

Of the work is to study the levels of pro-inflammatory blood cytokines in the patients with pyelonephritis (PN), to determine the peculiarities in acute and chronic its course in children and adults. The immuno-enzymic method ELISA and the corresponding test-systems were used to study the levels of cytokines in blood. There were studied the levels of pro-inflammatory cytokines (TNF, MCP and IL-23) in blood serum of patients with acute (APN) and chronic (CPN) pyelonephritis. The analysis showed the reliable increase in levels of all studied findings in both forms of PN – both in all 173 patients and in every group – children (87) and adults (86). The MCP-1 levels in APN are reliably higher than in CPN, while in TNF-b and IL-23 – do not differ. The levels of all three cytokines in blood of adults were higher than in children in APN, but TNF – in CPN as well. The high level of TNF, MCP-1 and IL-23 in blood of adults and children confirm their important role both in APN and CPN, but MCP-1 can be considered as a predictor of acute/exacerbation of chronic pyelonephritis. By the findings of the studied cytokines, more expressed immune response was noted in the adults.

**Key words:** acute and chronic pyelonephritis, proinflammatory cytokines.

УДК 612.4

Надійшла 19.05.2013

А. С. ЄФІМОВ, Л. М. МИХАЛЬЧУК (Київ)

## ЧАСТОТА ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 З ОЖИРІННЯМ

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка НАМН України»  
<lidiya.my@yandex.ua>

*Проведено дослідження рівня вітаміну D у хворих на цукровий діабет типу 2 з ожирінням. Виявлено зв'язок дефіциту вітаміну D з рівнем глікозильованого гемоглобіну та більш ефективне зниження HbA1c у хворих, які отримували замісну терапію препаратами вітаміну D.*

**Ключові слова:** цукровий діабет типу 2, ожиріння, вітамін D, 25(OH)D, HbA1c.

Цукровий діабет (ЦД) – хронічне захворювання, рівень поширення якого стрімко збільшується і стає глобальною епідемією. Загальна кількість хворих на ЦД, у світі невідомо зростає. Є прогнози, що з 171 млн пацієнтів у 2000 р. кількість хворих на ЦД типу 2 збільшиться до 366 млн у 2030 р. [26]. Збільшення захворюваності та поширення ЦД потребують нових інноваційних підходів до лікування та профілактики. Епідеміологічні дані свідчать про те, що у 9 з 10 пацієнтів, у яких виявлено ЦД типу 2, можна досягти компенсації тільки за допомогою зміни способу життя та дієти [21], однак ці заходи підтримують компенсацію ЦД нетривалий час і в перспективі необхідні додаткові заходи для корекції глікемії. Останнім часом в літературі спостерігається підвищений інтерес дослідників до ролі вітаміну D щодо ризику розвитку ЦД типу 2 [7].

Дослідження вчених під керівництвом А. Pittas показали, що дефіцит вітаміну D може посилювати дисфункцію β-клітин підшлункової залози, інсулінорезистентність та системне запалення [21]. Дослідження на тваринах [5, 18] свідчать, що низький рівень вітаміну D пов'язаний з порушенням толерантності до вуглеводів та ЦД типу 2 [21].

У дослідницькому центрі Тафтс (Бостон, Массачусетс) обстежували 92 пацієнтів з метою визначення впливу вітаміну D та кальцію на гомеостаз глюкози крові дорослих з порушенням толерантності до вуглеводів. Проведено подвійне сліпе, плацебо-контрольоване, рандомізоване дослідження, під час якого вивчали ефекти вітаміну D і кальцію порівняно з плацебо на функцію β-клітин підшлункової залози, чутливість тканин до інсуліну в осіб з порушеною толерантністю до вуглеводів або вперше виявленим ЦД типу 2, які не отримували лікування [15].

