



**ВЗАИМОСВЯЗЬ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА
И ГИПОВИТАМИНОЗА D
(обзор литературы)**

В.А. ДУГУШЕВА*, Ю.А. КОТОВА*, Л.Н. АНТАКОВА**

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, ул. Студенческая, д. 10, г. Воронеж, 394036, Россия
**Научно-исследовательский институт экспериментальной биологии и медицины, ул. Московский пр-т, д. 185а, г. Воронеж, 394006, Россия, e-mail: semikolenovaval@yandex.ru

Аннотация. За минувшее десятилетие ученые обнаружили, что витамин D имеет важное значение в профилактике и течении такого метаболического нарушения, как сахарный диабет, которое является глобальной проблемой, связанной с развитием сосудистых осложнений. Масштабы проблемы определяют актуальность данного обзора, поскольку дефицит витамина D и сахарный диабет являются распространенными состояниями, заболеваемость которыми, вне зависимости от имеющихся инструментов диагностики и лечения, постоянно увеличивается. **Материалы и методы.** В статье используются современные и наиболее актуальные российские и зарубежные источники информации. **Цель работы.** Выявление взаимосвязи между уровнем гиповитаминоза D и риском развития осложнений сахарного диабета 2 типа. **Результаты и их обсуждение.** Также показано, что у взрослых людей недостаток витамина D провоцирует метаболический синдром, что указывает на развитие в будущем сахарного диабета 2 типа. В представленном научном обзоре продемонстрированы современные представления о вкладе витамина D в метаболизм глюкозы, показано его участие в регуляции воспалительных процессов в организме пациента. Кроме того отображены современные представления о роли гиповитаминоза D в инициации такого состояния, как инсулинорезистентность. **Выводы.** Приведены результаты исследований, доказывающих, что риск развития СД 2 типа гораздо больше у людей с низким уровнем витамина D и повышение концентрации последнего ассоциировано непосредственно со снижением риска метаболического нарушения, как сахарный диабет 2 типа, на 23%.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа; витамин D; эргокальциферол; 25(OH)D, гиповитаминоз D, рецепторы витамина D

**THE RELATIONSHIP BETWEEN THE RISK OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND
HYPOVITAMINOSIS D
(literature review)**

V.A. DUGUSHEVA*, Yu.A. KOTOVA*, L.N. ANTAKOVA**

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "N.N. Burdenko Voronezh State Medical University", Ministry of Health of the Russian Federation, 10 Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia
**Research Institute of Experimental Biology and Medicine, 394006, Voronezh, 185a Moskovsky dr., Russia, e-mail: semikolenovaval@yandex.ru

Abstract. Over the past decade, scientists have discovered that vitamin D is important in the prevention and course of such a metabolic disorder as diabetes mellitus, which is a global problem associated with the development of vascular complications. The magnitude of the problem determines the relevance of this review, since vitamin D deficiency and diabetes mellitus are common conditions whose incidence, regardless of the diagnostic and treatment tools available, is constantly increasing. **Materials and methods.** The article uses modern and most relevant Russian and foreign sources of information. **Purpose of the work** is to identify the relationship between the level of hypovitaminosis D and the risk of complications of type 2 diabetes mellitus. **Results and their discussion.** It is also shown that vitamin D deficiency provokes metabolic syndrome in adults, which indicates the development of type 2 diabetes mellitus in the future. The presented scientific review demonstrates modern ideas about the contribution of vitamin D to glucose metabolism, and shows its importance in the regulation of inflammatory processes in the patient's body. In addition, modern ideas about the role of hypovitaminosis D in the initiation of such a condition as insulin resistance are shown. **Conclusions.** The results of research are presented proving that the risk of type 2 diabetes mellitus development is much higher in people with low vitamin D level and that the increase of the latter concentration is associated directly with the reduction of the risk of type 2 diabetes mellitus by 23%.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; vitamin *D*; ergocalciferol; 25(OH)*D*, hypovitaminosis *D*, vitamin *D* receptors

