

Асоціація гіповітамінозу D з маркерами метаболічного синдрому у хворих на ішемічну хворобу серця

Мета роботи — дослідити взаємозв'язок між ступенем гіповітамінозу D та окремими маркерами метаболічного синдрому у хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС) та з її поєднанням з метаболічним синдромом.

Матеріали та методи. Досліджено рівень вітаміну D (25(OH)D), показники метаболічного синдрому (МС) у 135 хворих на ІХС, стабільну стенокардію напруги ФК II–III.

Результати та обговорення. Встановлено, що пацієнти з ІХС, асоційованою з МС, мають достовірно більш виражений гіповітаміноз D ($p < 0,001$), концентрація 25(OH)D у коморбідних хворих склала ($43,8 \pm 1,82$) нмоль/л. У пацієнтів з ІХС та МС виявлено тісний зворотній кореляційний зв'язок між концентрацією 25(OH)D та маркерами МС — індексом маси тіла (ІМТ), коефіцієнтом централізації жиру (КЦЖ), концентрацією глюкози натще, рівнями тригліцеридів (ТГ) та базального інсуліну, індексом інсулінорезистентності (ІР) — НОМА-ІР ($p < 0,001$) та рівнем систолічного артеріального тиску ($p < 0,05$), достовірний тісний прямий кореляційний зв'язок з вмістом ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) ($p < 0,001$).

Висновки. Хворі на ІХС в поєднанні з МС із дефіцитом вітаміну D (концентрація < 50 нмоль/л) мають вищі показники ІМТ, КЦЖ, глікемії натще, рівень ТГ та базального інсуліну, індекс НОМА-ІР та нижчий вміст ЛПВЩ ($p < 0,001$) порівняно з пацієнтами з ізольованим перебігом ІХС, котрі мають дефіцит вітаміну D. Отримані дані свідчать, що гіповітаміноз D може бути додатковим чинником ризику розвитку МС.

Ключові слова:

вітамін D, метаболічний синдром, інсулінорезистентність, ішемічна хвороба серця.

Одна з найгостріших медико-соціальних проблем сучасності — питання профілактики, діагностики та лікування метаболічного синдрому (МС) [1, 2]. Згідно з визначенням Міжнародної асоціації діабету, МС становить собою поєднання абдомінального ожиріння, інсулінорезистентності (ІР), гіперінсулінемії, артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, порушень системи гемостазу, пуринового та вуглеводного обмінів [2].

Експерти ВООЗ зазначають, що МС — це пандемія XXI сторіччя, яка охоплює 10–30 % дорослого населення індустріально-розвинених країн та може призвести до демографічної катастрофи, адже більшість пацієнтів з МС — це люди працездатного віку, а впродовж останніх 20 років спостерігається неухильне зростання його поширеності серед дітей та підлітків [7].

Незважаючи на значну поширеність і численні докази взаємозв'язку МС з ішемічною хворобою серця (ІХС), сьогодні не розроблені рекомендації з його лікування. Тому на сучасному етапі МС розглядають як чинник ризику розвитку серцево-судинних захворювань та їх ускладнень.

Дані останніх досліджень показують, що дефіцит вітаміну D слугує одним із факторів ризику розвитку МС. За даними NHANES III, серед-



**В.Ф. Орловський,
М.А. Гордіна**

Сумський державний
університет, Медичний
інститут

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Гордіна Марина Андріївна
аспірант кафедри сімейної
медицини з курсами пропедевтики
внутрішніх хвороб та ендокринології

40018, м. Суми, вул. Санаторна, 31
E-mail: mgordina@yandex.ru

Стаття надійшла до редакції
29 квітня 2013 р.

ній рівень концентрації 25(OH)D у хворих з МС становив 67,1 нмоль/л (медіана 64,1 [діапазон 12,5–192,2]), що значно нижче, ніж у пацієнтів без МС ($p < 0,001$). Також спостерігається виражений зворотній зв'язок між вмістом у сироватці крові 25(OH)D з окремими компонентами МС: абдомінальним ожирінням, гіпертригліцеридемією та гіперглікемією ($p < 0,001$) [4, 6]. Результати трирічного проспективного дослідження PROMISE в США серед 654 учасників із чинниками ризику МС продемонстрували достовірний зворотній зв'язок між базовим рівнем 25(OH)D та розвитком МС ($p = 0,025$) [11]. У 2012 р. Н. Khan та співавт. провели метааналіз 17 проспективних досліджень із загальною кількістю обстежених 210 107 за останні 10 років. Було виявлено, що базовий рівень вітаміну D має зворотній зв'язок із розвитком метаболічних захворювань, а саме МС, цукрового діабету (ЦД) 2 типу та ІР ($p < 0,001$) [12].

