

УДК 616.447:577.161.2:616.015.6

[https://doi.org/10.24026/1818-1384.3\(63\).2018.142708](https://doi.org/10.24026/1818-1384.3(63).2018.142708)**ЧАСТОТА ВТОРИННОГО ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ НА ТЛІ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ ЕНДОКРИНОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ****К.О. Маслій, С.М. Черенько***Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України, м. Київ***ВСТУП**

Паратиреоїдний гормон (ПТГ) відіграє важливу біологічну роль в підтримці рівнів іонізованого кальцію та фосфору в межах сталого гомеостатичного діапазону. Точний контроль за рівнем іонізованого кальцію (Ca^{2+}) необхідний для забезпечення фізіологічних процесів, зокрема, оптимального функціонування сигнальних систем клітин, нервової системи, м'язової тканини та метаболізму кісток [1].

Ключовим в регуляції кальцієвого обміну є секреція ПТГ паращитоподібними залозами, що реагують на зміни рівня циркулюючого іонізованого кальцію завдяки кальцій-чутливому рецептору (calcium-sensing receptor, CaSR), що знаходиться на поверхні головних клітин паращитоподібних залоз [2]. При зниженні рівня циркулюючого іонізованого кальцію рівень ПТГ підвищується і забезпечує три основні функції, які допомагають досягти нормокальціємії: рецептор-опосередкована тубулярна реабсорбція кальцію в нирках; стимуляція резорбції остеокластами для вивільнення кальцію скелета; підвищення активності ниркової гідроксилази, внаслідок чого утворюється 1,25-дигідроксिवітамін D і збільшується всмоктування кальцію в кишечнику. У відповідь на ці ефекти, опосередковані паратиреоїдним гормоном, підвищений рівень кальцію, діючи за механізмом зворотного зв'язку на CaSR, зменшує секрецію ПТГ [3].

Зміни в цій регуляторній системі можуть спричинити надмірну секрецію ПТГ та виникнення гіперпаратиреозу. Метаболіти вітаміну D регулюють транскрипцію гену, що кодує ПТГ і кальцій-чутливий

рецептор, а також секрецію паратгормону та проліферацію клітин паращитоподібних залоз. Дефіцит вітаміну D, що пандемічно спостерігається в теперішній час [4, 5, 6], може бути причиною вторинного гіперпаратиреозу навіть без стійкої гіпокальціємії.

В клінічній практиці головним завданням є диференційна діагностика первинного, вторинного і третинного гіперпаратиреозу. Особливої уваги вимагають нормокальціємічний варіант первинного гіперпаратиреозу та вторинний гіперпаратиреоз. Вторинний гіперпаратиреоз є реакцією на низький рівень кальцію, зумовлений гіповітамінозом D. Добре встановлено, що існує зворотний зв'язок між рівнем сироваткового 25-гідроксिवітаміну D [25(OH)D] і рівнем ПТГ [7]. Граничні рівні 25(OH)D, що ведуть до підвищення ПТГ, все ще залишаються дискусійним питанням [8-10]. Дослідження демонструють, що не всі обстежені, які мали дефіцит вітаміну D, мали підвищення ПТГ [11, 12]. На даний час вважається, що при рівні 25(OH)D нижче 30 нг/мл рівень ПТГ може підвищуватись [13]. Огляд літератури не виявив достатньо надійних досліджень, котрі співвідносять рівні ПТГ із забезпеченістю 25(OH)D.

Отже, нашою метою було визначити, чи існує кореляція між рівнями 25(OH)D та ПТГ. Для з'ясування патогенетичного зв'язку дефіциту вітаміну D та стійкого підвищення рівня ПТГ в крові пацієнтів необхідно, насамперед, визначити динаміку ПТГ на тлі лікування препаратами ергокальциферолу або холекальциферолу, а також провести контрольне вимірювання рівня ПТГ після нормалізації вмісту 25(OH)D. Водночас, існують інші фактори, які можуть

Маслій Катерина Олександрівна, лікар-ендокринолог консультативної поліклініки Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України; 01021, м. Київ, Кловський узвіз 13-а, E-mail: katerina.masliy@gmail.com; Черенько Сергій Макарович, д. мед. н., професор, завідувач відділом ендокринної хірургії, Заслужений діяч науки і техніки України.

