоким содержанием витамина D в крови [2, 15, 24, 25, 31], а ожирение

было фактором риска гиповитаминоза D [30]. Ассоциация низких уровней витамина D в крови с ожирением может быть обусловлена его секвестрацией и хранением в жировой ткани с учетом жирорастворимой природы витамина.

По данным ряда авторов, у больных НАЖБП содержание витамина D в крови негативно коррелировало с общим холестерином, ЛПНП, триглицеридами [21, 25, 30, 31], хотя имеются сведения об отсутствии связи витамина D с триглицеридами [15, 23] или, наоборот, о позитивной его корреляции с маркерами липидного профиля [2, 23, 24].

Пониженные уровни витамина D в крови пациентов с НАЖБП не были сопряжены с артериальной гипертензией. Ранее при НАЖБП отмечено относительное снижение показателей диастолического АД с увеличением содержания витамина D в крови [15, 31], а у лиц с дефицитом витамина артериальная гипертензия встречалась чаще [24]. Вместе с тем имеются данные, что у людей с дефицитом витамина D определялись более низкие значения АД, а артериальная гипертензия регистрировалась реже [2].

Сочетание НАЖБП с метаболическим синдромом не зависело от концентрации витамина D в крови, хотя предполагается, что в случаях его дефицита количество метаболических нарушений нарастает и чаще выявляется метаболический синдром [24]. В основе связи метаболического синдрома с витамином D лежит, как полагают, тот факт, что последний ассоциируется с инсулинорезистентным состоянием, снижением чувствительности тканей к инсулину, в патогенезе которого важная роль отводится дефициту витамина D [17].

**Закключение.** Таким образом, при НАЖБП наблюдается сниженное содержание витамина D в крови, связанное с основными синдромами печеночной патологии, недостаточной компенсацией и осложнениями сахарного диабета. Факторы кардиометаболического риска не ассоциированы с сывороточными уровнями витамина D при НАЖБП, за исключением более низких значений витамина у больных со снижением ЛПВП в крови.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

## Литература/References

1. Younossi Z. M., Golabi P., Paik J. M., Henry A., Van Dongen C. [et al.]. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review. *Hepatology*. 2023;77(4):1335-1447. <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000004>
2. Lee S., Jin M. H., Yoon J.-H. The contribution of vitamin D insufficiency to the onset of steatotic liver disease among individuals with metabolic dysfunction. *Sci. Rep.* 2024;14:6714. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-57380-9>
3. Ravaioli F., Pivetti A., Di Marco L., Chrysanthi C., Frassanito G. [et al.]. Role of vitamin D in liver disease and complications of advanced chronic liver disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2022;23:9016. <https://doi.org/10.3390/ijms23169016>
4. Wang Y., Dan L., Fu T., Sun Y., Chen J. [et al.]. Serum 25-hydroxyvitamin D, type 2 diabetes, and liver-related outcomes: secondary data analysis of a prospective recruited cohort. *Hepatol. Commun.* 2023;7(11):e0291. <https://doi.org/10.1097/HC9.0000000000000291>
5. Cui A., Zhang T., Xiao P., Fan Z., Wang H. [et al.]. Global and regional prevalence of vitamin D deficiency in population-based studies from 2000 to 2022: a pooled analysis of 7.9 million participants. *Front. Nutr.* 2023;10:1070808. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1070808>
6. Rihal V., Khan H., Kaur A., Singh T. G. Vitamin D as therapeutic modulator in cerebrovascular diseases: a mechanistic perspectives. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2023;63(25):7772-7794. <https://doi.org/10.1080/10408398.2022.2050349>
7. Stepan M. D., Vintilescu S. B., Streată I., Podeanu M. A., Florescu D. N. The role of vitamin D in obese children with non-alcoholic fatty liver disease and associated metabolic syndrome. *Nutrients*. 2023;15(9):2113. <https://doi.org/10.3390/nu15092113>
8. Marziou A., Philouze C., Couturier C., Astier J., Obert P. [et al.]. Vitamin D supplementation improves adipose tissue inflammation and reduces hepatic steatosis in obese C57BL/6J mice. *Nutrients*. 2020;12(2):342. <https://doi.org/10.3390/nu1202034>
9. Знахаренко Е. А., Герасименко О. Н., Максимов В. Н. Клинико-молекулярная характеристика и особенности нутритивного статуса при неалкогольной жировой болезни печени. *Терапия*. 2025;11(5):26-35. [Znakharenko E. A., Gerasimenko O. N., Maksimov V. N. Clinical and molecular characteristics and peculiarities of nutritional status in non-alcoholic fatty liver disease. *Therapy*. 2025;11(5):26-35. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18565/therapy.2025.5.26-35>
10. Huang N., Su X., Yu T., Wu X., Lu B. [et al.]. Serum 25-hydroxy vitamin D level is associated with elastogra-

