

## ВИТАМИН D У ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫХ ЖЕНЩИН Г. НОВОСИБИРСКА С РАЗЛИЧНЫМ СОСТОЯНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Руюткина Л.А.<sup>1</sup>, Руюткин Д.С.<sup>1</sup>, Исхакова И.С.<sup>2</sup>, Романов В.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск

<sup>2</sup> ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница № 1», г. Новосибирск

<sup>3</sup> ООО «Инвитро-Сибирь», г. Новосибирск

### РЕЗЮМЕ

Цель исследования – оценить ассоциации витамина D с состоянием углеводного обмена и антропометрическим статусом у постменопаузальных женщин г. Новосибирска.

У 60 женщин были проанализированы корреляционные отношения параметров углеводного обмена и массы тела с уровнями гидроксивитамина D [25(OH)D] с помощью критерия Спирмена.

Корреляции 25(OH)D ( $p < 0,05$ ) с окружностью талии ( $r = 0,51-0,64$ ), гликемией и гликированным гемоглобином ( $r = 0,55-0,56$ ), С-пептидом ( $r = 0,53$ ), стажем артериальной гипертензии ( $r = -0,69$ ) и сахарного диабета ( $r = -0,41$ ) различались в зависимости от состояния углеводного обмена.

Недостаточная обеспеченность витамином D через ассоциации с абдоминальным жиротложением, секрецией инсулина и стажем артериальной гипертензии способствует формированию сахарного диабета 2-го типа у постменопаузальных женщин г. Новосибирска.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** женщины, витамин D, постменопауза, сахарный диабет 2-го типа.

### Введение

Проблемы здоровья женщин в постменопаузе патогенетически связаны с формированием метаболического синдрома. Снижение и прекращение гормональной активности яичников ответственны за повышение массы тела с абдоминальным вариантом ожирения, тесно связанного с нарушениями углеводного обмена (НУО) и артериальной гипертензией (АГ). Этот кластер сопровождается дисфункцией различных органов и систем, и не только сердечно-сосудистой, определяющей заболеваемость и смертность, но и костной ткани с более ранним дебютом остеопороза [1].

Развитие остеопороза традиционно рассматривалось в связи с дефицитом витамина D и кальция. Однако в последние годы выявлены многоплановые регуляторные функции витамина D, осуществляемые через геномные механизмы [2]. Так, дефицит витамина D может негативно влиять на уровни гликемии [3, 4]. Факт наибольшей заболеваемости сахарным диабетом 2-го типа (СД-2) именно в постменопаузе, осо-

бенно при наличии АГ в сочетании с ожирением [5], определяет внимание к анализу уровней витамина D у женщин со снижением функциональной активности яичников. Подверженность содержания холекальциферола в организме климатогеографическим факторам [6] обуславливает необходимость оценки уровней витамина D у женщин региона. Подобных исследований в Новосибирске не проводилось.

Цель исследования – оценить концентрацию витамина D и ее ассоциацию с антропометрическими показателями и характеристиками углеводного обмена у постменопаузальных женщин г. Новосибирска.

### Материал и методы

Проведено когортное исследование. Пациентки включались в исследование после подписания добровольного информированного согласия. Планируемое исследование было одобрено локальным этическим комитетом Новосибирского государственного медицинского университета.

Критерии включения: женщины в постменопаузе без анамнеза углеводных нарушений и с СД-2 без потребности в инсулинотерапии. Критерии исключения: другие эндокринные заболевания и типы диабета, со-

✉ Руюткина Людмила Александровна, тел. 8-913-908-2357; e-mail: larut@list.ru

путствующим заболеваниям в стадии обострения, хирургическая менопауза.

