



¹ Тюменский
государственный
медицинский
университет

² Областная
клиническая больница
№ 2, Тюмень

Роль витамина D в патогенезе острых и хронических нарушений мозгового кровообращения

В.А. Медведев¹, Ю.И. Доян, к.м.н.^{1,2}, Г.С. Брутян²

Адрес для переписки: Юлия Ивановна Доян, yul-gol25@yandex.ru

Для цитирования: Медведев В.А., Доян Ю.И., Брутян Г.С. Роль витамина D в патогенезе острых и хронических нарушений мозгового кровообращения. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (24): 16–20.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-24-16-20

Лечение острых и хронических нарушений мозгового кровообращения (НМК) является одним из основных направлений современных исследований. Распространенность таких заболеваний и связанная с ними смертность занимают второе место в мире. Собственно понятие мозгового инсульта включает в себя ишемический и геморрагический инсульты и их подвиды. Важным аспектом в изучении любого заболевания или групп заболеваний является патогенез, поскольку его понимание позволяет эффективно воздействовать на причины и следствия, что облегчает течение заболевания и/или исключает его возникновение совсем. О патогенезе НМК известно много, но исследователи стремятся определить новые факторы риска, найти альтернативные пути лечения и профилактики. Одним из таких перспективных направлений считается более широкое использование витамина D. Важность и необходимость исследований на данную тему обусловлена поиском новых эффективных средств для раннего выявления, лечения и профилактики НМК. Витамин D является биологически активным веществом, имеет рецепторы во многих органах и тканях и участвует в патогенезе ряда заболеваний. Завершено и в настоящий момент проводится много исследований, подтверждающих или опровергающих роль и пользу витамина D в лечении и профилактике НМК и предшествующих им заболеваний, таких как сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, ожирение. В статье обобщены данные современных исследований о роли витамина D в патогенезе НМК, позволяющие актуализировать и выделить области, подлежащие дальнейшему, более обширному изучению.

Ключевые слова: мозговой инсульт, ишемический инсульт, факторы риска, патогенез, витамин D

Нарушения мозгового кровообращения (НМК) занимают одну из лидирующих позиций по заболеваемости и смертности среди населения. Летальность в остром периоде инсульта составляет 30–40% с увеличением риска смерти на 10–15% с каждым годом после перенесенного НМК [1–3]. Витамин D (колекальциферол, эргокальциферол, ситокальциферол, 2,2-дигидроэргокальциферол) является биологически активным веществом, синтезируется в коже и обеспечивает всасывание кальция и фосфора [4]. В ряде исследований доказано, что уровень витамина D ниже 20 нг/мл ассоциируется с высоким риском развития ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, сахарного диабета (СД) 2-го типа, ожирения, а также повышением уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов и снижением уровня липопротеинов высокой плотности [5–7]. Несмотря на имеющуюся доказательную базу о взаимосвязи

уровня витамина D и риска ишемического инсульта (ИИ), а также сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), по данным новых исследований, сложилась достаточно противоречивая ситуация. Согласно результатам этих исследований, дефицит витамина D действительно существует, но сложно сказать, это причина или исход заболевания. Большинство клинических исследований показывают, что уровень 25(ОН)D₃ в сыворотке крови ниже 20 нг/мл (50 нмоль/л) свидетельствует о дефиците витамина D, ниже 30 нг/мл – о его недостаточности. В то же время концентрация 30–60 нг/мл (75–150 нмоль/л) соответствует нормальному уровню [5, 7, 8]. Низкое диетарное потребление витамина D служит фактором риска ИИ [6, 9].

По данным десятилетнего исследования связи уровня витамина D со смертностью и осложнениями НМК, установлена значимая зависимость его пониженной концентрации со смертностью от разных причин. При



этом взаимосвязи с собственно развитием инсульта не прослеживается [10].

В ряде исследований доказано, что уровень витамина D обуславливает риск, течение и исход НМК. Его высокая концентрация способствует снижению риска НМК, ускорению выздоровления и дальнейшего восстановления пациентов [1].

Взаимосвязь летального ИИ и дефицита 25(OH)D₃ подтверждена в крупномасштабных клинико-эпидемиологических исследованиях. Низкие уровни 25(OH)D₃ (< 30 нг/мл, или 75 нмоль/л) служили независимым предиктором летального инсульта в группе, состоявшей из 3316 пациентов. Повышение уровня витамина D на каждые 10 нг/мл приводило к почти двукратному снижению риска летального исхода после инсульта (относительный риск 0,58; 95%-ный доверительный интервал 0,43–0,78; p < 0,001) [8].

