



УДК 612.4

Академік НАН України **А. С. Єфімов, В. Л. Орленко,
Л. М. Михальчук**

Вітамін D у комплексному лікуванні хворих на цукровий діабет 2-го типу

Вивчено рівень забезпеченості організму вітаміном D у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу та встановлено його тотальний дефіцит у даній категорії хворих. Виявлено залежність компенсації ЦД 2-го типу від ступеня дефіциту вітаміну D. Проведено аналіз забезпеченості організму загальним вітаміном D залежно від отримуваної цукрознижувальної терапії та доцільність і ефективність корекції вітамін D-дефіцитного стану шляхом застосування альфакальцидолу у хворих з різним видом цукрознижувальної терапії. Доведено позитивний вплив препарату на компенсацію основного захворювання. Показано ефективність альфакальцидолу в корекції остеопенії у хворих з діабетичними артропатіями.

Цукровий діабет (ЦД) визнано неінфекційною епідемією XXI ст. ЦД за поширеністю посідає третє місце у світі після серцево-судинних і онкологічних захворювань. За прогнозами Міжнародної діабетичної федерації, у наступні 10 років кількість випадків смерті від ускладнень ЦД зросте на понад 50%, а до 2030 р. ЦД стане провідною причиною смерті у всьому світі [1].

ЦД 2-го типу виникає в результаті інсулінорезистентності (ІР), дисфункції β -клітин підшлункової залози, підвищеного синтезу глюкози печінкою. Малорухливий спосіб життя, нераціональне харчування і ожиріння значною мірою сприяють розвитку цього захворювання. Останніми роками в літературі зустрічається все більше даних про роль вітаміну D у патогенезі ЦД 2-го типу та його ускладнень [2–4].

Встановлено, що при зниженні рівня вітаміну D зменшується кількість та активність білків-транспортів глюкози ГЛЮТ-4. Дефіцит вітаміну D посилює ІР та знижує секрецію інсуліну в організмі людини і тварин. Гіпокальціємія, що розвивається на фоні дефіциту вітаміну D в організмі, може призвести до зниження глюкозо-стимульованої секреції інсуліну в β -клітинах [5].

На сьогодні чітко доведена роль вітаміну D у розвитку кістково-суглобових змін у хворих на ЦД. Показано, що при недостатності інсуліну змінюється протеоглікановий склад кістки і хряща [6]. Деякі дослідники в розвитку діабетичної остеопатії приділяють велику

© А. С. Єфімов, В. Л. Орленко, Л. М. Михальчук, 2014

увагу порушенням обміну вітаміну D₃, оскільки відомий вплив його активних метаболітів на проліферацію та диференціювання клітин кісткової тканини [7, 8]. Також із зниженням утворення активних метаболітів вітаміну D₃ зв'язують часто порушене при ЦД всмоктування кальцію в кишечнику.

Ми ставили за мету вивчити рівень вітаміну D у сироватці крові хворих на ЦД 2-го типу та оцінити його вплив на компенсацію ЦД і терапевтичну ефективність у хворих з діабетичними артропатіями.

Матеріали та методи. Дослідження сироваткового рівня загального вітаміну D проводили електрохемілюмінесцентним методом на базі лабораторії відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ "Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України". Стан компенсації ЦД оцінювали за HbA_{1c} (колориметричним методом).

В комплекс обстежень входили традиційні клінічні тести (загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові, глікемічний та глюкозуричний профіль, загальний та іонізований кальцій).

Тяжкість ураження суглобів оцінювали за альгофункціональним індексом Лекена. Силу больового синдрому вивчали за допомогою візуальної аналогової шкали Huskisson. Структурно-функціональний стан кісткової тканини досліджували методом ультразвукової денситометрії з використанням апарата "Achilles plus" ("Lunar incorporated", США). За допомогою приладу визначали такі параметри: швидкість поширення ультразвуку через кістку (ШПУ, м/с), від щільності й еластичності якої залежить обумовлений показник; широко-смугове ослаблення ультразвуку (ШОУ, дБ/МГц), що відображає як щільність кістки, так і кількість, розміри та просторову орієнтацію трабекул; індекс міцності кістки (ІМ, %), який обчислювали за допомогою комп'ютера на основі показників ШПУ та ШОУ за формулою

$$ІМ = 0,5(nШОУ + nШПУ),$$

де

$$nШОУ = (ШОУ - 50) : 0,75, \quad nШПУ = (ШПУ - 1380) : 1,8,$$

що відображає стан губчастої кісткової тканини пацієнта відносно категорії дорослих людей у віці 20 років; Z-показник, що відображає, на яку частку середнього квадратичного відхилення відрізняється ІМ обстежуваного порівняно з віковою нормою [9].