Из 60 обследованных женщин в постменопаузе 30 пациенток имели СД-2 (возраст  $(58,96 \pm 5,81)$  года, стаж болезни  $(5,76 \pm 5,23)$  года) и находились на терапии метформином или его комбинацией с препаратами сульфамочевины. После определения уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) у 15 женщин был выявлен предиабет, а 15 не имели нарушений углеводного обмена. Пациентки с предиабетом были старше здоровых ( $(60,86 \pm 6,68)$  и  $(54,80 \pm 4,98)$  года соответственно;  $p = 0,02$ ). Длительность постменопаузы у женщин без НУО была меньше, чем у пациенток с СД и предиабетом ( $(5,03 \pm 5,07)$ ;  $(9,63 \pm 6,50)$  и  $(12,86 \pm 9,07)$  года соответственно). В группе женщин с нормогликемией только 3 имели артериальную гипертензию, с предиабетом – 9 человек, с СД-2 – 25 больных; стаж болезни составил соответственно  $(4,33 \pm 1,15)$ ;  $(10,55 \pm 8,95)$ ;  $(10,52 \pm 7,96)$  года.

Оценивали антропометрические параметры: индекс массы тела (ИМТ) и окружность талии (ОТ). Определяли показатели углеводного обмена: гликемии плазмы капиллярной крови натощак (ГПН) глюкозооксидазным методом, HbA1c с помощью автоанализатора DCA Vantage Analyzer Siemens, С-пептида – хемиллюминесцентным иммуноанализом L2KPER6 Siemens Immulite (США). Концентрацию гидроксивитамина D [25(OH)D] определяли в сыворотке крови иммунохемиллюминесцентным методом на анализаторе ARCHITECT i2000 (Abbott, США).

Статистическую обработку проводили с помощью программ Statistica 7.0. Оценивали базовые статистики: среднее арифметическое  $M$ , стандартное отклонение  $SD$ ; различия двух средних с помощью критерия Манна–Уитни, коэффициент корреляции Спирмена  $r$ ; достигнутый уровень значимости  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

В группе больных СД-2 значения ИМТ статистически значимо превышали таковые в группах предиабета и без НУО ( $(33,29 \pm 6,48)$ ;  $(30,36 \pm 7,22)$  и  $(26,13 \pm 4,17)$  кг/м<sup>2</sup> соответственно) аналогично показателям ОТ ( $(99,56 \pm 15,92)$ ;  $(92,13 \pm 17,45)$  и  $(84,60 \pm 12,42)$  см), маркируя преобладание ожирения с абдоминальным жиротложением. По ИМТ и ОТ женщины с предиабетом были близки к пациенткам с СД, однако достоверно не превышали соответствующие характеристики у женщин без НУО.

Характеристики углеводного обмена, ГПН и HbA1c, соответственно основным маркирующим критериям

нарушений углеводного обмена, в группе СД статистически значимо превышали соответствующие параметры женщин с нормогликемией (табл. 1). Прогрессирование НУО ассоциируется с тенденцией к повышению уровней С-пептида. И хотя базальные уровни С-пептида в анализируемых группах не различались, у женщин с предиабетом они были на 10,1% выше по сравнению со здоровыми, а у больных СД-2 – на 21,8%, отражая прогрессирование гиперинсулинемии. Показатели С-пептида коррелировали с антропометрическими индексами: ИМТ ( $r = 0,52$ ;  $p = 0,043$ ) и ОТ ( $r = 0,75$ ;  $p = 0,001$ ), и HbA1c ( $r = 0,72$ ;  $p = 0,002$ ). Сопоставление длительности периода постменопаузы и заболевания СД показывает, что диабет манифестировал в основном после снижения функциональной активности яичников ( $r = 0,58$ ;  $p = 0,001$ ). По мере усугубления НУО возрастает число женщин с АГ и стаж гипертензии в группах с углеводными нарушениями. Эти данные отражают известный факт тесной ассоциации антропометрических, метаболических и гемодинамических расстройств [5] в рамках постменопаузального метаболического синдрома.

Таблица 1

Показатели витамина D и углеводного обмена в обследованных группах женщин ( $M \pm SD$ )				
Группа	Параметр			
	Витамин D, нг/мл	HbA1c, %	ГПН, ммоль/л	С-пептид, нг/мл
СД-2 ( $n = 30$ )	$18,84 \pm 5,72$	$7,29 \pm 1,02$	$6,43 \pm 1,09$	$2,35 \pm 1,26$
Предиабет ( $n = 15$ )	$19,88 \pm 5,20$	$6,19 \pm 0,18$	$5,38 \pm 0,80$	$2,14 \pm 0,77$
Без НУО ( $n = 15$ )	$20,04 \pm 5,64$	$5,52 \pm 0,29$	$4,94 \pm 0,61$	$1,93 \pm 1,14$
$p$	$>0,05^*$ $>0,05^{**}$ $>0,05^{***}$	$0,0000^*$ $0,0000^{**}$ $0,0000^{***}$	$0,0022^*$ $0,1465^{**}$ $0,0000^{***}$	$0,9796^*$ $0,2901^{**}$ $0,3080^{***}$

Примечание. Уровень статистической значимости различий  $p$  между группами: \* – СД и предиабета; \*\* – предиабета и здоровых; \*\*\* – СД и здоровых.

