

РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D В ПАТОГЕНЕЗЕ АУТОИМУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

© О.С. Деревянко^{1,2}, Л.И. Ибрагимова², Е.В. Пекарева², М.Р. Рагимов², Т.В. Никонова², Л.В. Никанкина²

¹ООО «КДФ-Москва», Москва

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Москва

Цель. В последние десятилетие появилось большое количество новых данных о роли витамина D не только в регуляции фосфорно-кальциевого обмена, но и его влиянии на развитие и течение аутоиммунных заболеваний. Одной из наиболее частых комбинаций аутоиммунных заболеваний в практике эндокринолога является сахарный диабет 1 типа в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ).

Целью данного исследования было оценить уровень 25-гидроксивитамина D (25(OH)D) у пациентов с СД1 без сопутствующей аутоиммунной патологии и пациентов с СД1 в сочетании с АИТ.

Материалы и методы. 72 пациента с СД1 (42 женщины; средний возраст $43,5 \pm 12,8$ года) находились под наблюдением в НИМЦ Эндокринологии с декабря 2018 года по сентябрь 2019 года. Всем пациентам с СД1 определялись 25(OH)D, паратгормон, кальций, ТТГ, АТ к ТПО, АТ к тиреоглобулину. Также исследовались антитела к поджелудочной железе – GAD, тирозинфосфатазе (IA-2), транспортеру цинка (Znt8) – для подтверждения аутоиммунного генеза диабета.

Группу контроля составили 42 здоровых человека без установленных аутоиммунных заболеваний.

Результаты и обсуждение. В группе пациентов с СД1 (n=72) значения 25(OH)D были значимо ниже в сравнении с группой контроля – 12,4 [9,1; 21,0] против 27,3 [22,1; 34,7] нг/мл, $p < 0,0001$.

30 из 72 пациентов с СД1 имели положительный титр АТ к ТПО и/или ТГ, из них 14 получали лечение тироксином на момент обследования, 7 имели впервые выявленный субклинический гипотиреоз и 16 были носителями антител к ТПО и ТГ с ТТГ в пределах референсных значений.

У пациентов с СД1 с положительным титром АТ к ТПО/ТГ (30 из 72 пациентов) были выявлены более низкие значения 25(OH)D в сравнении с пациентами без антител к щитовидной железе (36 пациентов) – 11,7 [6,8; 22,1] против 20,6 [11,1; 26,7] нг/мл; $p = 0,0047$.

Выводы. Данные настоящего исследования показали значительное снижение уровня 25(OH)D у пациентов с СД1, при этом достоверно более низкие значения были у пациентов с СД1 в сочетании с положительным титром АТ к щитовидной железе.

Полученные данные могут свидетельствовать о возможном влиянии дефицита витамина D на развитие неспецифичной аутоиммунной агрессии, направленной против нескольких органов и систем.

Финансирование: Работа выполнена при поддержке гранта № 17-75-30035 Российского научного фонда.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Дефицит витамина D; аутоиммунный тиреоидит; сахарный диабет 1 типа.

THE ROLE OF VITAMIN D DEFICIENCY IN THE PATHOGENESIS OF AUTOIMMUNE DISEASES OF THE ENDOCRINE SYSTEM

© Derevyanko O.S.^{1,2}, Ibragimova L.I.², Pekareva E.V.², Ragimov M.R.², Nikonova T.V.², Nikankina L.V.²

¹LLC «KDF-Moscow», Moscow

²Endocrinology Research Centre, Moscow

