

## КЛІНІЧНА ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

### ОЦІНКА ЧАСТОТИ ЗУСТРІЧАЛЬНОСТІ ВТОРИННОГО ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ ТА ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D У ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ 1 СТУПЕНЯ\*

Жердьова Н. М., Тодуров І. І.

*Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України»,  
м. Київ, Україна  
nadejda05.1977@gmail.com*

У 2024 році організація NCD Risk Factor Collaboration опублікувала результати, згідно з якими на даний час більше одного мільярда людей у світі живуть з ожирінням, майже 880 мільйонів дорослих і 159 мільйонів дітей і підлітків віком 5–19 років. В Україні серед чоловіків спостерігається 20,1 % осіб з ожирінням та 37,8% з надмірною вагою, серед жінок — 29,8% та 30,4% відповідно [1]. Ожиріння асоціюється з підвищенням ризику розвитку коморбідної патології включно з цукровим діабетом 2 типу [2], когнітивними порушеннями [3, 4], артеріальною гіпертензією [5], гастроєзофагальною рефлюксною хворобою [6], дисліпідемією [7], остеоартритами [8], хронічною хворобою нирок [9], синдромом нічного апное [10], бронхіальною астмою [11], ендометріозом [12], псоріазом [13] та ін. Дефіцит вітаміну D є найпоширенішим екзогенним дефіцитом у пацієнтів з ожирінням. Надмірна маса тіла та ожиріння харак-

теризуються нижчими рівнями 25-гідроксिवітаміну D (25(OH)D) в крові порівняно з нормальною вагою [14]. Дефіцит вітаміну D виникає при рівнях 25(OH)D у сироватці крові, які постійно нижчі за 10 нг/мл, що призводить до негативного балансу кальцію, вторинного гіперпаратиреозу. Недостатність вітаміну D виникає, коли 25(OH)D хронічно менше приблизно 30 нг/мл, але перевищує рівень дефіциту. Існує поширена думка, що недостатність вітаміну D біохімічно проявляється як легкий вторинний гіперпаратиреоз [15, 16]. При ожирінні рівні 25(OH)D знаходяться в діапазоні недостатності, і є докази недостатності вітаміну D, що оцінюється за зворотним співвідношенням між паратиреоїдним гормоном (ПТГ) та 25(OH)D [16, 17]. Було припущення, що цей дефіцит вітаміну D може відігравати певну роль у патогенезі ряду супутніх захворювань, пов'язаних з ожирінням, таких як стан інсулінорезистентності, діабету

\* Роботу виконано за власної ініціативи авторів в межах пошукового дослідження.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 03.06.2025.



Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License.



2 типу, серцево-судинних захворювань, гіпертонії та остеоартриту [16, 18]. Саме ожиріння вважають причиною низького рівня 25(OH)D у сироватці крові. Гіпотези щодо зниженої відповіді на добавки вітаміну D при ожирінні включають те, що більша кількість вітаміну D, жиророзчинного вітаміну, секвеструється в жировій тканині, залишаючи менші кількості в кровообігу. Крім того, ожиріння може пригнічувати 25-гідроксилування печінкового ферменту вітаміну D до 25(OH)D, тим самим знижуючи біоактивність. Пацієнти з ожирінням демонструють нижчий рівень експресії *Cyp2r1* mRNA, що бере участь в активації вітаміну D [19]. В більшості досліджень був виявлений зв'язок між індексом маси тіла (ІМТ) та ПТГ у пацієнтів з морбідним ожирінням [20], з різними стадіями ожиріння та з наявною хронічною хворобою нирок (ХХН) 3 ст. [21], чи після проведення метаболічної хірургії [16, 22, 23]. Відомо, що ожиріння пов'язано зі змінами у рівні інкретинів, тому існує певний інтерес до впливу кишкових гормонів на метаболізм вітаміну D. Кишкові пептиди, що виділяються під час прийому їжі, визначаються як інкретини. Відомо, що GIP (gastric inhibitory polypeptide) є прямим регулятором кісткового метаболізму з прямим анаболічним ефектом на остеобласти та антирезорбтивним ефектом на остеокласти [24, 25]. Глюкагоноподібний