Средние показатели гидроксивитамина D [25(OH)D] в сыворотке крови, отражающие статус витамина D в организме [7], в исследуемых группах (табл. 2) не различались. Необходимо отметить, что имеются различные взгляды на референсные и дефицитные показатели витамина D. Считаем важным анализ этих данных, поскольку определение содержания витамина D не является рутинным, и вопрос точной рубрикации его уровней принципиален. Так, отечественный лабораторный справочник [8] определяет содержание витамина D менее 10 нг/мл как дефицит, 10–30 нг/мл как недостаток и 30–100 нг/мл как норму. И.И. Дедов и соавт. [12]

детализируют эту проблему, ссылаясь и на мнение о том, что дефицитом следует считать уровни до 20 нг/мл, а нормальный диапазон начинается с 40 нг/мл [8]. В обзорной статье А.В. Плещевой и соавт. [7] со ссылкой на рекомендации Института медицины, еды и питания США (ИОМ, 2010) в качестве нижней референсной границы указан показатель 20 нг/мл [7].

Таблица 2

Содержание витамина D у женщин г. Новосибирска с различным состоянием углеводного обмена					
Группа	Обеспеченность витамином D, нг/мл				
	Дефицит (до 10)	Недостаток		Норма	
		10–30	10–20	>0	>20
СД-2 ( <i>n</i> = 30)	2	27	15	1	13
Предиабет ( <i>n</i> = 15)	1	14	6	0	8
Без НУО ( <i>n</i> = 15)	1	13	7	1	7

Дискуссия на эту тему продолжена в гайдлайнах ИОМ (Guidelines for Preventing and Treating Vitamin D Deficiency and Insufficiency Revisited, 2012). Обосновывая пандемию дефицита витамина D на основании популяционных исследований в разных регионах мира и возрастных диапазонах, акцентировано, что концентрация 25(ОН)D от 30 нг/мл обеспечивает его адекватный эффект на метаболизм кальция и уровни паргормона [3]. Обсуждая эту точку зрения, одни эксперты рекомендуют в качестве нижнего предела 40 нг/мл (Cannell) [9], другие согласны с Clinical Practice Guideline (CPG) of the Endocrine Society (2013) [11], обозначающих 30 нг/мл 25(ОН)D в качестве оптимального уровня для всех [10]. Подобное обсуждение является важным, поскольку с его результатами связана оценка распространенности недостаточной обеспеченности витамином D и выбор оптимальных и безопасных доз приема его препарата.

Учитывая существующие разночтения в определении содержания витамина D, считаем, что оптимально провести анализ полученных данных с двух точек зрения. Так, в табл. 2 в соответствии с референсными значениями выше 30 нг/мл практически все женщины находились в диапазонах дефицита (до 10 нг/мл)

и недостатка витамина D (10–30 нг/мл). Только у одной больной СД-2 и одной женщины без НУО уровни витамина D были в пределах нормы (30–100 нг/мл). В то же время при обозначении в качестве референсного уровня витамина D  $\geq 20$  нг/мл (табл. 2), в диапазон недостатка вместо 90% (*n* = 27) больных СД попадает только 50% (*n* = 15). На фоне дискуссии о необходимых концентрациях 25(ОН)D в крови для оптимального состояния здоровья [12] интересно мнение, что для каждого этапа жизни они свои [3]. Отметим, что ос-

новным критерием включения в исследование в нашей работе были женщины в постменопаузе. Полагаем, что в этой ситуации целесообразно в качестве нижней референсной границы использовать более 30 нг/мл.

