

АНАЛІТИЧНІ ОГЛЯДИ

УДК: 616.896-053.2-02:577.161.2-022.252:575.2

**РОЛЬ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D
В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ РОЗЛАДІВ
АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРУ****С.В Білецька., Ю.Б. Гречаніна,
О.Я. Гречаніна**Харківський спеціалізований
медико-генетичний центр
(м.Харків, Україна)

Резюме. У статті обговорюються сучасні дані щодо ролі вітаміну D у розвитку дитини, впливу системи вітаміну D на виникнення та розвиток розладів аутистичного спектру (РАС); показані результати обстеження дітей з РАС на наявність поліморфізмів гену VDR та визначення рівня активного метаболіту вітаміну D (1,25-OH²-D).

Ключові слова: аутизм, вітамін D, поліморфізм VDR.

Вступ

На сьогоднішній день розлади аутистичного спектру (РАС) розглядаються як епідемія – тільки за останні 5 років частота патології підвищилась з 1:166 до 1:68 дітей [1].

Частота РАС вище, ніж ізольованих глухоти та сліпоти разом узятих, ніж синдрому Дауна або дитячих онкозахворювань, та частота випадків аутизму продовжує зростати. Зважаючи на епідеміологічні дані, стають гостро питання розробки тактики ведення таких пацієнтів.

Єдиного етіопатогенетичного механізму розвитку РАС немає, але існують теорії його виникнення (генетичні та негенетичні) [2, 3, 4]. Важливу роль відіграє порушення обміну вітаміну D [5].

Система вітаміну D – це група біологічно активних речовин (в тому числі холекальциферол і ергокальциферол). Холекальциферол (вітамін D₃) синтезується під дією ультрафіолетових променів в шкірі і надходить в організм людини з їжею. Ергокальциферол (вітамін D₂) може надходити тільки з їжею.

Після багаторічних дебатів і різних досліджень вчені прийшли до висновку, що дорослим і дітям для повноцінного розвитку потрібен вітамін D. Фахівці встановили добову дозу вітаміну D, якої потребує кожна дитина – 600 МО. Людям похилого віку потрібно 800 МО вітаміну D.

У більшості людей вітамін D синтезується в шкірі під дією ультрафіолетового опромінення, однак пігмент меланін і сонцезахисний крем пригнічують цей синтез. Це – важлива причина широко відомого феномена: темношкірі люди, особливо ті з них, хто живе в північних широтах, страждають дефіцитом вітаміну D. Останній огляд Національної Охорони здоров'я та Експертизи (США) повідомляє про те, що більше 70% людей, які проживають в даний час на території США, не мають адекватного рівня вітаміну D, і що рівень вітаміну D різко впав за останні кілька десятиліть [6]. Це стрімке падіння рівня вітаміну D в США спостерігалось паралельно з ростом показників аутизму.

Якщо вітамін D відіграє важливу роль в аутизмі, порушення повинно бути менш розповсюдженим на широтах, ближчих до екватору. Деякі дослідження знайшли залежність між широтою і поширеністю аутизму у дітей, народжених в різних країнах [7,8]. Останнім часом (2015) Центри з контролю захворюваності (CDC) в Атланті повідомили цифри по захворюваності на аутизм з 14 країн світу. Штат з найвищими показниками поширеності, Нью-Джерсі, є одним із самих північних. Алабама (де відзначена найнижча поширеність) є самим південним штатом

[9]. Дослідження залежності народження аутистів в певні сезони досить суперечливі, проте, більшість з них показують, що більшість аутистів народжується взимку і особливо в березні, коли рівень вітаміну D є найнижчим [10].

Існує думка, що у дітей, які перебувають виключно на грудному вигодовуванні, ризик виникнення аутизму значно вище, ніж у малюків на сумішах. Цей факт пояснюють тим, що в сумішах міститься добова норма вітаміну D, якого недостатньо в грудному молоці.