За даними С. Carlberg (2003 р.), VDR-рецептори можуть регулювати експресію 500 з 20 488 генів організму людини (близько 3 %) [3], зокрема тих, що відповідають за метаболізм глюкози, ліпідів, регуляцію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [9]. Вітамін D відіграє важливу роль у гомеостазі глюкози за рахунок підвищення чутливості периферичних тканин (печінкової, скелетних м'язів та жирової) до інсуліну та регуляції функції β -клітин підшлункової залози. Крім того, кальцитріол запобігає автоімунному ураженню ендокринних клітин підшлункової залози [14].

Результати досліджень указують на те, що гіповітаміноз D превалює у хворих на ЦД 2 типу, а також асоціюється з ІР [5]. Доведений взаємозв'язок між ступенем дефіциту вітаміну D та атерогенною дисліпідемією [10], ожирінням [8].

Таким чином, наведені факти свідчать про сучасний погляд на гіповітаміноз D як на один із чинників розвитку МС.

Мета роботи — дослідити взаємозв'язок між ступенем гіповітамінозу D та окремими маркерами метаболічного синдрому у хворих з ішемічною хворобою серця та з її поєднанням з метаболічним синдромом.

Матеріали та методи

У дослідження залучено 135 хворих на ІХС — стабільну стенокардію напруги II–III ФК (середній вік — $(64,7 \pm 0,97)$ року), серед них 54 жінки (40 %) та 81 чоловік (60 %). Обстежених пацієнтів розподілили на дві групи: I — з ізольованим перебігом ІХС (70 хворих) і II — ІХС в поєднанні з МС (65 осіб). Діагноз ІХС встановлювали відповідно до рекомендацій ВООЗ

та Європейського товариства кардіологів (2003), із проведенням тестів із дозованим фізичним навантаженням на тредмілі або велоергометрі. МС діагностовано за критеріями Міжнародної федерації з діабету (International Diabetes Federation, IDF, 2005): поєднання абдомінального ожиріння (окружність талії ≥ 94 см у чоловіків та ≥ 80 см у жінок або ІМТ ≥ 30 кг/м²) з двома із чотирьох ознак: концентрація ТГ більше 1,7 ммоль/л, холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) — $\leq 1,03$ ммоль/л у чоловіків і 1,29 ммоль/л — у жінок, глюкози натще — $\geq 5,6$ ммоль/л, АТ вище 130/85 мм рт. ст.

У дослідження не залучали пацієнтів, які впродовж останніх 6 міс приймали препарати вітаміну D₂, D₃ та мультивітамінні препарати, що містили ці вітаміни, пацієнтів із захворюваннями органів шлунково-кишкового тракту із синдромом мальабсорбції жирів, гострими та хронічними захворюваннями печінки інфекційного, токсичного та автоімунного генезу, хронічною нирковою недостатністю, нефротичним синдромом, сечокам'яною хворобою та первинним гіперпаратиреозом. Також із дослідження були вилучені пацієнти із ЦД 1 типу та ЦД 2 типу, що приймали цукрознижувальні препарати. У всіх пацієнтів отримано згоду на збір та обробку персональних даних у науковому дослідженні.

ІМТ розраховували за формулою Кетле: маса тіла (кг)/ріст (м²). Коефіцієнт централізації жиру (КЦЖ) розраховували як відношення окружності талії до окружності стегон (ОТ/ОС). Значення більше 0,85 у жінок і більше 0,9 у чоловіків трактували як ожиріння вісцерального типу.

АТ вимірювали на обох руках у положенні сидячи не менше 3 разів із перервами 5 хв.

Дослідження вмісту ХС ЛПВЩ і тригліцеридів (ТГ) проводили ензиматичним колориметричним методом за допомогою наборів реактивів «Олвекс діагностикум» (Росія).