Корреляционный анализ выявил ряд достоверных ( $p < 0,05$ ) связей витамина D. Так, у женщин без НУО уровни 25(ОН)D тесно коррелируют с параметрами ОТ ( $r = 0,55$ ;  $p = 0,033$ ), эта же зависимость сохраняется в группе больных СД-2 ( $r = 0,51$ ;  $p = 0,004$ ), а у больных с предиабетом резко ослабевает ( $r = 0,37$ ;  $p = 0,166$ ). Отметим, что в общей матрице обследованных женщин с различным состоянием углеводного обмена эта связь слабая ( $r = 0,26$ ;  $p = 0,049$ ), но сохраняется статистическая значимость. Подобных связей с ИМТ не выявлено. Полагаем, что подобная ситуация закономерна, акцентируя зависимость именно между ожирением и содержанием витамина D.

По данным NHANES 2001–2006, абдоминальное ожирение и недостаточность 25(ОН)D синергически способствуют инсулинорезистентности [4]. В то же время G. Muscogiuri и соавт. (2010) выявили, что у тучных лиц без СД со сниженным уровнем 25-гидроксикальциферола был более высокий ИМТ. С помощью мультивариантного анализа авторы доказали, что ИМТ служит самым мощным предиктором концентрации витамина D [13], объясняя увеличение частоты переломов у этой категории пациентов, несмотря на нормальные характеристики минеральной плотности костной ткани.

Патогенетическая взаимосвязь ожирения и дефицита витамина D несомненна. Обоснована гипотеза о том, что снижение уровней 25(ОН)D при ожирении является следствием тканевого перераспределения в большом объеме жировой ткани. По данным крупного исследования (The 1958 British Birth Cohort) у лиц европеоидной расы уровень сывороточного 25(ОН)D снижался по мере увеличения ИМТ, тогда как уровень HbA1c – повышался [14]. Однако из анализа были исключены больные СД-1 и СД-2. Уровень 25(ОН)D был ниже 30 нг/мл у 80% лиц, имеющих ожирение, и только у 68% лиц без ожирения ( $p < 0,0001$ ). Пациенты с диагностированным ранее СД-2 с уровнем HbA1c выше 7% имели более низкий уровень сывороточного 25(ОН)D по сравнению с лицами без НУО (36,9 нмоль/л vs 52,7 нмоль/л). В исследовании шведских ученых обратная корреляция ИМТ с уровнем гидроксивитамина D [15] в сыворотке крови не зависела от возраста и пола; отметим, что в анализируемой когорте была большая доля лиц с морбидным

ожирением, где указанная зависимость встречалась наиболее часто.

Представляют интерес связи окружности талии с уровнями витамина D. Выявлена обратная корреляционная связь уровней витамина D с ИМТ и ОТ ( $r = -0,18$  и  $r = -0,14$ ;  $p < 0,05$ ) независимо от пола и возраста [16]. Однако в этом исследовании среди 250 пациентов различных этнических групп в возрасте 28–50 лет только 12 человек болели СД-2. В проспективном 5-летнем исследовании в Австралии (4164 обследованных, средний возраст 50 лет; 58% женщин; 92% европеоидов) были обнаружены обратные ассоциации компонентов метаболического синдрома – ОТ, триглицеридов, тощакковой гликемии и НОМА-индекса – с уровнями 25(ОН)D [17].

Результаты нашего исследования, согласуясь с мнением других авторов [12], предполагают, что эти ассоциации могут различаться не только в этнических группах, но и клинических. Это особенно важно в условиях Сибири, так как обеспеченность витамином D во многом определяется географическими факторами [6]. Аналогичных исследований у женщин в постменопаузе мы не встретили. Даже при использовании самых «жестких нормативов» уровней 25(ОН)D (более 20 нг/мл) женщины с недостаточным обеспечением витамином D (дефицит плюс недостаток) составили 53,3; 46,6 и 56,6% соответственно нормогликемии, предиабету и СД-2. А при условии анализа уязвимого контингента как в плане потери костной ткани, так сердечно-сосудистого и метаболического прогноза, аналогичный анализ с использованием нижнего референсного уровня 25(ОН)D более 30 нг/мл, процент женщин с недостаточным обеспечением составил 93,3; 100,0 и 96,6. Отметим, что наибольший риск сердечно-сосудистых и метаболических заболеваний, а также инфекций и рака ассоциирован с уровнями 25(ОН)D ниже 20 нг/мл [18], а распространенность вторичного гиперпаратиреоза у постменопаузальных женщин была самой низкой при уровне витамина D более 30 нг/мл [19].