Пацієнти протягом 6 міс. отримували альфа Д₃ Тева у дозі 1 мкг на добу.

Ефективність та переносимість препарату оцінювали при включенні до дослідження та через 6 міс. після початку прийому препарату. Статистичну обробку отриманих результатів виконували методами варіаційної статистики за допомогою стандартного пакета статистичного розрахунку даних Microsoft Excel на персональному комп'ютері Pentium-233. Вірогідну статистичну відмінність визначали за критерієм *t*-Стюдента та *t*-критерієм Фішера (для відносних величин). Розходження вважали достовірними при $p < 0,05$; тенденція до зміни показників визначалася при $0,05 < p < 0,1$, значення кореляції між рядами показників розраховували за Spearman.

Обстежено 59 хворих на ЦД 2-го типу, що склали основну групу. Із них 46 (77,97%) жінок та 13 (22,03%) чоловіків, середній вік яких становив $58,47 \pm 1,44$ року, середня тривалість перебігу ЦД становила $7,51 \pm 0,97$ року, середній показник HbA_{1c} у даних пацієнтів дорівнював $9,48 \pm 0,22\%$. Контрольну групу склали 24 пацієнти, що не хворіли на ЦД, із них 19 (79,17%) жінок та 5 (20,3%) чоловіків, середній вік яких становив $62,50 \pm 1,74$ року.

Крім того, обстежено 30 хворих на ЦД 2-го типу з артропатіями та остеопенічним синдромом (20 жінок і 10 чоловіків), середній вік яких дорівнював $56,9 \pm 3,05$ року, середня тривалість захворювання становила $11,4 \pm 1,65$ року.

Пацієнти знаходились в умовах стаціонарного харчування з добовим споживанням 800–1000 мг кальцію — відповідно до загальноприйнятих рекомендацій [9]. Хворих із наявністю патології шлунково-кишкового тракту і запальних захворювань сечостатевої системи з обстеження виключали. Під час дослідження нестероїдних протизапальних засобів, хондропротекторів пацієнти не приймали.

Результати. Середнє значення забезпеченості організму загальним вітаміном D у обстежених основної групи становило $19,81 \pm 1,10$ нмоль/л, що вірогідно нижче від показників контрольної групи, в якій даний показник дорівнював $33,60 \pm 1,71$ нмоль/л ($p < 0,001$). У 13 пацієнтів (22,03%) основної групи виявлено помірний дефіцит загального вітаміну D (25–50 нмоль/л), а у решти — 46 пацієнтів (77,97%) — дефіцит тяжкого ступеня (< 25 нмоль/л). Показники забезпеченості організму загальним вітаміном D хворих основної групи не залежали від тривалості основного захворювання, віку хворих, ступеня ожиріння за індексом маси тіла та сезонного фактору.

У пацієнтів із тяжким вітамін D-дефіцитним станом реєструвалися вірогідно вищі значення HbA1c порівняно з пацієнтами, у яких був зафіксований дефіцит загального вітаміну D помірного ступеня ($9,92 \pm 0,22\%$ проти $7,92 \pm 0,93\%$ відповідно, $p < 0,001$). Встановлено, що вітамін D модулює синтез та секрецію інсуліну, а також є одним із факторів подолання IP та ожиріння [10–12].