пептид-1 (ГПП-1) також є членом сімейства гормонів інкретину, який відіграє важливу роль у регуляції енергетичного метаболізму [26] і є потужним модулятором у регуляції кісткової маси, якості та міцності [27]. На експериментальних моделях на тваринах було показано, що інгібування ГПП-1 знижує резорбцію кісткової тканини [28]. Низький рівень 25(OH)D пов'язаний із втраченою м'язовою силою, низькою або зниженою фізичною працездатністю, функціональними обмеженнями та зниженням, падіннями та переломами [29]. Проведені дослідження виявили позитивну кореляцію між ГПП-1 і вітаміном D, але з ІМТ  $26,56 \pm 3,82$  кг/м<sup>2</sup> у жінок та  $25,75 \pm 3,51$  кг/м<sup>2</sup> у чоловіків, з наявними переломами, віком старше 65 років [30]. Enciso та ін. повідомили, що вітамін D збільшує секрецію ГПП-1 як у середовищах *in vivo*, так і *in vitro* з інсулінотропним ефектом [31]. Але немає достатньої інформації по частоті зустрічальності вторинного гіперпаратиреозу у осіб з ожирінням 1 ступеня та взаємозв'язку між вітаміном D, ГПП-1, греліном, ПТГ в цій групі пацієнтів.

**Метою** нашого дослідження було вивчити частоту зустрічальності дефіциту чи недостатності вітаміну D, вторинного гіперпаратиреозу, оцінити предиктори розвитку цих станів у пацієнтів з індексом маси тіла 30–34,9 кг/м<sup>2</sup>.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Усі зареєстровані пацієнти дали інформовану згоду на участь у дослідженні. Протокол був схвалений науковою радою та лікувальною етичною комісією ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України». У дослідження було включено 50 осіб з індексом маси тіла 30–34,9 кг/м<sup>2</sup>. Набір пацієнтів проводили з травня по серпень 2024 року. Дослідження затверджено комісією з питань біомедичної експертизи та етики наукових досліджень, протокол № 187 від 23.04.24.

Ступінь ожиріння, жирову масу тіла, відсоток жиру в організмі, метаболічний вік, показники вісцерального ожиріння реєстрували за допомогою монітора складу тіла на основі технології аналізу біоелектричного опору (аналізатор складу тіла Tanita

SC-330, Tanita Corp., Токіо, Японія). Окремо визначали метаболічний (біологічний) вік.

Всім пацієнтам натще визначали концентрацію греліну, глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1), інсуліну, вітаміну D та ПТГ, глікемії натще, індекс НОМА, рівень глікованого гемоглобіну.

Вміст ГПП-1 у плазмі крові визначали натще (на тлі 12-годинного нічного голодування) та через 60 хв після стандартного вуглеводного навантаження на сніданок, який включав 125 мл збалансованої високоенергетичної (300 ккал / 125 мл) готової суміші для ентерального харчування Nutricia Nutridrink Protein. Визначали вміст ГПП-1 методом сендвіч-ELISA з використанням реагентів виробника «Elabscience» (США).

Для визначення греліну використовували набір Human GHRL ELISA Kit. Для досліджень використовували сироватку крові. Кров відбирали методом венепункциї із ліктьової вени за допомогою вакутайнерів з ефектом посиленого згортання крові (CDRICH). Не пізніше двох годин після забору крові зразки центрифугували 10 хв при 22°C за допомогою центрифуги MPW-M-Universal (Poland) (2000 об/хв). Отримані сироватки крові відбирали та зберігали до постановки реакції при температурі – 20°C. Дослідження рівня ПТГ, інсуліну, тиреотропного гормону, вітаміну D вивчали на автоматичному хемілюмінесцентному аналізаторі закритого типу CL-1000i Mindray (Китай).

