Дата публикации: 01.06.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_15
УДК 577.161.2; 616-092.9; 616.71-003.96

Publication date: 01.06.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_15
UDC 577.161.2; 616-092.9; 616.71-003.96

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ГИПО-, НОРМО- И ГИПЕРВИТАМИНОЗЕ D У ТРЕХ ПОКОЛЕНИЙ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

К.С. Светлицкий, Т.П. Бондарь
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ставрополь, Россия

Аннотация. ***Введение.*** Значительный научный интерес представляют исследования, посвященные изучению воздействия гипо- и гипервитаминоза D на клеточные структуры организма, включая ткани и органы, оснащенные специфическими рецепторами витамина D. ***Методы.*** Изучены морфологические изменения гистологической структуры миокарда, печени, почек и селезенки у 144 лабораторных животных, из которых 18 (12,5%) – особи первого, 72 (50,0%) – второго, а 54 (37,5%) – третьего поколения. Животные содержались на элиминационной диете в зависимости от дотации холекальциферола. ***Результаты*** исследования показывают, что оптимальный уровень витамина D в крови обеспечивает нормальное строение внутренних органов, тогда как гиповитаминоз D нарушает тканевой гомеостаз, вызывая интерстициальный отек стромальных элементов, гидропические изменения кардиомиоцитов, белково-жировую дистрофию печеночной паренхимы, выраженный диффузный отек мозгового слоя почки с очаговым некрозом, расширение сосудов селезенки и интенсивное разрастание лимфоидной ткани. Гипервитаминоз D провоцирует патологическую кальцификацию сосудов, тканей печени, почек и миокарда, жировую инфильтрацию цитоплазмы гепатоцитов и массивную трансмуральную инфильтрацию селезенки лимфоидной тканью. ***Заключение.*** Морфологические изменения внутренних органов при гиповитаминозе D отличались меньшей гетерогенностью и отсутствием выраженной системности по сравнению с группой с гипервитаминозом D.
Ключевые слова: витамин D, лабораторные животные, миокард, печень, почки, селезенка, гиповитаминоз D, гипервитаминоз D, морфология, патология.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF PATHOHISTOLOGICAL CHANGES IN THE STRUCTURE OF INTERNAL ORGANS IN THREE GENERATIONS OF LABORATORY ANIMALS IN RELATION TO VITAMIN D INTAKE

K.S. Svetlitskij, T.P. Bondar
Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract. ***Introduction.*** Significant scientific interest is represented by studies devoted to investigating the effects of hypo- and hypervitaminosis D on cellular structures of the body, including tissues and organs equipped with specific vitamin D receptors. ***Methods.*** In order to conduct a detailed analysis of vitamin D's effects on cells, morphological changes in the histological structure of myocardium, liver, kidneys, and spleen were studied in 144 laboratory animals, among which 18 (12.5%) belonged to the first generation, 72 (50.0%) to the second, and 54 (37.5%) to the third generations. The animals were kept on an elimination diet depending on the dose of cholecalciferol. ***The study results*** indicate that optimal blood levels of vitamin D ensure normal internal organ structure, whereas vitamin D deficiency disrupts tissue homeostasis, causing interstitial edema of stromal elements, hydroptic changes in cardiomyocytes, protein-fatty degeneration of hepatic parenchyma, pronounced diffuse edema of renal medulla with focal necrosis, dilated vessels in the spleen, and intense proliferation of lymphoid tissue. Hypervitaminosis D provokes pathological calcification of blood vessels, liver, kidney, and heart muscle tissues, fatty infiltration of hepatocyte cytoplasm, and massive transmural infiltration of the spleen by lymphoid tissue. ***Conclusion.*** Morphological changes in internal organs during vitamin D deficiency were characterized by lower heterogeneity and lack of marked systemic nature compared to the group with hypervitaminosis D.
Keywords: vitamin D, laboratory animals, myocardium, liver, kidney, spleen, hypovitaminosis D, hypervitaminosis D, morphology, pathology.