У дітей, у яких в подальшому розвинувся аутизм, не пов'язаний з генетичними ураженнями головного мозку, повинен бути рідкісним явищем до відлучення їх від грудей. Дитяче харчування також містить значну кількість вітаміну D в перерахунку на кожен кілограм ваги дитини. Передбачається, що швидке прогресування хвороби у дітей починається з переходом на іншу їжу, за винятком тих, хто приймає добавки з вітаміном D і вітамінізоване молоко. Деякі дослідження показують, що багато хто з аутичних дітей (вибірка була з 87 дітей) у віці 6 місяців є цілком нормальними і здоровими. Однак у віці відлучення від грудей діти, у яких згодом розвинувся аутизм, першими показали ознаки захворювання зі швидкими додатковими порушеннями у віці від 14 до 24 місяців, коли багато малюків припинили пити суміш, збагачену вітаміном D або грудне молоко і перейшли на напої та соки, які не містять вітамін D [11].

Хоча на практиці не доведено, що вітамін D запобігає розвитку аутизму, але його нестача в організмі може стати одним із чинників виникнення аутизму у дитини.

Вчені порівняли симптоми генетичного порушення, яке призводить до однієї з форм рахіту, з симптомами аутизму. У більшості випадків ці симптоми збігаються, оскільки при аутизмі знижується активність, зустрічаються затримка в розвитку моторного апарату, млявість, байдужість і порушення розвитку. Однак у малюків з синдромом Віл'ямса в перші місяці життя спостерігають підвищений рівень вітаміну D. Але для таких людей характерна підвищена дружелюбність, бажання ініціювати спілкування і надмірна доброзичливість. Така поведінка не характерна для людей, у яких діагностують аутизм [12].

Нове дослідження Рхонда Патрика (Rhonda Patrick), і Брюса Еймса (Bruce Ames), проведене в дитячій клініці Оклендського Науково-дослідного інституту (Children's Hospital Oakland Research Institute (CHORI)), демонструє вплив, який вітамін D може мати на соціальну поведінку, пов'язану з розладами аутистичного спектру. Дослідники довели,

що серотонін, окситоцин і вазопресин (три мозкових гормони, які обумовлюють соціальну поведінку) активуються вітаміном D. Аутизм, що характеризується патологічною соціальною поведінкою, раніше пов'язували з низькими рівнями як серотоніну, так і вітаміну D в мозку, але не було ніякого доведеного механізму зв'язку цих речовин один з одним. Вітамін D активує ген ферменту триптофангідроксилази 2 (TRH2), який перетворює в головному мозку амінокислоту триптофан в серотонін. Тобто, для «правильного» синтезу серотоніну, що формує структуру і систему передачі нервових імпульсів в головному мозку, потрібен адекватний рівень вітаміну D. Серотонін, у свою чергу, діє як нейромедіатор і впливає на соціальну поведінку. Дослідники також знайшли доказ того, що вітамін D пригнічує ген, який кодує синтез ферменту триптофангідроксилази 1 (TRH1), що згодом зупиняє вироблення серотоніну в кишечнику і інших тканинах, де надлишок серотоніну викликає запалення [13, 14].

Цей механізм пояснює багато з відомих, але раніше непояснених фактів про аутизм, у тому числі:

1) "серотонінову аномалію" – низький рівень серотоніну в мозку і високий рівень в крові у дітей, що страждають на аутизм;

2) переважання хлопчиків над дівчатками серед дітей-аутистів: естрогени (стероїдні гормони) так само, як і вітамін D, можуть підвищувати рівень серотоніну в головному мозку у дівчаток (тестостерон такою здатністю не володіє);

3) наявність аутоімунних антитіл до ембріональної тканини головного мозку у матерів аутичних дітей: вітамін D регулює виробництво регуляторних Т-лімфоцитів за допомогою супресії TRH1. Відкритий механізм має безпосереднє відношення до профілактики аутизму і, ймовірно, до його лікування [15, 16, 17].

Дослідники рекомендують збагачувати раціон вітаміном D, триптофаном і омега-3 жирними кислотами. Ця дієта дозволить збільшити концентрацію серотоніну в головному мозку, а також запобігти їй, можливо, редукувати деякі з симптомів, пов'язаних з розладами аутистичного спектру без побічних ефектів.