Дослідження виконували за допомогою реагентів Mindray. Розрахунок швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) проводили за формулою СКД-ЕРІ [32].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Було обстежено 50 осіб (27/23 ж/ч). Характеристика пацієнтів представлена в таблиці 1.

Серед обстежених осіб нормальний рівень вітаміну D діагностували у 28% пацієнтів, недостатність — у 50%, а дефіцит — у 22%. Серед пацієнтів, які мали недостатність вітаміну D, переважали жінки (52%), в той же час дефіцит вітаміну D переважав у чоловіків (54,5%). Вторинний гіперпаратиреоз діагностували у 20% осіб, з них 60% осіб були жіночої статі та 40% — чоловічої. Для визначення факторів ризику розвитку дефіциту вітаміну D та вторинного гіперпаратиреозу проведено регресійний аналіз між вітаміном D, ПТГ, рівнем вісцерального ожиріння, ІМТ, віком, метаболічним віком, рівнем греліну, ГПП-1 натще та через 1 годину після прийому стандартизованого сніданку, індексом НОМА, глікованим гемоглобіном, глюкозою плазми крові натще (ГПН), ШКФ (табл. 2, табл. 3).

Було отримано позитивний взаємозв'язок вітаміну D з рівнем греліну та негативний — з відсотком вісцерального жиру. З іншими оціненими показниками статистично значущого зв'язку не знайдено.

Отже, в нашому дослідженні серед пацієнтів з ожирінням 1 ступеня частота зу-

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми SPSS версія 26 для Windows. Описова статистика була проведена для отримання демографічних даних. Демографічні дані представлені як середнє значення  $\pm$  середнє відхилення, середня похибка чи відсотки. Для визначення взаємозв'язку між показниками використовували аналіз лінійної регресії та подані дані у вигляді нестандартизованого коефіцієнту (B) та 95% довірчого інтервалу для B (95% ДІ). Різниця вважалась статистично значущою при  $p < 0,05$ . Загальну лінійну модель (UNIANOVA) використовували для порівняння груп. Вибіркові параметри, наведені в таблицях і тексті, мають такі позначення: M — вибіркова середня, m — стандартне відхилення, n — об'єм вибірки (чисельність групи, яка аналізується), p — досягнутий рівень статистичної значущості.

стрічальності недостатності вітаміну D становить 50%, а дефіциту — 22%, тоді як вторинний гіперпаратиреоз виявляється у 20% обстежених. Відомо, що найчастішими причинами вторинного гіперпаратиреозу є дефіцит вітаміну D і ХХН [33], тому більшість досліджень присвячена вивченню гіперпаратиреозу саме у пацієнтів з ХХН. В системному огляді поширеність вторинного гіперпаратиреозу (ВГПТ) внаслідок ХХН коливається від 30% до 54% у Європі, Австралії та Америці, та 11,5–28% в Азії. В іншому дослідженні загальна поширеність ВГПТ внаслідок ХХН становить 49,5%, незалежно від діагностичних критеріїв [33]. Хронічна хвороба нирок згідно KDIGO виставляється при зниженні ШКФ нижче 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. В нашому дослідженні середня ШКФ становила 83,92  $\pm$  2,10 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, тому вторинний гіперпаратиреоз виявляється рідше.

В ході нашого дослідження не було знайдено зв'язку рівнів ГПП-1 ані натще, ані після їжи з рівнем ПТГ та вітаміну D, що не співпадає з даними інших досліджень. В багатьох роботах було виявлено значну кореляцію між зниженням рівня вітаміну D і ГПП-1, що засвідчує захисну дію