Введение. Современные научные представления, основанные на результатах многочисленных экспериментальных и крупномасштабных эпидемиологических исследований, однозначно подтверждают существенную роль биологически активных метаболитов витамина D в поддержании и оптимизации физиологического статуса индивида [1, 2]. Особое внимание уделяется исследованиям, рассматривающим последствия гипо- и гипервитаминоза D на клеточном уровне различных тканей и органов, обладающих рецепторами к этому витамину, а также геномные и внегеномные эффекты, преимущественно в перинатальном периоде развития [3, 4]. Так, ранее проведенные исследования доказали факт неблагоприятного влияния высоких доз витамина D на морфофункциональное состояние почечной паренхимы, характеризующегося развитием структурной дегенерации гломерулярного аппарата и проксимальных отделов канальциевой системы, нарушением концентрационной способности почек и угнетением фильтрующей функции нефрона вплоть до формирования хронической патологии выделительной системы [5].

Таким образом, целью настоящего исследования явилось изучение в условиях эксперимента характера и степени гистологических изменений в тканях миокарда, печени, почек и селезенки у трех поколений лабораторных постлактирующих самок крыс и их потомства в различные критические периоды постнатального онтогенеза, в условиях гипо-, нормо- и гипервитаминоза D.

Методы и организация исследования. Работа выполнена в рамках межкафедрального научного исследования – «Адаптационные особенности и интегративные показатели функциональных систем организма человека» (регистрационный номер 122072100044-9 от 21.07.2022 г.). Исследование одобрено локальным этическим комитетом Ставропольского государственного медицинского университета (протокол № 114 от 15.12.2022 г.); животных декапитировали под действием эфирного наркоза. Объектом исследования стали 144 белые крысы линии Wistar. В условиях эксперимента у 18 самок крыс первого поколения моделировали гиповитаминоз D путем изъятия из стандартного (общепринятого) рациона питания продуктов, содержащих кальций и витамин D – мяса, мела, мясокостной муки, рыбьего жира и молока. После спаривания лабораторных животных рандомизированно разделили на три группы: 1 группа – без дотаций витамина D (n=6), группа 2 – с ежедневной дотацией витамина D 1000МЕ в сутки (n=6), группа 3 – с дотацией витамина D 4000МЕ в сутки (n=6). У всех животных, находящихся на элиминационной диете, установили дефицитный уровень суммарного 25(OH)D, характерный для гиповитаминоза D (6,8 нг/мл) [6].

После подтверждения беременности (обнаружение сперматозоидов во влагалищных мазках) и выявления гиповитаминоза D животным второй и третьей групп на протяжении беременности и лактации ежедневно давали холекальциферол [7]. В качестве источника холекальциферола использовали препарат «Аквадетрим ®, 15 000 МЕ, капли для приема внутрь» (АО «АКРИХИН» (Россия)). Дозу препарата рассчитывали индивидуально с учетом массы тела каждой особи, используя коэффициент пересчета доз с отдельно взятых животных на человека согласно методическим указаниям [8]. Для крысы массой 200 граммов коэффициент пересчета составляет 6,5. Две капли (профилактическая доза – 1000МЕ) или восемь капель (терапевтическая доза – 4000МЕ) водного раствора «Аквадетрим ®» разводили в 10 мл молока. Так, для крыс массой 200 г ежедневно давали по 1,5 мл молока с кусочком белого хлеба (15 г) на протяжении всего эксперимента.

Содержание 25(OH)D в крови животных определяли методом прямой конкурентной «FLASH»-иммунохемилюминесценции (CLIA-технология) с использованием анализатора LIAISON XL (DiaSorin, Италия).

Для гистологического исследования из первого поколения отобрали 18 лабораторных животных, из второго – 72 особи, из третьего – 54. Исследование проводилось после завершения лактации, а у потомства – спустя один месяц (в период грудного вскармливания), два (при переходе на самостоятельное питание) и три месяца

(период полового созревания) после рождения. Характер и степень морфологических изменений гистологической структуры миокарда, печени, почек и селезенки изучались стандартными методами взятия, фиксации, изготовления срезов и окрашивания гистологических препаратов гематоксилином и эозином.