В іншому дослідженні доктор Джон Каннелл стверджує, що уникнення сонячних променів призводить до неадекватного рівня вітаміну D в організмі і може бути одним з ключових факторів аутизму. У 2001 році дослідники спостерігали, що вітамін D збільшує фактор росту нервових волокон в головному мозку і рецептори вітаміну D присутні в різних тканинах мозку на ранніх стадіях розвитку дитини. Вони прийшли до висновку, що дефіцит вітаміну D «повинен бути детально вивчений як можливий фактор ризику порушень розвитку нервової системи». У 2006 році доктор Алан Калуеф і його колеги припустили, що вітамін D забезпечує «нейрозахист, можливу взаємодію з різними системами нейропередачі мозку і гормонів, а також регуляцію поведінки». У 2007 році ця дослідницька група підтвердила, що науковий консенсус особливо підкреслював важливість присутності необхідної кількості вітаміну D в організмі матері під час вагітності, а для дитини присутність необхідної кількості вітаміну D в організмі після народження для «нормальної роботи мозку». [18]

Незважаючи на те, що немає чіткої інформації, передбачається, що середній рівень вітаміну D знизився за останні 20 років у більшості розвинених країн. Причиною слугувала активна політика охорони здоров'я з приводу уникнення сонячних променів. За останні 20 років також значно зріс рівень аутизму. [19]

Доктор Каннелл зазначає, що раніше діти і вагітні жінки багато часу проводили на сонці – до епіде-

мії аутизму, і взагалі він вважає отримання вітаміну D через шкіру більш привабливим, ніж оральним шляхом. Виробництво вітаміну D через шкіру є найбільш швидким і надійним, що перевищує ефективність орального споживання в 10 разів. Наприклад, коли доросла людина зі світлою шкірою засмагає влітку, вона отримує 20000 МО вітаміну D за 20 хвилин. Хлопчику з аутизмом, який грає в будинку, а не зовні, доведеться прийняти кілька тисяч МО вітаміну D, щоб надолужити те, що його шкіра отримала би, якби він грав в цей день зовні.

Дослідники визначають залежність активної політики уникнення сонячних променів і зростання рівня аутизму; можливий зв'язок місяця народження дитини і рівень аутизму. Наприклад, більшість дітей-аутистів народжуються в березні, коли рівень вітаміну D у матері і плода є найнижчим [20,21]. Також спостереження показали, що симптоми аутизму проявляються менше, коли діти проводять літо в таборах, де вони багато плавають, катаються на човнах і знаходяться весь час на повітрі, що збільшує рівень вітаміну D у головному мозку. [22]

Вітамін D володіє потужною протизапальною дією, що обумовлює його позитивний вплив при лікуванні аутизму. Відомо, що вітамін D3:

- знижує продукцію запальних клітин в головному мозку (цитокінів);
- стимулює викид нейротрофінів (нейротрофіни сприяють виживанню нервових клітин);
- знижує токсичний рівень кальцію в головному мозку;
- знижує продукцію окису азоту, який є вільним радикалом і руйнує нервові клітини;
- збільшує концентрацію глутатіону, який є головним антиоксидантом (перешкоджає накопиченню важких металів в організмі). [23]

Дефіцит вітаміну D може пояснити, чому деякі діти явно страждають від присутності важких металів у вакцинах або в зубних пломбах матерів, а на інших це ніяк не впливає. [24]

Кількість випадків аутизму помітно вище серед дітей з темною шкірою. Їх пігментація виступає постійним захистом від сонячних променів. [25] Деякі ліки, які негативно впливають на метаболізм вітаміну D – чи можуть вони стати причиною аутизму? Теорія передбачає, що ліки, які знижують рівень вітаміну D, якщо приймати їх під час вагітності, ведуть до підвищення ризику виникнення аутизму в дитини. Хоча до цих пір ще недостатньо відомо про вплив деяких ліків на рівень вітаміну D, є дослідження щодо впливу вальпроату, який знижує вміст вітаміну D і це може бути пов'язано з аутизмом. Контрольованим дослідженням було встановлено, що при застосуванні вітаміну D знизилася кількість судомних нападів у пацієнтів з нерозв'язними судомами [26, 27, 28, 29].