## Характеристика пацієнтів з ожирінням 1 ступеня

Показник	М ± m	Мінімальне значення	Максимальне значення
Вік, роки	50,06 ± 2,01	21	80
Метаболічний вік, роки	59,02 ± 1,44	36	80
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	32,57 ± 0,27	30	34,97
Вісцеральний жир, %	11,32 ± 0,44	7	17
Загальний жир, %	34,19 ± 0,74	24,8	42,9
Глікований гемоглобін, %	6,1 ± 0,21	4,5	11,17
Глюкоза плазми крові натще, ммоль/л	6,74 ± 0,29	4,66	15,23
Індекс НОМА, од.	4,75 ± 0,44	0,86	17,75
Загальний холестерин, ммоль/л	5,43 ± 0,18	3,16	8,94
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,64 ± 0,16	1,13	6,48
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,38 ± 0,05	0,79	2,72
Грелін, пг/мл	57,7 ± 3,13	0,36	91,68
ГПП-1 натще, нг/мл	3,94 ± 0,62	0,70	23,97
ГПП-1 через 1 годину після їжи, нг/мл	3,70 ± 0,51	0,81	20,36
Вітамін D, нг/мл	25,68 ± 1,18	12,5	51,4
ПТГ, пг/мл	60,95 ± 6,20	23,6	315,2
ШКФ, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>	83,92 ± 2,10	46	120

## Примітки:

ГПП-1 — глюкагоноподібний пептид 1; ІМТ — індекс маси тіла; ХС ЛПВЩ — холестерин ліпопротеїнів високої щільності; ХС ЛПНЩ — холестерин ліпопротеїнів низької щільності; ПТГ — паратиреоїдний гормон; ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації; НОМА — Homeostasis Model Assesment.

## Взаємозв'язок між рівнем вітаміну D та лабораторними показниками, В (95 % ДІ)

Показник	ПТГ	Вітамін D	Грелін	ГПП-1	ГПП-1 60 хв	ШКФ	ХС ЛПНЩ
Вітамін D	- 0,01 (- 0,48 / 0,69); p = 0,72	1	0,12 (- 0,20 / 0,22); p = 0,02	- 0,13 (- 0,69 / 0,41); p = 0,61	- 0,47 (- 1,13 / 0,17); p = 0,14	- 0,06 (- 0,22 / 0,10); p = 0,46	- 1,38 (- 3,45 / 0,68); p = 0,18
ПТГ	1	0,26 (- 1,22 / 1,75); p = 0,72	-0,19 (- 0,77 / 0,37); p = 0,49	- 0,38 (- 3,24 / 2,47); p = 0,79	- 1,88 (- 3,63 / 3,26); p = 0,91	- 0,29 (- 1,12 / 0,54); p = 0,48	- 1,99 (- 12,71 / 8,71) p = 0,71

ГПП-1 на кісткову тканину. Вважається, що ГПП-1 є потужним модулятором регуляції кісткової маси, якості та міцності [34], а інгібування ГПП-1 знижує резорбцію кісткової тканини в експериментальних моделях на тваринах [35]. Група дослідників [36] повідомили, що вітамін D збільшує

секрецію ГПП-1 як у середовищах *in vivo*, так і *in vitro*, з інсулінотропним ефектом. Але ми не зустріли на сьогоднішній день у літературі дослідження, яке б вивчало ГПП-1 у сироватці крові пацієнтів без переламів кісток, з ожирінням 1 ступеня та залежно від відсотку вісцерального жиру.

**Взаємозв'язок між рівнем вітаміну D, віком пацієнта, метаболічним віком, ІМТ та вісцеральним жиром, В (95 % ДІ)**

Показник	Вік	Метаболічний вік	ІМТ	Вісцеральний жир
Вітамін D	0,15 (- 0,16 / 0,31); p = 0,07	0,12 (- 0,11 / 0,36); p = 0,29	- 1,05 (- 2,28 / 0,19); p = 0,09	- 0,82 (- 1,56 / - 0,81); p = 0,03
ПТГ	0,50 (- 0,38 / 1,38); p = 0,26	0,04 (- 1,21 / 1,29); p = 0,94	- 1,69 (- 8,25 / 7,86); p = 0,61	- 3,15 (- 7,06 / 0,75); p = 0,11

Тому наші дані відрізняються від результатів інших досліджень.