Статистический анализ проводился с использованием специализированного программного обеспечения STATISTICA 10 (StatSoft Inc). Оценка соответствия эмпирического распределения исследуемых признаков проводилась с применением критерия Шапиро-Уилка, согласно которому проверялась нулевая гипотеза об отсутствии значимого отклонения фактического распределения от нормального закона распределения вероятностей. В случае подтверждения нормальности распределения и равенства дисперсии использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Данные представлены как средняя величина ± ошибка средней (M±m). Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Подтверждение экспериментальной модели осуществлялось путем проведения сравнительного анализа содержания витамина D у лабораторных животных, который оценивался через определение уровня суммарного 25-гидроксивитамина D (25(OH)D) в плазме крови. Во всех поколениях уровень витамина D в крови у лабораторных животных первой группы соответствовал значениям дефицита (25(OH)D <20 нг/мл). Прием профилактической дозы витамина D (1000МЕ в сутки) поддерживал нормальный уровень (30-100 нг/мл), терапевтическая доза (4000 МЕ в сутки) приводила к повышению нормы у всех животных (> 100 нг/мл), создавая риск токсического эффекта [9]. На фоне ежедневного приема терапевтической дозы концентрация 25(OH)D достигла предельно допустимого уровня чувствительности используемого измерительного прибора (150 нг/мл). Данный факт препятствует проведению количественного анализа динамики изменения статуса витамина D, вместе с тем однозначно свидетельствует о значительном превосходстве концентрации указанного метаболита и формировании выраженного состояния гипервитаминоза D. Таблица содержит результаты сравнительного анализа концентрации суммарного витамина D в крови первой и второй групп.

Таблица демонстрирует статистически значимые различия в уровне обеспеченности витамином D у всех животных трех поколений. Так, первое поколение лабораторных животных второй группы превосходит показатели первой группы в 5,4 раз, второе поколение в грудном возрасте – в 4,2 раза, на втором месяце – 9,3 раз, на третьем – 5,2 раз, в постлактацию – 6,2 раз. У третьего поколения разница составляет 4,5 раза в первый месяц, 7,7 раз во второй и 5,6 раз в третий.

Таблица

Уровень суммарного 25(OH)D у трех поколений лабораторных животных, нг/мл, M±m

Поколение	Возраст	Кол-во животных	Первая группа (ХКФ –)	Вторая группа (ХКФ 1000МЕ/сут)
I	Постлактирующие самки крыс	12	6,8±3,2*	36,7±2,6
II	Потомство в возрасте 1 месяц	12	14,8±4,8*	62,7±11,8
II	Потомство в возрасте 2 месяца	12	5,8±3,0*	54,0±9,7
II	Потомство в возрасте 3 месяца	12	12,2±3,7*	63,1±12,5
II	Постлактирующие самки крыс	12	8,1±3,4*	50,2±14,8
III	Потомство в возрасте 1 месяц	12	13,8±5,9*	62,6±11,8
III	Потомство в возрасте 2 месяца	12	7,6±1,9*	58,8±12,2
III	Потомство в возрасте 3 месяца	12	11,1±3,6*	62,3±9,5

Примечание: ХКФ – холекальциферол; * – значимые изменения показателей при сравнении показателей первой и второй групп между собой, $p<0,05$.

С целью детального анализа характера и степени воздействия витамина D на клетку проведен сравнительный анализ морфологических изменений структуры миокарда, печени, почек и селезенки у трех поколений лабораторных животных экспериментальных групп. В частности, в миокарде у постлактирующих самок крыс первого и второго поколений с гиповитаминозом D регистрировались отек стромы, сосудистые нарушения, гидропическая и «баллонная» дистрофия кардиомиоцитов с очагами фиброза. Во втором поколении в возрасте одного и двух месяцев лишь умеренно выражены отек и полнокровие сосудов. Позже возникали вакуолярные изменения клеток, прогрессировавшие до некроза. В третьем поколении структурные изменения начинались гораздо раньше, и уже на втором месяце после рождения в единичных кардиомиоцитах визуализировались мелкие вакуоли, то есть появлялись первые признаки дистрофии. Поддержание оптимального уровня витамина D в плазме крови у трех поколений лабораторных животных второй группы характеризовалось сохранением нормальной гистологической структуры миокарда. Лишь у небольшой части особей после лактации наблюдался легкий интерстициальный отек. Длительное течение гипервитаминоза D вызывает выраженные морфологические изменения в миокарде, начиная с трехмесячного возраста (гиалиново-капельная дистрофия кардиомиоцитов, контрактурные нарушения миофибрилл, фрагментация волокон, кальциноз), тогда как до этого возраста регистрируются лишь небольшие дициркуляторные изменения и незначительный отек ткани без существенных нарушений структуры. Дифференциальные признаки морфологических изменений миокарда представлены на рисунке 1.