Ми проаналізували забезпеченість організму загальним вітаміном D залежно від отримуваної терапії цукрознижувальними препаратами (ЦЗП). З цією метою пацієнти були розподілені на такі групи: 14 осіб (23,73%), що раніше не отримували лікування, середня забезпеченість організму загальним вітаміном D яких становила $20,55 \pm 2,78$ нмоль/л; 28 осіб (47,46%), що отримували таблетовані ЦЗП, середнє значення вмісту загального вітаміну D сироватки крові яких знаходилося на рівні $21,90 \pm 1,44$ нмоль/л, та 17 осіб (28,81%), які отримували інсулінотерапію, із середнім показником сироваткового рівня загального вітаміну D $15,75 \pm 1,70$ нмоль/л, що статистично нижче від показників забезпеченості організму загальним вітаміном D пацієнтів, що отримували таблетовані ЦЗП ($p < 0,02$). Це явище може бути пов'язане з тим, що за умов тяжкого дефіциту вітаміну D в β -клітинах підшлункової залози пришвидшується апоптоз, що призводить до необхідності призначення інсулінотерапії [13–15].

Нами обстежено 21 хворого на ЦД 2-го типу, що раніше не отримували терапію ЦЗП, середній рівень HbA1c яких становив $9,91 \pm 0,34\%$. Цим пацієнтам була призначена стартова терапія препаратами метформіну. 11 (52,38%) хворим даної групи, у яких забезпеченість організму загальним вітаміном D була меншою 20 нмоль/л та середній рівень HbA1c становив $10,24 \pm 0,23\%$, крім традиційної терапії ЦЗП метформіном, середня доза якого становила $1,94 \pm 0,06$ г/добу, був призначений препарат альфакальцидолу — Альфа Д₃-Тева в дозі 1 мкг/добу протягом 6 міс. Решті 10 пацієнтам (47,62%), середнє значення HbA1c у яких дорівнювало $9,48 \pm 0,73\%$, була призначена тільки стартова терапія метформіном, середня доза якого становила $1,83 \pm 0,17$ г/добу. Вірогідної різниці за середніми показниками HbA1c та дози метформіну в обох вищезазначених груп пацієнтів не було ($p > 0,05$).

З метою вивчення впливу альфакальцидолу на показники вуглеводного обміну хворих на ЦД типу 2 нами проведені визначення глікозильованого гемоглобіну в динаміці: через 3 та 6 міс. після початку лікування. У пацієнтів, що приймали метформін та альфакальцидол,

середні показники глікозильованого гемоглобіну через 3 міс. знизилися на 1,78%, через 6 міс. — на 1,90%, а у пацієнтів, що не отримували альфакальцидол, середні значення HbA1c через 3 міс. знизилися на 1,34%, через 6 міс. — знову почали зростати і різниця становила 1,15% (табл. 1).

Крім того, ми проаналізували динаміку компенсації ЦД у 22 хворих, які знаходилися на різних видах таблетованих ЦЗП при додаванні до традиційної терапії альфакальцидолу. 10 пацієнтам, у яких забезпеченість організму загальним вітаміном D була нижчою 20 нмоль/л, крім таблетованих ЦЗП був призначений альфакальцидол у дозі 1 мкг/добу, а 12 пацієнтам, у яких забезпеченість організму загальним вітаміном D становила понад 20 нмоль/л, даний препарат не призначався. Враховуючи, що на момент обстеження у більшості хворих реєструвалася декомпенсація ЦД, у процесі лікування були змінені дози ЦЗП як у пацієнтів, що отримували альфакальцидол, так і у пацієнтів, що не отримували вказаний препарат. Відзначимо, що середні дози препаратів істотно не відрізнялися в обох досліджуваних групах. Так, у групі пацієнтів, яким призначали альфакальцидол, дозу метформіну збільшили в середньому на 0,42 г/добу, а у пацієнтів, яким не призначали альфакальцидол — на 0,45 г/добу, середні дози глімепіриду — на 0,50 та 0,58 мг/добу, гліклазиду — на 0,036 та 0,030 г/добу відповідно.

Середній показник HbA1c у пацієнтів, яким не призначали альфакальцидол, становив $8,89 \pm 0,46\%$. Через 3 міс. у цих хворих середнє значення HbA1c знизилося до $7,90 \pm 0,31\%$ ($p > 0,05$), але дані зміни не були стійкими і вже через 6 міс. середній рівень HbA1c дещо збільшився і становив $7,98 \pm 0,35\%$, $p > 0,05$. У пацієнтів, що отримували альфакальцидол, спостерігалася вірогідне зниження HbA1c вже через 3 міс. (середнє значення HbA1c до лікування становило $9,89 \pm 0,58\%$, а через 3 міс. — $8,12 \pm 0,35\%$, $p < 0,02$). Крім того, через 6 міс. рівень HbA1c продовжував знижуватися (середнє значення HbA1c $7,98 \pm 0,16\%$, $p < 0,01$ порівняно з HbA1c до лікування) (рис. 1).

