


DOI 10.36074/grail-of-science.13.10.2023.073

## ОЦІНКА ЗВ'ЯЗКУ МІЖ ЗАБЕЗПЕЧЕНІСТЮ ОРГАНІЗМУ ВІТАМІНОМ В12 ТА РОЗВИТКОМ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

Бабіч Майя Сергіївна 

Лікар анестезіолог-реаніматолог

КУ «Міська клінічна лікарня №11» ОМР, Україна

Шанигін Антон Вікторович 

Старший викладач

Одеський національний медичний університет, Україна

**Актуальність:** Незмінно актуальною для медицини є профілактика серцево-судинних захворювань, цукрового діабету, ожиріння та метаболічного синдрому. Саме тому не припиняються дослідження механізмів розвитку даних патологій, удосконалюються методи діагностики і, як наслідок, розробляються нові шляхи профілактики.

Гомоцистеїн, винайдена у ХХ ст. амінокислота, на сьогодні вважається одним із важливих факторів розвитку атеросклерозу, серцево-судинних захворювань, метаболічних порушень. У прогностичному плані ризику інфарктів та інсультів гомоцистеїн відіграє важливу роль. Гіпергомоцистеїнемія може виникати внаслідок дефіциту фолієвої кислоти, вітаміну В6 і вітаміну В12. Забезпеченість фолієвою кислотою, вітаміном В12 і, меншою мірою, вітаміном В6 обернено пов'язана із рівнем гомоцистеїну; тому людина з дефіцитом цих нутрієнтів у харчуванні, що призводить до низьких концентрацій вищезазначених речовин у крові, має підвищений ризик розвитку гіпергомоцистеїнемії [1].

Також доведено вплив гомоцистеїну на розвиток інсулінорезистентності. За умов інсулінорезистентності, гіперінсулінемія може призвести до підвищення рівня гомоцистеїну у плазмі крові [2,3]. Одночасно дослідження *in vitro* продемонстрували, що гомоцистеїн може викликати резистентність до інсуліну шляхом зниження активності кінази інсулінових рецепторів. Отже, гіпергомоцистеїнемія може бути як причиною, так і результатом інсулінорезистентності [4].

У дослідженні проведено оцінку поширеності дефіциту ціанокобаламіну, рівня гомоцистеїну залежно від забезпеченості вітаміном В12 та індексом інсулінорезистентності у групах пацієнтів.

**Мета:** оцінка зв'язку між рівнями ціанокобаламіну, гомоцистеїну сироватки крові та індексом інсулінорезистентності (НОМА-IR).

**Матеріали і методи:** У дослідженні брали участь 137 пацієнтів (86 жінок та 51 чоловік), середній вік  $41 \pm 1,2$  роки. Учасники не мали хронічних захворювань та супутніх станів, не приймали ліки, що могли вплинути на результати досліджу. Усім пацієнтам проведено лабораторне визначення імунохемілюмінесцентним методом рівня ціанокобаламіну (вітаміну B12), гомоцистеїну сироватки крові, індекс інсулінорезистентності НОМА-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance). Індекс НОМА-IR розраховується на основі двох показників, а саме інсуліну та глюкози крові за формулою: інсулін натще (мкОд/мл)  $\times$  глюкоза натще (ммоль/л)/22,5. За рівнем ціанокобаламіну сироватки крові пацієнти були розділені на дві групи: група №1 та група №2 з дефіцитом і нормальним рівнем вітаміну B12 відповідно.

**Результати дослідження:** У ході проведеного дослідження встановлено: дефіцит ціанокобаламіну (група №1) мали 84 (61,3%) та нормальний рівень вітаміну B12 (група №2) - 53 (38,7%) пацієнти. Середній рівень ціанокобаламіну у групі пацієнтів №1 склав  $180 \pm 4,7$  пг/мл, у групі №2 -  $590 \pm 10,4$  пг/мл. Середній рівень гомоцистеїну сироватки крові у групі №1 склав  $18,4 \pm 0,98$  мкмоль/л, у групі №2 -  $13,1 \pm 0,53$  мкмоль/л. В обох групах учасників дослідження був розрахований НОМА-IR: у групі пацієнтів №1 -  $3,2 \pm 0,4$ , у групі №2 -  $1,5 \pm 0,6$ . Результати дослідження демонструють, значну поширеність дефіциту ціанокобаламіну. У групі пацієнтів №1, що мала дефіцит вітаміну B12, виявлено підвищення рівня гомоцистеїну, на відміну від групи №2 з нормальним середнім показником. Отже, між даними показниками визначається сильний негативний кореляційний зв'язок ( $r = -1,0; p = 0,05$ ). Аналіз показників НОМА-IR показує підвищення індексу інсулінорезистентності у групі №1, у групі №2 НОМА-IR не перевищує норму. Кореляційний аналіз рівня ціанокобаламіну і НОМА-IR виявив сильний негативний кореляційний зв'язок ( $r = -0,999; p = 0,05$ ); між рівнем гомоцистеїну та НОМА-IR - сильний позитивний зв'язок ( $r = 1,0; p = 0,05$ ). Отже, при підвищенні рівня гомоцистеїну спостерігається одночасне підвищення НОМА-IR.

**Висновки:** Отримані результати підтверджують значний вплив рівня вітаміну B12 та гомоцистеїну на розвиток інсулінорезистентності, а саме доводять вплив забезпеченості організму вітамінами групи В на рівень гомоцистеїну та НОМА-IR. Отже, оцінка забезпеченості організму ціанокобаламіном та іншими вітамінами групи В необхідна для профілактики розвитку інсулінорезистентності та підвищення рівня гомоцистеїну, як фактора розвитку серцево-судинних та метаболічних захворювань. Необхідні подальші дослідження для створення оптимальних рекомендацій корекції вітаміну В дефіцитних станів з урахуванням статі та віку пацієнтів, супутньої соматичної патології та прийому лікарських засобів.

#### **Список використаних джерел:**

- [1] Curro M, Gugliandolo A, Gangemi C, Risitano R, Ientile R, Caccamo D. (2014). Toxic effects of mildly elevated homocysteine concentrations in neuronal-like cells. *Neurochemical*

- Research, (39), 1485–1495. <http://dx.doi.org/10.1007/s11064-014-1338-7>.
- [2] Fonseca V., Dicker-Brown A., Ranganathan S. et al. (2000). Effects of a high-fat-sucrose diet on enzymes in homocysteine metabolism in the rat. *Metabolism*, (49), 736–741.
- [3] Oron-Herman M., Rosental T., Sela B.A. (2003). Hyperhomocysteinemia as a component of syndrome X. *Metabolism*, (52), 1491–1495.
- [4] Najib S., Sanchez-Margalet V., Homocysteine thiolactone inhibits insulin-stimulated DNA and protein synthesis: possible role of mitogen-activated protein kinase (MAPK), glycogen synthase kinase-3 (GSK-3) and p70 S6K phosphorylation. (2005). *Journal of Molecular Endocrinology*, (34), 119–126.