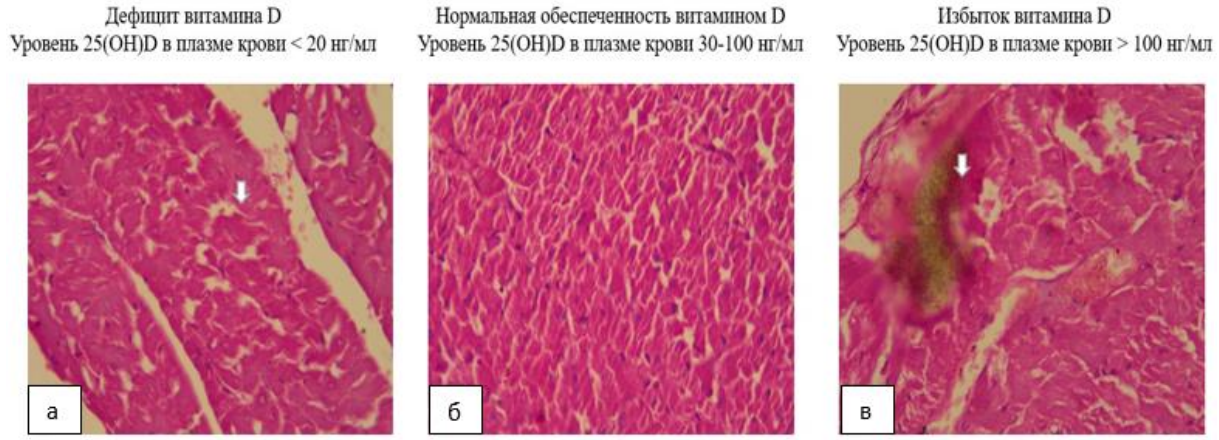


Рис. 1. Дифференциальные признаки морфологических изменений миокарда у трех поколений лабораторных животных при гипо-, нормо- и гипервитаминозе D: а – гидропическая дистрофия кардиомиоцитов (х400); б – структура миокарда в норме (х400); в – очаги обызвествления миокарда (х400). Окраска: гематоксилином и эозином.

При исследовании гистологической структуры печени у постлактирующих животных с гиповитаминозом D выявлены перисинусоидальный отек, истончение печеночных балок, очаговый колликвационный некроз и белковая гидропическая дистрофия гепатоцитов. У второго поколения отмечались слабый отек, полнокровие сосудов и отдельные гепатоциты с гидропией. Двухмесячным животным характерны расширение пространств Диссе и вакуолизация гепатоцитов. Третье поколение демонстрирует сосудистые изменения и гидропию уже в месяц, а к трем месяцам – множественную лимфоцитарную инфильтрацию. Структура печени у лабораторных животных второй группы была представлена классическими печеночными балками, состоящими из гепатоцитов шестигранной формы, расположенными в два ряда. У лабораторных животных при гипервитаминозе D выявлены сосудистые нарушения (венозный застой, стазы), жировая дистрофия гепатоцитов, кальцификаты в ткани и сосудах, иногда – очаги некроза. Во втором поколении в месяц отмечали легкий отек, застой

крови, зернистость цитоплазмы гепатоцитов без признаков дистрофии. В третьем поколении уже обнаружены отдельные клетки с мелкими каплями жира на краю печеночных долек. В двухмесячном возрасте у всех поколений наблюдали мелкокапельную и крупнокапельную жировую дистрофию, периваскулярные инфильтраты. К трем месяцам обнаруживали отечность вокруг синусоидов, сосудистые нарушения, неравномерную структуру цитоплазмы с признаками жировой дистрофии и участки обызвествления. Дифференциальные признаки морфологических изменений печени представлены на рисунке 2.

Схожая тенденция к изменению гистологической картины наблюдалась в почках. Морфологически гиповитаминоз D у лабораторных животных второго и третьего поколений в первом и втором возрастных интервалах характеризовался незначительным отеком стромы и сосудистыми нарушениями, встречались лишь редкие признаки эпителиальной дистрофии канальцев.

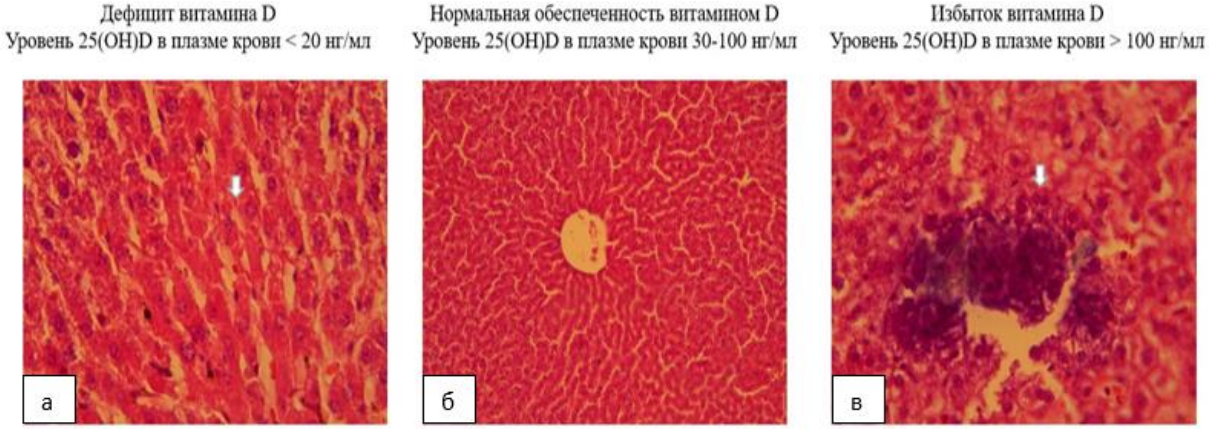


Рис. 2. Дифференциальные признаки морфологических изменений печени у трех поколений лабораторных животных при гипо-, нормо- и гипервитаминозе D: а – гидропическая дистрофия гепатоцитов (х400); б – структура печени в норме (х200); в – крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, очаг некроза с обызвествлением (х400). Окраска: гематоксилином и эозином.

В третьем возрастном интервале регистрировались тяжелые изменения: сильный интерстициальный отек (особенно коркового слоя), серьезные сосудистые нарушения, выраженная гидропическая и баллонная дистрофия эпителия извитых канальцев и собирательных трубочек, очаги некроза и лизиса с образованием полостей. При нормовитаминозе D паренхима почки полностью соответствовала норме, в корковом слое определялись клубочки и извитые канальцы. Высокая обеспеченность витамином D в постлактационном периоде вызывала гипоксическо-ишемическое повреждение почек, белковую и жировую дистрофию эпителия канальцев и трубочек. Во всех возрастных группах наблюдалось обызвествление почечных структур, усиливающееся со временем: от единичных очагов, до обширных кальциевых отложений в сосудах. Дифференциальные признаки морфологических изменений почек представлены на рисунке 3.

Яркие изменения гистологической картины селезенки лабораторных животных с дефицитным уровнем витамина D проявлялись после лактации в виде стромального отека, полнокровия, дистрофии, лизиса паренхимы и гиперплазии фолликулов. Молодые животные демонстрировали незначительный отек и гиперплазию лимфоидной ткани, а месячные животные изменений не имели. Поддержание оптимального уровня витамина D в плазме крови у трех поколений лабораторных животных второй группы характеризовалось сохранностью опорно-сократительного аппарата – капсулы и системы трабекул, а также остальной межтрабекулярной части – пульпы, построенной в основном из ретикулярной ткани. Редко встречались сосудистые нарушения по типу полнокровия и стазов. У лабораторных животных с высоким уровнем витамина D отмечалась гиперплазия лимфотических фолликулов селезенки, очаговая лимфоидная ткань без центров размножения

и лимфоцитарная инфильтрация стромы вдоль трабекул. Выявлены участки неравномерного кровенаполнения красной пульпы, пролиферация ретикулярных клеток и отложение кальциевых солей в сосудистых стенках и строме. Структурные изменения нарастают к третьему месяцу жизни, проявляясь мелкими лимфоцитарными инфильтратами. Очаги обызвествления отсутствуют до третьего месяца. Дифференциальные признаки морфологических изменений селезенки представлены на рисунке 4.

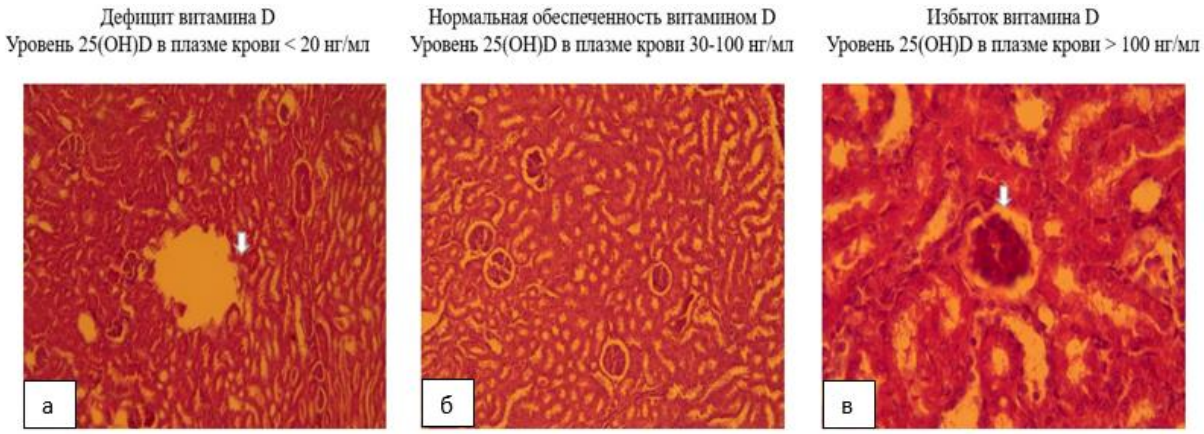


Рис. 3. Дифференциальные признаки морфологических изменений почек у трех поколений лабораторных животных при гипо-, нормо- и гипервитаминозе D: а – очаги колликвационного некроза паренхимы почки (х200); б – структура почки в норме (х200); в – известковые базофильные конгломераты в просветах извитых канальцев почки (х400). Окраска: гематоксилином и эозином.