Низкий уровень витамина D приводит к повреждению мозга посредством ишемии и нарушает регуляцию вызываемого ишемией воспаления. В одном из экспериментов модель инсульта (окклюзия средней мозговой артерии) создавалась через восемь недель после начала содержания животных на витамин-D-дефицитной диете. Дефицитная диета способствовала снижению уровней 25(OH)D₃ в крови до 22% от уровня в контрольной группе. Объем инфаркта мозга при дефиците витамина D был значительно больше, а результаты неврологического обследования – серьезнее, чем в контрольной группе. Отмечались и постинсультные поведенческие нарушения [8].

При дефиците витамина D также имеют место низкие уровни нейропротекторного гормона IGF-I в плазме и веществе мозга, перенесшем ишемию, и значительно более низкие уровни интерлейкина (ИЛ) 1a, ИЛ-1b, ИЛ-2, ИЛ-4. Следует отметить, что однократный прием дозы витамина D не оказывает положительного эффекта в виде уменьшения объема инфаркта или улучшения неврологического состояния. Важен именно достаточный уровень 25(OH)D₃ в крови для защиты от развития инсульта и более успешной реабилитации [6].

Культуральные исследования показали, что кальцитриол 1,25(OH)₂D₃ уменьшает эксайтотоксичные эффекты глутамата. Кальцитриол проявляет нейропротективные свойства при введении совместно с глутаматом или через шесть часов после введения глутамата в культуру клеток гиппокампа и неокортекса [4, 9].

Активная форма витамина 1,25(OH)₂D₃ дозозависимо активизирует появление маркеров дифференцировки: Bcl2, ФРН, STAT3 и способствует уменьшению количества маркеров деления клеток: циклин-1, PCNA в эмбриональных клетках гиппокампа [9, 11]. Например, дифференцировка эмбриональных нейронов сопровождается ускоренным формированием аксонов и дендритов. Чем сильнее выражен процесс арборизации и спраутининга нейронов у плода, тем выше потенциал нейропластичности, лучше прогноз формирования высших функций центральной нервной системы – речи, музыкального слуха, краткосрочной и длительной памяти, тонкой моторики, почерка, навыков рисования, удержания внимания и способности к обучению [12]. Наряду с гиперак-

тивностью недостаток или дефицит внимания служит основным препятствием на пути нормального интеллектуального развития ребенка.

СД – одна из основных причин инсульта. Связь между СД и инсультом очень тесная: на фоне гипергликемии повышается вязкость крови, что является риском закупорки сосудов, то есть ишемии [13]. Как показали результаты многочисленных исследований, в патогенезе СД витамин D играет одну из ключевых ролей, поскольку превращается в гормональную форму 1,25(OH)₂D (из-за этого может называться D-гормоном), и при нормальной концентрации нормализует липидный обмен, артериальное давление, индекс массы тела (ИМТ), повышает чувствительность к инсулину и его секрецию бета-клетками поджелудочной железы [11, 14]. Низкая концентрация витамина D также сопровождается увеличением маркеров СД: HbA1C и HOMA-IR. При его дефиците поражаются сосуды сетчатки [15].

Согласно данным обследования 129 детей и подростков с СД 1-го типа, проведенного в Швейцарии, у 87% из них уровень 25(OH)D был ниже 75 нмоль/л (30 нг/мл), у 60,5% – ниже 50 нмоль/л (20 нг/мл) [16, 17]. Особый интерес представляют результаты другого исследования влияния однократной подкожной инъекции активного метаболита 1,25(OH)₂D₃ на толерантность к глюкозе и секрецию инсулина. У мышей с недостаточностью витамина D была нарушена концентрация глюкозы (KG = 912 ± 37), но спустя несколько часов после введения упомянутого препарата концентрация существенно повысилась (KG = 676 ± 13) и поддерживалась в течение 20 часов (KG = 688 ± 24), что свидетельствовало об усилении глюкозоиндуцированной секреции инсулина. Спустя три часа после введения 1,25(OH)₂D₃ пик секреции инсулина повысился на 170% по сравнению с контрольными значениями. По итогам эксперимента выяснилось, что у мышей с дефицитом витамина D наблюдалась быстрая нормализация продукции инсулина и толерантности к глюкозе после однократного введения 1,25(OH)₂D₃.

