

СТАТУС ВИТАМИНА D И ВТОРИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ НА ПРОТЯЖЕНИИ ЖИЗНИ: КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ, ПОРОГОВЫЕ УРОВНИ И ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ КОСТНОЙ ТКАНИ

Нурматова Ирода Бурхановна

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр травматологии и ортопедии (РСНПМЦТО)-

Врач эндокринолог Ташкент, Узбекистан

e-mail: nurmatovairoda @gmail.com

Аннотация

Витамин D играет фундаментальную роль в кальций-фосфорном обмене и здоровье скелета, главным образом благодаря его взаимодействию с паратиреоидным гормоном (ПТГ). Данный обзор обобщает данные о взаимосвязи между уровнем сывороточного 25-гидроксивитамина D [25(OH)D] и ПТГ и оценивает роль дефицита витамина D в развитии вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ). Многочисленные исследования демонстрируют устойчивую обратную связь между 25(OH)D и ПТГ в различных возрастных группах и клинических популяциях [1–3,6–8]. Дефицит витамина D широко распространён во всем мире и часто сопровождается компенсаторным повышением ПТГ, что может ускорять костный обмен и способствовать хрупкости костей [6,13,25].

Данные свидетельствуют о том, что пороговый уровень 25(OH)D для максимального подавления ПТГ варьирует в зависимости от возраста, этнической принадлежности и клинического контекста, что указывает на недостаточность универсальных пороговых значений [9,10,15]. ВГПТ выявляется у детей, подростков, здоровых взрослых и пожилых лиц, что подчеркивает его широкую клиническую значимость [11–14,16]. Особые группы, включая пациентов с хронической болезнью почек и пациентов после тиреоидэктомии, демонстрируют изменённую динамику витамина D–ПТГ с важными клиническими последствиями [20,24,28].

В целом, совместная оценка витамина D и ПТГ предоставляет ценную диагностическую и прогностическую информацию для оценки состояния костной ткани. Однако гетерогенность дизайна исследований и различия в определении достаточности витамина D подчеркивают необходимость стандартизированных подходов и дальнейших продольных исследований [21,26].

Ключевые слова: Витамин D; 25-гидроксивитамин D; паратиреоидный гормон; вторичный гиперпаратиреоз; костный метаболизм; минеральная плотность костной ткани; дефицит витамина D; кальциевый гомеостаз [1–3,6,13].

Introduction

Введение

Витамин D играет центральную роль в кальций-фосфорном гомеостазе и целостности скелета, а его взаимодействие с паратиреоидным гормоном (ПТГ) является одной из ключевых эндокринных систем обратной связи в организме человека. При снижении

уровня сывороточного 25-гидроксивитамина D [25(OH)D] может возникать компенсаторное повышение ПТГ, приводящее к вторичному гиперпаратиреозу (ВГПТ), усилению костного ремоделирования и возможной потере костной массы [1–3]. Многочисленные исследования оценивали влияние возраста, потребления кальция и обеспеченности витамином D на уровень ПТГ в крови, подчеркивая сложность этих взаимоотношений в различных популяциях [1–3].

Недостаточность и дефицит витамина D остаются широко распространенными во всем мире и часто недооцениваются в клинической практике [4–6]. Сезонные колебания, широта проживания, солнечная инсоляция и образ жизни существенно влияют на уровень витамина D и, соответственно, на динамику ПТГ [4,5]. Популяционные и клинические исследования последовательно показывают, что низкие уровни 25(OH)D связаны с повышенными уровнями ПТГ, подтверждая, что ВГПТ может служить функциональным индикатором недостаточности витамина D [6–8].

Важным направлением исследований является определение оптимального уровня 25(OH)D для максимального подавления ПТГ. Данные свидетельствуют, что эти пороговые значения могут варьировать в зависимости от возраста, этнической принадлежности и физиологического состояния, и универсальные пороги не всегда отражают биологическую вариабельность [9–11]. У детей и подростков статус витамина D тесно связан с регуляцией ПТГ и развитием скелета, что подчеркивает значение адекватного обеспечения витамином D в период роста [11,12]. У пожилых людей дефицит витамина D и ВГПТ распространены и ассоциированы с переломами при минимальной травме и снижением минеральной плотности костной ткани (МПКТ) [13–15].