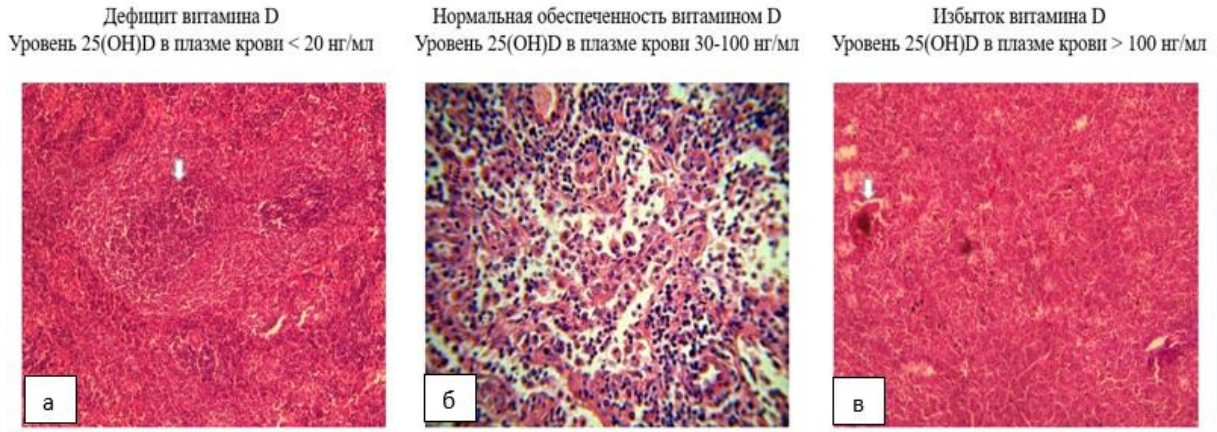


Рис. 4. Дифференциальные признаки морфологических изменений селезенки у трех поколений лабораторных животных при гипо-, нормо- и гипервитаминозе D: а – диффузный стромальный отек и гиперплазия лимфатического фолликула селезенки (х200); б – структура селезенки в норме (х200); в – очаги кальцификации в строме селезенки (х200). Окраска: гематоксилином и эозином.

Заключение. Проведенные исследования продемонстрировали существенные вариации морфологических изменений во внутренней структуре паренхиматозных органов экспериментальных животных при гипо- и гипервитаминозе D. Дефицит вызывает отек стромы миокарда, гидропическую дистрофию кардиомиоцитов и гепатоцитов (белковую), интерстициальную нефропатия, сопровождающуюся формированием очагов некротического поражения, венозный застой крови и гипертрофию лимфатических фолликулов селезенки. Гипервитаминоз D ассоциирован с развитием кальцификации сосудистой стенки и сердечной мышцы, жировой дистрофии печени, образованием почечных кист, а также процессов минерализации

тканей и воспалительных реакций клеточного типа в селезенке.

Интенсивность указанных морфофункциональных нарушений имеет тенденцию к прогрессированию пропорционально возрасту исследуемых особей и длительности воздействия фактора гипо- либо гипервитаминоза D. Первичные структурные сдвиги регистрируются уже спустя один месяц постнатального развития, достигая пика выраженности ко второму месяцу жизни, когда манифестируют различные виды дисметаболических повреждений, переходящих в деструктивные изменения вплоть до образования очагов некробиотических преобразований и кальцифицированных депозитов. Применение профилактических мер, заключающихся в регулярном введении физиологически обоснованной дозы витамина D, обеспечивает эффективную профилактику возникновения и последующего прогрессирования вышеуказанных дегенеративных и деструктивных изменений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Недостаточность витамина D у детей раннего возраста в России: результаты многоцентрового когортного исследования родничок (2013-2014 гг.) / И.Н. Захарова, С.В. Мальцев, Т.Э. Боровик [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2014. – Т. 13. – № 6. – С. 30-34. DOI: 10.15690/vsp.v13i6.11988.
2. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике, лечению и профилактике дефицита витамина D у взрослых / Е.А. Пигарова, Л.Я. Рожинская, Ж.Е. Белая [и др.] // Проблемы Эндокринологии. – 2016. – Т. 62. – № 4. – С. 60-84. DOI: 10.14341/probl201662460-84.
3. Vitamin D: Metabolism, Molecular Mechanism of Action, and Pleiotropic Effects / S. Christakos, P. Dhawan, A. Verstuyf [et al.] // Physiol. Rev. – 2016. – Vol. 96. – No. 1. – P. 365-408. DOI: 10.1152/physrev.00014.2015.
4. Зеленская, Е.М. Генетические предпосылки гиповитаминоза D и современные методы его коррекции у детей // Е.М. Зеленская, Г.И. Лифшиц // Фармакогенетика и Фармакогеномика. – 2018. – № 1. – С. 21-26. DOI: 10.24411/2588-0527-2018-10004.
5. Hii, C.S. The Non-Genomic Actions of Vitamin D / C.S. Hii, A. Ferrante // Nutrients. – 2016. – Vol. 8. – No. 3. – P. 135. DOI: 10.3390/nu8030135.
6. Светлицкий, К.С. Влияние дотации витамина D на биохимические и кальцийрегулирующие маркеры минерального обмен у трех поколений лабораторных животных на фоне гиповитаминоза D / К.С. Светлицкий // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. – 2025. – Т. 15. – № 1. – С. 50-57. DOI: 10.29039/2224-6444-2025-15-1-50-57.
7. Зуссман, М. Биология развития / М. Зуссман. – Москва: Мир, 1977. – 301 с.
8. Миронов, А.Н. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств / А.Н. Миронова. – Москва: Гриф и К., 2012. – 944 с.
9. Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции». – Москва: ПедиатрЪ, 2021. – 116 с.