впливати на розвиток вторинного гіперпаратиреозу за наявності дефіциту 25(OH)D чи без нього. Це можуть бути зовнішні фактори (інсоляція, харчування), фізіологічні або генетичні особливості (особливості чутливості рецепторів вітаміну D, експресії їхніх генів тощо), а також певні патологічні стани, в тому числі ендокринопатії [14].

Мета дослідження: визначення поширеності вторинного гіперпаратиреозу на тлі дефіциту вітаміну D серед пацієнтів ендокринологічного профілю.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Нами ретроспективно проведено аналіз медичної документації 220 пацієнтів, які звернулися до Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії. Клінічна інформація охоплювала вік, стать, місяць проведення аналізу, медичний анамнез. Для аналізу враховували рівні кальцію іонізованого, кальцію загального, креатиніну, аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), паратгормону та 25(OH)D. Визначення рівня 25(OH)D проводили спектрометричним методом на апараті «Cobas e 411» (Roche Diagnostics GmbH, Японія). Дефіцит вітаміну D реєстрували, якщо рівень в крові 25(OH)D був меншим за 30 нг/мл. Дослідження рівня паратгормону проводили імуноферментним методом на аналізаторі «Cobas e 411» (Roche Diagnostics GmbH, Японія) з точністю вимірювання $\pm 1\%$ (норма визначення інтактного 1–84 ПТГ становить 15–65 пг/мл). Визначення рівня іонізованого кальцію в сироватці крові проводили іоноселективним методом на апараті «Easylyte Calcium» (Medica Corporation, США) з використанням

референтного електрода для кальцію іонізованого. Визначення креатиніну, АЛТ, АСТ проводилося на біохімічному автоматичному аналізаторі «Sapphire-400» (Японія). Дослідження охоплювало пацієнтів з ожирінням, цукровим діабетом 2 типу та патологією щитоподібної залози в стані еутиреозу (вузловий, багатовузловий зоб, аутоімунний тиреоїдит). Критеріями виключення були патологія паращитоподібних залоз в анамнезі, гіпотиреоз та тиреотоксикоз, патологія нирок (зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв), патологія печінки, синдром мальабсорбції, а також прийом пацієнтом препаратів, які впливають на кальцієвий обмін (преднізолон, бісфосфонати, тамоксифен, протиепілептичні, препарати кальцію та вітаміну D).

До групи контролю увійшли 19 соматично здорових пацієнтів з нормальними рівнями паратгормону та 25(OH)D.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою стандартних методів статистичного аналізу, а саме параметричних методів порівняння за Фішером-Стьюдентом.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Протягом періоду березень-квітень 2017 року нами ретроспективно було проаналізовано дані 220 пацієнтів: 195 жінок і 25 чоловіків. Середній вік пацієнтів становив $53,16 \pm 14,28$ року (від 18 до 74). Серед них середній вік жінок $53,9 \pm 13,9$ року (від 22 до 80), чоловіків – $47,46 \pm 15,67$ року (від 23 до 67). Таблиця 1 демонструє рівні вітаміну D, паратгормону та кальцію у даних групах пацієнтів.

Дефіцит вітаміну D виявлено у 201 випадку (91,36%). Рівень 25(OH)D < 20 нг/мл мали 132 пацієнта, 25(OH)

Таблиця 1

Показники вмісту кальцію, 25(OH)D, паратгормону у сироватці крові пацієнтів (середнє \pm стандартне відхилення)

Показник	Жінки (n=195)	Чоловіки (n=25)
Кальцій загальний (ммоль/л)	$2,37 \pm 0,08$ (2,23-2,58)	$2,28 \pm 0,21$ (2,28-2,47)
25(OH)D (нг/мл)	$19,2 \pm 9,73$ (3-62,53)	$17,57 \pm 9,93$ (7,08-30,5)
Паратгормон (пг/мл)	$63,25 \pm 16,6$ (6,63-134,8)	$56,2 \pm 13,8$ (26,21-135,3)

Примітка: достовірної відмінності показників між хворими різної статі не виявлено ($p > 0,05$).