Исследования в отдельных географических регионах и среди здоровых женщин показывают, что даже клинически здоровые популяции могут иметь недостаточный уровень витамина D и компенсаторное повышение ПТГ [16]. Клинические наблюдения подтверждают, что ВГПТ, связанный с дефицитом витамина D, часто встречается в эндокринологической практике и требует своевременной диагностики и коррекции [17]. Более современные исследования предлагают использовать пороговые значения ПТГ как маркеры хрупкости костей и дефицита витамина D, подчеркивая клиническую значимость совместной оценки 25(OH)D и ПТГ [18].

Помимо общей популяции, ось 25(OH)D–ПТГ изучалась у пожилых мужчин, пациентов с хронической болезнью почек и терминальной почечной недостаточностью, где нарушения минерального обмена усложняют интерпретацию результатов [19–21]. Исследования раннего возраста показывают, что витамин D и ПТГ могут служить биомаркерами костной массы уже в детстве, что указывает на важность этой эндокринной системы на протяжении всей жизни [22]. Важно учитывать дифференциальную диагностику, поскольку повышение ПТГ не всегда является вторичным; нормокальциемический первичный гиперпаратиреоз представляет собой отдельное клиническое состояние [23].

Клиническая значимость оценки витамина D проявляется и в хирургической практике, где предоперационный уровень 25(OH)D может предсказывать послеоперационные

нарушения кальциевого обмена, включая гипокальциемию и ВГПТ [24,25]. У пожилых пациентов предлагается пересмотр референсных значений ПТГ с учетом статуса витамина D для повышения диагностической точности [26]. Послеоперационные и специфические клинические ситуации, такие как хирургия щитовидной железы и хронические заболевания, демонстрируют многообразие клинических последствий взаимодействия витамина D и ПТГ [27,28]. Кроме того, подвижность, физическая активность и сезонность влияют на взаимосвязь 25(ОН)D–ПТГ и, соответственно, на здоровье костной ткани [29]. ВГПТ, связанный с дефицитом витамина D, также описан при хронических кардиопульмональных заболеваниях, что дополнительно подтверждает системную значимость этой гормональной оси [30].

В совокупности имеющиеся данные показывают, что связь между статусом витамина D и вторичным гиперпаратиреозом является устойчивой, но контекст-зависимой. Более четкое понимание оптимальных порогов витамина D, популяционно-специфических референсных значений и клинического применения совместного измерения 25(ОН)D и ПТГ необходимо для улучшения оценки состояния костной ткани и разработки профилактических и терапевтических стратегий.

Цель

Цель данного обзора — обобщить современные данные о взаимосвязи между сывороточным 25-гидроксивитамином D [25(ОН)D] и паратиреоидным гормоном (ПТГ), уточнить роль дефицита витамина D в развитии вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) и оценить клинические последствия этого взаимодействия для здоровья костной ткани в различных возрастных группах и клинических условиях.

Основная часть

Ось витамин D–ПТГ и кальциевый гомеостаз

Витамин D является ключевым регулятором обмена кальция и фосфора, а его взаимодействие с паратиреоидным гормоном (ПТГ) обеспечивает минеральный гомеостаз и целостность скелета. При снижении уровня сывороточного 25(ОН)D уменьшается кишечное всасывание кальция, что стимулирует секрецию ПТГ для поддержания уровня кальция в крови. Хронически повышенный уровень ПТГ приводит к усилению костной резорбции и повышенному костному ремоделированию [1,2]. Возраст, потребление кальция с пищей и обеспеченность витамином D существенно влияют на эту эндокринную систему обратной связи, что свидетельствует о многофакторном характере взаимоотношений витамина D и ПТГ [3].

Сезонные и географические факторы дополнительно влияют на статус витамина D. Исследования в североевропейских популяциях показывают выраженные сезонные колебания концентрации 25(ОН)D с соответствующими изменениями уровня ПТГ даже у здоровых женщин [4]. Клинические данные указывают на то, что дефицит витамина D часто недодиагностируется, что может приводить к позднему выявлению ВГПТ и его костных последствий [5].

Распространенность дефицита витамина D и ВГПТ

Дефицит витамина D и вторичный гиперпаратиреоз широко распространены во всем мире. Крупные когортные исследования демонстрируют выраженную обратную зависимость между концентрациями 25(OH)D и ПТГ, при этом дефицит витамина D часто сопровождается повышением ПТГ [6,7]. Популяционные исследования в США подтверждают, что ВГПТ может использоваться как функциональный маркер недостаточности витамина D [8].