Крім грудного вигодовування, яке є найкращим в усіх відношеннях для дитини в цілому, але якого, можливо, недостатньо при значному дефіциті вітаміну D, дослідники рекомендують два рішення до тих пір, поки дитина не закінчить грудне вигодовування:

* з травня по вересень найшвидшим способом скорегувати дефіцит вітаміну D є прогулянки в тіні. Навіть непрямий контакт очей і шкіри з променями ультрафіолету (UVB) в сонячний день протягом години посилить виробництво вітаміну D в організмі дитини; прийом сонячних променів за склом або в сонцезахисних окулярах – не підходить, оскільки таким чином практично повністю фільтрується UVB, ні в якому разі не можна залишати дитину під прямими променями сонця більш ніж на десять хвилин;

* збільшити в раціоні кількість продуктів, у складі яких є вітамін D. До таких продуктів відносяться сирий яєчний жовток, кисломолочні продукти, сир,

вершкове масло, продукти моря. Одне дослідження показало, що додавання 2000 МО вітаміну D в раціон хлопчиків протягом першого року їх життя майже на чверть знизило ризик розвитку шизофренії в дорослому віці. [30]

Інше дослідження говорить про те, що регулярне додавання вітаміну D в раціон немовлят протягом першого року життя знизило ризик захворювання на діабет першого типу в дорослому віці. [31]

Теорія вітаміну D прогнозує, що вживання океанської риби жирних сортів, що містить велику кількість вітаміну D, під час вагітності дозволить поліпшити розумові здібності потомства (за умови, що ці риби не міститимуть багато ртуті). Дослідження показують, що низьке споживання морепродуктів матерями під час вагітності було пов'язано з підвищенням ризику низького IQ, відставанням в соціальній поведінці, дрібної моторики, спілкуванні – все це нагадує аутистичні проблеми. [32]

Сьогодні відомо понад 2000 генів, які активують вітамін D. Про порушення метаболізму вітаміну D можна судити за наявністю поліморфізмів гену VDR (тест Яско, 23andme). Активні метаболіти вітаміну D здійснюють свою дію на рівні органів-мішеней через специфічні рецептори вітаміну D (VDR), які взаємодіють в ядрі з певною послідовністю ДНК та контролюють транскрипцію відповідних генів. Крім класичних органів-мішеней (кістки, кишечник, нирки), VDR були виявлені в мозку, серці, гладком'язових клітинах і ендотелії судин, підшлункової, передміхурової залозах, шкірі та інших органах. У зв'язку з таким широким поширенням VDR в тканинах, різними дослідниками було показано, що вітамін D відіграє важливу роль у функції імунної, серцево-судинної, репродуктивної системах, у вуглеводному обміні, запобігає розвитку різних пухлин, контролює роботу більш ніж 200 генів, регулюючи клітинну проліферацію, диференціювання, апоптоз і ангиогенез.

У свою чергу, VDR кодується геном VDR, для якого характерним є генетичний поліморфізм, тобто існування різних алейних варіантів цього гену в популяції. Найбільш значущими поліморфізмами гену VDR, які беруть участь у розвитку захворювань, були: Bsm I, Fok I, Taq I.

Доведений зв'язок між наявністю поліморфізмів гену VDR та розладами аутичного спектру [33]. Крім того, в останній час приділяється увага стану метилювання гену CYP2R1 при недостатності вітаміну D в організмі. Виявлення гіперметилювання цього гену потребує призначення більш великих доз вітаміну D [34].

Література

1. Valko M et al. *Curr Med Chem*. 2005; 12(10):1161–208.
2. Hillman RE, et al. *Mo Med*. 2000 May; 97(5):159–63.
3. Yeargin-Allsopp M et al. *JAMA*. 2003 Jan 1; 289(1):49–55.
4. Patrick, R.P. and B.N. Ames, Vitamin D hormone regulates serotonin synthesis. Part 1: relevance for autism. *FASEB J*, 2014. 28(6): p. 2398-413.
5. Croen LA et al. *J Autism Dev Disord*. 2002 Jun; 32(3):207–15
6. Lin AM et al. *Ann N Y Acad Sci*. 2005 Aug; 1053:319–29
7. Kern JK, Jones AM. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*. 2006 Nov–Dec; 9(6):485–99
8. Bhasin TK, Schendel D. *J Autism Dev Disord*. 2007; 37(4):667–77
9. Newschaffer CJ et al. *Ann. Rev Public Health*. 2007; 28:235–258
10. Epstein S, Schneider AEDrug and hormone effects on vitamin D metabolism. In Feldman D, Pike JW, Glorieux FH, eds. *Vitamin D*. San Diego: Elsevier, 2005
11. Gillberg C et al. *J Intellect Disabil Res*. 1995; 39 (Pt 2):141–144
12. Kalueff AV et al. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2006; 5(3):363–71
13. McGrath, J et al. *Schizophrenia Research* 2004; 67(2-3):237-245
14. Hebert, K.J., L.L. Miller, and C.J. Joinson, Association of autistic spectrum disorder with season of birth and conception in a UK cohort. *Autism Res*, 2010. 3(4): p. 185-90.
15. Hypponen, E et al. *Lancet*. 2001; 358(9292):1500-03