Рис. 1. Розподіл пацієнтів за рівнем вітаміну D.

D в межах 20,1-30 нг/мл – 69 пацієнтів, 25(OH)D >30 нг/мл – 19 пацієнтів (рис. 1).

Пацієнтів з виявленим дефіцитом вітаміну D (нижче 30 нг/мл) розподілено на групи залежно від рівня паратгормону: I основна (n=184) з виявленим гіперпаратиреозом (ПТГ вище за 65 пг/мл), II основна (n=17) без гіперпаратиреозу. Медіана вибірки по рівню вітаміну D представлена в табл. 2

і відображає більш низькі значення саме в групі з гіперпаратиреозом. При проведенні кореляційного аналізу між рівнями паратгормону та 25(OH)D в крові обстежених відмічено негативний достовірний кореляційний зв'язок ($p < 0,05$).

Відрізнялися значення рівня в крові 25(OH)D серед жінок різних вікових груп (таблиця 3).

Як бачимо, згідно таблиці 4, рівень 25(OH)D був достовірно вищим у групі чоловіків старше 50 років ($21,13 \pm 8,04$ нг/мл) порівняно з групою молодших ($13,12 \pm 11,5$ нг/мл) ($p < 0,05$).

Звертає на себе увагу відсоткове переважання поширеності дефіциту 25(OH)D серед обстежених нами пацієнтів (91,4%) в порівнянні з літературними даними (81,8%) [15]. Цілком ймовірно, що дана особливість зумовлена періодом року, протягом якого ми отримали дані (березень-квітень), а також, що оцінка показників кальцієвого обміну проводиться не в загальній популяції, а серед клінічної вибірки пацієнтів ендокринологічного профілю.

Таблиця 2

Рівень 25(OH)D в групах пацієнтів з гіперпаратиреозом та без нього

Групи пацієнтів	Кількість, n (%)	Рівень в крові вітаміну D (нг/мл)			ПТГ (пг/мл)
		медіана	максимальне значення	мінімальне значення	
I основна	184 (91,54 %)	$10,58 \pm 2,02^{*,**}$	27,6	3,0	$80,7 \pm 14,5$
II основна	17 (8,46%)	$17,93 \pm 3,11^{*,**}$	26,62	8,68	$43,8 \pm 9,3$
Контрольна	19	$30 \pm 1,35^*$	67,12	30,15	$34,1 \pm 5,4$

Примітки: * – відмінність результатів із контрольною групою достовірна ($p < 0,05$); ** – відмінність результатів між дослідними групами достовірна ($p < 0,05$).

Таблиця 3

Показники рівня 25(OH)D у жінок різних вікових груп

Показник	Вікова група		P
	<50 років (n=71)	>50 років (n=124)	
25(OH)D (нг/мл)	$20,01 \pm 9,73$	$18,79 \pm 8,75$	<0,05*

Примітка: * – достовірність відмінностей між дослідними групами різного віку

Показники рівня 25(OH)D у чоловіків різних вікових груп

Показник	Вікова група		P
	<50 років (n=8)	>50 років (n=17)	
25(OH)D (нг/мл)	13,12±11,5	21,13±8,04	<0,05*

Примітка: * – достовірність відмінностей при $p < 0,05$ між дослідними групами різного віку.

Цікавим для подальшого аналізу є факт, що у 8,5% пацієнтів (n=17) на тлі дефіциту 25(OH)D гіперпаратиреоз був відсутнім.

У нашому дослідженні ми помітили, що між ПТГ і 25(OH)D існує зв'язок у всіх вікових групах, а також відмічаються відмінності за статтю. Жінки мали вищі значення паратгормону у порівнянні з чоловіками: $63,25 \pm 16,6$ пг/мл проти $56,2 \pm 13,8$ пг/мл ($p < 0,039$), тоді як рівень 25(OH)D був $19,2 \pm 9,73$ нг/мл проти $17,57 \pm 9,93$ нг/мл ($p < 0,05$) відповідно.

У кровообігу вітамін D, як і інші стероїдні гормони, зв'язаний зі специфічним білком (vitamin D binding protein – DBP). В даний час, оцінюючи рівень вітаміну D, ми не розрізняємо три його форми: зв'язаний з DBP 25(OH)D, альбумін-зв'язаний 25(OH)D та вільний, біологічно активний 25(OH)D [16].