Також нами було обстежено 16 хворих на ЦД 2-го типу, що отримували інсулінотерапію. Середнє значення глікозильованого гемоглобіну в даних пацієнтів знаходилося на рівні $9,36 \pm 0,37\%$. У 12 (75%) пацієнтів забезпеченість організму загальним вітаміном D становила < 20 нмоль/л і тільки у 4 (25%) обстежених перевищувала 20 нмоль/л. Пацієнтам, у яких рівень загального вітаміну D був нижчий 20 нмоль/л, додатково призначали альфакальцидол у дозі 1 мкг/добу протягом 6 міс. Звичайно, враховуючи такі показники глікозильованого гемоглобіну, пацієнтам у процесі лікування змінювали дози метформіну та інсуліну. У групі пацієнтів, яким призначали альфакальцидол, середні дози метформіну збільшили на 0,52 г/добу, а у пацієнтів, яким не призначали альфакальцидол, — на 0,50 г/добу; середня добова кількість інсуліну зросла на 2,25 од в обох групах пацієнтів. Такі змі-

Таблиця 1. Зміни показників HbA1c в динаміці у пацієнтів, що отримували альфакальцидол, та у пацієнтів без корекції ДВД

Дослідна група	Кількість пацієнтів	HbA1c, %		
		до лікування	через 3 міс.	через 6 міс.
Пацієнти, що не отримували альфакальцидол	10	$9,48 \pm 0,73$	$8,14 \pm 0,51$	$8,33 \pm 0,59$
Пацієнти, що отримували альфакальцидол	11	$10,24 \pm 0,23$	$8,46 \pm 0,14^{***}$	$8,34 \pm 0,20^{***}$

*** Вірогідність змін HbA1c у пацієнтів, що отримували альфакальцидол, порівняно з показником до лікування та через 3 і 6 міс., $p < 0,001$.

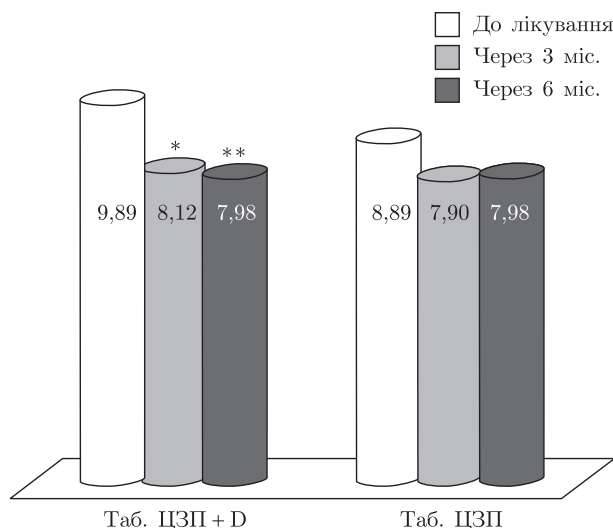


Рис. 1. Характеристика змін HbA1c у хворих на ЦД 2-го типу, що отримували таблетовані ЦЗП. * — вірогідність змін HbA1c порівняно з показниками до лікування та через 3 міс. у пацієнтів, що отримували альфакальцидол, $p < 0,02$; ** — вірогідність змін HbA1c порівняно з показниками до лікування та через 6 міс. у пацієнтів, що отримували альфакальцидол, $p < 0,01$

ни були порівнянні в обох групах пацієнтів. Доза гліметіриду до та після лікування хворих не змінювалась. Відмічено достовірне покращення компенсації пацієнтів через 3 міс., які отримували альфакальцидол: до лікування середнє значення HbA1c у даних пацієнтів становило $9,63 \pm 0,41\%$, а через 3 міс. середні показники компенсації ЦД вірогідно знизилися до рівня $7,98 \pm 0,22\%$ ($p < 0,01$) і в подальшому продовжували знижуватися й через 6 міс. від початку спостереження становили $7,76 \pm 0,24\%$, $p < 0,002$ порівняно з вихідними показниками. Разом з тим нами не виявлено статистичних змін показників HbA1c у пацієнтів, що отримували тільки терапію ЦЗП (середні показники HbA1c становили: до лікування — $8,48 \pm 0,73\%$, через 3 міс. — $7,70 \pm 0,39\%$, через 6 міс. спостереження — $7,90 \pm 0,52\%$, $p > 0,05$) (рис. 2).

Таким чином, у пацієнтів, яким крім традиційних ЦЗП у комплексному лікуванні був призначений препарат альфа Дз-Тева, через 3 міс. лікування виявлено вірогідне покращення компенсації вуглеводного обміну, чого не відмічалось у пацієнтів, що отримували тільки метформін. Крім того, у цих пацієнтів зниження рівня HbA1c утримувалося протягом усього періоду спостереження, чого не спостерігалось у пацієнтів, які не отримували альфакальцидол.

Також нами проаналізовано результати лікування хворих альфакальцидолом з діабетичними артропатіями, яким був встановлений діагноз остеопенічного синдрому. Оцінка функціональних можливостей хворого, яка визначалася за індексом Лекена у балах, показала вірогідне зниження всіх показників (наявність болю, максимальна відстань пересування, труднощі при підйомі та спуску по сходах та ін.) через 6 міс. після початку лікування в обох досліджуваних групах. Так, якщо при початковому огляді суглобів у більшості хворих мала місце виражена діабетична артропатія, яка проявлялася вираженим больовим синдромом, скутістю рухів, обмеженням рухливості суглобів, запальним процесом суглобів, важкістю рухів, то в процесі лікування ці симптоми поступово зменшувалися. Так, у кінці лікування індекс Лекена вірогідно зменшився ($15,44 \pm 2,19$ проти $7,52 \pm 1,97$, $p < 0,05$).

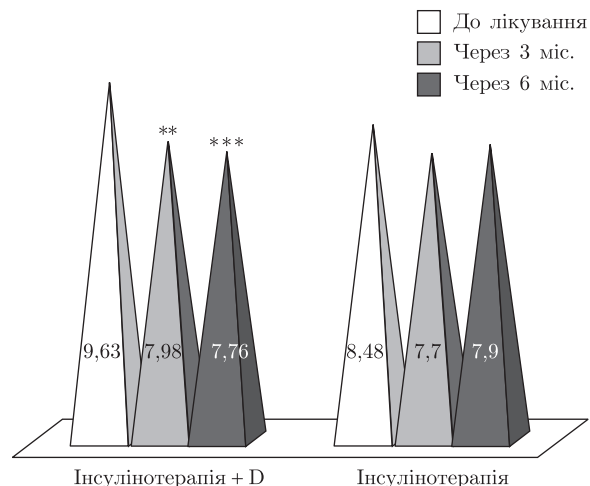


Рис. 2. Характеристика змін HbA1c у хворих на ЦД 2-го типу, що отримували інсулінотерапію. ** — вірогідність змін HbA1c до лікування та через 3 міс. після лікування у пацієнтів, що в комплексному лікуванні отримували альфакальцидол, $p < 0,01$; *** — вірогідність змін HbA1c до лікування та через 6 міс. після лікування у пацієнтів, що в комплексному лікуванні отримували альфакальцидол, $p < 0,002$

Одним з головних критеріїв ефективності досліджуваного препарату є динаміка інтенсивності больового синдрому, яка оцінена за аналого-візуальною шкалою Huskisson. Аналіз результатів показав вірогідне зниження больового синдрому через 6 міс. прийому препарату у хворих на ЦД 1-го та 2-го типу з діабетичними артропатіями, що свідчить про виражений анальгетичний ефект альфакальцидолу ($63,71 \pm 3,24$ до лікування проти $35,9 \pm 2,71$ після лікування, $p < 0,05$).