Нами було вивчено показники обміну вітаміну D у дітей з аутизмом. Обстежена 301 дитина у віці від 2 до 18 років, які були спрямовані в ХСМГЦ з діагностованим аутизмом і аутичним спектром порушення поведінки. Використаний алгоритм обстеження, який включає в себе: синдромологічний аналіз, клініко-генеалогічний аналіз, біохімічні методи (біохімічний профіль, лактат, аміак крові, хроматографія амінокислот крові, газова хроматографія сечі, гомоцистеїн, вітаміни, макро- і мікроелементи крові і т.д.), цитогенетичні та молекулярно-генетичні методи, методи нейровізуалізації і ультразвукове дослідження внутрішніх органів.

Під час обстеження виявлено біохімічні маркери порушення обміну фолатного-метіонінових циклу: гіпергомоцистеїнемія (43%), зниження або підвищення рівня фолієвої кислоти (22%), зниження або підвищення рівня вітаміну B12 (14%), що пояснювало багато клінічних проявів.

Хроматографія амінокислот крові виявила неспецифічні аміноацідопатії у 92% дітей з аутизмом і аутистичності порушеннями поведінки.

Біохімічний профіль – підвищення рівня ЛДГ (45%), зниження або підвищення рівня фосфору (18%), зниження або підвищення рівня загального білка (5%), підвищення рівня АСТ та / або АЛТ (24%); лактатацидоз (9%).

При проведенні газової хроматографії/мас-спектрометрії виявлено: недостатність вітамінів групи B (47%), метаболіти дисбіозу, а також грибкової і дріжджової інфекції (32%), зміна метаболітів циклу Кребса (22%), порушення обміну нейротрансмітерів (5%), порушення обміну сірковмісних амінокислот (4%).

Рівень вітаміну D3 (1,25-OH₂-D) в крові був визначений у 34 осіб, з них у 28 його рівень був знижений (82,35%).

Молекулярно-генетична діагностика поліморфізмів гену VDR (в складі тесту Яско або 23andme) проведена 20 дітям, з них виявлено:

- гетерозиготний поліморфізм – у 18 дітей (90%);
- гомозиготний (патологічний) – у 1 дитини (5%);
- норма (нормальна гомозигота) – у 1 дитини (5%).

Висновки

1. Відносна вага дефіциту вітаміну D3 у дітей з аутизмом та аутичними розладами поведінки займає одне з провідних місць серед порушень інших видів обміну.

2. Діагностика і корекція дефіциту вітаміну D у дітей з аутизмом повинна входити в алгоритм обстеження та лікування.

16. The Importance of Breastfeeding, LLL Information Sheet 0496, 2003
17. La Leche League International, The Womanly Art of Breastfeeding, 7th ed., Chapter 18
18. McGrath JJ et al. *Jnl Steroid Biochem Mol Biol.* 2004; 89–90 (1–5):557–60. McGrath J et al. *Neurosci.* 2001 Oct; 24(10):570–72
19. Kalueff AV, Tuohimaa P. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2007 10(1):12–9
20. Knudtson J et al. *Clin Genet.* 1987 Dec; 32(6):369–74
21. McGrath JJ et al. *Jnl Steroid Biochem Mol Biol.* 2004; 89–90 (1–5):557–60. McGrath J et al. *Neurosci.* 2001 Oct; 24(10):570–72
22. Mervis CB, Klein-Tasman BP. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2000; 6(2):148–58
23. Grant WB, Soles CM. Centers for Disease Control and Prevention
24. Prevalence of autism spectrum disorders—autism and developmental disabilities monitoring network, 14 sites, United States, 2002. *MMWR Surveill Summ.* 2007 Feb 9; 56(1):12–28
25. Ashwood P et al. *J Leukoc Biol.* 2006 Jul; 80(1):1–15. Epub 2006 May 12
26. McGrath JJ et al. *Jnl Steroid Biochem Mol Biol.* 2004; 89–90 (1–5): 557–60. McGrath J et al. *Neurosci.* 2001 Oct; 24 (10): 570–72
27. <http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html> (accessed 2-21-2015).
28. Hara H. Autism and epilepsy: a retrospective follow-up study. *Brain Dev.* 2007;29:486–90. doi: 10.1016/j.braindev.2006.12.012.
29. Siegel A, Malkowitz L, Moskovits MJ, Christakos S. Administration of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ results in the elevation of hippocampal seizure threshold levels in rats. *Brain Res.* 1984;298:125–9. doi: 10.1016/0006-8993(84)91153-3.
30. Cantorna MT et al. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80(6 Suppl):1717S–20S
31. Moore ME et al. *Biochem Soc Trans.* 2005 Aug; 33(Pt 4):573–77
32. Holló A, Clemens Z, Kamondi A, Lakatos P, Szücs A. Correction of vitamin D deficiency improves seizure control in epilepsy: a pilot study. *Epilepsy Behav.* 2012;24:131–3. doi: 10.1016/j.yebeh.2012.03.011.
33. Cannell JJ. On the aetiology of autism. *Acta Paediatr.* 2010 Aug;99(8):1128–30.
34. Schmidt RJ1, Hansen RL2, Hartiala J3, Allayee H4, Sconberg JL5, Schmidt LC6, Volk HE7, Tassone F8. Selected vitamin D metabolic gene variants and risk for autism spectrum disorder in the CHARGE Study. *Early Hum Dev.* 2015 Aug;91(8):483–9. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2015.05.008. Epub 2015 Jun 11.
35. Holick MF. *J Nutr.* 2005 Nov; 135(11):2739S–48S
36. Hung DW, Thelander MJ. *Except Child.* 1978 Apr; 44(7):534–36
37. Cohen-Lahav M et al. *Nephrol Dial Transplant.* 2006; 21(4):889–97 Epub 2006 Feb 2
38. Kalueff AV et al. *Biochemistry (Mosc).* 2004 Jul; 69(7):738–41 Garcion E et al. *Trends Endocrinol Metab.* 2002 Apr; 13(3):100–105
39. Chen KB, Lin AM, Chiu TH. *Ann N Y Acad Sci.* 2003; 993:313–24; discussion 345–49
40. Kern JK, Jones AM. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2006 Nov–Dec; 9(6):485–99
41. Croen LA et al. *J Autism Dev Disord.* 2002 Jun; 32(3):207–15
42. Goodman R, Richards H. *Br J Psychiatry.* 1995 Sep; 167(3):362–6
43. Patrick, R.P. and B.N. Ames, Vitamin D hormone regulates serotonin synthesis. Part 1: relevance for autism. *FASEB J.* 2014. 28(6): p. 2398–413.

**РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИН D
В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ РАССТРОЙСТВА
АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА**

С.В Белецкая., Ю.Б. Гречанина, О.Я. Гречанина

**Харьковский специализированный
медико-генетический центр
(г.Харьков, Украина)**

Резюме. В статье обсуждаются современные данные о роли витамина D в развитии ребенка, влиянии системы витамина D на возникновение и развитие расстройств аутистического спектра (РАС), показаны результаты обследования детей с РАС на наличие полиморфизмов гена VDR и определения уровня активного метаболита витамина D (1,25-OH₂-D).

Ключевые слова: аутизм, витамин D, полиморфизм VDR.

**THE ROLE OF VITAMIN D DEFICIENCY
IN THE ETIOPATHOGENESIS OF AUTISM
SPECTRUM DISORDERS**

S.V. Beletskaiia., Y.B Grechanina, O.J. Grechanina

**Kharkiv Specialized Center
of Medical Genetics
(Kharkov, Ukraine)**

Summary. The article presents modern data on the role of vitamin D on child development, the impact of vitamin D on the origin and development of autism spectrum disorders (ASD) shows the results of examination of children with ASD for the VDR gene polymorphisms and determination of the active metabolite of vitamin D (1,25 -OH₂-D).

Keywords: autism, vitamin D, polymorphism of VDR.