Введение. Сахарный диабет является одной из самых распространенных патологий эндокринной системы у человека, характеризующейся множеством осложнений, а также плейотропностью эффектов [1]. Выявлено, что такие состояния как СД и дефицит витамина *D* широко распространены во всем мире, вне зависимости от расовых, возрастных и гендерных особенностей популяции. Опираясь на данные ВОЗ, было проанализировано, что сахарный диабет в 2021 году был выявлен у 529 миллионов человек во всем мире, к 2050 году цифра увеличится до 1,5 миллиарда человек [2]. Именно данная статистика характеризует сахарный диабет как медико-социальную проблему, опасную своими «поздними» осложнениями, приводящими к инвалидизации, а порой и к смерти. Недавние исследования позволили по-новому взглянуть на метаболизм витамина *D* при различных состояниях, в частности при сахарном диабете 2 типа. Витамин *D* является жирорастворимым витамином, образующимся в организме человека под влиянием солнечного света, состоящим из холекальциферола, или витамина *D*₃ (составляет 80-90% необходимого человеку количества витамина *D*, можно получать с рядом продуктов питания, а именно лососем, яичным желтком, сыром, консервированным тунцом), а также эргокальциферола, или витамина *D*₂ (можно получить из тех или иных видов растений и грибов – сморчков, боровиков, лисичек) [3-5]. Около 30-50% людей имеют низкий уровень витамина *D*, что признано глобальной проблемой здравоохранения. Именно витамин *D* обладает свойствами витамина и гормона, нормализует выработку инсулина и стабилизирует глюкозу в крови. Не стоит забывать, что ранее было доказано, что дисфункция β-клеток поджелудочной железы, вызванная воспалением, способствует развитию хронического эндокринного заболевания – сахарного диабета 2 типа.

Сахарный диабет 2 типа является полиэтиологическим заболеванием и характеризуется инсулинорезистентностью, сниженным количеством инсулина или одновременно и тем, и другим [6]. У более чем 90% пациентов с сахарным диабетом наблюдается недостаток витамина *D* [7]. По причине этого необходима разработка новых подходов к оценке функционального состояния коморбидных пациентов с сахарным диабетом и дефицитом витамина *D*, проведение исследовательских работ по поиску вероятных механизмов взаимосвязи данных патологий, а также определение риска смертности у пациентов с данными патологиями [8].

Результаты и их обсуждение. Действие витамина *D* многогранно: он играет важную роль в усвоении кальция и фосфора, росте и здоровье костей, способствует нормальному росту и развитию костного аппарата, предотвращает развитие таких заболеваний, как рахит и остеопороз, путем коррекции минерального обмена. Также он поддерживает мышечный тонус, участвует в регуляции артериального давления и сердцебиения, важен для нормализации работы щитовидной железы и оптимальной свертываемости крови, стимулирует иммунную систему, оказывает положительное влияние на восстановление защитных оболочек, которые окружают нервные окончания, блокирует рост раковых клеток.

Метаболические процессы витамина *D*. В состав витамина *D* входит шесть стероидов (витамины *D*₁, *D*₂, *D*₃, *D*₄, *D*₅, *D*₆). Однако наиболее важными для организма человека являются две из них биологические неактивные формы: витамин *D*₂ (эргокальциферол), а также витамин *D*₃ (холекальциферол), которые являются схожими по химической структуре и имеющими похожие этапы метаболизма в коже, печени и почках, с целью получения биологической активности и способности воздействия на соматические клетки человека. Современное понимание витамина *D* сосредоточено на измерении 25-гидроксивитамина *D*₃ и его превращение в активную форму, а именно 1α,25-дигидроксивитамин *D*₃. В коже 7-дегидрохолестерин трансформируется в пре-витамин *D*₃, а затем уже непосредственно в витамин *D*₃, высвобождающийся в последствии в кровеносное русло. Вместе с тем витамин *D*₂ и *D*₃ из пищи и пищевых добавок поступают из просвета кишечника. Затем весь циркулирующий витамин *D* попадает в печень, где он трансформируется в метаболит 25(OH)*D*, который попадает в почки и переходит в 1,25(OH)₂*D*, который является биологически активным метаболитом, превышающим активность 25(OH)*D* в 100 раз [9]. Он известен также как кальцитриол, синтезирующийся в организме человека в проксимальных канальцах почек, но некоторая часть синтезируется в разных типах клеток, экспрессирующих *CYP27B1*. Для мониторинга уровня витамина *D* в организме в практической медицине производят определение сывороточного 25(OH)*D*, период полураспада которого более длинный, чем у 1,25(OH)₂*D*, а также техника определения данного показателя гораздо легче [10]. Таким образом, именно 25(OH)*D* является транспортной формой витамина *D*, а 1,25(OH)₂*D* – его гормональной формой, которая по механизму действия подобна стандартному воздействию стероидных гормонов.