Вчені дійшли висновку, що вітамін D сповільнює можливість виникнення ЦД у пацієнтів з порушеною толерантністю до вуглеводів. Для розвитку ЦД типу 2 характерне порушення секреції  $\beta$ -клітин підшлункової залози та інсулінорезистентність. Дослідження, проведені на тваринах *in vivo* та *in vitro*, свідчать, що вітамін D опосередковано впливає на обидва механізми [4, 12, 18]. Розроблена гіпотеза, згідно з якою 1,25(OH)D може з'єднуватися з рецепторами вітаміну D, що знаходяться на  $\beta$ -клітинах підшлункової залози завдяки активності 1-альфа-гідроксилази [11, 28]. Відповідний елемент вітаміну D в промоторі гена інсуліну [13] і активація транскрипції гена людського інсуліну активними метаболітами вітаміну D [14] додатково підтримують теорію впливу вітаміну D на синтез і секрецію інсуліну. Разом з тим активація вітаміну D може відбуватися опосередковано 25(OH)D-1 $\alpha$ -гідроксилази (CYP27B1), що знаходиться на  $\beta$ -клітинах підшлункової залози [2]. Вплив вітаміну D на  $\beta$ -клітини здійснюється опосередковано через регулювання даним вітаміном рівня кальцію в крові, який, в свою чергу, впливає на секрецію інсуліну [24].

Активні метаболіти вітаміну D можуть підвищувати чутливість периферичних тканин до інсуліну кількома способами: шляхом збільшення кількості рецепторів інсуліну [14], активації PPAR- $\gamma$  рецепторів [6] або опосередковано через регулювання кальцію, необхідного для інсулінопосередкованих внутрішньоклітинних процесів.

Вітамін D покращує чутливість тканин до інсуліну в осіб з інсулінорезистентністю [17] чи порушенням толерантності до вуглеводів [20]. У подальшому в осіб з порушенням толерантності до вуглеводів спостерігається природна тенденція до збільшення рівня глікозильованого гемоглобіну. Дослідження CaDDM показало, що у пацієнтів, які приймали препарати вітаміну D, була відмічена тенденція до припинення в подальшому збільшення рівня глікозильованого гемоглобіну, чого не спостерігалось у хворих, які отримували препарати кальцію [15].

Вітамін D може покращити чутливість тканин до інсуліну шляхом активації PPAR- $\gamma$  рецепторів, він бере участь у регулюванні метаболізму жирних кислот у скелетних м'язах та жировій тканині. Активні метаболіти вітаміну D можуть впливати на секрецію інсуліну та інсулінорезистентність завдяки регуляції концентрації позаклітинного кальцію та його потік через мембрани в  $\beta$ -клітини і периферичні тканини-мішені інсуліну.

Зниження біодоступності вітаміну D через надмірне накопичення жирових відкладень в організмі може бути пов'язане з тим, що при ожирінні вітамін D депонується в жировій тканині, а це синергічно впливає на ризик виникнення ЦД типу 2 та посилення інсулінорезистентності [27]. В опублікованому недавно дослідженні асоціація концентрації рівня 25(OH)D у сироватці крові пацієнтів з інсулінорезистентністю виявилася сильнішою, ніж надлишкова маса тіла [19].

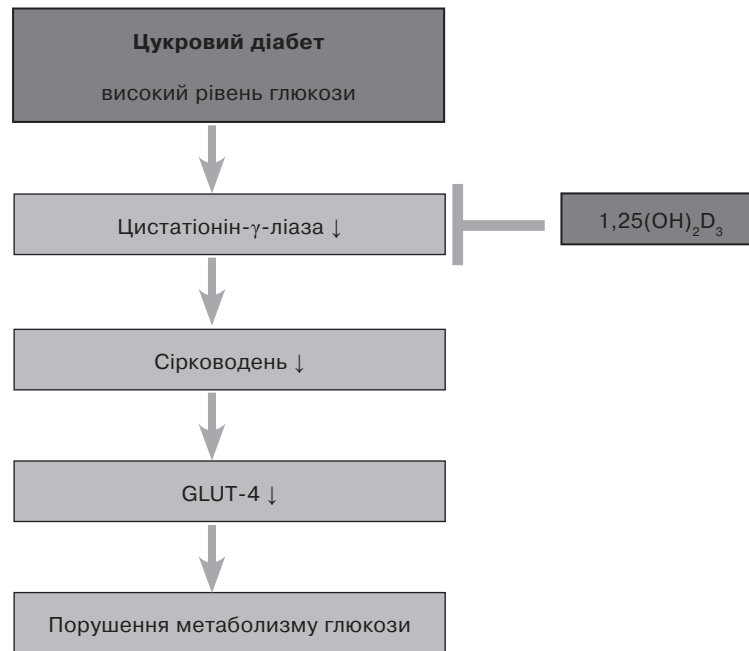
Депонування вітаміну D у жировій тканині може призвести до порушення впливу активних метаболітів вітаміну D на  $\beta$ -клітини підшлункової залози та порушення активації вітамін-D-рецепторів, збільшуючи тим самим ризик гіперглікемічних реакцій [21].