Полагаем, что отличие корреляционных связей показателей витамина D и ОТ в нашем исследовании (прямые достаточной силы) в сравнении с цитируемыми обусловлены особенностями анализируемой когорты женщин и могут отражать неэффективную попытку компенсации столь выраженного недостаточного обеспечения витамином D женщин с ожирением, проживающих в Новосибирске. Подобная ситуация выявлена и при корреляционном анализе ассоциаций 25(ОН)D с метаболическими показателями.

Обнаружены корреляции содержания витамина D с уровнями HbA1c ( $r = 0,48$ ;  $p = 0,047$ ) и ГПН и

( $r = 0,54$ ;  $p = 0,035$ ) в группе без НУО. Полагаем, что эти зависимости следует рассматривать в комплексе с корреляционными взаимоотношениями 25(ОН)D и С-пептида, как показателя эндогенной секреции инсулина ( $r = 0,53$ ;  $p = 0,046$ ). Существует мнение, что дефицит витамина D может быть напрямую связан с недостатком инсулина, либо опосредованно через диабетическую нефропатию [20]. К.С. Chiu и соавт. (2004) показали, что гиповитаминоз D ассоциирован с инсулинорезистентностью и дисфункцией бета-клеток [21].

Важно также учитывать корреляционные связи С-пептида с ОТ –  $r = 0,75$  ( $p = 0,001$ ) и HbA1c –  $r = 0,72$  ( $p = 0,002$ ). Считаем, что первая из них отражает влияние постменопаузального повышенного жирового отложения (фактора инсулинорезистентности) на стимуляцию инсулиновой секреции. Значение этой сильной связи подчеркивает тот факт, что средние показатели ОТ лишь немного превышают верхнюю границу нормы. Подобная ситуация отражает предрасположенность к нарушениям углеводного обмена у женщин в постменопаузе при недостатке витамина D. Это подтверждает наличие прямой корреляционной связи 25(ОН)D и С-пептида ( $r = 0,53$ ;  $p = 0,046$ ) в матрице женщин без НУО.

В группах с различной степенью нарушений углеводного обмена корреляционные связи содержания витамина D, выявленные у здоровых, трансформируются. При наличии СД-2 связи 25(ОН)D с уровнями HbA1c и гликемии нивелируются. Однако появляется обратная корреляционная зависимость длительности болезни и уровней витамина D ( $r = -0,41$ ;  $p = 0,041$ ), согласуясь с высказанным выше положением о влиянии его дефицита на состояние углеводного обмена. На фоне мнения о снижении уровней кальцитриола у пациентов с СД [22] формируется представление о том, что его дефицит служит фактором риска развития СД-2 [17]. В этом плане важны результаты проспективного 20-летнего исследования Nurses' Health Study (83 779 женщин без отягощенного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям и сахарному диабету), показавшего 33%-е снижение риска дебютов СД-2 после 2–4-летнего приема витамина D и кальция [22].

Представляет интерес выявленная отрицательная корреляционная ассоциация концентрации витамина D со стажем АГ: у женщин без НУО  $r = -0,43$  ( $p = 0,421$ ), становится статистически значимой ( $r = -0,44$ ;  $p = 0,023$ ) у женщин с предиабетом (считаем этот фактор важным с учетом более старшей возрастной характеристики подгруппы) и теряет свою достоверность у пациенток с СД-2 ( $r = -0,26$ ;

$p = 0,212$ ). Косвенно эти данные могут также отражать вклад дефицита витамина D в сердечно-сосудистый прогноз, что подтверждено в некоторых многоцентровых исследованиях [2]. И наоборот, результаты Nurses' Health Study и Nurses' Health Study II свидетельствуют о протективной роли приема витамина D в отношении развития атеросклеротического процесса [19].