Особенности воздействия витамина *D* на метаболизм углеводов. Сахарный диабет 2 типа является социальной патологией с многочисленными осложнениями, одним из которых является ожирение, характеризующееся инсулинорезистентностью, выраженной при абдоминальном ожирении, дислипидемией, лептинорезистентность, в результате чего нет чувства насыщения после приема пищи (лептин синтезируется адипоцитами), гиперинсулинемией, гелинорезистентностью, поэтому у пациентов не

отстывает ощущение голода после приема пищи (грелин вырабатывается энтероэндокринными клетками дна желудка) [11-13].

Очевидно, что висцеральная жировая ткань ассоциирована с ожирением. В ней усиливается образование провоспалительных факторов, таких как резистин (повышает ИР), лептин, чемерин (принимает участие в формировании дислипидемии), ретинолсвязывающего белка 4, который способствует развитию ИР, липокалин-2 (задействован в заболеваниях кишечника воспалительной этиологии). Таким образом, инсулинорезистентность является одним из ведущих факторов развития ожирения, жирового гепатоза, сахарного диабета, а также метаболического синдрома.

Однако витамин *D* способен минимизировать синтез провоспалительных цитокинов. У пациентов, страдающих сахарным диабетом 2 типа, моноциты экспрессируют повышенные уровни циклооксигеназы-2, ИЛ-1 β , ИЛ-8, ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-1 β и ИЛ-8 [14]. Именно дефицит витамина *D* связан с инсулинорезистентностью, избыточным запасанием жировой ткани и толерантностью глюкозы, существенная значимость в развитии которых принадлежит нарушению активности инсулиноподобного фактора роста-1.

Стоит отметить, что запуск рецептора *VDR* управляет синтезом *IGF*-связывающего белка с целью стабилизации активной формы инсулиноподобного фактора роста (медиатором выживания преадипоцитов). Поэтому гиповитаминоз *D* возникает уменьшение активности, а соответственно и синтеза *IGF-1*, что вызывает минимизацию мышечной ткани по сравнению с жировой [15].

Витамин *D* запускает синтез активированного рецептора пролифератов пероксисом (тип δ), стимулирующего переработку повышенного количества холестерина, ускоряет β -окисление жирных кислот, а также способствует уменьшению числа триглицеридов, циркулирующих в крови и отвечающих за гиперлипидемию и гипертрофию жировых клеток. В результате этого происходит снижение риска возникновения атеросклеротических заболеваний [16]. Полиморфизм гена *PPARD* влияет на уровень липидов в жидкой части крови, тяжесть атеросклероза и формирование ожирения абдоминального типа [17].

Регуляция углеводного обмена происходит за счет регуляции белков, которые включены в состав рецептора инсулина, которые в свою очередь входят в состав белков инсулинового сигнального каскада [18]. Именно они стимулируют поддерживают экспрессию гена инсулина и активность транспортеров глюкозы [19].

Анализ литературы отечественных и иностранных источников. Проводя анализ результатов исследований российских и зарубежных источников, сделан вывод о наличии взаимосвязи между обеспеченностью организма пациента витамином *D* и риском развития СД, а также его хронических осложнений [20-21].

Данные когортного Фрамингемского исследования продемонстрировали у пациентов с минимальным уровнем *25(OH)D* в сыворотке крови увеличение риска развития сахарного диабета второго типа на 42% через 7 лет от начала исследования [22-23].

Кроме того, аналогичные результаты были выявлены в исследовании, где приняли участие около пяти тысяч граждан Австралии [24]. Оказалось, что риск развития СД2 оказался больше у людей с низким уровнем *25(OH)D*. Важно отметить, что в данном исследовании было показано, что увеличение концентрации метаболита *25(OH)D* на каждые 25 нмоль/л было связано со снижением риска СД на 23%.

Схожие данные были получены в исследовании, которое было проведено у ряда жителей Южной Кореи, возраст которых был более 20 лет. Было выявлено, что сахарный диабет 2 типа встречался в большей степени у лиц с дефицитом и недостатком витамина *D* по сравнению с людьми, уровень *25(OH)D* которых в сыворотке крови был в пределах референтных значений [25].