С целью изучения функциональной роли витамина D в поджелудочной железе были выведены новые мыши, экспрессирующие функционально неактивные мутантные рецепторы к витамину D – VDR. У этих мышей уровень глюкозы крови на голодный желудок не отличался от уровня глюкозы у здоровых мышей. Но когда им выполняли пероральную или подкожную глюкозную инъекцию, уровень глюкозы в крови возрастал, а максимальный сывороточный уровень инсулина снижался приблизительно на 2/3. Уровни матричных мРНК инсулина уменьшались. Следовательно, у мышей с мутантными рецепторами к витамину D нарушены синтез и секреция инсулина [14, 18].

Исходя из сказанного, можно сделать вывод, что витамин D тесно связан с нарушением углеводного обмена, его недостаток или дефицит – один из признаков пре-диабета или СД.

Сердечно-сосудистые причины инсульта весьма обширны: фибрилляция предсердий, мерцательная аритмия, клапанные пороки и т.д. Данная причинно-следственная связь установлена уже давно [3, 6]. В свою очередь вита-



мин D ингибирует пролиферацию гладкой мускулатуры сосудов и предотвращает их кальцификацию [19, 20]. Известно, что он может подавлять маркеры ССЗ, но исследования его применения в качестве терапии ССЗ еще не завершены. Стоит также отметить несколько уже завершенных эпидемиологических и клинических исследований, по результатам которых установлена линейная зависимость дефицита витамина D и сезонных/географических патологий сердечно-сосудистой системы [21]. Низкие уровни 25(ОН)D сочетаются с повышением отношения шансов артериальной гипертензии [2]. В исследовании L. Resnick и соавт. отмечалась обратная зависимость между уровнем витамина D и активностью ренина плазмы.

Результаты многочисленных перекрестных исследований показали, что низкий уровень 25(ОН)D связан с повышением артериального давления или усугублением уже имеющейся артериальной гипертензии [22]. Так, в американском масштабном национальном исследовании усредненные показатели артериального давления были обратно пропорциональны уровню витамина D в сыворотке крови независимо от возраста, пола, индивидуума, расы, этнической принадлежности и физической активности [23].

Совместные данные исследований NHANES III и NHANES, в которых участвовали 27 153 взрослых пациента, показали, что дефицит витамина D сопровождается повышением частоты сердечных сокращений и уровня систолического артериального давления [5]. Предполагается, что механизмы, благодаря которым витамин D способен напрямую влиять на развитие ишемической болезни сердца, заключаются в снижении его уровня при воспалении, подавлении ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и формировании сердечно-сосудистого ремоделирования [24]. Согласно результатам экспериментальных исследований, мыши, рацион которых богат жирами, имеют низкий уровень циркулирующего витамина D и соответственно высокий риск развития атеросклероза [19]. Подобные выводы основаны на экспрессии гена CYP24A1, приводящей к переизбытку 1-альфа-гидроксилазы, являющейся катализатором гидроксирования 25(ОН)D₃ и 1,25(ОН)₂D₃.

В исследованиях доказано влияние витамина D на полиморфизм гена CYP24A1, что приводит к кальцификации коронарных артерий. L. Liu и соавт., наблюдавшие 548 пациентов с хронической сердечной недостаточностью, сделали вывод, что дефицит витамина D ассоциируется с повышением уровня мозгового натрийуретического пептида, увеличением активности ренина плазмы, а также увеличением числа обращений в медицинские учреждения по поводу хронической сердечной недостаточности (ХСН), повышением показателей общей смертности [25]. Низкое содержание 25(ОН)D₃ рассматривается в качестве независимого фактора риска госпитализации пациентов с ХСН и летального исхода.

Результаты исследования I. Gotsman и соавт. свидетельствуют о значимом преобладании дефицита 25(ОН)D₃ у пациентов с ХСН по сравнению с пациентами конт-

рольной группы. Авторы установили, что не менее 9% таких пациентов имели оптимальный уровень 25(ОН)D₃, подчеркнув значительные неблагоприятные последствия его дефицита [26].