Вміст вітаміну D у плазмі крові визначали за концентрацією 25-гідроксивітаміну D (25(OH)D), що є загальноприйнятим функціональним індикатором рівня вітаміну D в організмі людини, за допомогою наборів реагентів 25-OH Vitamin D Immunodiagnosics Systems Limited (Велика Британія) методом імуоферментного аналізу згідно з методикою виробника. Залежно від концентрації 25(OH)D розрізняли такі стани: оптимальний — ≥ 90 –100 нмоль/л (36–40 нг/мл), нормальний — 75–90 нмоль/л (30–36 нг/мл), недостатність — 50–75 нмоль/л (21–29 нг/мл), дефіцит — менше ніж 50 нмоль/л (20 нг/мл) [9].

Базальний інсулін визначали методом імуоферментного аналізу з використанням наборів

реагентів DRG (США) згідно з методикою виробника.

ІР розраховували за допомогою індексу НОМА-ІР, використовуючи формулу: $\text{НОМА-ІР} = \text{інсулін сироватки натще (мкОД/мл)} \cdot \text{глюкоза плазми натще (ммоль/л)} / 22,5$. При індексі вище 2,77 од. констатували наявність ІР [13].

Отримані результати обробляли статистично з використанням критерію Стюдента, кореляційного аналізу за Пірсоном за допомогою комп'ютерної програми «Microsoft Excel».

Результати та обговорення

Результати проведеного дослідження показали, що в цілому серед 135 обстежених дефіцит та недостатність вітаміну D виявлено у 91,9 % хворих (124 осіб), нормальний рівень мали 7,4 % (10 осіб) та оптимальний 0,7 % (1 особа). Серед субнормальних значень превалювала недостатність у 51,9 % (70) пацієнтів, дефіцит діагностований у 40,0 % (54) пацієнтів. Тяжка форма дефіциту вітаміну D, що діагностується при показнику 25(ОН)D нижче 25 нмоль/л, виявлена у 4,4 % (6) пацієнтів.

Пацієнти з МС мали більш виразний дефіцит 25(ОН)D, ніж хворі з ізольованим перебігом ІХС. Середня концентрація 25(ОН)D у пацієнтів II групи з ІХС в поєднанні з МС була на рівні дефіциту та склала $(43,8 \pm 1,82)$ нмоль/л, I групи з ізольованим перебігом ІХС — діапазону недостатності, становила $(60,1 \pm 2,17)$ нмоль/л. Дефіцит та недостатність вітаміну D спостерігались у 100 % хворих II групи та у 84,3 % пацієнтів I групи. Рівень 25(ОН)D > 75 нмоль/л, що відповідає нормальним межах, виявлений у 11 пацієнтів в групі з ізольованим перебігом ІХС, причому оптимальну концентрацію мав лише один хворий, а нормальний рівень вітаміну D спостерігався у $(14,3 \pm 4,21)$ % обстежених I групи.

Вік, антропометричні та біохімічні показники хворих на ІХС, що були розподілені на дві групи залежно від наявності МС, представлені в табл. 1.

Пацієнти II групи з поєднаною патологією ІХС та МС мали достовірно більший ІМТ та КЦЖ, вищу концентрацію глюкози та базального інсуліну, нижчий вміст 25(ОН)D ($(43,8 \pm 1,82)$ проти $(60,1 \pm 2,17)$ нмоль/л) ($p < 0,001$), достовірно вищий індекс ІР — НОМА-ІР, вищий рівень ТГ, вищий показник ДАТ, нижчий рівень ЛПВЩ, ніж пацієнти з ізольованим перебігом ІХС. Хворі двох груп не відрізнялись за віком та за показником САТ ($p > 0,05$).

Ми здійснили оцінку кореляційної залежності маркерів МС (ІМТ, КЦЖ, глікемії натще, кон-

Таблиця 1. Вік, антропометричні параметри, біохімічні показники, індекс НОМА-ІР та рівень 25(ОН)D у хворих на ІХС ($M \pm m$)