Таким чином, захворювання або стани, що впливають на синтез DBP або альбуміну, мають значний вплив на кількість циркулюючого загального вітаміну D. Синтез DBP у печінці регулюється статевими стероїдними гормонами, зокрема естрогенами, які стимулюють продукцію DBP. У жінок в постменопаузі з найнижчим рівнем естрогенів визначається найнижчий рівень DBP і, як наслідок, найнижчий рівень вітаміну D. З іншого боку, у жінок передменопаузального періоду лікування препаратами естрогенів (прийом пероральних гормональних контрацептивів) підвищує вміст DBP у сироватці крові і, отже, загальний вміст вітаміну D [17].

Обстежені нами жінки продемонстрували тенденцію до більш низького рівня вітаміну D у віковій групі старше 50 років, що може бути відображенням впливу зниженого рівня естрогенів.

Аналіз у вікових підгрупах чоловіків продемонстрував нижчі рівні 25(OH)D у молодших чоловіків, що можливо пов'язано зі способом життя

(інсоляція, харчування) та потребує додаткового вивчення.

Зважаючи на ці дані, важливою буде додаткова оцінка рівня статевих стероїдів та показників білкового обміну у наших пацієнтів, оскільки при порівнянні I та II основних груп на даному етапі дослідження не була виявлена тенденція до гіпокальціємії, яка б корелювала зі ступенем прояву гіперпаратиреозу.

ВИСНОВКИ

1. Дефіцит вітаміну D зустрічався в пацієнтів ендокринологічного профілю з частотою 91,4 %.
2. Вторинний гіперпаратиреоз на тлі підтвердженого дефіциту вітаміну D спостерігається у 91,5% пацієнтів.
3. Виявлено негативний достовірний кореляційний зв'язок між вмістом вітаміну D та паратгормоном сироватки крові. Рівень паратгормону залежав від ступеня тяжкості дефіциту вітаміну D.
4. Жінки мали вищі значення паратгормону у порівнянні з чоловіками.
5. Паратгормон залишається в нормальних референтних межах у 8,5% пацієнтів із дефіцитом вітаміну D, що потребує проведення подальших досліджень з метою вивчення інших факторів впливу на функцію системи кальцій-фосфорного гомеостазу, зокрема основної ендокринної патології обстежених (ожиріння, цукровий діабет, післяопераційний гіпотиреоз та ін.), а також рівня статевих гормонів.

Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів у написанні статті

ЛІТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Potts JT Jr. A short history of parathyroid hormone, its biological role, and pathophysiology of hormone