Результати дослідження вітаміну D та гомеостазу глюкози крові E. Хіппонен та співавт. [10] показали, що у хворих з ожирінням виявлений сильний кореляційний зв'язок між концентрацією 25(OH)D сироватки крові та рівнем HbA1c. H. Y. Ou та співавт. [19] виявили сильний кореляційний зв'язок між концентрацією 25(OH)D сироватки крові та чутливістю тканин до інсуліну в осіб з надлишковою масою тіла порівняно з пацієнтами без ожиріння. Враховуючи труднощі під час контролю за пацієнтами з надлишковою масою тіла або ожирінням [25], рекомендації щодо нормалізації рівня вітаміну D в сироватці крові можуть бути недорогим і практичним засобом покращання компенсації ЦД типу 2. Дійсно, в мета-аналізі вказано, що добавка вітаміну D незначно знижує ризик розвитку ЦД типу 2 [16] та інсулінорезистентність [9, 20].

Основним місцем метаболізму глюкози є жирова тканина. 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> регулює активацію білків-переносників глюкози GLUT-4 та утилізацію глюкози, рівень

маркерів запалення. Активні метаболіти вітаміну D гальмують пропаргліцин, що є інгібітором цистатіонін- $\gamma$ -ліази. Ефект  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  на переміщення GLUT-4 та утилізацію глюкози, а також рівень маркерів запалення опосередкований цистатіонін- $\gamma$ -ліазою та утворенням сірководню в адипоцитах [22] (схема).

#### Механізм дії вітаміну D на метаболізм глюкози крові [22]



**Мета дослідження** — вивчення рівня вітаміну  $25(\text{OH})\text{D}$  та сезонних змін показника  $25(\text{OH})\text{D}$  в плазмі крові хворих на ЦД типу 2 з ожирінням.

**Матеріали і методи.** Проаналізовані результати обстеження 30 хворих на ЦД типу 2 з ожирінням, які отримували лікування на базі діабетологічного відділення клініки ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка НАМН України»; у 21 хворого з ожирінням без ЦД типу 2; контрольну групу становили особи без ЦД та ожиріння, які проходили лікування на базі ДУ «Інститут геронтології НАМН України». Кількісне визначення рівня вітаміну D проводили на базі ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України».

В обстеження включені хворі на ЦД типу 2 з ожирінням (I група) віком від 34 до 74 років, середній вік —  $(56,20 \pm 1,59)$  року; пацієнти, без ЦД, у яких виявлено ожиріння (II група), віком від 38 до 77 років, середній вік —  $(58,40 \pm 1,63)$  року. Середній вік осіб контрольної групи (III група) становив  $(60,71 \pm 2,50)$  року (від 50 до 80 років); індекс маси тіла в обстежених (I та II групи) був понад  $30 \text{ кг/м}^2$ : середні значення —  $(36,01 \pm 0,99) \text{ кг/м}^2$  та  $(35,57 \pm 0,84) \text{ кг/м}^2$  відповідно, тоді як у III групі —  $(24,54 \pm 0,66) \text{ кг/м}^2$ . Об'єм талії у жінок I та II груп становив від 109 до 146 см: середнє значення в I групі —  $(117,46 \pm 1,99)$  см, в II —  $(115,58 \pm 1,87)$  см, у чоловіків — від 103 до 145 см, середнє значення в I групі —  $(118,88 \pm 3,60)$  см, в II —  $(119,68 \pm 2,60)$  см. Об'єм талії у жінок III групи не перевищував 88 см (в межах від 70 до 87 см, середнє значення —  $(79,22 \pm 1,49)$ ), об'єм талії у чоловіків — 102 см (від 83 до 100 см), середнє значення —  $(91,43 \pm 1,65)$  см.