Що стосується впливу рівня греліну на вітамін D, який ми вивчали, у дослідженнях на клітинних культурах було показано, що в клітинах шлунку є специфічні рецептори до вітаміну D, який впливає на експресію багатьох генів у різних частинах шлунка, щоб контролювати поділ клітин і виділення шлункових гормонів. Дослідження показало, що щоденний прийом 1000 МО вітаміну D протягом 12 тижнів значно підви-

щив рівень греліну (71%) [37]. В нашому дослідженні ми не вивчали вплив додавання вітаміну D на рівень греліну, але знайшли позитивний взаємозв'язок між цими показниками. Відомо, що грелін в сироватці крові, здебільшого, бере участь у регулюванні споживання їжі та маси тіла, і знижується в осіб з високим ІМТ та резистентністю до інсуліну [37]. Таким чином, проведене дослідження розширило розуміння метаболічних зв'язків у патогенезі ожиріння людини.

### ВИСНОВКИ

Дослідження демонструє необхідність розуміння метаболізму у пацієнтів з ожирінням 1 ступеня, що є важливою передумовою для розробки потенційних терапевтичних цілей і профілактики ускладнень, таких як вторинний гіперпаратиреоз, дефіцит вітаміну D та інших. Медичні праців-

ники повинні підозрювати низький рівень вітаміну D у сироватці крові в осіб із ожирінням будь якого ступеня і належним чином вирішити проблему своєчасної корекції дефіциту вітаміну D та виявлення вторинного гіперпаратиреозу.

### ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

- Global Obesity Observatory, available at: <https://data.worldobesity.org/country/ukraine-224/>
- Must A, Spadano J, Coakley EH, et al. *JAMA* 1999; 282(16): 1523-1529. <https://doi.org/10.1001/jama.282.16.1523>
- Cook RL, O'Dwyer NJ, Donges CE, et al. *J Obes* 2017; 2017: 5923862. <https://doi.org/10.1155/2017/5923862>
- Spyridaki EC, Avgoustinaki PD, Margioris AN. *Curr Opin Behav Sci* 2016;9: 169-175. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2016.05.004>
- Shariq OA, McKenzie TJ. *Gland Surg* 2020;9(1): 80-93. <https://doi.org/10.21037/gs.2019.12.03>
- Festi D, Scaioli E, Baldi F, et al. *World J Gastroenterol* 2009;15: 1690-1701. <https://doi.org/10.3748/wjg.15.1690>
- Klop B, Elte JW, Cabezas MC. *Nutrients* 2013;5(4): 1218-1240. <https://doi.org/10.3390/nu5041218>
- Nedunchezhiyan U, Varughese I, Sun AR, et al. *Front Immunol* 2022;13: 907750. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.907750>
- Nawaz S, Chinnadurai R, Al-Chalabi S, et al. *Obes Sci Pract* 2022;9(2): 61-74. <https://doi.org/10.1002/osp4.629>
- Jehan S, Zizi F, Pandi-Perumal SR, et al. *Sleep Med Disord* 2017;1(4): 00019. PMID: 29517065.
- Peters U, Dixon AE, Forno E. *J Allergy Clin Immunol* 2018;141(4): 1169-1179. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.02.004>
- Hong J, Yi KW. *Obstet Gynecol Sci* 2022;65(3): 227-233. <https://doi.org/10.5468/ogs.21343>
- Barros G, Duran P, Vera I, Bermúdez V. *Int J Mol Sci* 2022;23(14): 7499. <https://doi.org/10.3390/ijms23147499>
- Ekwaru JP, Zwicker JD, Holick MF, et al. *PLoS One* 2014;9(11): e111265. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0111265>

15. Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, et al. *Osteoporos Int* 1997;7(5): 439-443. <https://doi.org/10.1007/s001980050030>
16. Grethen E, McClintock R, Gupta CE, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96(5): 1320-1326. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-2202>
17. Guasch A, Bulló M, Rabassa A, et al. *Cardiovasc Diabetol* 2012;11: 149. <https://doi.org/10.1186/1475-2840-11-149>
18. Hongryul Ahn, Seungwon Kim, Jinmyung Jung, Chan Yoon Park. *Nutrients* 2025;17(4): 618. <https://doi.org/10.3390/nu17040618>
19. Jeffrey D Roizen, Caela Long, Alex Casella, et al. *J Bone Mineral Res* 2019;34(6): 1068-1073. <https://doi.org/10.1002/jbmr.3686>
20. Grethen E, McClintock R, Gupta CE, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96(5): 1320-1326. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-2202>
21. Kovesdy Csaba P, Ahmadzadeh Shahram, Anderson John E, Kalantar-Zadeh Kamyar. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2(5): 1024-1029. <https://doi.org/10.2215/CJN.01970507>
22. Salman MA, Salman A, Elewa A, et al. *Obes Surg* 2022; 32(4): 1141-1148. <https://doi.org/10.1007/s11695-022-05902-7>
23. Hamoui N, Kim K, Anthonie G, Crookes PF. *Jama Surg* 2003;138(8): 891-897. <https://doi.org/10.1001/archsurg.138.8.891>
24. Yamada C, Yamada Y, Tsukiyama K, et al. *Endocrinology* 2008;149(2): 574-579. <https://doi.org/10.1210/en.2007-1292>
25. Bergmann NC, Lund A, Gasbjerg LS, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2019;104(7): 2953-2960. <https://doi.org/10.1210/jc.2019-00008>
26. Seino Y, Fukushima M, Yabe D. *J Diabetes Investig* 2010; 1(1-2): 8-23. <https://doi.org/10.1111/j.2040-1124.2010.00022.x>
27. Weisnagel SJ. *Ann Transl Med* 2018;6(10):194-194. <https://doi.org/10.21037/atm.2018.03.29>
28. Zhao C, Liang J, Yang Y, et al. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2017;8: 98. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00098>
29. Van Schoor NM, Heymans MW, Lips P. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2018;177: 255-260 <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2017.09.012>
30. Pazarci Ö, Dogan HO, Kilinc S, Çamurcu Y. *Med Princ Pract* 2020;29(3): 219-224. <https://doi.org/10.1159/000502132>
31. Enciso PL, Wang L, Kawahara Y, et al. *Biochem Biophys Res Commun* 2015;461(1): 165-171. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2015.04.008>
32. Kramer HJ, Jaar BG, Choi MJ, et al. *Am J Kidney Dis* 2022;80(6): 691-696. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2022.08.004>
33. Wang Yichao, Liu Jiaye, Fang Yiqiao, et al. *Front Endocrinol* 2024;15. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1400891>
34. Pazarci Ö, Dogan HO, Kilinc S, Çamurcu Y. *Med Princ Pract* 2020;29(3): 219-224. <https://doi.org/10.1159/000502132>
35. Zhao C, Liang J, Yang Y, et al. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2017;8: 98. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00098>
36. Enciso PL, Wang L, Kawahara Y, et al. *Biochem Biophys Res Commun* 2015;461(1): 165-171. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2015.04.008>
37. Tok B, Şahin E, Taşğın E. *Int J Innovative Res Rev (INJIRR)* 2023;7(2): 54-58, available at: <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/3662744>

ОЦІНКА ЧАСТОТИ ЗУСТРІЧАЛЬНОСТІ  
ВТОРИННОГО ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ ТА ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D  
У ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ 1 СТУПЕНЯ

Жердьова Н. М., Тодуров І. І.

Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України»,  
м. Київ, Україна  
nadejda05.1977@gmail.com

Багато досліджень присвячено вивченню розповсюдженості вторинного гіперпаратиреозу у осіб з хронічною хворобою нирок (ХХН) та цукровим діабетом (ЦД) 2 типу, ожирінням в цілому. Але немає досліджень у пацієнтів з ожирінням 1 ступеня і вивченням факторів ризику розвитку вторинного гіперпаратиреозу у осіб з ХХН 1 та 2 ступеня. Тому **метою** нашої роботи було вивчити частоту зустрічальності дефіциту чи недостатності вітаміну D, вторинного гіперпаратиреозу, оцінити предиктори розвитку цих станів у пацієнтів з ожирінням 1 ступеня.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 50 осіб з індексом маси тіла 30–34,9 кг/м<sup>2</sup>. Всім пацієнтам натще визначали концентрацію греліну, глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1), інсуліну, вітаміну D та паратгормону (ПТГ), глікемію натще, індекс НОМА, рівні глікованого гемоглобіну.