Показник	I група — пацієнти з ІХС (n = 70)	II група — пацієнти з ІХС та МС (n = 65)	p
Вік, роки	64,5 ± 1,38	64,9 ± 1,38	p > 0,05
ІМТ, кг/м ²	29,6 ± 0,62	33,6 ± 0,55	p < 0,001
КЦЖ (ОТ/ОС)	0,88 ± 0,015	1,01 ± 0,014	p < 0,001
Глюкоза, ммоль/л	4,6 ± 0,07	5,5 ± 0,12	p < 0,001
ТГ, ммоль/л	1,4 ± 0,07	2,4 ± 0,09	p < 0,001
ЛПВЩ, ммоль/л	1,3 ± 0,04	0,9 ± 0,02	p < 0,001
САТ, мм рт. ст.	148,4 ± 2,55	154,4 ± 2,76	p > 0,05
ДАТ, мм рт. ст.	88,8 ± 1,3	92,7 ± 1,38	p < 0,05
Інсулін, мкОД/мл	17,9 ± 0,85	27,8 ± 0,85	p < 0,001
НОМА-ІР, од.	3,5 ± 0,18	6,8 ± 0,27	p < 0,001
25(ОН)D, нмоль/л	60,1 ± 2,17	43,8 ± 1,82	p < 0,001

Примітка. p — вірогідність відмінності за t-критерієм Стюдента.

Таблиця 2. Кореляційна залежність маркерів МС від концентрації 25(ОН)D у хворих на ІХС

Показник	Кореляційна залежність від концентрації 25(ОН)D (r)		p
	I група — пацієнти з ІХС (r ₁)	II група — пацієнти з ІХС та МС (r ₂)	
ІМТ, кг/м ²	—0,73	—0,62	p _{1,2} < 0,001
КЦЖ (ОТ/ОС)	—0,28	—0,33	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,01
Глюкоза, ммоль/л	—0,11	—0,27	p ₁ > 0,05 p ₂ < 0,05
ТГ, ммоль/л	—0,39	—0,40	p _{1,2} < 0,001
ЛПВЩ, ммоль/л	0,16	0,29	p ₁ > 0,05 p ₂ < 0,05
САТ, мм рт. ст.	—0,05	—0,25	p ₁ > 0,05 p ₂ < 0,05
ДАТ, мм рт. ст.	—0,03	—0,03	p _{1,2} > 0,05
Інсулін, мкОД/мл	—0,76	—0,81	p _{1,2} < 0,001
НОМА-ІР, од.	—0,72	—0,75	p _{1,2} < 0,001

Примітка. p_{1,2} — вірогідність відмінності за r-критерієм Пірсона для пацієнтів I та II групи хворих на ІХС; r₁ — кореляційна залежність за Пірсоном між вмістом 25(ОН)D та маркерами МС у пацієнтів I групи; r₂ — кореляційна залежність за Пірсоном між вмістом 25(ОН)D та маркерами МС у пацієнтів II групи.

центрації ТГ та ЛПВЩ, рівнів САТ і ДАТ, вмісту інсуліну та індексу ІР — НОМА-ІР) з концентрацією 25(ОН)D у хворих на ІХС при їх розподілі на групи залежно від наявності МС (табл. 2).

У всіх обстежених хворих на ІХС незалежно від наявності МС встановлений достовірний зворотній тісний кореляційний зв'язок рівня вітаміну D з ІМТ ($p < 0,001$), КЦЖ ($p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,01$), рівнями ТГ ($p < 0,001$) та базального інсуліну ($p < 0,001$), індексом ІР НОМА-ІР ($p < 0,001$).

Пацієнти II групи з ІХС, асоційованою з МС, мали більш тісний кореляційний зв'язок за вка-

Таблиця 3. Показники маркерів МС у хворих на ІХС при розподілі на групи залежно від рівня 25(ОН)D ($M \pm m$)

Показник	Концентрація 25(ОН)D, нмоль/л				p
	I група — пацієнти з ІХС (n = 70)		II група — пацієнти з ІХС та МС (n = 65)		
	< 50 нмоль/л (n = 15)	> 50 нмоль/л (n = 55)	< 50 нмоль/л (n = 39)	> 50 нмоль/л (n = 26)	
ІМТ, кг/м ²	36,2 ± 0,87	27,8 ± 0,53	35,5 ± 0,71	30,8 ± 0,54	p _{2,3} < 0,001 p ₁ > 0,05
КЦЖ (ОТ/ОС)	0,93 ± 0,04	0,87 ± 0,02	1,03 ± 0,02	0,99 ± 0,02	p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,001 p ₃ > 0,05
Глюкоза, ммоль/л	4,7 ± 0,15	4,6 ± 0,08	5,7 ± 0,17	5,2 ± 0,15	p _{1,2} < 0,001 p ₃ > 0,05
ТГ, ммоль/л	1,9 ± 0,18	1,2 ± 0,06	2,6 ± 0,11	2,0 ± 0,13	p _{1,3} < 0,01 p ₂ < 0,001
ЛПВЩ, ммоль/л	1,2 ± 0,03	1,4 ± 0,05	0,9 ± 0,03	1,0 ± 0,03	p _{1,2} < 0,001 p ₃ > 0,05
САТ, мм рт. ст.	150,7 ± 4,31	147,7 ± 3,04	158,2 ± 3,59	148,7 ± 4,15	p ₂ < 0,05 p _{1,3} > 0,05
ДАТ, мм рт. ст.	90 ± 1,95	88,5 ± 1,57	93,3 ± 2,01	91,7 ± 1,69	p _{1,2,3} > 0,05
Інсулін, мкОД/мл	25,1 ± 0,73	14,9 ± 0,8	31,7 ± 0,98	22,0 ± 0,47	p _{1,2,3} < 0,001
НОМА-ІR, од.	5,3 ± 0,26	3,0 ± 0,17	7,9 ± 0,33	5,1 ± 0,18	p _{1,2,3} < 0,001

Примітка. p₁ — достовірність відмінності показників пацієнтів I групи з вмістом 25(ОН)D < 50 нмоль/л порівняно з хворими II групи з дефіцитом вітаміну D; p₂ — достовірність відмінності показників пацієнтів I групи з вмістом 25(ОН)D > 50 нмоль/л порівняно з хворими II групи з дефіцитом вітаміну D; p₃ — достовірність відмінності показників пацієнтів II групи з вмістом 25(ОН)D > 50 нмоль/л порівняно з хворими II групи з дефіцитом вітаміну D.

заними параметрами, ніж хворі з ізольованим перебігом ІХС.

Не знайдено достовірного кореляційного зв'язку в пацієнтів I групи, на відміну від представників II групи, за такими показниками: концентрацією глюкози натще, вмістом ЛПВЩ і рівнем САТ (p > 0,05). У хворих обох груп не виявлено кореляційної залежності між вмістом 25(ОН)D та рівнем ДАТ (p > 0,05).

Отже, пацієнти з коморбідним перебігом ІХС та МС мали достовірно більш тісний кореляційний зв'язок рівня вітаміну D з маркерами МС, ніж хворі з ізольованою ІХС.

Для оцінки достовірності відмінностей за показниками маркерів МС хворі обох груп були розподілені за вмістом вітаміну D на дві підгрупи — з дефіцитом 25(ОН)D (< 50 нмоль/л) та з показником вище за 50 нмоль/л (табл. 3).

Встановлено, що пацієнти II групи з коморбідним перебігом ІХС та МС та дефіцитом вітаміну D (концентрація 25(ОН)D < 50 нмоль/л) мали достовірно вищі ІМТ, КЦЖ, рівень глюкози натще, вміст ТГ, інсуліну та показник ІР — НОМА-ІR, нижчу концентрацію ЛПВЩ (p < 0,001), вищий показник САТ (p < 0,05) порівняно з хворими I групи на ізольовану ІХС з вмістом 25(ОН)D > 50 нмоль/л.

Під час порівняння маркерів МС у хворих обох груп з дефіцитом вітаміну D (концентрація 25(ОН)D < 50 нмоль/л) виявлено, що пацієнти з поєднаним перебігом ІХС та МС мали достовірно вищий рівень глюкози натще, концентра-

цію базального інсуліну та індекс ІР — НОМА-ІR, нижчий вміст ЛПВЩ (p < 0,001), вищий КЦЖ та рівень ТГ (p < 0,01) порівняно з хворими I групи з ізольованим перебігом ІХС та дефіцитом вітаміну D.

У ході дослідження під час внутрішньогрупового аналізу параметрів маркерів МС ми встановили, що пацієнти з дефіцитом вітаміну D (концентрація 25(ОН)D < 50 нмоль/л) мали достовірно вищий ІМТ, рівень ТГ та базального інсуліну, індекс НОМА-ІR (p < 0,001) незалежно від наявності МС.

Таким чином, хворі на ІХС з дефіцитом вітаміну D, особливо за наявності МС, мали достовірно більш виражену гіперглікемію, гіпертригліцеридемію, гіперінсулінемію, ІР, вищий ІМТ, КЦЖ, рівень САТ. У пацієнтів з дефіцитом вітаміну D, що не мали класичних виявів МС, маркери МС були достовірно більш вираженими порівняно з пацієнтами з вмістом 25(ОН)D > 50 нмоль/л. Отже, пацієнти з дефіцитом вітаміну D мали вищу ІР периферичних тканин та більш виражену атерогенну дисліпідемію, що вказує на гіповітаміноз D як на додатковий фактор ризику розвитку МС.

Висновки

1. Встановлено, що пацієнти з ІХС, асоційованою з МС, мають достовірно більш виражений гіповітаміноз D порівняно з хворими на ізольовану ІХС (середня концентрація 25(ОН)D (43,8 ± 1,82) та (60,1 ± 2,17) нмоль/л відповідно).

2. У коморбідних хворих виявлено більш тісний зворотній кореляційний зв'язок між концентрацією 25(OH)D та показниками МС — ІМТ, КЦЖ, концентрацією глюкози натще, рівнями ТГ та базального інсуліну, індексом ІР НОМА-ІР, рівнем САТ та достовірний тісний прямий кореляційний зв'язок з показником ЛПВЩ порівняно з пацієнтами з ізольованим перебігом ІХС.

3. Хворі на ІХС, поєднану з МС та дефіцитом 25(OH)D, мають достовірно вищі показники ІМТ, КЦЖ, рівня глюкози натще, вмісту ТГ, рівня САТ, ДАТ, концентрації інсуліну, індексу НОМА-ІР та нижчий вміст ЛПВЩ порівняно з

хворими з ізольованим перебігом ІХС із дефіцитом вітаміну D.

4. Встановлено, що пацієнти з вмістом вітаміну D > 50 нмоль/л та ізольованим перебігом ІХС мають вищу чутливість периферичних тканин до інсуліну та менш виражену атерогенну дисліпідемію порівняно з хворими на ІХС з дефіцитом 25(OH)D незалежно від наявності МС.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є подальше вивчення впливу гіповітамінозу D на показники ліпідограми, маркери субклінічного запалення та ефективність його корекції препаратами вітаміну D.

Список літератури

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания: состояние проблемы // Сахарный диабет.— 2002.— № 4.— С. 2—6.
2. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome a new worldwide definition // Lancet.— 2005.— Vol. 366.— P. 1059—1062.
3. Carlberg C., Molnar F. Current status of vitamin D signaling and its therapeutic applications // Curr. Top. Med. Chem.— 2012.— Vol. 12, N 6.— P. 528—547.
4. Chacko S.A., Song Y., Manson J.E. et al. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in relation to cardiometabolic risk factors and metabolic syndrome in postmenopausal women // Am. J. Clin. Nutr.— 2011.— Vol. 94, N 1.— P. 209—217.
5. Chiu K.C., Chu A., Go V.L. et al. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction // Am. J. Clin. Nutr.— 2004.— Vol. 79.— P. 820—825.
6. Ford E.S., Ajani U.A., McGuire L.C. et al. Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults // Diabetes Care.— 2005.— Vol. 28.— P. 1228—1230.
7. Grundy S.M. Metabolic syndrome pandemic // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.— 2008.— Vol. 28, N 4.— P. 629—636.
8. Hahn S., Haselhorst U., Tan S. et al. Low serum 25-hydroxyvita-

- min D concentrations are associated with insulin resistance and obesity in women with polycystic ovary syndrome // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.— 2006.— Vol. 114, N 10.— P. 77—83.
9. Holick M.F. Vitamin D and health: evolution, biologic functions, and recommended dietary intakes for vitamin D // Clin. Rev. Bone Miner. Metab.— 2009.— Vol. 7.— P. 2—19.
10. Isaia G., Giorgino R., Rini G.B. et al. Prevalence of hypovitaminosis D in elderly women in Italy: clinical consequences and risk factors // Osteoporos Int.— 2003.— Vol. 14, N 7.— P. 577—582.
11. Kayaniyil S., Harris S.B., Retnakaran R. et al. Prospective association of 25(OH)D with metabolic syndrome // Clin. Endocrinol. (Oxf).— 2013.— Doi: 10.1111/cen.12190.
12. Khan H., Kunutsor S., Franco O.H. Vitamin D, type 2 diabetes and other metabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies // Proc. Nutr. Soc.— 2013.— Vol. 72, N 1.— P. 89—97.
13. Matthews D.R., Hosker J.P., Rudenski A.S. et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man // Diabetologia.— 1985.— Vol. 28.— P. 412—419.
14. Takiishi T., Gysemans C., Bouillon R. et al. Vitamin D and diabetes // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.— 2010.— Vol. 39, N 2.— P. 419—446.

В.Ф. Орловский, М.А. Гордина

Сумской государственной университет, Медицинский институт

Ассоциация гиповитаминоза D с маркерами метаболического синдрома у больных ишемической болезнью сердца

Цель работы — исследовать взаимосвязь между степенью гиповитаминоза D и отдельными маркерами метаболического синдрома у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и ее сочетание с метаболическим синдромом.

Материалы и методы. Исследован уровень витамина D (25(OH)D), показатели метаболического синдрома (МС) у 135 больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения ФК II—III.

Результаты и обсуждение. Установлено, что пациенты с ИБС, ассоциированной с МС, имеют достоверно более выраженный гиповитаминоз D ($p < 0,001$), концентрация 25(OH)D у коморбидных больных составила ($43,8 \pm 1,82$) нмоль/л. У пациентов с ИБС в сочетании с МС выявлена тесная обратная корреляционная связь между концентрацией 25(OH)D и маркерами МС — индексом массы тела (ИМТ), коэффициентом централизации жира (КЦЖ), концентрацией глюкозы натощак, уровнями триглицеридов (ТГ) и базального инсулина, индексом инсулинорезистентности (ІР) — НОМА-ІР ($p < 0,001$) и уровнем систолического артериального давления ($p < 0,05$), достоверная тесная прямая корреляционная связь с содержанием липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) ($p < 0,001$).

Выводы. Больные ИБС в сочетании с МС с дефицитом витамина D (концентрация < 50 нмоль/л) имеют более высокие показатели ИМТ, КЦЖ, гликемии натощак, уровень ТГ и базального инсулина, индекс НОМА-ІР и низкое содержание ЛПВП ($p < 0,001$) сравнительно с пациентами с изолированным течением ИБС, которые имеют дефицит витамина D. Полученные данные свидетельствуют о том, что гиповитаминоз D может быть дополнительным фактором риска развития МС.

Ключевые слова: витамин D, метаболический синдром, инсулинорезистентность, ишемическая болезнь сердца.

V.F. Orlovsky, M.A. Hordina

Sumy State University, Medical Institute

Association between hypovitaminosis D and markers of metabolic syndrome in patients with coronary heart disease

Objective. To investigate the relationship between the hypovitaminosis D degree and separate markers of metabolic syndrome (MS) in patients with coronary heart disease (CHD), stable angina of II–III functional class.

Materials and methods. The level of vitamin D (25(OH)D), markers of metabolic syndrome (MS) have been investigated in 135 patients with coronary heart disease (CHD), stable angina of II–III functional class.

Results and discussion. It has been established that patients with CHD associated with MS have significantly more pronounced hypovitaminosis D ($p < 0.001$), the concentration of 25(OH)D was 43.8 ± 1.82 nmol/l. In patients with CHD with MS a strong inverse correlation has been revealed between the concentration of 25(OH)D and markers of metabolic syndrome - a body mass index (BMI), body fat ratio centralization coefficient, fasting glucose, triglycerides (TG), basal insulin, insulin resistance index – HOMA-IR ($p < 0.001$) and systolic blood pressure (SBP) ($p < 0.05$), as well as significantly close direct correlation with the content of high density lipoprotein (HDL) ($p < 0.001$).

Conclusions. Patients with coronary artery disease with MS and vitamin D deficiency (concentration < 50 nmol/l) have higher BMI, body fat ratio centralization, fasting glucose, triglycerides levels and basal insulin, HOMA-IR index and lower levels of HDL ($p < 0.001$), compared with patients with isolated coronary artery disease with deficiency of vitamin D. These data suggest that hypovitaminosis D may be an additional risk factor for MS development.

Key words: vitamin D, metabolic syndrome, insulin resistance, ischemic heart disease.