Рівень  $25(\text{OH})\text{D}$  оцінювали за електрохемілюмінесцентним методом на аналізаторі Eleksys 2010 (Roche Diagnostics, Німеччина) тест-системами cobas.

Статус вітаміну D досліджували відповідно до останньої класифікації [6]. Рівень  $25(\text{OH})\text{D} < 50 \text{ нмоль/л}$  розглядали як дефіцит,  $50,1 - 74,9 \text{ нмоль/л}$  як недостатність,  $> 75 \text{ нмоль/л}$  — в межах норми.

Рівень глікозильованого гемоглобіну в цільній крові визначали за іонобмінним хроматографічним методом з використанням тест системи Cobas Integra 400 plus (Roche Diagnostics, Німеччина).

Статистичний аналіз результатів дослідження проводили за методами варіаційної статистики з розрахунком частотних характеристик показників для якісних параметрів ( $P$ ) і середніх величин для кількісних даних (середньої арифметичної –  $\bar{x}$ ) з оцінкою їх варіабельності (середнє квадратичне відхилення –  $\sigma$ ). Статистичну достовірність результатів оцінено при заданому граничному рівні помилки першого роду ( $\alpha$ ) не вище 5 % ( $P < 0,05$ ).

**Результати та їх обговорення.** В усіх хворих на ЦД типу 2 з ожирінням виявлено дефіцит вітаміну D. Показники знаходилися в межах від 7,93 нмоль/л до 32,79 нмоль/л, середнє значення –  $(19,20 \pm 1,36)$  нмоль/л. У жодного з обстежених не виявлено нормальних показників або недостатності 25(OH)D. Показники 25(OH)D у пацієнтів II групи були в межах від 22,06 нмоль/л до 52,98 нмоль/л, середнє значення –  $(31,30 \pm 1,81)$  нмоль/л, в осіб III групи – від 29,12 нмоль/л до 47,72 нмоль/л, середнє значення –  $(36,92 \pm 1,45)$  нмоль/л ( $P < 0,001$ ). У 28 % пацієнтів I групи виявлено помірний дефіцит (25–50 нмоль/л) та у 72 % – тяжкий ( $< 25$  нмоль/л); у 4,76 % хворих II групи – недостатність 25(OH)D, у 71,43 % – помірний дефіцит і у 23,81 % – тяжкий. Хоча в осіб контрольної групи також виявлено знижений рівень вітаміну D (середнє значення у групі –  $36,92$  нмоль/л  $\pm 1,45$  нмоль/л при нормі 75–200 нмоль/л), але у хворих основної групи показники були достовірно нижчими (рис. 1).

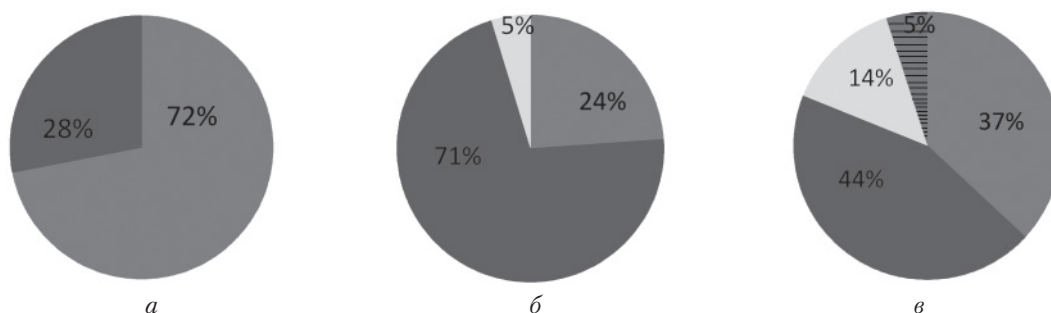


Рис. 1. Частота дефіциту вітаміну D:

а – хворі на ЦД типу 2 з ожирінням; б – пацієнти з ожирінням та без ЦД; в – контрольна група; ■ – тяжкий дефіцит; ■ – помірний дефіцит; ■ – недостатність; ■ – норма

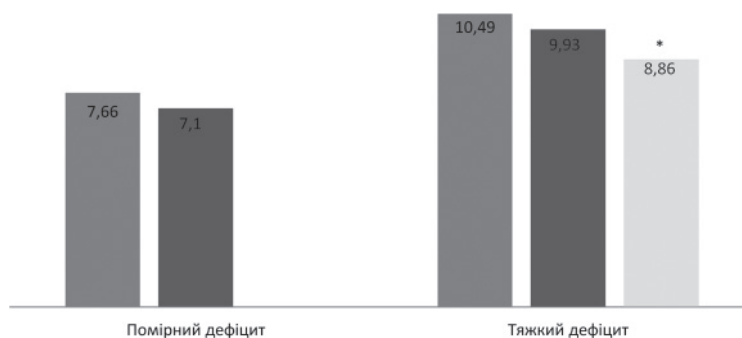
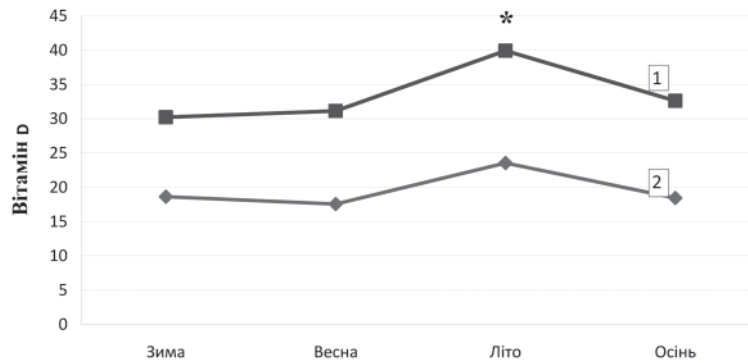


Рис. 2. Порівняльна оцінка показників глікозильованого гемоглобіну в обстежених:

■ – НБА<sub>1с</sub> до лікування; ■ – НБА<sub>1с</sub> у пацієнтів, які не приймали препарати віт. D; ■ – НБА<sub>1с</sub> у пацієнтів, які приймали препарати віт. D.\*  $P < 0,01$ .

Рівень глікозильованого гемоглобіну був дещо вищим у хворих з дефіцитом вітаміну D тяжкого ступеню –  $(10,23 \pm 0,61)$  % порівняно з пацієнтами, у яких

був помірний дефіцит вітаміну D –  $(8,11 \pm 1,27) \%$  ( $P = 0,1$ ), хоча і недостовірний. Хворим з тяжким дефіцитом вітаміну D призначали замісну терапію препаратами альфакальцидолу в дозі 1 мкг/доба. У пацієнтів, які приймали препарати вітаміну D, відмічали кращу компенсацію ЦД порівняно з хворими, у яких гіповітаміноз D не був коригований відповідними препаратами (рис. 2). В наукових дослідженнях встановлено, що вітамін D модулює секрецію інсуліну і є додатковим фактором в усуненні глюкозотолерантності та ожиріння [1].