Многочисленные исследования направлены на определение уровня 25(OH)D, при котором достигается максимальное подавление ПТГ. Данные свидетельствуют, что этот порог не является универсальным и может варьировать в зависимости от возраста и этнической принадлежности [9]. Современные исследования предлагают скорректированные референсные интервалы ПТГ и пороговые значения витамина D, адаптированные к конкретным популяциям [10].

Дети, подростки и рост

В педиатрической практике витамин D играет важную роль в росте и минерализации скелета. Дефицит витамина D с компенсаторным ВГПТ рассматривается как фактор, способствующий развитию нарушений опорно-двигательной системы у детей [11]. Исследования среди подростков показывают, что низкий уровень 25(OH)D связан с повышенным уровнем ПТГ даже у клинически здоровых лиц, что подчеркивает важность адекватного обеспечения витамином D в период роста [12].

Пожилые люди и хрупкость костей

У пожилых людей дефицит витамина D и ВГПТ тесно связаны с переломами при минимальной травме и снижением минеральной плотности костной ткани (МПКТ) [13]. Ранние эпидемиологические исследования подтвердили, что ВГПТ широко распространён среди пожилых и может ускорять потерю костной массы [14]. Определение уровня витамина D, необходимого для максимального подавления ПТГ у детей и взрослых, имеет клиническое значение для профилактики переломов [15].

Исследования у здоровых женщин показывают, что даже бессимптомные лица могут иметь недостаточный уровень витамина D и компенсаторное повышение ПТГ, что свидетельствует о том, что ВГПТ не ограничивается только больными популяциями [16]. Клинические наблюдения подтверждают, что ВГПТ, связанный с дефицитом витамина D, остаётся распространённой эндокринной проблемой [17].

Современные исследования, ориентированные на биомаркеры, предполагают, что уровень ПТГ ≥ 40 пг/мл может указывать на хрупкость костей и дефицит витамина D, что усиливает диагностическую ценность совместной оценки 25(OH)D и ПТГ [18].

Особые популяции и коморбидные состояния

Ось витамин D–ПТГ имеет значение и у пожилых мужчин, где гормональные взаимодействия влияют на костную массу [19]. У пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности на гемодиализе нарушение метаболизма

витамина D способствует развитию ВГПТ и усложняет ведение пациентов [20]. Обзорные работы по обеспеченности витамином D подчеркивают необходимость стандартизированных определений для улучшения клинической интерпретации [21]. Исследования раннего детского возраста показывают, что как 25(OH)D, так и ПТГ могут служить биомаркерами костной массы уже с ранних лет, что указывает на пожизненную значимость этой оси [22]. Однако повышенный ПТГ не всегда свидетельствует о ВГПТ; нормокальциемический первичный гиперпаратиреоз следует учитывать при дифференциальной диагностике [23].

Хирургические и клинические аспекты

Статус витамина D имеет прогностическое значение в хирургической практике. Предоперационный уровень 25(OH)D может прогнозировать транзиторную гипокальциемию после тиреоидэктомии, связывая дефицит витамина D с послеоперационными нарушениями кальциевого обмена [24]. Высокая распространённость гиповитаминоза D и ВГПТ также описана у пожилых пациентов, проходящих клиническое обследование [25].

Попытки пересмотра референсных значений ПТГ у пожилых подчеркивают необходимость интерпретации уровня ПТГ с учетом статуса витамина D [26]. Послеоперационная гипокальциемия и ВГПТ также связаны с дефицитом витамина D, что дополнительно обосновывает необходимость предоперационной оценки [27].

Дети с хронической болезнью почек представляют группу высокого риска по дефициту витамина D и ВГПТ из-за нарушенного метаболизма витамина D [28]. Подвижность и сезонные факторы также влияют на взаимосвязь 25(OH)D–ПТГ и должны учитываться при оценке состояния костной ткани [29]. ВГПТ также описан у пациентов с хроническими легочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями, что показывает, что это эндокринное нарушение выходит за рамки классической остеопорозной популяции [30].

Обсуждение

Настоящий обзор подчеркивает сложную и клинически значимую взаимосвязь между сывороточным 25(OH)D и паратиреоидным гормоном (ПТГ) в различных возрастных группах и клинических контекстах. Обратная зависимость между статусом витамина D и уровнем ПТГ последовательно демонстрируется как в здоровых, так и в клинических популяциях, подтверждая концепцию о том, что вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) является функциональным ответом на недостаточность или дефицит витамина D [1–3, 6–8].