В дополнение, результаты массово обсуждаемого проспективного американского исследования *Nurses' Health Study* подтвердили, что риск развития сахарного диабета 2 типа снижается на 47% у женщин, уровень *25(OH)D* которых в сыворотке крови превышает 32 нг/мл [26].

Таким образом, гиповитаминоз *D* можно трактовать как отдельный самостоятельный фактор возможного развития нарушений метаболизма, а именно сахарного диабета 2 типа. Данный обзор подтверждает уже известные факты о способности витамина *D* влиять на метаболические процессы, в частности на обмен жиров и углеводов, что приводит к снижению массы тела, гликемии натощак и после приема пищи, а следовательно, и к снижению концентрации *HbA1c*, что уменьшает риск развития не только СД2, но и связанных с ним осложнений. Таким образом, контроль обеспеченности организма витамином *D* и компенсация его дефицита являются обязательными для профилактики развития ожирения, атеросклероза, инсулинорезистентности, сахарного диабета 2 типа и диабетических осложнений.

Выводы. Таким образом, в результате проведенного анализа можно сделать вывод о том, что низкий уровень витамина *D* в значительной степени связан с риском осложнений сахарного диабета 2 типа. Гиповитаминоз *D* может быть важным фактором риска развития осложнений сахарного диабета 2 типа, что требует дальнейшего анализа. В развитии сахарного диабета существенную роль играют три фактора, а именно слабая активность поджелудочной железы, инсулинорезистентность и хроническое воспаление. Витамин *D* в свою очередь обладает свойствами витамина и гормона, нормализует выработку инсулина и стабилизирует уровень глюкозы в крови. Данный обзор подтверждает, что дефицит витамина *D*

может быть самостоятельным фактором риска развития хронических осложнений диабета. Можно предположить, что гиповитаминоз D может быть ассоциирован с такими состояниями как непереносимость глюкозы, нечувствительность к инсулину и воспалением, которые выступают обстоятельствами, участвующими в развитии и прогрессировании сахарного диабета 2 типа. Выполненная работа создает предпосылки для новых исследований по предупреждению развития и прогрессирования хронических осложнений диабета с использованием препаратов витамина D.