**Рис. 3.** Сезонність коливання рівня вітаміну D:  
1 – контрольна група; 2 – основна група. \*  $P < 0,01$

На рис. 3. видно, що показники 25(OH)D в осіб контрольної групи влітку становили  $(39,90 \pm 0,99)$  нмоль/л порівняно із зимовим періодом –  $(30,20 \pm 0,85)$  нмоль, тоді як у хворих на ЦД типу 2 з ожирінням достовірного підвищення показників 25(OH)D влітку не спостерігалось. Середні значення 25(OH)D взимку становили  $(18,62 \pm 2,75)$  нмоль/л (від 10,16 нмоль/л до 32,43 нмоль/л), навесні –  $(17,53 \pm 1,57)$  нмоль/л (від 8,06 нмоль/л до 24,71 нмоль/л), влітку –  $(23,53 \pm 4,09)$  нмоль/л (від 7,93 нмоль/л до 34,97 нмоль/л) та восени –  $(18,42 \pm 3,21)$  нмоль/л (від 6,77 нмоль/л до 31,70 нмоль/л);  $P < 0,5$ . Це може бути пов'язане з тим, що пацієнти з ожирінням менше часу перебувають на сонці, крім того, вітамін D депонується в основному жировою тканиною [1].

У пацієнтів основної та контрольної груп не виявлено печінкової або ниркової недостатності, яка могла б вплинути на забезпеченість організму вітаміном D (таблиця).

**Біохімічні показники стану печінки, нирок та рівня кальцію в сироватці крові**

Дефіцит	АЛаТ, од./л	АСаТ, од./л	Креатинін, ммоль/л	Са, ммоль/л	Са <sup>++</sup> ммоль/л
Тяжкий	25,22 ± 3,13	21,73 ± 1,57	82,17 ± 2,80	2,27 ± 0,02	1,12 ± 0,02
Помірний	30,86 ± 6,57	31,84 ± 6,99	82,00 ± 7,02	2,21 ± 0,05	1,15 ± 0,05
Контрольна група	21,32 ± 1,95	26,61 ± 1,90	80,23 ± 5,23	2,38 ± 0,06	

**Висновки.** В усіх хворих на ЦД типу 2 з ожирінням виявлено дефіцит вітаміну D, що достовірно нижче від показників контрольної групи. У більшості цих хворих (72 %) спостерігався тяжкий дефіцит вітаміну D. Відмічено достовірне зниження рівня HbA1c через 6 міс у пацієнтів з тяжким дефіцитом вітаміну D, які отримували при лікуванні препарати вітаміну D. У хворих на ЦД типу 2 з ожирінням не відмічено достовірної зміни сезонних показників рівня вітаміну D.

Список літератури

1. Громова О. А. Вітамін D (ергокальциферол, холекальциферол) // Практика педіатра. – 2007. – № 3. – С. 15–21.
2. Bland R., Markovic D., Hills C. E. et al. Expression of 25-hydroxyvitamin D3-1alpha-hydroxylase in pancreatic islets // J. Steroid. Biochem. Mol. Biol. – 2004. – Vol. 89–90. – P. 121–125.