Одной из ключевых проблем, выявленных в литературе, является вариабельность порогового уровня 25(OH)D, необходимого для максимального подавления ПТГ. Хотя ряд исследований указывает на эффект «плато» при достижении определенных концентраций витамина D, точные пороговые значения различаются в зависимости от популяции и дизайна исследований [9, 10, 15]. Возрастные изменения кальциевого обмена и гормональной регуляции дополнительно усложняют интерпретацию, поскольку у

пожилых людей часто отмечаются более высокие базовые уровни ПТГ и повышенная чувствительность к дефициту витамина D [13,14].

Данные также свидетельствуют, что ВГПТ не ограничивается только пожилыми или больными пациентами. У здоровых женщин и подростков может наблюдаться повышение ПТГ при низком уровне витамина D, что подчеркивает широкую значимость скрининга и профилактических стратегий [12,16]. Кроме того, современные исследования, ориентированные на биомаркеры, предлагают клинически значимые пороговые значения ПТГ, способные прогнозировать хрупкость костей, усиливая диагностическую ценность совместной оценки 25(ОН)D и ПТГ [18].

В педиатрической популяции ВГПТ, связанный с дефицитом витамина D, может нарушать развитие скелета, что подчеркивает необходимость раннего выявления [11,12]. Аналогично, при хронической болезни почек и терминальной почечной недостаточности нарушения метаболизма витамина D существенно изменяют ось витамин D–ПТГ и требуют специализированной интерпретации [20,28].

Клинические ситуации, такие как хирургия щитовидной железы, демонстрируют практическую значимость оценки витамина D, поскольку предоперационный дефицит связан с послеоперационной гипокальциемией и ВГПТ [24,27]. Сезонные колебания, подвижность и образ жизни также влияют на статус витамина D и динамику ПТГ, что указывает на ограниченность одноразовых измерений для оценки эндокринного статуса пациента [4,29].

В целом, литература поддерживает необходимость учета взаимодействия витамина D и ПТГ при оценке состояния костной ткани, однако выявляет значительную гетерогенность в определениях, пороговых значениях и методах измерения [21,26].

Ограничения

В существующей литературе прослеживается ряд ограничений. Во-первых, отмечается значительная гетерогенность дизайна исследований, характеристик популяций и лабораторных методов измерения 25(ОН)D и ПТГ, что ограничивает прямое сравнение результатов [9,10,21]. Вариабельность стандартизации лабораторных методов может частично объяснять несогласованность пороговых значений подавления ПТГ.

Во-вторых, многие исследования имеют поперечный (cross-sectional) дизайн, что не позволяет установить причинно-следственные связи между дефицитом витамина D и ВГПТ [6–8,19]. Продольные данные остаются ограниченными, особенно среди молодых популяций.

В-третьих, такие смешивающие факторы, как потребление кальция, функция почек, индекс массы тела, солнечная инсоляция и сезонность, контролируются не во всех исследованиях, что может влиять на результаты [1,3,4,29].

В-четвертых, ряд исследований сосредоточен на специфических подгруппах (пациенты с ХБП, послеоперационные пациенты, пожилые лица), что может снижать обобщаемость выводов [20,24,28].

Наконец, различия в определении достаточности и недостаточности витамина D затрудняют клиническую интерпретацию и сравнение данных [5,21].

Перспективы дальнейших исследований

Будущие исследования должны быть направлены на крупные многоцентровые продольные проекты для уточнения причинно-следственных связей между статусом витамина D, динамикой ПТГ и состоянием костной ткани. Стандартизация лабораторных методов измерения 25(OH)D и ПТГ необходима для повышения сопоставимости данных и установления надежных диагностических порогов ВГПТ [10,21,26].

Следует разрабатывать популяционно-специфические референсные диапазоны с учетом возраста, этнической принадлежности, функции почек и географических факторов [9,10]. Стратифицированные анализы помогут определить группы, получающие наибольшую пользу от оптимизации статуса витамина D.

Необходимы интервенционные исследования по оценке эффективности добавок витамина D с анализом ПТГ и костных исходов, особенно у детей, подростков и женщин репродуктивного возраста [11,12,15]. Это позволит определить, снижает ли коррекция дефицита витамина D риск ВГПТ и переломов.

Будущие дизайны исследований должны включать повторные сезонные измерения для более точной оценки долгосрочной динамики витамин D–ПТГ [4,29]. В хирургических популяциях рандомизированные исследования могут оценить, снижает ли предоперационная коррекция витамина D риск послеоперационной гипокальциемии и ВГПТ [24,27].