Литература

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION) // Сахарный диабет. 2016. Т. 19, №2. С. 104-112. DOI: 10.14341/DM2004116-17.
2. Степанова А.П., Каронова Т.Л., Быстрова А.А., Бреговский В.Б. Роль дефицита витамина D в развитии сахарного диабета 2 типа и диабетической нейропатии // Сахарный диабет. 2018. Т. 21, №4. С. 301-306. DOI: 10.14341/DM9583.
3. Arneith B., Arneith R., Shams M. Metabolomics of Type 1 and Type 2 Diabetes // Int J Mol Sci. 2019. Vol. 20, N10. P. 25-31. DOI: 10.3390/ijms20102467.
4. Bashir F., Khan ZU, Seetlani NK, Sheikh Z. Pattern of dyslipidaemia and its association with hypovitaminosis D in type 2 diabetes mellitus // J Ayub Med Coll Abbottabad. 2017. Vol. 29, N4. P. 604-609.
5. Borel P., Caillaud D., Cano NJ. Vitamin D bioavailability: state of the art // Crit Rev Food Sci Nutr. 2015. Vol. 55, N9. P. 1193-1205. DOI: 10.1080/10408398.2012.688897.
6. Cloete L. Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management // Nurs Stand. 2022. Vol. 37, N1. P. 61-66. 10.7748/ns.2021.e11709.
7. Demir S., Nawroth PP, Herzig S., Ekim Üstünel B. Emerging targets in type 2 diabetes and diabetic complications // Adv Sci (Weinh). 2021. Vol. 8, N18. P. 21-25. DOI: 10.1002/advs.202100275.
8. Gallagher JC, Rosen CJ. Vitamin D: 100 years of discoveries, yet controversy continues // Lancet Diabetes Endocrinol. 2023. Vol. 11, N5. P. 362-374. DOI: 10.1016/S2213-8587(23)00060-8.
9. Gil A., Plaza-Diaz J., Mesa MD. Vitamin D: Classic and Novel Actions // Annals of Nutrition and Metabolism. 2018. Vol. 72, N2. P. 87-95. DOI: 10.1159/000486536 / Gil A., Plaza-Diaz J., Mesa MD. Vitamin D: Classic and Novel Actions // Annals of Nutrition and Metabolism. 2018;72(2):87-95. DOI: 10.1159/000486536.
10. Harreiter J., Roden M. Diabetes mellitus: definition, classification, diagnosis, screening and prevention // Wien Klin Wochenschr. 2023. Vol. 135, N1. P. 7-171. DOI: 10.1007/s00508-022-02122-y.
11. Jamwal S., Sharma S. Vascular endothelium dysfunction: a conservative target in metabolic disorders // Inflamm Res. 2018. Vol. 67, N5. P. 391-405. DOI: 10.1007/s00011-018-1129-8.
12. Karonova T., Andreeva A., Nikitina I., Belyaeva O., Mokhova E., Galkina O., Vasilyeva E., Grineva E. Prevalence of Vitamin D deficiency in the North-West region of Russia: A cross-sectional study // J Steroid Biochem Mol Biol. 2016. Vol. 164, N1. P. 230-234. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2016.03.026.
13. Kong Y., Zhang S., Wu R., Su X., Peng D., Zhao M., Su Y. New insights into different adipokines in linking the pathophysiology of obesity and psoriasis // Lipids Health Dis. 2019. Vol. 18, N1. P. 171. DOI: 10.1186/s12944-019-1115-3.
14. Miller WL, Imel EA. Rickets, vitamin D and Ca/P metabolism // Horm Res Paediatr. 2022. Vol. 9, N2. P. 579-592. DOI: 10.1159/000527011.
15. Mirhosseini N., Vatanparast H., Mazidi M., Kimball SM. The Effect of Improved Serum 25-Hydroxyvitamin D Status on Glycemic Control in Diabetic Patients: A Meta-Analysis // J Clin Endocrinol Metab. 2017. Vol. 102, N9. P. 3097-3110. DOI: 10.1210/jc.2017-01024.
16. Putranto R., Setiati S., Nasrun MW, Witjaksono F., Immanuel S., Subekti I., Harimurti K., Siswanto A., Shatri H., Suwanto S. Prevalence and Factors Related to Hypovitaminosis D in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Depression // Acta Med Indones. 2023. Vol. 55, N2. P. 150-157.
17. Qi JW, Huang B., Wang S., Song D., Xu J., Cui Y., Guo B. Association Between Plasma Vitamin D2 and Type 2 Diabetes Mellitus // Front Endocrinol (Lausanne). 2022. Vol. 13, N1. P. 89-94. DOI: 10.3389/fendo.2022.897316.
18. Qu GB, Wang LL, Tang X., Wu W., Sun YH. The association between vitamin D level and diabetic peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus: an update systematic review and meta-analysis // J Clin Transl Endocrinol. 2017. Vol. 9, N2. P. 25-31. DOI: 10.1016/j.jcte.2017.04.001.
19. Ramirez Stieben LA, Dobry R., Anca L., González A., López MI, Bayo S., Sánchez A., Brance ML. Hypovitaminosis D in patients with type 2 diabetes: risk factors and association with glycemic control and established microvascular complications // Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 2022. Vol. 79, N3. P. 235-240. DOI: 10.31053/1853.0605.v79.n3.35158.
20. Renke G., Starling-Soares B., Baesso T., Petronio R., Aguiar D., Paes R. Effects of vitamin D on cardiovascular risk and oxidative stress // Nutrients. 2023. Vol. 15, N3. P. 769. DOI: 10.3390/nu15030769.