- excess. *J Clin Densitom.* 2013 Jan-Mar; 16(1): 4-7.
2. *Tfelt-Hansen J, Brown EM.* The calcium-sensing receptor in normal physiology and pathophysiology: a review. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2005; 42: 35-70.
 3. *Conigrave AD.* The Calcium-Sensing Receptor and the Parathyroid: Past, Present, Future. *Front Physiol.* 2016; 7: 563.
 4. *Holick F.* The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Rev Endocr Metab Disord.* 2017 Jun; 18(2):153-165.
 5. *Pankiv IV.* [Impact of vitamin D supplementation on the level of thyroid peroxidase antibodies in patients with autoimmune hypothyroidism]. *Mizhnarodnyi Endokrynolohichniy Zhurnal.* 2016; (5):78-82. [Ukrainian].
 6. *Povoroznyuk VV, Pankiv IV.* [Vitamin D levels in patients with autoimmune thyroiditis with diminished thyroid function]. *Mizhnarodnyi Endokrynolohichniy Zhurnal.* 2014; (5): 27-30. [Ukrainian].
 7. *Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, Arnaud S, Galan P, Hercberg S, et al.* Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. *Osteoporosis Int.* 1997; 7(5):439-43.
 8. *McCabe MP, Smyth MP, Richardson DR.* Current concept review: vitamin D and stress fractures. *Foot Ankle Int.* 2012; 33(6):526-33.
 9. *Shakinba M, Tefagh S, Nafei Z.* The optimal dose of vitamin D in growing girls during academic years: a randomized trial. *Turk J Med Sci.* 2011; 41(1): 33-7.
 10. *Bischoff-Ferrari H.* Vitamin D: what is an adequate vitamin D level and how much supplementation is necessary? *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2009; 23(6):789-95.
 11. *Sai AJ, Walters RW, Fang X, Gallagher JC.* Relationship between parathyroid, vitamin D and bone health. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96(3):E436-46.
 12. *Sahota O, Munday MK, San P, Godber IM, Hosking DJ.* Vitamin D insufficiency and the blunted PTH response in established osteoporosis: the role of magnesium deficiency. *Osteoporosis Int.* 2006; 17(7):1013-21.
 13. *Valcour A, Blocki F, Hawkins DM, Rao SD.* Effects of Age and Serum 25-OH-Vitamin D on Serum Parathyroid Hormone Levels. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012 Nov; 97(11):3989-95.
 14. *Komisarenko Yul.* [Correction by vitamin D of disturbed metabolism in patients with diabetes mellitus types 1 and 2]. *Ukrainian Biochemical Journal.* 2014; 86(1):111-116. [Ukrainian].
 15. *Povoroznyuk VV, Balatska VYa, Muts VYa, Vdovina OA.* [Deficiency and low vitamin D status in Ukrainian population]. *Bol Sustavy Pozvonochnik.* 2011; (4):5-13. [Ukrainian]
 16. *Bikle DD, Malmstroem S, Schwartz J.* Current Controversies: Are Free Vitamin Metabolite Levels a More Accurate Assessment of Vitamin D Status than Total Levels? *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2017 Dec; 46(4):901-918. doi:10.1016/j.ecl.2017.07.013.
 17. *van Hoof HJ, de Sévaux RG, van Baelen H, Swinkels LM, Klipping C, Ross HA, Sweep CG.* Relationship between free and total 1,25-dihydroxyvitamin D in conditions of modified binding. *Eur J Endocrinol.* 2001 Apr; 144(4):391-6.

РЕЗЮМЕ

Частота вторинного гіперпаратиреозу на тлі дефіциту вітаміну D серед пацієнтів ендокринологічного профілю

К.О. Маслій, С.М. Черенько

Мета дослідження: визначення поширеності вторинного гіперпаратиреозу на тлі дефіциту вітаміну D серед пацієнтів ендокринологічного профілю.

Матеріали та методи. Ретроспективно проведено аналіз медичної документації 220 пацієнтів з ожирінням, цукровим діабетом 2 типу та патологією щитоподібної залози в стані еутиреозу. Не включали дані пацієнтів з патологією парашитоподібних залоз в анамнезі, гіпотиреозом та тиреотоксикозом, патологією нирок, печінки, синдромом мальабсорбції, а також тих, хто приймав препарати, що впливають на кальцієвий обмін. До групи контролю увійшли 19 соматично здорових пацієнтів з нормальними рівнями паратгормону та 25(OH)D. Дефіцит вітаміну D реєстрували, якщо рівень в крові 25(OH)D був меншим за 30 нг/мл. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою параметричних методів порівняння за Фішером-Стьюдентом.

Результати та обговорення. Середній вік пацієнтів становив 53,16±14,28 року, з них 195 жінок і 25 чоловіків. Середній вік жінок становив 53,9±13,9 (22-80) року, чоловіків – 47,46±15,67 (23-67) року. Дефіцит вітаміну D виявлено у 201 випадку (91,36%). Рівень 25(OH)D <20 нг/мл мали 132 пацієнта, в межах 20,1-30 нг/мл – 69 пацієнтів, >30 нг/мл – 19 пацієнтів. Рівень 25(OH)D в крові жінок становив 19,2±9,73 (3-62,53) нг/мл, чоловіків – 17,57±9,93 (7,08-30,5) нг/мл. Пацієнтів з виявленим

дефіцитом вітаміну D розподілено на дві групи залежно від рівня паратгормону: I основна (n=184) з виявленим гіперпаратиреозом (ПТГ > 65 пг/мл), II основна (n=17) без гіперпаратиреозу. Між рівнями паратгормону та 25(OH)D в крові обстежених основних та контрольної груп відмічено негативний достовірний кореляційний зв'язок. У 8,5% пацієнтів (n=17) на тлі дефіциту 25(OH)D гіперпаратиреоз був відсутнім. Серед жінок спостерігалася тенденція до більш низького рівня вітаміну D у віковій групі старше 50 років, що може бути відображенням впливу зниженого рівня естрогенів. Аналіз у вікових підгрупах чоловіків продемонстрував нижчі рівні 25(OH)D у молодших чоловіків, що можливо пов'язано зі способом життя (інсоляція, харчування) та потребує додаткового вивчення.

Висновки: Дефіцит вітаміну D зустрічався в пацієнтів ендокринологічного профілю з частотою 91,4%. Вторинний гіперпаратиреоз на тлі дефіциту вітаміну D спостерігається у 91,5% пацієнтів ендокринологічного профілю. Виявлено негативний достовірний кореляційний зв'язок між вмістом вітаміну D та паратгормоном сироватки крові. Рівень паратгормону залежав від ступеня тяжкості дефіциту вітаміну D. Паратгормон залишається в нормальних референтних межах у 8,46% пацієнтів із дефіцитом вітаміну D, що потребує дослідження інших факторів впливу на систему кальцій-фосфорного гомеостазу.

Ключові слова: дефіцит вітаміну D, вторинний гіперпаратиреоз, 25(OH)D, паратгормон.

SUMMARY

The incidence of secondary hyperparathyroidism against the background of vitamin D deficiency in patients with endocrine disorders

Maslii KO, Cherenko SM

The aim of the study was to determine the prevalence of secondary hyperparathyroidism against the background of vitamin D deficiency among the patients with endocrine disorders.

Materials and methods. A retrospective analysis of the medical records of 220 patients with obesity, type 2 diabetes mellitus and thyroid disease with euthyroid status was performed. Patients with disorders of the parathyroid glands in the history, hypothyroidism and hyperthyroidism, kidney disease, liver disease,

malabsorption syndrome, and those taking drugs that affect calcium metabolism were excluded. The control group included 19 healthy somatic patients with normal levels of parathyroid hormone and 25(OH)D.

Vitamin D deficiency was recorded if the blood levels of 25(OH)D were less than 30 ng/ml. Statistical analysis was performed using parametric comparison Fisher-Student criteria.

Results and discussion. The average age of patients was 53.16±14.28 years, including 195 women and 25 men. The average age of women was 53.9±13.9 (22-80) years, men 47.46±15.67 (23-67) years. Vitamin D deficiency was found in 201 cases (91.36%). The level of 25(OH)D <20 ng/ml was in 132 patients, 20.1-30 ng/ml – in 69 patients, >30 ng/ml – in 19 patients. The level of 25(OH)D in the blood of women was 19.2±9.73 (3-62.53) ng/ml, in men – 17.57±9.93 (7.08-30.5) ng/ml. Patients with vitamin D deficiency were divided into two groups depending on the level of parathyroid hormone: Primary (n=184) with hyperparathyroidism (PTH >65 pg/ml), Secondary (n=17) without hyperparathyroidism. Significant negative correlation was found between levels of parathyroid hormone and 25(OH)D in examined and control group. In 8,5% of patients (n=17) hyperparathyroidism was not detected in the background of the 25(OH)D deficiency. In women we showed a tendency to lower levels of vitamin D in the age group over 50 years, which may reflect the impact of reduced levels of estrogen. Analysis of men age subgroups showed lower levels of 25(OH)D in younger men, probably due to lifestyle (insolation, nutrition) and requires further investigation.

Conclusion. Vitamin D deficiency was found in 91.4% patients with an endocrine disorder. Secondary hyperparathyroidism is observed in 91.5% of endocrinology patients on the background of vitamin D deficiency. There is a negative correlation between the vitamin D and PTH. The level of PTH depended on the severity of the deficiency of vitamin D. PTH remains in the normal reference range in 8.46% of patients with vitamin D deficiency, which requires the study of other factors affecting the function of the calcium-phosphorous homeostasis system.

Key words: vitamin D deficiency, secondary hyperparathyroidism, 25(OH)D, parathyroid hormone.

Дата надходження до редакції 16.05.2018 р.