Ожирение является еще одним весьма значимым фактором риска НМК. Ожирение сопровождается гиперлипидемией, что в свою очередь повышает риск образования жировых бляшек в сосудах, которые являются причиной НМК [14, 24].

В ходе исследований взаимосвязи уровня витамина D и ожирения ученые пришли к заключению, что у девяти из десяти пациентов с ожирением наблюдается недостаток или дефицит витамина D. Его восполнение возможно только при снижении массы тела более чем на 5% за три месяца, но прямую связь дефицита витамина и возникновения ожирения установить не удалось [11].

Адипонектин – самый распространенный в организме человека адипокин, активно участвующий в нивелировании атеросклероза, хронического воспаления, эндотелиального ремоделирования миокарда и некоторых кардиометаболических факторов риска. Дефицит витамина D и низкий уровень адипонектина напрямую связаны с ожирением и ССЗ. Уровни этих веществ связаны и друг с другом, и эта связь с увеличением ИМТ может становиться сильнее. Снижение концентрации указанных веществ ассоциируется с увеличением веса [5]. Доказано, что данная ассоциация служит предиктором высокого сердечно-сосудистого риска при ожирении. В ходе исследований показано, что чаще такая ситуация наблюдается среди афроамериканцев, поскольку у них уровни витамина D и адипонектина существенно ниже, чем у европеоидов. Явление повышенного риска недостатка витамина D объясняется тем, что меланин, которого у представителей негроидной расы существенно меньше, достаточно эффективно защищает глубокие слои кожи от проникновения ультрафиолетовых лучей. При исследовании больных с дефицитом витамина D, находившихся на перитонеальном диализе и получавших терапию колекальциферолом, несмотря на избыток 25(ОН)D, никаких изменений уровня адипонектина не выявлено. Кроме того, уровень адипонектина, как выяснилось, не связан с витамином D и Са у пациентов с первичным гиперпаратиреозом [27].

Установлена зависимость концентрации витамина D от гиперлипидемии (FCHL). В ходе проведенных исследований стало понятно, что уровень витамина D у людей с FCHL снижен. В то же время коррекция липидного обмена приводит к его повышению по неизвестному механизму [1]. Имеется и прямая зависимость между снижением концентрации витамина D и повышением уровня ЛПНП и триглицеридов. Высокая концентрация витамина D способствует снижению уровней липидов в сыворотке крови [28]. Данная область требует более масштабных исследований с целью выяснения механизмов и более мощной доказательной базы.

Имеются исследования о влиянии витамина D на РААС. Достаточно долго с РААС связывали контроль водного и солевого гомеостаза в теле человека.



Не так давно в ходе исследований выяснилось, что РААС играет роль одного из главных источников хронического воспаления и окислительного стресса. Одним из наиболее важных открытий стала местная или тканевая РААС. Выяснилось, что у людей с висцеральным ожирением более высокие уровни ангиотензиногена, альдостерона, а также повышена экспрессия генов рецепторов к ангиотензину II (АТII), что связано с аутокринно-паракринной ролью жировой ткани, способной к выработке альдостеронстимулирующего фактора. Исследование местной РААС позволило выявить негемодинамические эффекты АТII – провоспалительный, пролиферативный и профиброзный. Обнаружилось, что АТII активизирует выработку активных форм O_2 , которые способствуют дисфункции митохондрий и повреждению клеток [20]. В почечной, сердечной и сосудистой тканях АТII стимулирует воспалительную реакцию через активизацию экспрессии провоспалительных хемокинов, ответственных за тканевое накопление иммунокомпетентных клеток. В эксперименте на крысах, наследственно лишенных витамина D и связывающего белка, отмечалась повышенная продукция ренина и АТII, в результате чего развивались гипертензия, гипертрофия левого желудочка, полидипсия [17]. Поскольку деятельность РААС в жировой ткани увеличивается при ожирении, предполагается, что она влияет на снижение адипонектина. Прямая связь между витамином D и адипонектином может быть опосредованно негативной регуляцией местной РААС посредством метаболитов витамина D [5].

Не последнюю роль в развитии заболеваний/состояний, предшествующих НМК, играет процесс воспаления. В данном аспекте витамин D имеет хорошую дока-

зательную базу. Самым достоверным антиатерогенным механизмом является его участие в регуляции воспалительного процесса в интимае сосудов, что достигается за счет повышения выработки оксида азота, уменьшения выработки активных форм кислорода и подавления циклооксигеназы 1 и 2. В конечном итоге это приводит к подавлению ИЛ-6 и синтезу ИЛ-10 [4].

Активное участие витамина D в процессах воспаления говорит о целесообразности его применения при высокой вероятности развития атеросклероза и воспалительных заболеваний сердца и сосудов, которые в свою очередь могут стать причинами ишемии в веществе и коре головного мозга [13].

■ ■ ■

Витамин D является важным веществом, его рецепторы расположены во многих тканях организма: в кишечнике, почках, щитовидной железе и даже костях. Роль витамина D собственно в развитии НМК недостаточно доказана и требует новых масштабных исследований. Так или иначе, дефицит витамина D напрямую связан с факторами риска НМК, его низкие концентрации ассоциируются с нарушениями углеводного и липидного обмена, сердечно-сосудистой системы. В патогенезе НМК витамин D занимает одну из ключевых ролей и активно применяется в лечении предшествующих заболеваний, главным образом сердечно-сосудистых. Для более широкого применения витамина D в клинической практике требуются новые масштабные исследования. Эти перспективные работы помогут выяснить все области и механизмы влияния витамина D и будут способствовать расширению его применения и, возможно, созданию новых схем профилактики и реабилитации после НМК. *

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Ахметьянов М.А. Факторы риска ишемического инсульта. Роль витамина D. Уральский медицинский журнал. 2021; 20 (4): 93–98.
2. Мачинский П.А., Плотникова Н.А., Ульянкин В.Е. и др. Сравнительная характеристика показателей заболеваемости ишемическим и геморрагическим инсультом в России. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2019; 50 (2): 112–132.
3. Клинические рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками. М., 2020.
4. Кобякова О.С., Деев И.А., Тюфилин Д.С., Куликов Е.С. Витамин D – новый вектор профилактики онкологических заболеваний? Вестник Российской академии медицинских наук. 2015; 5: 526–533.
5. Егшатын Л.В., Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н., Каштанова Д.А. Роль витамина D в патогенезе хронических неинфекционных заболеваний. Остеопороз и остеопатии. 2014; 3: 27–30.
6. Алифирова В.М., Антухова О.М. Заболевания сердца и инсульт. Сибирский медицинский журнал. 2009; 2 (3): 46–49.
7. Juber S.M. Evaluation of vitamin D supplementation in management of diabetic retinopathy. IOSR J. Dent. Med. Sci. 2018; 17 (3): 1–45.
8. Ланец И.Е., Гостищева Е.В. Современные взгляды на роль витамина D в организме человека. Научное обозрение. Медицинские науки. 2022; 5: 39–45.
9. Громова О.А., Торшин И.Ю., Пронин А.В. Когнитивный и нейропластический потенциал витамина D у детей и подростков. Фарматека. 2015; 6: 15–24.
10. Орлова Н.В., Старокожева А.А. Изучение ассоциации дефицита витамина D с развитием сердечно-сосудистых заболеваний. Лечебное дело. 2019; 4: 74–80.
11. Никитина И.Л., Каронова Т.Л., Гринева Е.Н. Дефицит витамина D и здоровье. Артериальная гипертензия. 2010; 16 (3): 277–281.



12. Bos M.J., van Rijn M.J., Witteman J.C., et al. Incidence and prognosis of transient neurological attacks. JAMA. 2007; 298 (24): 2877–2885.
13. Доян Ю.И., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И. Генетические детерминанты предрасположенности к развитию ишемического инсульта. Современный взгляд на проблему. Медицинская наука и образование Урала. 2017; 18 (1: 89): 152–155.
14. Панькин И.В. Основные и плейотропные эффекты витамина D у пациентов с сахарным диабетом 1-го и 2-го типа. Международный эндокринологический журнал. 2020; 1: 50–57.
15. Андреева О.С., Варакин Ю.Я., Горностаева Г.В. и др. Гипертонические кризы у пациентов с хронической цереброваскулярной патологией (по данным эпидемиологического исследования). Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». 2012; 8 (2): 58–60.
16. Hu Z., Chen J., Sun X., et al. Efficacy of vitamin D supplementation on glycemic control in type 2 diabetes patients: a meta-analysis of interventional studies. Medicine (Baltimore). 2019; 98 (14): 142–150.
17. Захарова И.Н., Яблочкова С.В., Дмитриева Ю.А. Известные и неизвестные эффекты витамина D. Вопросы современной педиатрии. 2013; 2: 20–25.
18. Muñoz-Garach A., García-Fontana B., Muñoz-Torres M. Vitamin D status, calcium intake and risk of developing type 2 diabetes: an unresolved issue. Nutrients. 2019; 11 (3): 177–189.
19. Косматова О.В., Мягкова М.А., Скрипникова И.А. Влияние витамина D и кальция на сердечно-сосудистую систему: вопросы безопасности. Профилактическая медицина. 2020; 23 (3): 140–148.
20. Chen H., Liu Y., Huang G., et al. Association between vitamin D status and cognitive impairment in acute ischemic stroke patients: a prospective cohort study. Clin. Interv. Aging. 2018; 13: 2503–2509.
21. Alfieri D.F., Lehmann M.F., Oliveira S.R., et al. Vitamin D deficiency is associated with acute ischemic stroke, C-reactive protein, and short-term outcome. Metab. Brain Dis. 2017; 32 (2): 493–502.
22. Resnick L.M., Muller F.B., Laragh J.H. Calcium-regulating hormones in essential hypertension: relation to plasma renin activity and sodium metabolism. Ann. Intern. Med. 1986; 105 (5): 649–654.
23. Scragg R., Sowers M., Bell C. Serum 25-hydroxyvitamin D, ethnicity, and blood pressure in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am. J. Hypertens. 2007; 20 (7): 713–719.
24. Каронова Т.Л., Шмоница И.А., Андреева А.Т. и др. Дефицит витамина D: причина или следствие ожирения? Consilium Medicum. 2016; 4: 49–52.
25. Liu L.C., Voors A.A., van Veldhuisen D.J., et al. Vitamin D status and outcomes in heart failure patients. Eur. J. Heart Fail. 2011; 13 (6): 619–625.
26. Gotsman I., Shauer A., Zwas D.R., et al. Vitamin D deficiency is a predictor of reduced survival in patients with heart failure; vitamin D supplementation improves outcome. Eur. J. Heart Fail. 2012; 14 (4): 357–366.
27. Древаль А.В., Крюкова И.В., Барсуков И.А., Тевосян Л.Х. Внекостные эффекты витамина D (обзор литературы). Российский медицинский журнал. 2017; 1: 53–56.
28. Rodriguez-Rodriguez E., Ortega R.M., Gonzalez-Rodriguez L.G., Lopez-Sobaler A.M. for UCM Research Group VALORNUT. Vitamin D deficiency is an independent predictor of elevated triglycerides in Spanish school children. Eur. J. Nutr. 2011; 50 (5): 373–378.

The Role of Vitamin D in the Pathogenesis of Acute and Chronic Disorders of Cerebral Circulation

V.A. Medvedev¹, Yu.I. Doyan, PhD^{1,2}, G.S. Brutyan²

¹ Tyumen State Medical University

² Regional Clinical Hospital № 2, Tyumen

Contact person: Yuliya I. Doyan, yul-gol25@yandex.ru

Treatment of acute and chronic disorders of cerebral circulation is one of the main topics for research in our time. The prevalence and lethality of this group of diseases is huge and ranks second in the world. An important aspect in the study of any disease or group of diseases is pathogenesis, since its full picture allows you to effectively influence causes and effects, facilitating the course or even eliminating the occurrence of the disease. A lot is known about the pathogenesis of DCC, but to this day researchers are trying to find new ways of treatment and prevention, one of such promising ways is the wider use of vitamin D. The importance and necessity of research on this topic is due to the search for new effective means for early detection, treatment and prevention. Vitamin D is a biologically inactive substance that has receptors in many organs and tissues, and is involved in the pathogenesis of many diseases. At the moment, there are many active and completed studies proving or disproving the role and benefits of vitamin D in the treatment and prevention of DCC and their preceding diseases, such as diabetes mellitus, cardiovascular diseases, obesity.

The authors of this article have tried to find and summarize all available data on the role of vitamin D in the pathogenesis of cerebral circulatory disorders, in order to emphasize the relevance and highlight areas requiring further, larger studies.

Key words: brain stroke, ischemic stroke, risk factors, pathogenesis, vitamin D