

УДК 616.12-005.4-06:616.391:577.161.2

ЄФІМОВ А.С., МИХАЛЬЧУК Л.М.

Відділення клінічної діабетології, ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ

ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ D ТА СУДИННІ УРАЖЕННЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТИПУ 2

Резюме. Обґрунтування. На сьогодні низький рівень вітаміну D у сироватці крові пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) типу 2 розглядається як прогностичний показник подальшого розвитку макросудинних уражень, при цьому зв'язок дефіциту вітаміну D з капілярними ураженнями вивчений недостатньо.

Мета дослідження — встановлення забезпеченості організму хворих на ЦД типу 2 вітаміном D, а також взаємозв'язку дефіциту вітаміну D з макро- і мікросудинними діабетичними ускладненнями.

Матеріали та методи дослідження: в обстеження включено 44 пацієнти, які страждають від ЦД типу 2. Дослідження рівня вітаміну D (Vit. D total) та паратгормону сироватки крові проводили за допомогою електрохемілюмінесцентного методу на аналізаторі Eleksys 2010 (Roche Diagnostics, Німеччина) тест-системами Cobas.

Результати: в усіх пацієнтів, які страждають від ЦД типу 2, виявлено дефіцит вітаміну D (середнє значення $20,29 \pm 1,35$ нмоль/л), змін умісту паратгормону не спостерігалось. Виявлено вірогідно нижчі показники забезпеченості організму вітаміном D пацієнтів із проліферативною формою діабетичної ретинопатії порівняно з пацієнтами, у яких не виявлено діабетичної ретинопатії.

Висновки: у всіх пацієнтів, які страждають від ЦД типу 2, виявлено дефіцит забезпеченості організму вітаміном D, причому у 80 % із них відмічено дефіцит тяжкого ступеня. Виявлено тенденцію до збільшення частоти макросудинних уражень нижніх кінцівок при дефіциті вітаміну D. Дефіцит вітаміну D сприяє декомпенсації ЦД і, як наслідок, погіршенню перебігу судинних уражень сітківки.

Ключові слова: цукровий діабет типу 2, ожиріння, дефіцит вітаміну D, глікозильований гемоглобін, ускладнення ЦД.

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) визнано неінфекційною епідемією XXI століття. На сьогодні в Україні неможливо вести мову про компенсацію пацієнтів із ЦД, адже середній показник глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) при ЦД типу 1 становить близько 9 %, а у пацієнтів, які страждають від ЦД типу 2 — приблизно 8,5 % [1]. Як відомо, саме хронічна гіперглікемія є причиною розвитку та прогресування діабетичних ускладнень [2].

На думку деяких учених [5, 7], низький рівень вітаміну D у сироватці крові пацієнтів, які страждають від ЦД типу 2, може бути прогностичним показником майбутніх макросудинних уражень, хоча зв'язок дефіциту вітаміну D із капілярними ураженнями значно слабший [7]. Макросудинна асоціація може належати до ефектів вітаміну D на артеріальний тиск [10], активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [6], ендотеліальну функцію [9], судинний фактор ендотеліального росту [4] чи хронічне запалення. Основою

профілактики виникнення і прогресування ускладнень ЦД є жорсткий контроль глікемії.

Поряд із відомою роллю вітаміну D в гомеостазі кальцію і кісткового метаболізму деякі дослідження виявили зв'язок між дефіцитом вітаміну D і метаболічними порушеннями, у тому числі абдомінальним ожирінням, інсулінорезистентністю (ІР), дисліпідемією і артеріальною гіпертензією з подальшим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань та ЦД типу 2 [8].

Потенційні механізми дії вітаміну D на метаболізм глюкози крові у пацієнтів, які страждають від ЦД типу 2, схематично можна зобразити так.

— **Стимуляція функції β-клітин підшлункової залози** здійснюється за рахунок наявності специфічних рецепторів вітаміну D на β-клітинах підшлункової залози:

а) пряма дія вітаміну D на секрецію інсуліну: експресія ферменту 1-α-гідроксилази на β-клітинах під-

© Єфімов А.С., Михальчук Л.М., 2013

© «Міжнародний ендокринологічний журнал», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

шлункової залози; порушення секреції інсуліну у мишей, позбавлених функціональних рецепторів до вітаміну D; наявність реакції в промоторі гена інсуліну людини на вітамін D; активація транскрипції гена людського інсуліну 1,25-гідроксивітаміном D; дефіцит вітаміну D погіршує глюкозозалежну секрецію інсуліну β -клітинами підшлункової залози щурів *in vitro* та *in vivo*; добавки з вітаміном D відновлюють секрецію інсуліну у тварин;

б) непряма дія вітаміну D на секрецію інсуліну: вітамін D сприяє нормалізації рівня позаклітинного кальцію, забезпечує нормальний потік кальцію через клітинні мембрани і адекватність накопичення іонізованого кальцію; регулювання потоку кальцію та іонізованого кальцію в β -клітини шляхом регулювання кальбіндину (цитозольного кальцій-зв'язуючого білка);

в) вплив кальцію на секрецію інсуліну: зміни потоку кальцію можуть мати негативний вплив на секрецію інсуліну; прийом кальцію нормалізує толерантність до вуглеводів та секрецію інсуліну у щурів з вітамін-D-дефіцитними станами; у людей, які не страждають від діабету, гіпокальціємія асоціюється з порушенням секреції інсуліну; у хворих на ЦД прийом кальцію збільшує глюкозоіндуковану секрецію інсуліну; у пацієнтів з резистентністю до 1,25-ОНД була порушена секреція інсуліну тільки в поєднанні з гіпокальціємією.

— Покращення активності інсуліну:

а) пряма дія вітаміну D на активність інсуліну: наявність рецепторів до вітаміну D у скелетних м'язах; вітамін D стимулює експресію рецепторів інсуліну і підвищує реактивність інсуліну для транспортування глюкози *in vitro*; вітамін D безпосередньо активізує фактор проліферації пероксисом, фактор транскрипції, що беруть участь у регуляції метаболізму жирних кислот у скелетних м'язах і жировій тканині;

б) непряма дія вітаміну D на активність інсуліну: вітамін D сприяє нормалізації рівня позаклітинного кальцію; вітамін D забезпечує нормальний потік кальцію через клітинні мембрани й адекватне накопичення іонізованого кальцію.

— **Вплив кальцію на активність інсуліну:** кальцій необхідний для інсулінопосередкованих внутрішньоклітинних процесів в інсулінозалежних тканинах, таких як скелетні м'язи і жирова тканина з дуже вузьким діапазоном іонізованого кальцію, що необхідний для оптимальної інсулінопосередкованої дії; зміни іонізованого кальцію в первинних тканинах — мішенях інсуліну сприяють змінам активності інсуліну; порушення фосфорилування рецептора інсуліну, кальційзалежних процесів ведуть до порушення передачі сигналу інсуліну і зниження активності ГЛЮТ-4; зміни іонізованого кальцію модулюють метаболізм адипоцитів, що може сприяти накопиченню тригліцеридів за рахунок активації літогенезу *de novo* і нездатності пригнітити інсулінопосередкований ліполіз, що призводить до

накопичення жиру; у пацієнтів із встановленим ЦД типу 2 порушується клітинний гомеостаз кальцію, включаючи порушення в скелетних м'язах, адипоцитах і печінці.

— Активізація системного запалення:

а) вплив вітаміну D на цитокіни: вітамін D взаємодіє з відповідними елементами вітамін-D промоторної ділянки генів цитокінів, порушує ядерну транскрипцію факторів, залучених в генерування дії цитокінів; вітамін D може пригнічувати активацію ядерного чинника κB , який є важливим регулятором генів, що кодують прозапальні цитокіни, та сприяє інсулінорезистентності; вітамін D перешкоджає генеруванню цитокінів шляхом регулювання експресії кальбіндину; цитозольні кальцій-зв'язуючі білки, знайдені в багатьох тканинах, включаючи β -клітини підшлункової залози. Кальбіндин захищає від цитокін-індукованого апоптозу, що може виникнути після підвищення концентрації іонізованого кальцію в цитоплазмі клітин;

— ефекти кальцію на цитокіни: зміни концентрації іонізованого кальцію можуть призвести до цитокін-індукованого апоптозу.

Сучасний рівень знань став поштовхом до вивчення рівня вітаміну D сироватки крові хворих на ЦД типу 2.

Мета дослідження — встановлення забезпеченості організму хворих на цукровий діабет типу 2 вітаміном D, а також взаємозв'язку дефіциту вітаміну D з макро- і мікросудинними діабетичними ускладненнями.

Матеріали та методи дослідження

В обстеження включені 44 пацієнти, які страждають від ЦД типу 2, віком від 36 до 86 років, середній вік — $58,61 \pm 1,72$ року: I група — 30 пацієнтів з ожирінням та II група — 14 пацієнтів, які страждають від ЦД типу 2 без ожиріння; а також 24 пацієнти, які не страждають від ЦД типу 2; III група — 11 пацієнтів, у яких реєстрували ожиріння, та IV група — 13 пацієнтів без ожиріння віком від 47 до 78 років, середній вік — $63,33 \pm 1,72$ року, тобто аналогічний пацієнтам, які страждають від ЦД типу 2 ($p > 0,05$). Індекс маси тіла (ІМТ) в обстежуваних пацієнтів (I та III груп) був понад 30 кг/м^2 : середні значення — $36,93 \pm 0,78 \text{ кг/м}^2$ та $37,25 \pm 2,66 \text{ кг/м}^2$ відповідно; тоді як у II та IV групах — $27,10 \pm 0,53 \text{ кг/м}^2$ та $24,88 \pm 0,72 \text{ кг/м}^2$ відповідно. Окружності талії (ОТ) та стегон (ОС), а також співвідношення ОТ до ОС відображені в табл. 1.

Дослідження рівня вітаміну D (Vit. D total) та паратгормону сироватки крові проводили за допомогою електрохемілюмінесцентного методу на аналізаторі Eleksys 2010 (Roche Diagnostics, Німеччина) тест-системами Cobas.

Оцінку статусу вітаміну D здійснювали відповідно до сучасної класифікації [3]. Рівень вітаміну D, менший за 50 нмоль/л , розглядається як дефіцит, показники вітаміну D від $50,1$ до $74,9 \text{ нмоль/л}$ розглядаються як недостатність, значення вітаміну D у межах $75,0$ – $200,0 \text{ нмоль/л}$ розцінюються як варіант норми.

Визначення HbA1c в цільній крові визначали іонобмінним хроматографічним методом з використанням тест-системи Cobas Integra 400 plus (Roche Diagnostics, Німеччина).

Показники швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою MDRD.

Результати клініко-інструментальних досліджень судин оцінювали за класифікацією А.С. Єфімова (1989 р.). Стадії діабетичних мікро- та макроангіопатій визначали залежно від ступеня вираження порушень гемодинаміки, враховуючи клінічні симптоми та результати інструментальних методів дослідження: реовазографії гомілок і стоп та капіляроскопії нігтьового ложа пальців стоп.

Статистичний аналіз результатів дослідження проводився за допомогою методів варіаційної статистики з розрахунком частотних характеристик показників для якісних параметрів (р) і середніх величин для кількісних даних (середньої арифметичної — $\bar{X}$) з оцінкою їх варіабельності (середнє квадратичне відхилення — σ). Статистичну значущість результатів було оцінено при заданому граничному рівні похибки першого роду (α) не вище 5 % ($p < 0,05$).

Результати та їх обговорення

В усіх пацієнтів, які страждають від ЦД типу 2, виявлено дефіцит вітаміну D: від 5,81 до 47,57 нмоль/л, середнє значення — $20,29 \pm 1,35$ нмоль/л. У жодного обстежуваного не було виявлено показників вітаміну D, які б відповідали нормі чи недостатності. Показники вітаміну D у пацієнтів, які не страждали від ЦД, були в межах від 11,72 до 47,72 нмоль/л, середнє значення — $33,57 \pm 1,71$ нмоль/л ($p < 0,001$). У 80 % пацієнтів I групи виявлено тяжкий дефіцит вітаміну D (< 25 нмоль/л), та тільки у 20 % пацієнтів — помірний дефіцит (25–50 нмоль/л), середнє значення у групі — $19,31 \pm 1,39$ нмоль/л; у 35,7 % пацієнтів II групи виявлений помірний дефіцит вітаміну D, та у 64,3 % — тяжкий дефіцит вітаміну D, середнє значення у групі — $22,32 \pm 3,06$ нмоль/л, що вірогідно не відрізняється від I групи ($p > 0,5$). У пацієнтів III групи середній показник забезпеченості організму вітаміном D становив $29,35 \pm 2,45$ нмоль/л (від 11,72 до 42,76 нмоль/л), у той час як у IV групі — $37,14 \pm 1,95$ нмоль/л (від 24,54 до

47,72 нмоль/л), $p < 0,05$, що можна розцінити як тенденцію до зниження забезпеченості організму вітаміном D у пацієнтів з ожирінням, які не страждають від ЦД типу 2, у той час як даної тенденції не спостерігається у пацієнтів із ЦД типу 2. Хоча у пацієнтів контрольної групи теж виявлений знижений рівень вітаміну D, середнє значення у групі — $33,57 \pm 1,71$ нмоль/л, але в пацієнтів основної групи показники забезпеченості організму вітаміном D були з високим ступенем вірогідності нижчими.

Незважаючи на значне зниження забезпеченості організму вітаміном D, в обстежених пацієнтів не виявлено змін умісту паратгормону: у пацієнтів, які страждають від ЦД типу 2, середній рівень паратгормону в сироватці крові становив $29,47 \pm 2,24$ пг/мл та знаходився в межах від 16,85 до 50,13 пг/мл, а у пацієнтів, які не страждають від ЦД, — $38,27 \pm 3,59$ пг/мл (від 15,12 до 64,0 пг/мл), тобто рівні вірогідно не відрізнялися між собою ($p < 0,1$) при нормативних показниках — 15,0–65,0 пг/мл. Відмічений вірогідний негативний кореляційний зв'язок ($r = -0,492$) між ІМТ пацієнтів та рівнем паратгормону сироватки крові пацієнтів, які страждають від ЦД типу 2. У пацієнтів, які не страждають від ЦД, даний зв'язок не простежується.

Показники HbA1c були вірогідно вищими в пацієнтів із тяжким дефіцитом вітаміну D — $9,84 \pm 0,27$ % порівняно з пацієнтами, у яких був зафіксований помірний дефіцит вітаміну D — $8,13 \pm 0,43$ % ($p < 0,001$). У наукових дослідженнях встановлено, що вітамін D

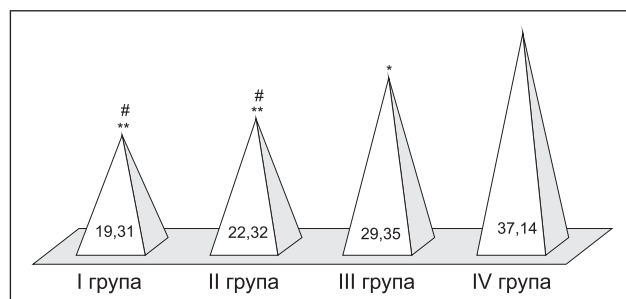


Рисунок 1. Показники вітаміну D в обстежених пацієнтів

Примітки: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$ порівняно з IV групою; # — $p < 0,002$ між I та III групами, а також між II та IV групами.

Таблиця 1. Окружність талії, стегон та їх співвідношення в обстежених пацієнтів

Групи		ОТ, см	ОС, см	ОТ/ОС
I гр.	Жінки	$116,96 \pm 2,04$	$117,71 \pm 2,17$	$0,9957 \pm 0,0100$
	Чоловіки	$125,50 \pm 5,71$	$121,17 \pm 3,75$	$1,0347 \pm 0,2700$
II гр.	Жінки	$91,33 \pm 3,44$	$96,22 \pm 2,61$	$0,9477 \pm 0,1600$
	Чоловіки	$94,20 \pm 3,15$	$96,80 \pm 2,89$	$0,9728 \pm 0,0100$
III гр.	Жінки	$110,00 \pm 7,00$	$115,10 \pm 5,52$	$0,95 \pm 0,02$
	Чоловіки	$89,10 \pm 5,71$	$94,00 \pm 4,88$	$0,95 \pm 0,22$
IV гр.	Жінки	$80,33 \pm 3,44$	$93,11 \pm 3,36$	$0,86 \pm 0,12$
	Чоловіки	$83,75 \pm 1,65$	$93,25 \pm 2,69$	$0,71 \pm 0,21$

Таблиця 2. Біохімічні показники стану печінки та нирок в обстежених пацієнтів

Група	АЛТ, Од/л	АСТ, Од/л	Креатинін, ммоль/л	ШКФ, мл/хв
I	23,06 ± 1,79	22,21 ± 1,24	81,45 ± 2,40	75,69 ± 2,38
II	22,44 ± 2,59	21,37 ± 2,41	83,69 ± 5,14	75,62 ± 4,72
III	20,80 ± 2,34	25,99 ± 2,76	84,76 ± 4,58	67,55 ± 3,99
IV	16,19 ± 0,78	21,81 ± 1,17	82,55 ± 3,83	74,10 ± 3,22

модулює секрецію інсуліну та є додатковим фактором у подоланні ІР та ожиріння.

Пацієнти основної та контрольної груп не страждали від тяжкої печінкової чи ниркової недостатності, що могло б вплинути на забезпеченість організму вітаміном D, про що свідчать показники, наведені в табл. 2.

Середні показники ШКФ у пацієнтів, у яких виявлений помірний та тяжкий дефіцит вітаміну D, становили відповідно 79,56 ± 4,91 мл/хв та 74,58 ± ± 2,42 мл/хв, що статистично не відрізнялися між собою ($p > 0,5$).

При аналізі можливого впливу дефіциту вітаміну D на порушення проникності капілярів не виявлено статистичної різниці показників вітаміну D у пацієнтів із вираженим та помірним порушенням проникності капілярів: 21,83 ± 2,62 нмоль/л та 18,48 ± 1,94 нмоль/л відповідно ($p < 0,5$). У пацієнтів із порушенням пульсового артеріального кровонаповнення понад 20 % (за даними реовазографії) середні показники забезпеченості організму вітаміном D становили 17,79 ± 1,94 нмоль/л, у пацієнтів із порушенням пульсового артеріального кровонаповнення до 20 % — 23,28 ± 2,40 нмоль/л ($p < 0,05$), що можна розцінити як тенденцію до збільшення частоти макросудинних уражень при дефіциті вітаміну D.

При оцінюванні результатів сироваткових показників вітаміну D у пацієнтів, оглянутих офтальмологом, виявлено вірогідно нижчі показники забезпеченості організму вітаміном D пацієнтів із проліферативною формою діабетичної ретинопатії порівняно з пацієнтами, у яких не виявлено діабетичної ретинопатії: 15,475 ± 0,045 нмоль/л та 21,675 ± ± 2,192 нмоль/л відповідно ($p < 0,02$). Кореляційної залежності між тривалістю захворювання на ЦД та показниками забезпеченості організму вітаміном D не виявлено.

Висновки

1. У всіх пацієнтів, які страждають від цукрового діабету типу 2, виявлено дефіцит забезпеченості організму вітаміном D, причому у 80 % із них відмічено дефіцит тяжкого ступеня.

2. У групах пацієнтів, які не страждають від цукрового діабету, виявлено статистично нижчі показники вітаміну D у пацієнтів з ожирінням порівняно з пацієнтами без ожиріння, у той час як у групах пацієнтів із цукровим діабетом дані тенденції відсутні, що свідчить

про те, що цукровий діабет типу 2 та дефіцит вітаміну D тісно пов'язані між собою.

3. Показник глікозильованого гемоглобіну статистично вищий у пацієнтів із дефіцитом вітаміну D тяжкого ступеня.

4. Виявлено тенденцію до збільшення частоти макросудинних уражень нижніх кінцівок (за даними РВГ) при дефіциті вітаміну D.

5. Дефіцит вітаміну D сприяє погіршенню перебігу судинних уражень сітківки.

Список літератури

1. Паньків В.І. Мета сучасного лікування хворих на цукровий діабет: додати не тільки років до життя, а й життя до років / В.І. Паньків // Практична ангіологія. — 2011. — № 8/1.
2. Тронько Н.Д. Современные проблемы диабетологии / Н.Д. Тронько // Журнал АМНУ. — 2000. — Т. 6, № 3. — С. 460-471.
3. Bordelon P. Recognition and management of vitamin D deficiency / P. Bordelon, M.V. Ghetu, R. Langan // American Family doctor. — 2009. — Vol. 80. — P. 841-846.
4. Cardus A. 1,25-dihydroxyvitamin D3 regulates VEGF production through a vitamin D response element in the VEGF promoter / A. Cardus, S. Panizo, M. Encinas et al. // Atherosclerosis. — 2009. — Vol. 204. — P. 85-89.
5. Cigolini M. Serum 25-hydroxyvitamin D3 concentrations and prevalence of cardiovascular disease among type 2 diabetic patients / M. Cigolini, M.P. Iagulli, V. Miconi et al. // Diabetes Care. — 2006. — Vol. 29. — P. 722-724.
6. Forman J.P. Plasma 25-hydroxyvitamin D and regulation of the rennin-angiotensin system in humans / J.P. Forman, J.S. Williams, N.D. Fisher // Hypertension. — 2010. — Vol. 55. — P. 1283-1288.
7. Joergensen C. Vitamin D levels, microvascular complications, and mortality in type 1 diabetes / C. Joergensen, P. Hovind, A. Schmedes, H.H. Parving, P. Rossing // Diabetes Care. — 2011. — Vol. 34. — P. 1081-1085.
8. Mezza T. Vitamin D Deficiency: A New Risk Factor for Type 2 Diabetes / T. Mezza, G. Muscogiuri, G.P. Sorice et al. // Nutrition Metabolism. — 2012. — Vol. 61, № 4.
9. Sugden J.A. Vitamin D improves endothelial function in patients with Type 2 diabetes mellitus and low vitamin D levels / J.A. Sugden, J.I. Davies, M.D. Witham et al. // Diabet Med. — 2008. — Vol. 25. — P. 320-325.
10. Witham M.D. Effect of vitamin D on blood pressure — a systematic review and meta-analysis / M.D. Witham, M.A. Nadir, A.D. Struthers // J. Hypertens. — 2009. — Vol. 27. — P. 1948-1954.

Отримано 04.08.13 □

Єфимов А.С., Михальчук Л.М.
Отделение клинической диабетологии,
ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ
имени В.П. Комиссаренко НАМН Украины»,
г. Киев

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D И СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2

Резюме. Обоснование. Сегодня низкий уровень витамина D в сыворотке крови пациентов с сахарным диабетом (СД) типа 2 рассматривается как прогностический показатель дальнейшего развития макрососудистых поражений, при этом связь дефицита витамина D с капиллярными поражениями изучена недостаточно.

Цель исследования — установление обеспеченности организма больных СД типа 2 витамином D, а также взаимосвязи дефицита витамина D с макро- и микрососудистыми диабетическими осложнениями.

Материалы и методы исследования: в обследование включено 44 пациента, страдающих СД типа 2. Исследования уровня витамина D (Vit. D total) и паратгормона сыворотки крови проводили с помощью электрохемилюминесцентного метода на анализаторе Elecsys 2010 (Roche Diagnostics, Германия) тест-системами Cobas.

Результаты: у всех пациентов, которые страдают СД типа 2, выявлен дефицит витамина D (среднее значение $20,29 \pm 1,35$ нмоль/л), изменений содержания паратгормона не обнаружено. Выявлены достоверно более низкие показатели обеспеченности организма витамином D пациентов с пролиферативной формой диабетической ретинопатии по сравнению с пациентами, у которых не выявлено диабетической ретинопатии.

Выводы: у всех пациентов, которые страдают СД типа 2, выявлен дефицит обеспеченности организма витамином D, причем у 80 % из них отмечен дефицит тяжелой степени. Выявлена тенденция к увеличению частоты макрососудистых поражений нижних конечностей при дефиците витамина D. Дефицит витамина D способствует декомпенсации СД и, как следствие, ухудшению течения сосудистых поражений сетчатки.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, ожирение, дефицит витамина D, гликозилированный гемоглобин, осложнения СД.

Yefimov A.S., Mikhalychuk L.M.
Department of Clinical Diabetology, State Institution
«Institute of Endocrinology and Metabolism named
after V.P. Komissarenko of National Academy of Medical
Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

VITAMIN D DEFICIENCY AND VASCULAR LESIONS IN DIABETES MELLITUS TYPE 2

Summary. Background. For today low level of vitamin D in the blood serum in patients with diabetes mellitus (DM) type 2 is considered as a prognostic index of further development of macrovascular lesions, herewith connection of vitamin D deficiency with capillary complications is studied not enough.

The objective of the study — to establish provision of the organism of patients with DM type 2 with vitamin D, and also the correlation of vitamin D deficiency with macro- and microvascular diabetic complications.

Materials and methods of study: 44 patients with type 2 DM were under observation. Examination of vitamin D level (Vit. D total) and parathyroid hormone of blood serum was carried out using chemiluminescent method on Elecsys 2010 analyzer (Roche Diagnostics, Germany) with cobas test systems.

Results: in all patients with type 2 DM we have detected vitamin D deficiency (mean value of 20.29 ± 1.35 nM/L), changes in parathyroid hormone content were not revealed. We noted significantly lower levels of vitamin D sufficiency of the body in patients with proliferative diabetic retinopathy compared with patients who did not reveal diabetic retinopathy.

Conclusions: all patients who suffer from type 2 DM revealed vitamin D deficiency, and 80 % of them had severe deficiency. A trend towards higher incidence of macrovascular lesions of the lower extremities in vitamin D deficiency has been detected. Vitamin D deficiency contributes to DM decompensation and as a consequence, the worsening of vascular lesions of the retina.

Key words: diabetes mellitus type 2, obesity, vitamin D deficiency, glycated hemoglobin, DM complications.