## Заключение

Недостаточная обеспеченность витамином D через ассоциации с абдоминальным жиротложением, секрецией инсулина и стажем артериальной гипертензии способствует формированию сахарного диабета 2-го типа у постменопаузальных женщин г. Новосибирска.

## Литература

1. *Ряуткина Л.А., Ломова А.В.* Состояние костной ткани при сахарном диабете 2-го типа // *Фарматека*. 2013. № 5. С. 25–3.
2. *Kendrick J. et al.* 25-Hydroxyvitamin D deficiency is independently associated with cardiovascular disease in the Third National Health and Nutrition Examination Survey // *Atherosclerosis*. 2009. V. 205, № 1. P. 255–260.
3. *Holick M.F. et al.* Guidelines for Preventing and Treating Vitamin D Deficiency and Insufficiency Revisited // *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2012. V. 97, № 4. P. 1153–1158.
4. *Kabadi S.M., Lee B.K., Liu L.* Joint effects of obesity and vitamin D insufficiency on insulin resistance and type 2 diabetes: results from the NHANES 2001–2006 // *Diabetes Care*. 2012. V. 35, № 10. P. 2048–2054.
5. *Валикулова Ф.Ю., Фомин И.В., Аганова В.И.* Гендерные различия эффективности контроля гемодинамических показателей и гликемии у больных с сахарным диабетом в амбулаторной практике // *Проблемы женского здоровья*. 2012. Т. 3, № 7. С. 11–17.
6. *Некрасова М.Р., Суплотова Л.А.* Проблема остеопороза в Западной Сибири. Тюмень, 2005. 172 с.
7. *Плецеева А.В., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К.* Витамин

- D и метаболизм: факты, мифы и предубеждения // *Ожирение и метаболизм*. 2012. № 2. С. 33–42.
8. *Гулязова Д.Г.* 25(ОН)-витамин D: от маркера костного и минерального обмена до индикатора общего состояния здоровья // *Справочник заведующего КДЛ*. 2010. № 9. С. 22–26.
  9. *Cannell J.J., Hollis B.W., Zasloff M., Heaney R.P.* Diagnosis and treatment of vitamin D deficiency // *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2008. V. 9. P. 107–118.
  10. *Alshahrani F., Aljohani N.* Vitamin D: deficiency, sufficiency and toxicity // *Nutrients*. 2013. V. 13, № 9. P. 3605–3616.
  11. *McKenna M.J., Murray B.F.* Vitamin D dose response is underestimated by Endocrine Society's Clinical Practice Guideline // *Endocrine Connections*. 2013. V. 2. P. 87–95.
  12. *Дедов И.И. и др.* Нарушения метаболизма витамина D при ожирении // *Ожирение и метаболизм*. 2011. № 2. С. 3–10.
  13. *Muscogiuri G. et al.* 25-Hydroxyvitamin D concentration correlates with insulin-sensitivity and BMI in obesity // *Obesity (Silver Spring)*. 2010. V. 18, № 10. P. 1906–1910.
  14. *Hypponen E., Power C.* Vitamin D status and glucose homeostasis in the 1958 British Birth Cohort // *Diabetes Care*. 2006. V. 29, № 10. P. 2244–2246.
  15. *Lagunova Z. et al.* The dependency of vitamin D status on body mass index, gender, age and season // *Anticancer Research*. 2009. V. 29, № 9. P. 3713–3720.
  16. *McGill A. et al.* Relationships of low serum vitamin D3 with anthropometry and markers of metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity // *Nutrition Journal*. 2008. V. 7. P. 4.
  17. *Zhao L.J. et al.* Relationship of obesity with osteoporosis // *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2007. V. 92, № 5. P. 1640.
  18. *Aasheim E. et al.* Vitamin status in morbidly obese patients: a cross-sectional study // *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2010. V. 91, № 1. P. 239–240.
  19. *Munger K.L. et al.* Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis // *Journal of the American Medical Association*. 2006. V. 296. P. 2832–2838.
  20. *Аметов А.С.* Сахарный диабет 2-го типа. Проблемы и решения. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 704 с.
  21. *Chiu K.C. et al.* Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction // *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2004. V. 79. P. 820–825.
  22. *Pittas A.G. et al.* Vitamin D and Calcium Intake in Relation to Type 2 Diabetes in Women // *Diabetes Care*. 2006. V. 29, № 3. P. 650–656.