21. Saif-Elnasr M., Ibrahim I/M/, Alkady M/M. Role of Vitamin D on glycemic control and oxidative stress in type 2 diabetes mellitus // *J Res Med Sci.* 2017. Vol. 22, N1. P. 22-24. DOI: 10.4103/1735-1995.200278.
22. Stepanova AP, Karonova TL, Jude EB. Vitamin D Supplementation and Microcirculation Parameters in Diabetic Patients with Neuropathy // *Diabetes.* 2018. Vol. 67, N1. P. 556-558. DOI: 10.2337/db18-556-P.
23. Thakur P, Kumar A, Kumar A. Targeting oxidative stress through antioxidants in diabetes mellitus // *J Drug Target.* 2018. Vol. 26, N9. P. 766-776. DOI: 10.1080/1061186X.2017.1419478.
24. Upreti V., Maitri V., Dhull P., Handa A., Prakash MS, Behl A. Effect of oral vitamin D supplementation on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus with coexisting hypovitaminosis D: A parallel group placebo controlled randomized controlled pilot study // *Diabetes Metab Syndr.* 2018. Vol. 12, N4. P. 509-512. DOI: 10.1016/j.dsx.2018.03.008.
25. Wang SY, Shen TT, Xi BL, Shen Z., Zhang X. Vitamin D affects the neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with type 2 diabetes mellitus // *J Diabetes Investig.* 2021. Vol.12, N2. P. 254-265. DOI: 10.1111/jdi.13338 8.
26. Zittermann A., Trummer C., Theiler-Schwetz V., Lerchbaum E., März W., Pilz S. Vitamin D and cardiovascular disease: an updated narrative review // *Int J Mol Sci.* 2021. Vol. 22, N6. P. 2896. DOI: 10.3390/ijms22062896.

References

1. Dedov II, Shestakova MV, Galstyan GR. Rasprostranennost' sakharnogo diabeta 2 tipa u vzroslogo naseleniia Rossii (issledovanie NATION) [The prevalence of type 2 diabetes mellitus in the adult population of Russia (NATION study)]. *Diabetes mellitus.* 2016;19(2):104-112. DOI: 10.14341/DM2004116-17. Russian.
2. Stepanova AP, Karonova TL, Bystrova AA, Bregovsky VB. Rol' defitsita vitamina D v razvitiu sakharnogo diabeta 2 tipa i diabeticheskoi neiropatii [Role of vitamin D deficiency in type 2 diabetes mellitus and diabetic neuropathy development]. *Diabetes mellitus.* 2018;21(4):301-306. DOI: 10.14341/DM9583. Russian.
3. Arneth B, Arneth R, Shams M. Metabolomics of Type 1 and Type 2 Diabetes // *Int J Mol Sci.* 2019;20(10):2467. DOI: 10.3390/ijms20102467.
4. Bashir F, Khan ZU, Seetlani NK, Sheikh Z. Pattern of dyslipidaemia and its association with hypovitaminosis D in type 2 diabetes mellitus. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2017;29(4):604-609.
5. Borel P, Caillaud D, Cano NJ. Vitamin D bioavailability: state of the art. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2015;55(9):1193-1205. DOI: 10.1080/10408398.2012.688897.
6. Cloete L. Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management. *2022;37(1):61-66.* DOI: 10.7748/ns.2021.e11709.
7. Demir S, Nawroth PP, Herzig S, Ekim Üstünel B. Emerging targets in type 2 diabetes and diabetic complications. *Adv Sci (Weinh).* 2021;8(18):21-25. DOI: 10.1002/advs.202100275.
8. Gallagher JC, Rosen CJ. Vitamin D: 100 years of discoveries, yet controversy continues. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2023;11(5):362-374. DOI: 10.1016/S2213-8587(23)00060-8.
9. Gil A, Plaza-Diaz J., Mesa MD. Vitamin D: Classic and Novel Actions. *Annals of Nutrition and Metabolism.* 2018;72(2):87-95. DOI: 10.1159/000486536.
10. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus: definition, classification, diagnosis, screening and prevention. *Wien Klin Wochenschr.* 2023;135(1):7-17. DOI: 10.1007/s00508-022-02122-y.
11. Jamwal S., Sharma S. Vascular endothelium dysfunction: a conservative target in metabolic disorders. *Inflamm Res.* 2018;67(5):391-405. DOI: 10.1007/s00011-018-1129-8.
12. Karonova T, Andreeva A, Nikitina I, Belyaeva O, Mokhova E, Galkina O, Vasilyeva E, Grineva E. Prevalence of Vitamin D deficiency in the North-West region of Russia: A cross-sectional study. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2016;164(1):230-234. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2016.03.026.
13. Kong Y., Zhang S., Wu R., Su X., Peng D., Zhao M., Su Y. 2019;18(1):171. DOI: 10.1186/s12944-019-1115-3.
14. Miller WL, Imel EA. Rickets, vitamin D and Ca/P metabolism. *Horm Res Paediatr.* 2022;95(6):579-592. DOI: 10.1159/000527011.
15. Mirhosseini N, Vatanparast H, Mazidi M, Kimball SM. The Effect of Improved Serum 25-Hydroxyvitamin D Status on Glycemic Control in Diabetic Patients: A Meta-Analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017;102(9):3097-3110. DOI: 10.1210/jc.2017-01024.
16. Putranto R, Setiati S, Nasrun MW, Witjaksono F, Immanuel S, Subekti I, Harimurti K, Siswanto A, Shatri H, Suwanto S. Prevalence and Factors Related to Hypovitaminosis D in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Depression. *Acta Med Indones.* 2023;55(2):150-157.
17. Qi JW, Huang B, Wang S, Song D, Xu J, Cui Y, Guo B. Association Between Plasma Vitamin D2 and Type 2 Diabetes Mellitus. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13(1):89-94. DOI:

10.3389/fendo.2022.897316.

18. Qu GB, Wang LL, Tang X., Wu W., Sun YH. The association between vitamin D level and diabetic peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus: an update systematic review and meta-analysis. *J Clin Transl Endocrinol.* 2017;9(2):25-31. DOI: 10.1016/j.jcte.2017.04.001.

19. Ramírez Stieben LA, Dobry R, Anca L, González A, López MI, Bayo S, Sánchez A, Brance ML. Hypovitaminosis D in patients with type 2 diabetes: risk factors and association with glycemic control and established microvascular complications // *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba.* 2022;79(3):235-240. DOI: 10.31053/1853.0605.79.3.35158.

20. Renke G, Starling-Soares B, Baesso T, Petronio R, Aguiar D, Paes R. Effects of vitamin D on cardiovascular risk and oxidative stress. *Nutrients.* 2023;15(3):769. DOI: 10.3390/nu15030769.

21. Saif-Elnasr M, Ibrahim IM, Alkady MM. Role of Vitamin D on glycemic control and oxidative stress in type 2 diabetes mellitus. *J Res Med Sci.* 2017;22(1):22-24. DOI: 10.4103/1735-1995.200278.

22. Stepanova AP, Karonova TL, Jude EB. Vitamin D Supplementation and Microcirculation Parameters in Diabetic Patients with Neuropathy. *Diabetes.* 2018;67(1):556-558. DOI: 10.2337/db18-556-P.

23. Thakur P, Kumar A, Kumar A. Targeting oxidative stress through antioxidants in diabetes mellitus // *J Drug Target.* 2018 Nov;26(9):766-776. DOI: 10.1080/1061186X.2017.

24. Upreti V, Maitri V, Dhull P, Handa A, Prakash MS, Behl A. Effect of oral vitamin D supplementation on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus with coexisting hypovitaminosis D: A parallel group placebo controlled randomized controlled pilot study. *Diabetes Metab Syndr.* 2018;12(4):509-512. DOI: 10.1016/j.dsx.2018.03.008.

25. Wang SY, Shen TT, Xi BL, Shen Z., Zhang X. Vitamin D affects the neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Investig.* 2021;12(2):254-265. DOI: 10.1111/jdi.13338.

26. Zittermann A, Trummer C, Theiler-Schwetz V, Lerchbaum E, März W., Pilz S. Vitamin D and cardiovascular disease: an updated narrative review. *Int J Mol Sci.* 2021;22(6):2896. DOI: 10.3390/ijms22062896.

Библиографическая ссылка:

Дугушева В.А., Котова Ю.А., Антакова Л.Н. Взаимосвязь риска развития сахарного диабета 2 типа и гиповитаминоза D (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2024. №5. Публикация 1-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2024-5/1-3.pdf> (дата обращения: 27.09.2024). DOI: 10.24412/2075-4094-2024-5-1-3. EDN EPQQIR*

Bibliographic reference:

Dugusheva VA, Kotova YuA, Antakova LN. Vzaimosvjaz' riska razvitija saharnogo diabeta 2 tipa i gipovitaminoza D (obzor literatury) [The relationship between the risk of type 2 diabetes mellitus and hypovitaminosis D (literature review)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition.* 2024 [cited 2024 Sep 27];5 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2024-5/1-3.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2024-5-1-3. EDN EPQQIR

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2024-5/e2024-5.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY