

Ю.І. Комісаренко

ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ D І ЙОГО РОЛЬ У РОЗВИТКУ ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ РЕЧОВИН ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Сучасні наукові уявлення про біологічну роль вітаміну D₃ в організмі останніми роками поповнилися новими відомостями, що значною мірою змінили погляди на значення цього вітаміну. Дефіцит вітаміну D є загальною та досить розповсюдженою проблемою, що має виражені клінічні наслідки. За даними James W.P.T., у світі нараховується 1 мільярд людей, які мають недостатність вітаміну D₃ [1].

Вітамін D традиційно відносять до групи жиророзчинних вітамінів. Проте, на відміну від усіх інших вітамінів, вітамін D не є власне вітаміном у класичному сенсі цього терміну, бо він:

а) біологічно не активний;

б) за рахунок двоступінчатого метаболізму в організмі перетворюється на активну – гормональну форму;

в) справляє різноманітні біологічні ефекти за рахунок взаємодії зі специфічними рецепторами, локалізованими у ядрах клітин багатьох тканин і органів. У цьому сенсі активний метаболіт вітаміну D поводить себе як істинний гормон, через що і отримав назву "D-гормон". Але за історичною традицією його називають "вітамін D".

Цей термін – "вітамін D" – є певною мірою умовним. Він об'єднує групу існуючих у природі подібних за хімічною будовою (секостероїди) речовин:

- вітамін D₁ (так було названо відкриту 1913 року E.V. McCollum'ом у жирі з печінки тріски речовину, що є сполукою ергокальциферолу та люмістеролу у співвідношенні 1:1);
- вітамін D₂ – ергокальциферол, що утворюється з ергостеролу під дією сонячного світла, головним чином у рослинах, є однією з двох (поруч із вітаміном D₃) найрозповсюдженіших форм вітаміну D;
- вітамін D₃ – холекальциферол, що утворюється в організмі тварин під дією сонячного світла з 7-дегідрохолестерину; саме його розглядають як "істинний" вітамін D, тоді як інші представники цієї гру-

пи вважають модифікованими похідними вітаміну D.

Загальноновизнаний класичний ефект вітаміну D₃ в організмі – це підтримка рівня кальцію та фосфору у сироватці крові у вузьких фізіологічних межах, що забезпечує нормальне функціонування усіх органів і тканин.

Традиційна характеристика вітаміну D₃ як гормону-регулятора мінерального обміну останнім часом доповнилася новими даними, що дозволили суттєво змінити погляд на фізіологічну роль цього вітаміну [2]. Відкриття рецепторів до гормонально активних форм вітаміну D₃ та їх синтезу у клітинах нетрадиційних для цього вітаміну органів і тканин передбачає більш широкий спектр фізіологічного ефекту вітаміну [3].

Розглядаються два механізми впливу вітаміну D₃ на фізіологічні процеси: на рівні геному та негеномні ефекти. На рівні геному метаболіти вітаміну D₃ проявляють фізіологічний ефект шляхом, близьким до дії стероїдних гормонів [4]. Другий механізм дії вітаміну D₃ проявляється через мембрану.

Було продемонстровано, що холекальциферол прямо або опосередковано регулює синтез ліпідів, білків, гормонів, рецепторних білків. Встановлено, що вітамін D₃ бере участь у проліферації та диференціації клітин багатьох органів і тканин, у процесі модуляції імунної відповіді, функціональної активності серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, клітин м'язової тканини [5]. Через це його препарати широко застосовуються для профілактики та лікування не лише порушень мінерального обміну. Так, отримано позитивні ефекти від лікування холекальциферолом і його активними метаболітами імунодефіцитних станів, анемії, цукрового діабету, різних патологічних станів печінки, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, туберкульозу, злоякісних пухлин молочних залоз і кишечника тощо.

Розширення уявлень про роль вітаміну D₃ стало результатом відкриття рецепторних біл-

ків у клітинах органів і тканин, не залучених до мінерального обміну та обміну вітаміну, а також можливості синтезу активних метаболітів вітаміну D_3 цими клітинами. Наявність таких рецепторів було показано, зокрема, у β -клітинах підшлункової залози, що дозволяє розглядати їх як клітини-мішені для вітаміну D_3 [6].

На роль вітаміну D_3 у здійсненні функцій підшлункової залози вказують індуковані $1,25$ -дигідрохолекальциферолом ($1,25(OH)_2D_3$) морфологічні зміни β -клітин з одночасним підвищенням їх активності, а також наявність високо афінного рецептора, що локалізується у ядрах β -клітин підшлункової залози. Після внутрішньочеревного введення щурам 3H - $1,25(OH)_2D_3$ або інкубації острівців підшлункової залози з дигідроксиметаболітом вітаміну D_3 у досліджах *in vitro* мітка концентрувалася у ядрах β -клітин у кількості 400 нмоль/мг ДНК. Причому здатність накопичувати $1,25(OH)_2D_3$ мають лише клітини, що містять інсулін, тобто β -клітини, але не клітини, які містять глюкагон або соматостатин [7]. Характерним є те, що $1,25(OH)_2D_3$ зв'язується як із клітинами, що розвиваються, так і зі зрілими β -клітинами тканини підшлункової залози, що узгоджується з участю гормону у проліферації та диференціюванні цих клітин, а також регуляції їх функціональної активності. Тому порушення забезпеченості організму активними метаболітами вітаміну D_3 може бути однією з основних причин зміни рівноваги між процесами деструкції β -клітин та їх здатністю регенерувати, що призведе до зменшення їх кількості, а це, як відомо, лежить в основі розвитку діабету 1-го типу.

Крім даних про вплив гормонально активних форм вітаміну D_3 на процеси проліферації та диференціювання, велике значення мають відомості про зміну різних функціональних властивостей цих клітин під впливом зазначених метаболітів. Першим етапом такої дії є зв'язування $1,25(OH)_2D_3$ із рецепторними білками β -клітин. Утворений гормон-рецепторний комплекс переноситься у ядро клітини та вступає у взаємодію з певними ділянками молекули ДНК. Результатом цієї взаємодії є біосинтез нових молекул мРНК і трансляції відповідних білків, що беруть участь у гормональній відповіді [7].

В експерименті доведено, що $1,25(OH)_2D_3$ регулює рівень глюкози у крові. Одноразове введення його щурам, позбавленим вітаміну D , підвищує їх толерантність до глюкози та збіль-

шує секрецію інсуліну. Подальші дослідження у цьому напрямку показали, що нормалізація толерантності до глюкози відбувається досить швидко та дозозалежно. Ефект $1,25(OH)_2D_3$ досягає максимуму через 3 години після його введення та знижується зі збільшенням його дози.

Деяко інакше проявляють свою дію інші метаболіти вітаміну D_3 : 25 -гідроксихолекальциферол ($25(OH)D_3$) і $24,25$ -дигідроксихолекальциферол ($24,25(OH)_2D_3$). Після введення хворим із дефіцитом вітаміну D ці метаболіти, не змінюючи толерантності до глюкози, призводили до нормалізації секреції інсуліну та часткового пригнічення секреції глюкагону [8].

Іншою причиною порушення секреції інсуліну є зміна функціональної активності β -клітин, як це відбувається за цукрового діабету 2-го типу (ЦД-2). Механізм зміни цієї активності, можливо, пов'язано з модифікацією ліпідних компонентів мембран клітин, синтез яких регулюється вітаміном D_3 . Було також показано, що у деяких випадках причиною розвитку ЦД-2 є синтез аномальної, біологічно менш активної молекули інсуліну [9]. Враховуючи, що вітамін D_3 регулює синтез цього гормону на рівні геному, можна припустити, що його недостатність в організмі є однією з причин синтезу аномального інсуліну.

Важливу роль в етіології ЦД-2 можуть грати порушення взаємодії інсуліну та його рецепторів. Наразі рецептор інсуліну досить добре описано, клоновано його ген. Рецептор складається з двох позаклітинних α -субодиниць із молекулярною масою 135 кД. Альфа-субодиниці, що мають властивість зв'язувати інсулін за допомогою дисульфідних містків, зв'язано з двома β -субодиницями (95 кД), які мають гідрофобну трансмембранну зону та внутрішньоклітинний домен, що несе декілька тирозинових залишків, тирозинкіназу та ділянку, яка зв'язує АТФ. Показано, що інсулін, зв'язуючись з α -субодиницями, активує тирозинову протеїнкіназу β -субодиниці та здійснює фосфорилування тирозинових залишків цієї субодиниці. Вважають, що активація кінази α -субодиниці може бути залученою до передачі інсулінового сигналу, можливо, за механізмом фосфорилування/дефосфорилування. У разі найбільшої стійкості до інсуліну процес передачі сигналу від інсулін-зв'язуючої ділянки α -субодиниці рецептора до кінази, очевидно, порушено в одному або декількох місцях [5].

Необхідно відзначити, що активність рецепторів інсуліну в клітині залежить від мікров'язкості мембран, тому якісні або кількісні зміни ліпідних компонентів, що відбуваються на тлі D-гіповітамінозу, можуть бути однією з причин, які ведуть до порушення зв'язування інсуліну з рецепторними білками [10].

Крім того, вітамін D₃ впливає на синтез рецепторів до цього гормону. Так, у дослідженнях на культурах клітин було показано, що вітамін D₃ збільшує кількість рецепторів інсуліноподібного чинника росту 1, які функціонально є близькими до рецепторів інсуліну та містять інсулінозалежну тирозинову протеїнкіназу [11].

У свою чергу, інсулін стимулює синтез гормонально активних метаболітів вітаміну D₃. Проте механізм цього процесу остаточно не вивчено. Окремі автори вважають, що інсулін впливає на активність гідроксилазних ферментів опосередковано, через регуляцію внутрішньоклітинного рівня кальцію внаслідок стимуляції активності Ca²⁺, Mg²⁺-АТФази, а також шляхом зміни чутливості цих ферментів до фосфору.

Отже, цілком ймовірно, що така взаємодія інсуліну та активних форм вітаміну D₃ відкриває цікаві перспективи в плані їх об'єднаної дії на порушення обмінних процесів за цукрового діабету, що можуть мати місце за умов пошкодження однієї з систем.

За експериментального ЦД концентрація 25(OH)D₃, 24,25(OH)₂D₃ та 1,25(OH)₂D₃ у сироватці крові щурів знижувалася порівняно з їх рівнем у контрольних тварин на 57%, 62% і 50% відповідно. Причиною зниження рівня активних метаболітів вітаміну D₃ за цукрового діабету стало порушення його всмоктування у тонкому кишечнику внаслідок збільшення у клітинах вмісту холестерину, фосфоліпідів і загальних ліпідів на 58%, 75% і 64% відповідно, а також порушення обміну холекальциферолу в організмі.

Відомо, що 70% холекальциферолу з кровобігу поглинається печінкою, де відбувається перший етап його гідроксилювання з утворенням 25(OH)D₃, який, крім виконання певної фізіологічної функції в організмі, є також субстратом у нирках гормонально активних метаболітів вітаміну D₃ – 1,25(OH)₂D₃ і 24,25(OH)₂D₃. Відомо, що за ЦД відбуваються виражені деструктивні зміни тканини печінки, що може бути причиною порушення як транспорту холекальциферолу у печінці та його розподілу по клітинах цього органа, так і порушення його гідрок-

силювання внаслідок пригнічення активності ферментів. Виявилось, що за ЦД не лише на 45% зменшується поглинання холекальциферолу печінкою, а й змінюється його розподіл по клітинах печінки [11].

Згідно з даними літератури, вітамін D₃ з кровобігу транспортується як у гепатоцити, де розташовано гідроксилазні ферменти вітаміну D₃, так і у ретикулоцити, які депонують холекальциферол [14]. Такий розподіл вітаміну D₃ по клітинах печінки має глибокий фізіологічний сенс: створюються оптимальні умови для його гідроксилювання, оскільки активність ферментів пригнічується самим вітаміном D₃, крім того, накопичення вітаміну D₃ у ретикулоцитах і його подальший поступовий транспорт у гепатоцити забезпечує підтримку його фізіологічного рівня впродовж 3-4 міс. [12].

На тлі цукрового діабету, ймовірно, за рахунок структурних змін мембран клітин, порушується не лише поглинання вітаміну D₃ гепатоцитами, але і його транспорт із ретикулоцитів. Крім того, причиною зменшення забезпеченості організму активними метаболітами вітаміну D₃ за ЦД є пригнічення вітамін-D₃-25-гідроксилазної системи печінки. За даними літератури, ферменти, які гідроксилюють вітамін D₃ у 25-му положенні, розташовано у мітохондріях і мікросомах гепатоцитів [11]. Мікросомальний фермент функціонує за фізіологічних рівнів вітаміну D₃. Активність цього ферменту зі збільшенням концентрації вітаміну D₃ в організмі знижується, він має високу специфічність, але низьку ємність зв'язування субстрату [11].

На відміну від ферменту мікросом, вітамін-D₃-25-гідроксилаза мітохондрій має низьку специфічність, але високу ємність зв'язування субстрату. Цей фермент діє за високих концентрацій вітаміну D₃. Вважають, що у процесі гідроксилювання вітаміну D₃ відбувається розподіл функцій між двома типами гідроксилаз залежно від концентрації субстрату.

За ЦД, мабуть, внаслідок зміни структурних компонентів мембран субклітинних фракцій, відбувається пригнічення вітамін-D₃-25-гідроксилазної системи печінки, причому найбільш виражено – мікросомальної вітамін-D₃-25-гідроксилази [13].

Наведені вище дані дозволяють дійти висновку, що причинами зниження рівня активних метаболітів в організмі за ЦД є зниження поглинання вітаміну D₃ у слизовій оболонці тонко-

го кишечника, зменшення його поглинання печінкою, порушення транспорту вітаміну D_3 у гепатоцити, а також пригнічення вітамін- D_3 -25-гідроксилазної системи печінки.

Сьогодні існує декілька класифікацій ступеня забезпеченості вітаміном D, найбільш розповсюджену наведено у табл. 1.

Порушення обміну вітаміну D_3 за цукрового діабету супроводжується змінами мінерального обміну. Свою дію на мінеральний обмін вітамін D_3 проявляє насамперед шляхом регуляції синтезу вітамін- D_3 -залежного Са-зв'язуючого білка (Са-ЗБ). За експериментального ЦД різко знижувався рівень Са-ЗБ у тонкому кишечнику. Концентрація Ca^{2+} у сироватці крові за некомпенсованого ЦД також знижувалась і відновлювалася після введення інсуліну.

Необхідно підкреслити, що зниження вмісту Са-ЗБ у дванадцятипалій кишці корелювало зі зменшенням у плазмі крові концентрації загального $1,25(OH)_2D_3$ на тлі нормального вмісту $25(OH)D_3$. В епітелії тонкого кишечника зменшувалася кількість рецепторів до $1,25(OH)_2D_3$ зі збереженням високої спорідненості до цього метаболіту вітаміну D_3 . Можливо, що однією з причин зниження всмоктування Ca^{2+} і Са-ЗБ у тонкому кишечнику, рівня $1,25(OH)_2D_3$ у сироватці крові щурів із діабетом може бути збільшення вживання ними кальцію з їжею.

Найбільш вивченим проявом ефекту вітаміну D_3 на білковий обмін є його дія на синтез білків слизової тонкого кишечника. Відомо, що клітини цього органа відповідають на надходження у них активних метаболітів вітаміну D_3 утворенням специфічного Са-зв'язуючого білка (кальбіндину), що забезпечує перенесення Ca^{2+} крізь слизову тонкого кишечника. Вперше виявлений у кишковому епітелії курчат Са-ЗБ у подальшому було виділено як із кишечника інших видів тварин, так і з

інших тканин. Зокрема, значні кількості вітамін- D_3 -залежного Са-ЗБ було ідентифіковано також у кірковому шарі нирок, у плаценті, яйцепроводі птахів, кістковій тканині, а також у низці залоз внутрішньої секреції [5].

Вітамін D не лише сприяє синтезу de novo білків, що належать до розряду Са-зв'язуючих, але й підсилює синтез інших білків. У дослідженнях із застосуванням мічених амінокислот було продемонстровано стимулюючий ефект вітаміну D_3 на включення мічених лізину та гліцину у сумарні білки субклітинних фракцій слизової оболонки тонкого кишечника курчат із дефіцитом вітаміну D_3 .

Очевидно, що в умовах недостатності вітаміну D_3 відбувається значне порушення механізму біосинтезу білків de novo в ентероцитах. На тлі D-гіповітамінозу порушується всмоктування амінокислот у кишечнику, змінюється вільний фонд амінокислот, що призводить до виражених зсувів в азотистому балансі.

Крім регуляції синтезу Са-ЗБ, вітамін D_3 впливає на синтез білків транспортної системи катіонів, що мають АТФазну активність, наприклад Ca^{2+} -АТФазу і Na^+, K^+ -АТФазу. Продемонстровано, що холекальциферол може збільшувати активність Ca^{2+} -АТФази за рахунок індукції біосинтезу додаткових молекул цієї системи. Наявність такої стимуляції $1,25(OH)_2D_3$ кальцієвого насоса встановлено у тонкому кишечнику, нирках і кістковій тканині [15].

Вітамін D_3 і його активні метаболіти регулюють також активність лужної фосфатази у слизовій тонкого кишечника, кістковій тканині та нирках, а також низки інших ферментів. Відомо, що за D-дефіцитних станів відбувається зниження активності лужної фосфатази у слизовій тонкого кишечника, яка відновлюється після введення вітаміну D_3 .

Таблиця 1

Класифікація ступеня забезпеченості вітаміном D

№	Концентрація $25(OH)D_3$		Діагноз
	нг/мл	нмоль/л	
1.	>40,0-100	>100,0-250	Норма
2.	60,0-90,0	150,0-225,0	Оптимальний рівень
3.	31,0-<40,0	77,5-<100,0	D-гіповітаміноз
4.	16,0-<30,0	40,0-<75,0	D-вітамінна недостатність
5.	<15,0 (<20,0)	<37,5 (<50,0)	D-вітамінний дефіцит
6.	>300,0	>750,0	D-гіпервітаміноз
7.	>100,0	>250,0	Гарантія широкого кола безпеки

Дані літератури щодо зміни вмісту та біосинтезу ліпідів у тканині тонкого кишечника на тлі D-дефіцитних станів різняться. З одного боку, автори наводять дані, які свідчать, що за D-гіповітамінозу у мембранах ентероцитів щурів знижується рівень загальних ліпідів і холестерину та дещо підвищується вміст фосфоліпідів і неетерифікованих жирних кислот [16]. З іншого боку, вважають, що після введення вітаміну D₃ або його активних метаболітів у слизовій кишечника суттєво збільшується вміст фосфоліпідів і змінюється склад жирних кислот. Висловлюється думка, що вітамін D₃ стимулює синтез фосфоліпідів слизової тонкого кишечника шляхом збільшення синтезу специфічних фосфатаз.

Неоднозначними є також результати дослідження впливу вітаміну D₃ на ліпідний склад кісткової тканини. За даними одних авторів, за D-дефіцитного стану відбувається збільшення вмісту в цій тканині загальних ліпідів, фосфогліцеридів, тригліцеридів і холестерину. Інші автори відзначають на тлі D-гіповітамінозу збільшення вмісту проміжних продуктів біосинтезу холестерину. Проте вміст холестерину зменшується у зв'язку з порушенням його синтезу на стадії відновлення подвійного зв'язку десмостерину у положенні C24. Деякі автори вказують на зниження вмісту загальних ліпідів, фосфоліпідів і холестерину в плазмі крові на тлі дефіциту в організмі вітаміну D₃.

Наші дані, наведені у табл. 2, демонструють збільшення рівня загальних ліпідів і холестеролу у крові щурів з експериментальним діабетом на тлі дефіциту вітаміну D₃ із тенденцією до нормалізації показників після додавання вітаміну D₃ в їжу.

Отримані результати повною мірою відображають як серйозність проблеми, так і багатогранність взаємодії гормональної системи під-

шлункової залози та дії вітаміну D₃. Аналіз даних літератури продемонстрував, що однією з можливих причин протиріччя результатів може бути проведення досліджень за патології різного ступеня.

Розширення наших знань про роль вітаміну D₃ в організмі в нормі та на тлі патології розкриває перспективи клінічного використання цього вітаміну у профілактиці та лікуванні цукрового діабету.

ЛІТЕРАТУРА

1. James W.P.T. 22nd Marabou Symposium: The changing faces of vitamin D / W.P.T. James // Nutr. Rev. – 2008. – Vol. 66. – P. 286-290.
2. Panda D.K. Targeted ablation of the 25-hydroxyvitamin D 1 alpha-hydroxylase enzyme: evidence for skeletal reproductive and immune dysfunction / D. K. Panda, D. Miao, M. L. Tremblay, J. Sirois [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2001. – Vol. 98, №13. – P.7498-7503.
3. Rojas-Rivera J. The expanding spectrum of biological actions of vitamin D / J. Rojas-Rivera, C. De La Piedra, A. Ramos [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2010. – Vol. 25(9). P. 2850-2865.
4. Yamamoto H. The caudal-related homeo-domain protein Cdx-2 regulates vitamin D receptor gene expression in the small intestine / H. Yamamoto [et al.] // J. Bone Miner. Res. – 1999. – Vol. 14, №2. – P. 240-247.
5. Maiyar A.C. Vitamin D / A.C. Maiyar, A.W. Norman // Enciclopedia of human biology. – London: Acad. Press. – 1991. – Vol. 7 – P. 859-871.
6. Clarks M. 1,25-dihydroxyvitamin D3 target cells in immature pancreatic islets / M. Clarks [et al.] // Amer. J. Physiol. – 1987. – Vol. 253, №1. Pt. 1. – P. E99-E105.
7. Haussler M.R. Vitamin D receptors: nature and function / M.R. Haussler // Ann. Rev. Nutrition. – 1986. – Vol. 6. – P. 525-562.
8. Bikle D. Nonclassic Actions of vitamin D / D. Bikle // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2009. – Vol. 94(1). P. 26-34.

Таблиця 2

Вплив вітаміну D₃ на ліпідний склад сироватки крові щурів з експериментальним діабетом

Досліджувані показники	Групи тварин		
	контроль	діабет	діабет + D ₃
Загальні ліпіди, г/л	3,30±0,02	4,80±0,20	3,00±0,20*
Сумарні фосфоліпіди, ммоль/л	1,11±0,09	0,87±0,02	0,62±0,05
Загальний холестерол, ммоль/л	3,50±2,04	5,93±0,03	3,69±0,04
Вільний холестерол, ммоль/л	0,30±0,09	1,12±0,02	0,63±0,02
Етерифікований холестерол, ммоль/л	3,20±0,03	4,92±0,03	3,06±0,03

Примітка: * – вірогідна різниця з контрольною групою.

9. *Ozfirat Z.* Vitamin D deficiency and type 2 diabetes / Z. Ozfirat, T.A. Chowdhury // *Postgrad. Med. J.* – 2010. – Vol. 86(1011). – P. 18-25.
10. *Thacher T.D.* Vitamin D insufficiency / T.D. Thacher, B.L. Clarke // *Mayo Clin. Proc.* – 2011. – Vol. 34(1). P. E1-E6.
11. *Витамин D* и его роль в обеспечении здоровья детей и беременных женщин / [Лукьянова Е.М., Антипкин Ю.Г., Омельченко Л.И., Апуховская Л.И.]. – К.: Аврора-принт, 2005. – 229 с.
12. *Апуховская Л.И.* Метаболизм витамина D₃, введенного в липосомах в печени крыс / Л.И. Апуховская, Н.Л. Хрестовая, Л. В. Антоненко // *Укр. биохимический журнал.* – 1991. – Т. 63, №5. – С. 89-94.
13. *Choi H.S.* Vitamin D insufficiency in Korea – A Greater Threat to Younger Generation: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2008 / H.S. Choi [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2001. – Vol. 96(3). – P. 643-651.
14. *Isia G.* High prevalence of hypovitaminosis D in female type 2 diabetic population / G. Isia [et al.] // *Diabetes care.* – 2001. – Vol. 24, №8. – P. 1496.
15. *Ghijen W.* Regulation of duodenal Ca²⁺-pump by calmodulin and vitamin D-dependent Ca-binding protein / W. Ghijen, C. Van Os., C. Heizmarn // *Amer. J. Physiol.* – 1986. -Vol. 251, №2. – P. G223-G229.
16. *Морозова Р.П.* Липиды и протеолипиды мембран гладкого эндоплазматического ретикулама энтероцитов крыс. Витамин-D-зависимое связывание кальция / Р.П. Морозова, В.А. Кокунин, И.А. Николенко [и др.] // *Укр. биохимический журнал.* – 1988. – Т. 60, № 3. – С. 60-64.

РЕЗЮМЕ

Витамин D и его роль в регуляции метаболических нарушений при сахарном диабете**Ю.И. Комиссаренко**

Представлены данные о влиянии витамина D₃ на углеводный, жировой и белковый обмен, а также структурно-функциональную активность β-клеток поджелудочной железы при сахарном диабете. Описаны некоторые механизмы нарушения обмена витамина D₃ при данной патологии и перспективы его клинического применения.

Ключевые слова: витамин D₃, углеводный обмен, сахарный диабет, β-клетки поджелудочной железы.

SUMMARY

Vitamin D and its role in metabolic disorders regulation in diabetes mellitus**Yu. Komissarenko**

Reviewed were the data pertinent of the effects of vitamin D₃ upon carbohydrate, lipid and protein metabolism, structure and function of pancreatic β-cells at diabetes mellitus. Some mechanisms of disturbance of vitamin D₃ metabolism at the above pathology and perspectives for its clinical application were described.

Key words: vitamin D₃, carbohydrate metabolism, diabetes mellitus, pancreatic β-cells.

Дата надходження до редакції 16.08.2013 р.