- phy-detected liver fibrosis in patients with type 2 diabetes mellitus in China. *Front. Endocrinol.* 2024;15:1420088. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1420088>
11. Yagoda A. V., Koroy P. V., Demurcheva E. O., Hvatalin N. E., Svetogurova A. D. [et al.]. Vitamin D as a marker of non-alcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Medical News of North Caucasus.* 2023;18(2):131-135. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2023.18028>
  12. Yu H., Su X., Tao W., Sun W., Zhang X. [et al.]. Prevalence and characteristics of liver steatosis and fibrosis in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients: a cross-sectional study in populations of eastern China. *BMJ Open.* 2024;14:e087550. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2024-087550>
  13. Zhao X., Sun J., Xin S., Xu X., Zhang X. Correlation between serum 25 (OH) D levels with insulin resistance and metabolic associated fatty liver disease – a retrospective study based on hinese patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. *Curr. Diabetes Rev.* 2025;21(7):56-66. <https://doi.org/10.2174/0115733998297640240611065605>
  14. Kim Y., Chang Y., Ryu S., Cho I. Y., Kwon M.-J. [et al.]. Resolution of, and risk of incident nonalcoholic fatty liver disease with changes in serum 25-hydroxyvitamin D status. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 2022;107(8):e3437-e3447. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac255>
  15. Ciardullo S., Muraca E., Cannistraci R., Perra S., Lattuada G. [et al.]. Low 25 (OH) vitamin D levels are associated with increased prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and significant liver fibrosis. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2023;39(5):e3628. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3628>
  16. Ji Y., Wei C.-B., Gu W., Hou L.-L. Relevance of vitamin D on NAFLD and liver fibrosis detected by vibration controlled transient elastography in US adults: a cross-sectional analysis of NHANES 2017-2018. *Ann. Med.* 2023;55(1):2209335. <https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2209335>
  17. Barchetta I., Cimini F. A., Cavallo M. G. Vitamin D and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD): an update. *Nutrients.* 2020;12:3302. <https://doi.org/10.3390/nu12113302>
  18. Ionica M., Aburel O. M., Vaduva A., Petrus A., Rațiu S. [et al.]. Vitamin D alleviates oxidative stress in adipose tissue and mesenteric vessels from obese patients with subclinical inflammation. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2020;98:85-92. <https://doi.org/10.1139/cjpp-2019-0340>
  19. Liu Y., Wang M., Xu W., Zhang H., Qian W. [et al.]. Active vitamin D supplementation alleviates initiation and progression of nonalcoholic fatty liver disease by repressing the p53 pathway. *Life Sci.* 2020;241:117086. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.117086>
  20. Izadi A., Aliasghari F., Gargari B. P., Ebrahimi S. Strong association between serum vitamin D and vaspin levels, AIP, VAI and liver enzymes in NAFLD patients. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 2020;90:59-66. <https://doi.org/10.1024/0300-9831/a000443>
  21. Kumar M., Parchani A., Kant R., Das A. Relationship between vitamin D deficiency and non-alcoholic fatty liver disease: a cross-sectional study from a tertiary care center in Northern India. *Cureus.* 2023;15(2):e34921. <https://doi.org/10.7759/cureus.34921>