Интеграция новых биомаркеров и методов оценки качества костной ткани может расширить понимание скелетного здоровья за пределами одной лишь МПКТ [18,30].

Заключение

Совокупность современных данных подтверждает прочную физиологическую и клиническую связь между статусом витамина D и регуляцией ПТГ. Дефицит витамина D является одним из основных факторов развития вторичного гиперпаратиреоза, который способствует усилению костного обмена и снижению прочности скелета [1–3,6,13]. Эта взаимосвязь прослеживается на протяжении всей жизни — от детского до пожилого возраста — как у здоровых, так и у клинических популяций [11–14,16].

Важно отметить, что оптимальный уровень 25(OH)D для подавления ПТГ не является универсальным и зависит от возраста, этнической принадлежности, функции почек и факторов окружающей среды [9,10,29]. Поэтому индивидуализированная интерпретация уровней витамина D и ПТГ может быть более оправданной, чем использование фиксированных универсальных порогов.

Клинические ситуации, такие как хроническая болезнь почек и хирургия щитовидной железы, дополнительно подчеркивают значимость оценки витамина D для профилактики осложнений, связанных с ВГПТ [20,24,28]. Совместное измерение 25(OH)D и ПТГ следует рассматривать как важный инструмент оценки здоровья костной ткани и риска переломов [18,26,30].

Будущие исследования должны быть направлены на стандартизацию лабораторных методов, разработку популяционно-специфических референсных значений и проведение

продольных исследований для уточнения причинно-следственных связей и оптимизации клинических рекомендаций [10,21,26]. Усиление этих направлений позволит улучшить профилактику, диагностику и лечение дефицита витамина D и вторичного гиперпаратиреоза во всем мире.

Список использованной литературы

1. Adami, S., Viapiana, O., Gatti, D., Idolazzi, L., & Rossini, M. (2008). Relationship between serum parathyroid hormone, vitamin D sufficiency, age, and calcium intake. *Bone*. <https://doi.org/10.1016/J.BONE.2007.10.003>
2. Atapattu, N., Shaw, N., & Högler, W. (2013). Relationship between serum 25-hydroxyvitamin D and parathyroid hormone... *Pediatric Research*, 74(5), 552–556. <https://doi.org/10.1038/PR.2013.139>
3. Costa, T. M. da R. L., et al. (2020). Aging Adjusted Serum Levels of Parathyroid Hormone and 25-Hydroxyvitamin D... *Clinical & Biomedical Research*, 4(6), 738–748. <https://doi.org/10.26502/ACBR.50170139>
4. Daukste, I. (2013). Vitamin D status and seasonal variations and association with PTH in healthy women in Riga. (Bibliographic details n/a in your list).
5. Díaz-Guerra, G. M., & Ramos, M. A. (2016). Deficiencia de vitamina D: ¿la estamos identificando bien? *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral*, 8(2), 53–54. <https://doi.org/10.4321/S1889-836X2016000200001>
6. Erkal, M. Z., et al. (2006). High prevalence of vitamin D deficiency, secondary hyperparathyroidism... *Osteoporosis International*, 17(8), 1133–1140. <https://doi.org/10.1007/S00198-006-0069-2>
7. Fitzpatrick, D., Laird, E., Ward, M., Hoey, L., & Hughes, C. F. (2024). Secondary hyperparathyroidism: Predictors and relationship with vitamin D status... *Bone*. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2024.117108>
8. Ginde, A. A., Wolfe, P., Camargo, C. A., & Schwartz, R. S. (2012). Defining vitamin D status by secondary hyperparathyroidism in the U.S. population. *Journal of Endocrinological Investigation*, 35(1), 42–48. <https://doi.org/10.3275/7742>
9. Gómez-Alonso, C., et al. (2003). Vitamin D status and secondary hyperparathyroidism: the importance of 25(OH)D cut-off levels. *Kidney International*. <https://doi.org/10.1046/J.1523-1755.63.S85.11.X>
10. Gong, M., et al. (2023). Threshold of 25(OH)D and adjusted PTH reference intervals... *Journal of Endocrinological Investigation*. <https://doi.org/10.1007/s40618-023-02057-9>
11. Han, et al. (2026). Vitamin D Deficiency and Secondary Hyperparathyroidism as potential causes... *Journal of Pediatric Orthopedics*. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000003093>
12. Harkness, L. S., & Cromer, B. A. (2005). Low levels of 25-hydroxy vitamin D are associated with elevated PTH in healthy adolescent females. *Osteoporosis International*, 16(1), 109–113. <https://doi.org/10.1007/S00198-004-1656-8>