Поступила в редакцию 24.12.2013 г.

Утверждена к печати 20.03.2014 г.

**Ряуткина Людмила Александровна** (✉) – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией ФПК и ППВ НГМУ (г. Новосибирск).

**Ряуткин Дмитрий Сергеевич** – канд. мед. наук, ассистент кафедры неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией ФПК и ППВ НГМУ (г. Новосибирск).

**Исакова Ирина Сергеевна** – врач-эндокринолог городской клинической больницы № 1 (г. Новосибирск).

**Романов Вячеслав Витальевич** – канд. мед. наук, зав. лабораторией ООО «Инвитро-Сибирь» (г. Новосибирск).

✉ **Ряуткина Людмила Александровна**, тел. 8-913-908-2357; e-mail: larut@list.ru

## VITAMIN D IN POSTMENOPAUSAL WOMEN IN NOVOSIBIRSK WITH A DIFFERENT STATE OF CARBOHYDRATE METABOLISM

Ruyatkina L.A.<sup>1</sup>, Ruyatkin D.S.<sup>1</sup>, Iskhakova I.S.<sup>2</sup>, Romanov V.V.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation

<sup>2</sup> City Clinical Hospital No. 1, Novosibirsk, Russian Federation

<sup>3</sup> INVITRO-Sibir Limited Liability Company, Novosibirsk, Russian Federation

### ABSTRACT

The aim of the study was to evaluate the association of vitamin D status with carbohydrate metabolism and anthropometric status in postmenopausal Novosibirsk women.

We analyzed correlations of carbohydrate metabolism parameters and body weight with hydroxyvitamin D [25(OH)D] levels using the Spearman test in 60 women.

25(OH)D levels correlations ( $p < 0.05$ ) with a waist circumference ( $r = 0.51$ – $0.64$ ), blood glucose and HbA1c ( $r = 0.55$ – $0.56$ ), C-peptide ( $r = 0.53$ ), duration of hypertension ( $r = -0.69$ ) and diabetes ( $r = -0.41$ ) differed depending on the condition of carbohydrate metabolism.

Insufficient supply of vitamin D through association with abdominal fat deposition, insulin secretion and duration of hypertension contributes to the formation of type 2 diabetes in postmenopausal Novosibirsk women.