REFERENCES

1. Zakharova I.N., Mal’tsev S.V., Borovik T.E. et al.. Vitamin D insufficiency in children of tender years in Russia: the results of a multi-centre cohort study Rodnichok (2013-2014). *Current Pediatrics*, 2014, vol. 13, no. 6, pp. 30-34. DOI: 10.15690/vsp.v13i6.11988. (in Russ.)
2. Pigarova E.A., Rozhinskaya L.Y., Belaya J.E. et al. Russian Association of Endocrinologists recommendations for diagnosis, treatment and prevention of vitamin D deficiency in adults. *Problems of Endocrinology*, 2016, vol. 62, no. 4, pp. 60-84. DOI: 10.14341/probl201662460-84. (in Russ.)
3. Christakos S., Dhawan P., Verstuyf A., Verlinden L., Carmeliet G. Vitamin D: Metabolism, Molecular Mechanism of Action, and Pleiotropic Effects. *Physiol. Rev*, 2016, vol. 96, no. 1, pp. 365-408. DOI: 10.1152/physrev.00014.2015.
4. Zelenskaya E.M., Lifshits G.I. Genetic background vitamin D deficiency and modern methods of its correction in children. *Pharmacogenetics and Pharmacogenomics*, 2018, no. 1, pp. 21-26. DOI: 10.24411/2588-0527-2018-10004. (in Russ.)
5. Hii C.S., Ferrante A. The Non-Genomic Actions of Vitamin D. *Nutrients*, 2016, vol. 8, no. 3, p. 135. DOI: 10.3390/nu8030135.
6. Svetlitskiy K.S. Influence of vitamin D supplementation on biochemical and calcium-regulating markers of mineral metabolism in three generations of laboratory animals with

hypovitaminosis D. *Crimea Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 2026, vol. 15, no. 1, pp. 50-57. DOI: 10.29039/2224-6444-2025-15-1-50-57. (in Russ.)
7. Sussman M. Maurice Developmental biology. Maurice Sussman Prentice Hall, 1973. 301 p. (in Russ.)
8. Mironov A.N. Guidelines for conducting preclinical studies of medicines. Edited by A.N. Mironov. Moscow: Grif and K, 2012. 944 p. (in Russ.)
9. National program "Vitamin D deficiency in children and adolescents of the Russian Federation: modern approaches to correction". Moscow: Pediatr, 2021. 116 p. (in Russ.)

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:
Кирилл Сергеевич Светлицкий – ассистент кафедры клинической лабораторной диагностики с курсом ДПО им. Ю.В. Первушина, Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, e-mail: kirill.svetlitskiy@mail.ru.
Татьяна Петровна Бондарь – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой клинической лабораторной диагностики с курсом ДПО им. Ю.В. Первушина, Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, e-mail: tatiana_bond_st@mail.ru.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Kirill S. Svetlitskij – Assistant of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics with APE named after Yu.V. Pervushin, Stavropol State Medical University, Stavropol, e-mail: kirill.svetlitskiy@mail.ru.
Tatyana P. Bondar – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics with APE named after Y.V. Pervushin, Stavropol State Medical University, Stavropol, e-mail: tatiana_bond_st@mail.ru.

Для цитирования: Светлицкий, К.С. Сравнительный анализ морфологических изменений внутренних органов при гипо-, нормо- и гипервитаминозе D у трех поколений лабораторных животных / К.С. Светлицкий, Т.П. Бондарь // Современные вопросы биомедицины. – 2026. – Т. 10. – № 2(37). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_15

For citation: Svetlitskij K.S., Bondar T.P. Comparative characteristics of pathohistological changes in the structure of internal organs in three generations of laboratory animals in relation to vitamin D intake. *Modern Issues of Biomedicine*, 2026, vol. 10, no. 2(37). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_15