13. Hii, S., & Scherer, S. C. (2004). Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in older people with low trauma fractures. *Australasian Journal on Ageing*, 23(1), 45–47. <https://doi.org/10.1111/J.1741-6612.2004.00011.X>
14. Inderjeeth, C. A., et al. (2000). Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism... *Australian and New Zealand Journal of Medicine*, 30(2), 209–214. <https://doi.org/10.1111/J.1445-5994.2000.TB00809.X>
15. Kang, J. I., et al. (2017). The serum level of 25-hydroxyvitamin D for maximal suppression of PTH in children... *Korean Journal of Pediatrics*, 60(2), 45–49. <https://doi.org/10.3345/KJP.2017.60.2.45>
16. Lejnieks, A., et al. (2013). Vitamin D status... in healthy women in Riga. *Medicina (Lithuania)*, 49(7), 329–334. <https://doi.org/10.3390/MEDICINA49070051>
17. Lopez-Ramiro, E., Rubert, M., Mahillo, I., & De la Piedra, C. (2016). Hiperparatiroidismo secundario al déficit de vitamina D. *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral*, 8(2), 55–60. <https://doi.org/10.4321/S1889-836X2016000200002>
18. Marroncini, et al. (2025). Serum PTH \geq 40 pg/mL as a marker of bone fragility and vitamin D deficiency... *Biomolecules*. <https://doi.org/10.3390/biom15111600>
19. Moran, J. M., et al. (2013). Hormonal relationships to bone mass in elderly Spanish men... *Nutrients*, 5(12), 4924–4937. <https://doi.org/10.3390/NU5124924>
20. Nasri, H., & Baradaran, A. (2005). Association of 25-hydroxyvitamin D with secondary hyperparathyroidism in ESRD on hemodialysis. *Archives of Medical Science*, 1(4). (DOI n/a in your list).
21. Nefrologia (authors abbreviated in your list). (2003). [Review of the concept of vitamin D “sufficiency and insufficiency”]. *Nefrologia*, 73–77. (DOI n/a).
22. O’Callaghan, et al. (2025). Serum 25-Hydroxyvitamin D and intact PTH as biomarkers of bone mass in early childhood. *The Journal of Nutrition*. <https://doi.org/10.1016/j.tjnut.2025.03.022>
23. Ojha, M., Hebdon, G. M., Aldasouqi, S., & Gossain, V. V. (2016). Normocalcemic primary hyperparathyroidism. [Journal details per your list]. <https://doi.org/10.15226/2374-6890/3/3/00149>
24. Saibene, A. M., et al. (2021). Can preoperative 25(OH)D predict transient hypocalcemia after total thyroidectomy? *Updates in Surgery*. <https://doi.org/10.1007/S13304-021-01158-5>
25. Scalco, R., et al. (2008). High prevalence of hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in elders... *Endocrine*, 33(1), 95–100. <https://doi.org/10.1007/S12020-008-9061-2>
26. Souberbielle, J.-C., et al. (2001). Vitamin D status and redefining serum PTH reference range in the elderly. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(7), 3086–3090. <https://doi.org/10.1210/JCEM.86.7.7689>
27. Stewart, Z. A., Blackford, A., Somervell, H., & Friedman, K. (n.d.). 25-hydroxyvitamin D deficiency... postoperative hypocalcemia/secondary hyperparathyroidism. (Journal/year/DOI n/a; ScienceDirect link provided in your list.)

-
28. Stein, D. R., Feldman, H. A., & Gordon, C. M. (2012). Vitamin D status in children with chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*, 27(8), 1341–1350. <https://doi.org/10.1007/S00467-012-2143-7>
 29. Theiler, R., et al. (2000). Influence of physical mobility and season on 25(OH)D–PTH interaction... *European Journal of Endocrinology*, 143(5), 673–679. <https://doi.org/10.1530/EJE.0.1430673>
 30. Ulrich, S., et al. (2009). Bone mineral density and secondary hyperparathyroidism in pulmonary hypertension. *The Open Respiratory Medicine Journal*, 3(1), 53–60. <https://doi.org/10.2174/1874306400903010053>