**KEY WORDS:** women, vitamin D, postmenopause, type 2 diabetes mellitus.

*Bulletin of Siberian Medicine*, 2014, vol. 13, no. 2, pp. 42–48

### References

- Ruyatkina L.A., Lomova A.V. Bone health in type 2 diabetes mellitus. *Farmateka*, 2013, no. 5 (in Russian).
- Kendrick J. et al. 25-Hydroxyvitamin D deficiency is independently associated with cardiovascular disease in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Atherosclerosis*, 2009, vol. 205, no. 1, pp. 255–260.
- Holick M.F. et al. Guidelines for Preventing and Treating Vitamin D Deficiency and Insufficiency Revisited. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2012, vol. 97, no. 4, pp. 1153–1158.
- Kabadi S.M., Lee B.K., Liu L. Joint effects of obesity and vitamin D insufficiency on insulin resistance and type 2 diabetes: results from the NHANES 2001–2006. *Diabetes Care*, 2012, vol. 35, no. 10, pp. 2048–2054.
- Valikulova F.Y., Fomin I.V., Agapova V.I. Gender differences in efficiency control of hemodynamic parameters and glucose levels in diabetic patients on an outpatient basis. *Problems of Women's Health*, 2012, vol. 3, no. 7, pp. 11–17 (in Russian).
- Nekrasova M.R., Suplotova L.A. *The problem of osteoporosis in Western Siberia*. Tyumen, 2005. 172 p. (in Russian).
- Plesheva A.V., Pigarova Ye.A., Dzeranova L.K. Vitamin D and metabolism: facts, myths and prejudices. *Obesity and Metabolism*, 2012, no. 2, pp. 33–42 (in Russian).
- Gilyazova D.G. 25(OH) vitamin D: from the marker of bone and mineral metabolism to the indicator of the general state of health. *CDL Handbook head*, 2010, no. 9, pp. 22–26 (in Russian).
- Cannell J.J., Hollis B.W., Zasloff M., Heaney R.P. Diagnosis and treatment of vitamin D deficiency. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 2008, vol. 9, pp. 107–118.
- Alshahrani F., Aljohani N. Vitamin D: deficiency, sufficiency and toxicity. *Nutrients*, 2013, vol. 13, no. 9, pp. 3605–3616.
- McKenna M.J., Murray B.F. Vitamin D dose response is underestimated by Endocrine Society's Clinical Practice Guideline. *Endocrine Connections*, 2013, vol. 2, pp. 87–95.
- Dedov V.I. et al. Metabolic disorders of vitamin D in obesity. *Obesity and Metabolism*, 2011, no. 2, pp. 3–10 (in Russian).
- Muscogiuri G. et al. 25-Hydroxyvitamin D concentration correlates with insulin-sensitivity and BMI in obesity. *Obesity (Silver Spring)*, 2010, vol. 18, no. 10, pp. 1906–1910.
- Hypponen E., Power C. Vitamin D status and glucose homeostasis in the 1958 British Birth Cohort. *Diabetes Care*, 2006, vol. 29, no. 10, pp. 2244–2246.
- Lagunova Z. et al. The dependency of vitamin D status on body mass index, gender, age and season. *Anticancer Research*, 2009, vol. 29, no. 9, pp. 3713–3720.
- McGill A. et al. Relationships of low serum vitamin D3 with anthropometry and markers of metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity. *Nutrition Journal*, 2008, vol. 7, pp. 4.

17. Zhao L.J. et al. Relationship of obesity with osteoporosis. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2007, vol. 92, no. 5, pp. 1640.
18. Aasheim E. et al. Vitamin status in morbidly obese patients: a cross-sectional study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2010, vol. 91, no. 1, pp. 239–240.
19. Munger K.L. et al. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis. *Journal of the American Medical Association*, 2006, vol. 296, pp. 2832–2838.
20. Ametov A.S. Type 2 diabetes mellitus. *Problems and Solutions*. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2011. 704 p. (in Russian).
21. Chiu K.C. et al. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2004, vol. 79, pp. 820–825.
22. Pittas A.G. et al. Vitamin D and Calcium Intake in Relation to Type 2 Diabetes in Women. *Diabetes Care*, 2006, vol. 29, no. 3, pp. 650–656.

**Ruyatkina Lyudmila A.** (✉), Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation.

**Ruyatkin Dmitry S.**, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation.

**Iskhakova Irina S.**, City Clinical Hospital No. 1, Novosibirsk, Russian Federation.

**Romanov Vyacheslav V.**, INVITRO-Sibir Ltd Liability Company, Novosibirsk, Russian Federation.

✉ **Ruyatkina Lyudmila A.**, Ph. +7-913-908-2357; e-mail: larut@list.ru

---

## **Уважаемые читатели!**

### **Предлагаем вам подписаться на наш журнал с любого номера**

В 2014 году стоимость подписки на полугодие составляет 1500 рублей, на год — 3000 рублей.

#### **Как оформить подписку на журнал «Бюллетень сибирской медицины»**

##### **На почте во всех отделениях связи**

Подписной индекс **46319** в каталоге агентства Роспечати «Газеты и журналы 2014, 1-е полугодие».

##### **В редакции**

- Без почтовых наценок.
- С любого месяца.
- Со своего рабочего места.

По телефону (382-2) 51-41-53; факс (382-2) 51-53-15.

На сайте <http://bulletin.tomsk.ru>

Если вы являетесь автором публикаций или хотите приобрести наш журнал, он будет выслан вам наложенным платежом при заполнении заявки. Стоимость приобретения одного номера 400 рублей.

Заявку на приобретение журнала нужно выслать по адресу редакции:

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107,

Научно-медицинская библиотека Сибирского государственного медицинского университета,

редакция журнала «Бюллетень сибирской медицины»,

тел. (8-3822) 51-41-53. E-mail: [bulletin@bulletin.tomsk.ru](mailto:bulletin@bulletin.tomsk.ru)