  22. Ebrahimpour-Koujan S., Sohrabpour A. A., Giovannucci E., Vatannejad A., Esmailzadeh A. Effects of vitamin D supplementation on liver fibrogenic factors, vitamin D receptor and liver fibrogenic microRNAs in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) patients: an exploratory randomized clinical trial. *Nutrition J.* 2024;23:24. <https://doi.org/10.1186/s12937-024-00911-x>
  23. Park D., Kwon H., Oh S.-W., Joh H. K., Hwang S. S. [et al.]. Is vitamin D an independent risk factor of nonalcoholic fatty liver disease?: a cross-sectional study of the healthy population. *J. Korean Med. Sci.* 2017;32:95-101. <https://doi.org/10.3346/jkms.2017.32.1.95>
  24. Wan B., Gao Y., Zheng Y., Chen R. Association between serum 25-hydroxy vitamin D level and metabolic associated fatty liver disease (MAFLD) – a population-based study. *Endocrine J.* 2021;68(6):631-637.
  25. Xing Y., Cheng T., Zhou F., Ma H. The association between vitamin D and type 2 diabetes mellitus complicated with non-alcoholic fatty liver disease: an observational cross-sectional study. *Diabetes Metab. Syndr. Obes.* 2022;15:269-280. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S348870>
  26. Adolph T. E., Grander C., Grabherr F., Tilg H. Adipokines and non-alcoholic fatty liver disease: multiple interactions. *Int. J. Mol. Sci.* 2017;18:E1649. <https://doi.org/10.3390/ijms18081649>
  27. Pop T. L., Sirbe C., Benta G., Mititelu A., Grama A. The role of vitamin D and vitamin D binding protein in chronic liver diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2022;23:10705. <https://doi.org/10.3390/ijms231810705>
  28. Tadereweg M. M., Woldeamanuel G. G., Wondie A., Getawey A., Abegaz A. N. [et al.]. Vitamin D deficiency and its associated factors among patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2023;13:e075607. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-075607>
  29. Chen X., Wan Z., Geng T., Zhu K., Li R. [et al.]. Vitamin D status, vitamin D receptor polymorphisms, and risk of microvascular complications among individuals with type 2 diabetes: a prospective study. *Diabetes Care.* 2023;46(2):270-277. <https://doi.org/10.2337/dc22-0513>
  30. Cai J., Zhang Z., Liu J., Xiao X., Wang C. [et al.]. Correlation between serum 25-OH vitamin D expression and non-alcoholic fatty liver disease. *Exp. Ther. Med.* 2020;19(3):1681-1686. <https://doi.org/10.3892/etm.2020.8411>
  31. Wang M., Wang M., Zhang R., Shen C., Zhang L. [et al.]. Influences of vitamin D levels and vitamin D-binding protein polymorphisms on nonalcoholic fatty liver disease risk in a Chinese Population. *Ann. Nutr. Metab.* 2022;78:61-72. <https://doi.org/10.1159/000522193>
  32. Taban L., Stoian D., Timar B., Amzar D., Adela C. [et al.]. Vitamin D status and steatohepatitis in obese diabetic and non-diabetic patients. *J. Clin. Med.* 2022;11:5482. <https://doi.org/10.3390/jcm11185482>
  33. Bouillon R., Schuit F., Antonio L., Rastinejad F. Vitamin D binding protein: a historic overview. *Front. Endocrinol.* 2020;10:910. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00910>

Поступила 03.07.2025

### Сведения об авторах:

Демурчева Елена Отариевна, врач-эндокринолог;  
тел.: +79280130363; e-mail: demurcheva.elena@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0007-7590-6201>

Корой Павел Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной терапии;  
тел.: +78652295309; e-mail: paule75@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6392-8461>

Ягода Александр Валентинович, заслуженный деятель науки РФ,  
доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии;  
тел.: +78652295309; e-mail: alexander.yagoda@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5727-1640>