**Результати.** Серед обстежених осіб нормальний рівень вітаміну D діагностували у 28% пацієнтів, недостатність — у 50%, а дефіцит — у 22%. Вторинний гіперпаратиреоз діагностували у 20% осіб. Було отримано статистично значущий позитивний взаємозв'язок між рівнем греліну та вітаміну D (0,12 (– 0,20 / 0,22); p = 0,02) і негативний зв'язок між відсотком вісцерального жиру та рівнем вітаміну D (– 0,82 (– 1,56 / – 0,81); p = 0,03). З іншими оціненими показниками статистично значущого зв'язку не знайдено.

**Висновок.** Частота зустрічальності вторинного гіперпаратиреозу у осіб з ожирінням 1 ступеня становить 20%, дефіцит вітаміну D — 22%. Збільшення відсотку вісцерального жиру є фактором ризику розвитку дефіциту вітаміну D. Медичні працівники повинні підозрювати низький рівень вітаміну D у сироватці крові в осіб із ожирінням будь якого ступеня і належним чином вирішити проблему своєчасної корекції дефіциту вітаміну D та виявлення вторинного гіперпаратиреозу.

Ключові слова: ожиріння 1 ступеня, вісцеральне ожиріння, вітамін D, гіперпаратиреоз.

ESTIMATION OF THE INCIDENCE  
OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM AND VITAMIN D DEFICIENCY  
IN PATIENTS WITH GRADE 1 OBESITY

N. M. Zherdova, I. M. Todurov

Center for Innovative Medical Technologies the NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine  
nadejda05.1977@gmail.com

Numerous studies have investigated the prevalence of secondary hyperparathyroidism in individuals with chronic kidney disease (CKD) and type 2 diabetes (T2D), as well as in the general population with obesity. However, there is a lack of research focused specifically on subjects with grade 1 obesity and the risk factors associated with secondary hyperparathyroidism in individuals with stage 1 or 2 CKD. Therefore, the **purpose** of our study was to determine the frequency of vitamin D deficiency or insufficiency and secondary hyperparathyroidism, and to identify predictors of these conditions in subjects with grade 1 obesity.

**Materials and methods.** The study included 50 subjects with BMI 30–34.9 kg/m<sup>2</sup>. All subjects underwent fasting blood tests to measure levels of ghrelin, glucagon-like peptide-1 (GLP-1), insulin, vitamin D, parathyroid hormone (PTH), fasting glucose, glycated haemoglobin, and HOMA-IR index.

**Results.** Among the examined subjects, 28% of subjects presented with normal vitamin D levels, 50% with vitamin D insufficiency, and 22% with vitamin D deficiency. Secondary hyperparathyroidism was diagnosed in 20% of the subjects. We found a positive correlation between ghrelin and vitamin D levels (0.12 [– 0.20 / 0.22]; p = 0.02) and a negative correlation between visceral fat percentage and vitamin D levels (– 0.82 [– 1.56 / – 0.81]; p = 0.03). No statistically significant relationship was found with other evaluated indicators.

**Conclusion.** The prevalence of secondary hyperparathyroidism in subjects with grade 1 obesity was 20%, and vitamin D deficiency was found in 22% of cases. Increased visceral fat is a risk factor for vitamin D deficiency. Healthcare professionals should suspect low serum vitamin D levels in individuals with any degree of obesity and appropriately address the issue of timely correction of vitamin D deficiency and detection of secondary hyperparathyroidism.

Key words: grade 1 obesity, visceral obesity, vitamin D, hyperparathyroidism.