3. *Blum M., Dolnikowski G., Seyoum E.* et al. Vitamin D(3) in fat tissue // *Endocrine*. – 2008. – N 33. – P. 90–94.
4. *Cade C., Norman A. W.* Vitamin D3 improves impaired glucose tolerance and insulin secretion in the vitamin D-deficient rat in vivo // *Endocrinology*. – 2006. – Vol. 119. – P. 84–90.
5. *Cade C., Norman A. W.* Rapid normalization/stimulation by 1,25-dihydroxyvitamin D3 of insulin secretion and glucose tolerance in the vitamin D-deficient rat // *Endocrinology*. – 2007. – Vol. 120. – P. 1490–1497.
6. *Dunlop T. W., Vaisanen S., Frank C.* et al. The human peroxisome proliferator-activated receptor delta gene is a primary target of 1alpha,25-dihydroxyvitamin D3 and its nuclear receptor // *J. Mol. Biol.* – 2005. – Vol. 349. – P. 248–260.
7. *Etten van E., Mathieu C.* Immunoregulation by 1,25-dihydroxyvitamin D3: basic concepts // *J. Steroid. Biochem. Mol. Biol.* – 2005. – Vol. 97, N 1–2. – P. 93–101.
8. *Holick M. F.* Vitamin D deficiency // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 357, N 3. – P. 266–281.
9. *Hurst P. R., Stonehouse W., Coad J.* Vitamin D supplementation reduces insulin resistance in South Asian women living in New Zealand who are insulin resistant and vitamin D deficient – a randomised, placebo-controlled trial // *Br. J. Nutr.* – 2010. – Vol. 103. – P. 549–555.
10. *Hyppönen E., Power C.* Vitamin D status and glucose homeostasis in the 1958 British birth cohort: the role of obesity // *Diabetes Care*. – 2006. – N 29. – P. 2244–2246.
11. *Johnson J. A., Grande J. P., Roche P. C., Kumar R.* Immunohistochemical localization of the 1,25(OH)2D3 receptor and calbindin D28k in human and rat pancreas // *Am. J. Physiol.* – 1999. – Vol. 267. – P. 356–360.
12. *Kadowaki S., Norman A. W.* Dietary vitamin D is essential for normal insulin secretion from the perfused rat pancreas // *J. Clin. Invest.* – 2004. – Vol. 73. – P. 759–766.
13. *Maestro B., Davila N., Carranza M. C., Calle C.* Identification of a Vitamin D response element in the human insulin receptor gene promoter // *J. Steroid. Biochem. Mol. Biol.* – 2003. – Vol. 84. – P. 223–230.
14. *Maestro B., Molero S., Bajo S.* et al. Transcriptional activation of the human insulin receptor gene by 1,25-dihydroxyvitamin D(3) // *Cell. Biochem. Funct.* – 2002. – Vol. 20. – P. 27–32.
15. *Mitri J., Dawson-Hughes B., Hu F. B., Pittas A. G.* Effects of vitamin D and calcium supplementation on pancreatic  $\beta$  cell function, insulin sensitivity, and glycemia in adults at high risk of diabetes: the Calcium and Vitamin D for Diabetes Mellitus (CaDDM) randomized controlled trial // *The Am. J. of Clin. Nutrition*. – 2011. – Vol. 94, N 2. – P. 486–494.
16. *Mitri J., Muraru M. D., Pittas A. G.* Vitamin D and type 2 diabetes: a systematic review // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 2011. – Vol. 65. – P. 1005–1015.
17. *Nagpal J., Pande J. N., Bhartia A.* A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of the short-term effect of vitamin D3 supplementation on insulin sensitivity in apparently healthy, middle-aged, centrally obese men // *Diabet. Med.* – 2009. – Vol. 26. – P. 19–27.
18. *Norman A. W., Heldt A. M., Grodsky G. M.* Vitamin D deficiency inhibits pancreatic secretion of insulin // *Science*. – 2000. – Vol. 209. – P. 823–825.
19. *Ou H. Y., Karnchanasorn R., Lee L. Z., Chiu K. C.* Interaction of BMI with vitamin D and insulin sensitivity // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2011. – Vol. 41. – P. 1195–1201.
20. *Pittas A. G., Harris S. S., Stark P. C., Dawson-Hughes B.* The effects of calcium and vitamin D supplementation on blood glucose and markers of inflammation in nondiabetic adults // *Diabetes Care*. – 2007. – Vol. 30. – P. 980–986.
21. *Pittas A. G., Lau J., Hu F. B., Dawson-Hughes B.* The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2007. – Vol. 92, N 6. – P. 2017–2029.
22. *Prasennjit M., Sushil K. J.* Vitamin D Up-regulates Glucose Transporter 4 (GLUT-4) Translocation and Glucose Utilization Mediated by Cystathionine- $\gamma$ -lyase (CSE) Activation and H2S Formation in 3T3L1 Adipocytes // *The J. of biological chemistry*. – 2012. – N 3. – P. 19–27.
23. *Schwalfenberg G.* Vitamin D and diabetes: improvement of glycemic control with vitamin D3 repletion // *Can. Fam. Physician*. – 2008. – Vol. 54. – P. 864–866.
24. *Sergeev I. N., Rhoten W. B.* 1,25-Dihydroxyvitamin D3 evokes oscillations of intracellular calcium in a pancreatic beta-cell line // *Endocrinology*. – 2005. – Vol. 136. – P. 2852–2861.
25. *Sumithran P., Prendergast L. A., Delbridge E.* et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss // *N. Engl. J. Med.* – 2011. – Vol. 365. – P. 1597–1604.
26. *Wild S., Roglic G., Green A.* et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 // *Diabetes Care*. – 2004. – Vol. 27, N 5. – P. 1047–1053.
27. *Wortsmann J., Matsuoka L. Y., Chen T. C.* et al. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2000. – Vol. 72. – P. 690–693.
28. *Zeit U., Weber K., Soegiarto D. W.* et al. Impaired insulin secretory capacity in mice lacking a functional vitamin D receptor // *FASEB J.* – 2003. – Vol. 17. – P. 509–511.