Важливим показником ураження кісткової тканини є порушення вмісту кальцію в крові. Показники рівня загального кальцію в сироватці крові обстежених відрізнялися від контролю і мали широкі індивідуальні коливання. Результати біохімічних досліджень показали, що у хворих концентрація загального кальцію в сироватці крові коливалась від 1,75 до 2,5 ммоль/л, при цьому 6 обстежених мали показники загального кальцію нижче 2 ммоль/л. Середній показник дорівнював $2,01 \pm 0,02$ ммоль/л. Після 6 міс. лікування рівень загального кальцію становив від 2,1 до 2,4 ммоль/л, у середньому $2,24 \pm 0,1$ ммоль/л. Таким чином, середній вміст загального кальцію після лікування вірогідно підвищився і практично у всіх хворих знаходився в межах норми.

Рівень іонізованого кальцію до лікування знаходився в межах від 0,85 до 1,18 ммоль/л, при цьому у 16 хворих цей показник був нижчим 1,0 ммоль/л. Середній показник був вірогідно знижений порівняно з контролем у хворих цих груп ($0,95 \pm 0,02$ ммоль/л), після лікування встановлено його вірогідне ($p < 0,05$) підвищення — $1,17 \pm 0,03$ ммоль/л.

За даними ультразвукової денситометрії встановлено зміни міцності та еластичності кісткової тканини практично у всіх обстежених хворих.

Характеристика швидкості проходження ультразвуку по кісткових структурах п'ятки виявила індивідуальні коливання показників у обстежених хворих, вони знаходились у межах 1504–1564 м/с до лікування і 1545–1610 м/с після лікування. При зіставленні середніх показників ($1547,4 \pm 5,41$ м/с до лікування проти $1597 \pm 7,2$ м/с після лікування) відмічено вірогідне ($p < 0,001$) підвищення швидкості проходження ультразвуку по кісткових структурах п'ятки після проведеного курсу терапії. Оскільки цей показник залежить від еластич-

ності та щільності кісткової тканини, то його підвищення може свідчити про нормалізацію еластичності та збільшення щільності кісткової тканини у хворих на ЦД з артропатіями.

Індивідуальні показники ІМ кістки коливалися від 64 до 89%. Середні показники ($86,04 \pm 2,8\%$ до лікування; $106 \pm 4,1\%$ після лікування) вірогідно підвищилися ($p < 0,001$) по закінченні прийому препарату.

Індивідуальні показники ШОУ становили 86–131 дБ/МГц, після лікування — 106–128 дБ/МГц. Середній рівень у хворих після лікування був вірогідно ($p < 0,05$) підвищений ($98,2 \pm 2,2$ дБ/МГц до лікування проти $107 \pm 4,3$ дБ/МГц після лікування). Показник ШОУ відображає втрату інтенсивності ультразвуку в середовищі його поширення, а також характеризує як щільність, так і кількість, розміри та просторову орієнтацію трабекулярної кісткової тканини. Його підвищення у всіх обстежених хворих свідчить про нормалізацію структури трабекулярної кісткової тканини у хворих на ЦД.

Отже, альфакальцидол позитивно впливає на вуглеводний обмін у хворих на ЦД 2-го типу та сприяє стійкій компенсації цукрового діабету. Крім того, доведений його позитивний вплив на перебіг артропатій та остеопенічного синдрому у хворих на ЦД 2-го типу, що дає підставу рекомендувати його до включення в комплексну терапію цієї категорії хворих.

1. *International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. – 5th ed. – Brussels, 2011.*
2. *Mezza T., Muscogiuri G., Sorice G. P. et al. Vitamin D deficiency: a new risk factor for type 2 diabetes // Ann. Nutr. Metab. – 2012. – 61, No 4. – P. 337–348.*
3. *Ершова О. Б., Назарова А. В., Белова К. Ю. Патогенетическая связь сердечно-сосудистой патологии и остеопороза у пациентов старших возрастных групп. Обзор литературы // Остеопороз и остеопатии. – 2009. – № 2. – С. 21–28.*
4. *Шварц Г. Я. Остеопороз, падения и переломы в пожилом возрасте: роль D-эндокринной системы // РМЖ. – 2008. – 17, № 10. – С. 660–669.*
5. *Prasentjit M., Sushil K. J. Vitamin D Up-regulates Glucose Transporter 4 (GLUT4) Translocation and Glucose Utilization Mediated by Cystathionine- γ -lyase (CSE) Activation and H₂S Formation in 3T3L1 Adipocytes // J. Biol. Chem. – 2012. – 287. – P. 42324–42332.*
6. *Kim R. P. The musculoskeletal complications of diabetes // Curr. Diab. Rep. – 2002. – 2, No 1. – P. 49–52.*
7. *Вербовой А. Ф., Шаронова Л. А., Вербовая Н. И. и др. Содержание витамина D₃ и показатели метаболизма костной ткани у женщин с сахарным диабетом 2 типа // Фарматека. – 2013. – № 5(258). – С. 48–52.*
8. *Nuti R., Bianchi G., Brandi M. L. et al. Superiority of alfacalcidol compared to vitamin D plus calcium in lumbar bone mineral density in postmenopausal osteoporosis // Rheumatol. Int. – 2006. – 26, No 5. – P. 445–453.*
9. *Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Н. А. Коржа, В. В. Поворознюка, Н. В. Дедух, И. А. Зупанца. – Харьков: Золотые страницы, 2002. – 648 с.*
10. *Muscogiuri G., Policola C., Priolella A. et al. Low levels of 25(OH)D and insulin-resistance: 2 unrelated features or a cause-effect in PCOS? // Clin. Nutr. – 2012. – No 31. – P. 476–480.*
11. *Rosen C. J., Adams J. S., Bikle D. D. et al. The nonskeletal effects of vitamin D: an endocrine society scientific statement // Endocr. Rev. – 2012. – No 33. – P. 456–492.*
12. *Lips P., Duong T., Oleksik A. et al. A global study of vitamin D status and parathyroid function in postmenopausal women with osteoporosis: baseline data from the multiple outcomes of raloxifene evaluation clinical trial // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – 86. – P. 1212–1221.*
13. *Christakos S., Barletta F., Huening M. et al. Vitamin D target proteins: function and regulation // J. Cell. Biochem. – 2003. – 88. – P. 238–244.*
14. *Gysemans C. A., Cardozo A. K., Callewaert H. et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ modulates expression of chemokines and cytokines in pancreatic islets: implications for prevention of diabetes in nonobese diabetic mice // Endocrinol. – 2005. – 146. – P. 1956. – 1964.*

15. Li X., Liao L., Yan X. et al. Protective effects of 1-alpha-hydroxyvitamin D₃ on residual beta-cell function in patients with adult-onset latent autoimmune diabetes (LADA) // Diabet. Metab. Res. Rev. – 2009. – 25. – P. 411–416.

ДУ “Інститут ендокринології та обміну речовин
ім. В. П. Комісаренка НАМН України”, Київ

Надійшло до редакції 21.02.2014

Академик НАН України **А. С. Ефимов, В. Л. Орленко, Л. Н. Михальчук**

Витамин D в комплексном лечении больных сахарным диабетом 2-го типа

Изучен уровень обеспеченности организма витамином D у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа и установлен его тотальный дефицит у данной категории больных. Выявлена зависимость компенсации СД 2-го типа от степени дефицита витамина D. Проведен анализ обеспеченности организма общим витамином D в зависимости от принимаемой сахароснижающей терапии и целесообразность и эффективность коррекции витамин D-дефицитного состояния путем применения альфакальцидола у больных с разным видом сахароснижающей терапии. Установлено положительное влияние препарата на компенсацию основного заболевания. Показана эффективность альфакальцидола в коррекции остеопении у больных с диабетическими артропатиями.

Academician of the NAS of Ukraine **A. S. Yefhimov, V. L. Orlenko,
L. N. Mykhaltchuk**

Vitamin D in the complex treatment of diabetes type 2 patients

The level of providing the bodies with vitamin D of diabetes type 2 patients is researched, and its total deficit at the given category of patients is established. The dependence of the compensation of diabetes type 2 on the level of the vitamin D deficit is revealed. The analysis of the provideness of a body with general vitamin D in the dependence on getting a sugar decreasing therapy is performed. The effectiveness of the correction of the vitamin D deficit state by the application of Alfacalcidol to the patients with various types of sugar decreasing therapy is shown. The positive influence of the medicine on the compensation of the main disease has been proved. The effectiveness of Alfacalcidol in the correction of osteopenia of the patients with diabetes arthropathy is demonstrated.