ЧАСТОТА ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D У БОЛЬНЫХ  
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 С ОЖИРЕНИЕМ

А. С. Ефимов, Л. М. Михальчук (Киев)

Проведены исследования уровня витамина D у больных сахарным диабетом типа 2 с ожирением. Выявлена связь дефицита витамина D с уровнем гликозилированного гемоглобина и более эффективное снижение HbA1c у больных, получавших заместительную терапию препаратами витамина D.

**Ключевые слова:** сахарный диабет типа 2, ожирение, витамин D, 25(OH)D, HbA1c.

FREQUENCY OF VITAMIN D DEFICIENCY IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS  
PATIENTS WITH OBESITY

A. S. Efimov, L. M. Mykhalchuk (Kiev, Ukraine)

Institute of Endocrinology and Metabolism Academy of Medical Sciences of the Ukraine

The research has been carried out concerning the level of Vitamin D for patients suffering from Diabetes mellitus type 2 having obesity. The connection is revealed between Vitamin D deficit with the level of glycosylated hemoglobin and more effective decrease HbA1c for the patients who were given compensative treatment.

**Key words:** type 2 diabetes mellitus, obesity, vitamin D, 25(OH)D, HbA1c.

---

**НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЕВІ**

---

УДК 616.345–008.615–092+616.89–008–02

Надійшла 21.03.2013

А. С. СВИНЦІЦЬКИЙ<sup>1</sup>, Г. А. СОЛОВЙОВА<sup>1,2</sup>, С. О. МАЛЯРОВ<sup>2</sup>, С. А. НАГІЄВА<sup>1</sup> (Київ)**ПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ХВОРИХ З РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ  
ВАРІАНТАМИ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ**<sup>1</sup>Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця;<sup>2</sup>Універсальна клініка «Оберіг» <nagieva\_s@icloud.com>

*При дослідженні психологічного статусу хворих з різними клінічними варіантами перебігу синдрому подразненої кишки (СПК) виявлено, що тривожність спостерігається при кожному варіанті. Тривога характерна для СПК з діареєю, депресія при СПК із запором, на відміну від решти варіантів СПК (неспецифічний та змішаний).*

**Ключові слова:** синдром подразненої кишки, запор, діарея, психологічний статус, тривога, тривожність, депресія.

Синдром подразненої кишки (СПК) – функціональне захворювання, етіологія якого до кінця нез'ясована, а його лікування і нині є складним. СПК об'єднує такі клінічні стани, як біль та/або дискомфорт у животі, що послаблюються після дефекації і пов'язані із зміною частоти дефекації і/або формою випорожнення [20].

Поширення СПК у більшості країн світу становить в середньому 20 %, варіюючи від 9 до 48 % в різних популяціях. При цьому показник обертаності населення з приводу даного захворювання визначає його соціальний і культурний рівень. СПК частіше зустрічається у жінок (64–69 %) [14, 17]. Головним чином СПК виявляють в осіб молодого віку і нерідко це захворювання поєднується з іншою функціональною патологією.