

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРОФІЛАКТИЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ВІТАМІНУ У ЗДОРОВИХ ОСІБ І ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: ОГЛЯД ДОКАЗОВИХ ДАНИХ

Підготувала канд. мед. наук Тетяна Можина

Останніми роками різноманітні властивості вітаміну D активно вивчаються й обговорюються: саме він став головним героєм 3160 статей, які були опубліковані в електронній медичній бібліотеці Pubmed протягом 2024 р. Історія визнання провідної ролі вітаміну D у фізіології організму людини налічує декілька десятиліть: якщо в 1974 р. холекальциферол розглядали суто як вітамін, необхідний для формування та функціонування кісткової тканини, а недостатність вважали причиною розвитку тільки однієї патології (рахіт) [11], то у 2024 р. Ендокринологічне товариство (ES) разом з Американською асоціацією клінічної ендокринології, Американським товариством з вивчення кісткової тканини та мінерального обміну проводять спеціалізовану міжнародну конференцію, присвячену лише вітаміну D [5].

Перша доповідь, яка пролунала на науковому заході, підкреслила зміну ставлення до цієї біологічно активної речовини: нині відомо, що крім головної ролі в метаболізмі кальцію та фосфору цей жиророзчинний гормон чинить вагомий внесок у регуляцію багатьох фізіологічних процесів, включаючи імунну відповідь, запалення та фіброзування [5]. Крім поглиблення знань щодо нормальної фізіології, розширилися уявлення щодо патологічних станів і хвороб, у виникненні та прогресуванні яких провідну скрипку грає вітамін D: імунна відповідь і автоімунна патологія, серцево-судинні хвороби та цукровий діабет (ЦД), ожиріння й метаболічний синдром, когнітивна дисфункція та старіння, репродуктивна функція й функціонування м'язів [5].

НОВІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ES (2024): ПРОФІЛАКТИЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ВІТАМІНУ D У ЗДОРОВИХ ОСІБ

На конференції, присвяченій вітаміну D, представники ES презентували світовій спільноті практичну настанову «Вітамін D у профілактиці захворювань» (2024). На відміну від попередньої настанови, в якій розглядалися способи оцінювання, лікування та профілактики дефіциту вітаміну D

у пацієнтів із групи ризику [11], оновлені рекомендації спрямовані на застосування вітаміну D з метою зниження ризику захворювання в осіб, що не мають установлених показань для лікування вітаміном D або визначення рівня 25-гідроксивітаміну D (25(OH)) [6]. Ще однією особливістю оновленої настанови є розподіл загальної здорової популяції на вікові групи з виділенням педіатричної когорти (1-18 років), здорових осіб дорослого (19-49 років), похилого (50-74 роки) та старечого (≥ 75 років) віку; окремо розглянули особливості призначення вітаміну D вагітним, темношкірим, особам з переддіабетом та ожирінням (табл. 1) [6].

Автори цієї настанови наголошують: сформовані положення призначені лише для здорових осіб і не можуть бути використані для ведення пацієнтів із хворобами, що істотно змінюють фізіологію вітаміну D, наприклад, унаслідок зниження його всмоктування (короткий кишківник, шунтування шлунка, запальні хвороби кишківника), підвищення катаболізму / зниження активації (прийом ліків), підвищення ниркових втрат (нефротичний синдром), а також в осіб з високим ризиком переломів [6].

В оновлених рекомендаціях підкреслюється нецільність проведення лабораторного дослідження

ТАБЛИЦЯ 1. Ключові положення міжнародної настанови «Вітамін D у профілактиці захворювань» (2024) [6]

Вік 1-18 років	Вік 19-49 років	Вік 50-74 роки	Вік ≥75 років	Вагітність	Переддіабет
Показаний емпіричний прийом вітаміну D	Емпіричний прийом вітаміну D не показаний	Показаний емпіричний прийом вітаміну D			
З метою профілактики аліментарного рахіту та через потенційну можливість зниження ризику виникнення інфекційних захворювань дихальних шляхів	Використовуйте рекомендовані добові норми	Через потенційне зниження ризику смертності	Через потенційне зниження ризику пре-еклампсії, внутрішньоутробної смертності, передчасних пологів, профілактики низької маси тіла при народженні та неонатальної смертності	Через потенційний ризик зниження прогресування діабету	

Примітка. Емпіричний прийом означає споживання вітаміну D (холекальциферолу або ергокальциферолу, зазвичай у формі таблеток або крапель), яке перевищує рекомендовані дієтичні норми споживання та здійснюється без визначення рівня 25(OH)D у крові.

та визначення сироваткового рівня 25(OH)D у загалом здорових осіб і пацієнтів, які не входять до групи ризику виникнення дефіциту вітаміну D та не мають показань для визначення сироваткового вмісту 25(OH)D (гіпокальціємія) [6].

Під емпіричним прийомом експерти розуміють уживання продуктів харчування, збагачених вітаміном D, відповідних вітамінних препаратів та/або щоденний прийом харчових добавок з вітаміном D. Згідно з положеннями оновленої настанови емпірично краще приймати низькі дози вітаміну D щодня, ніж вищі дози не щодня [6].

Зауважуючи, що в клінічних дослідженнях використовували надзвичайно різні дози вітаміну D (600-5000 МО) та його оптимальні дози залишаються незрозумілими, експерти наводять такі рекомендовані добові дози вітаміну D: в осіб 1-70 років – 600 МО, в осіб віком понад 70 років – 800 МО, у вагітних – 600 МО протягом усієї вагітності [6]. У пацієнтів з переддіабетом у клінічних дослідженнях застосовували добові дози від 842 до 7543 МО, зважена середня доза вітаміну D становила 3500 МО/добу [6].

Через дефіцит природних харчових джерел, багатих на вітамін D, емпіричний прийом може бути забезпечений шляхом поєднаного вживання продуктів харчування, збагачених вітаміном D, та вітамін-D-вмісних добавок [6]. Експерти неодноразово підкреслюють, що «сформульовані рекомендації не призначені для заміни чинних дієтичних норм споживання вітаміну D та не повинні застосовуватися в осіб, які мають показання для терапії вітаміном D або визначення рівня 25(OH)D» [6].

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D: ДОЦІЛЬНІСТЬ?

Патофізіологічні механізми розвитку дефіциту вітаміну D надзвичайно різноманітні. Представники

Бельгійського кісткового клубу (BBC) перелічують стани, які спричиняють розвиток дефіциту вітаміну D у дорослій популяції (табл. 2) [14].

Експерти ES [6], Міжнародної фундації остеопорозу [9], BBC [14], Американської гастроентерологічної асоціації [10], Товариства гастроентерологів Великої Британії [13], Європейського товариства менопаузи й андропаузи (EMAS) [3] та інших провідних міжнародних організацій наполягають на визначенні в сироватці крові такого метаболіту вітаміну D, як 25(OH)D.

Водночас оновлені рекомендації ES не містять жодної згадки щодо межових значень 25(OH)D, що є досить незвичайним. Перші практичні настанови Інституту медицини (IOM) [22] та ES [11], представлені у 2010 та 2011 рр. відповідно, чітко встановлюють межі недостатності й дефіциту вітаміну D. Експерти IOM вважали, що вміст 25(OH)D ≥ 20 нг/мл є загалом адекватним для забезпечення здоров'я кісток і підтримання оптимального стану здоров'я в загальній популяції [22], тоді як у клінічних настановах ES зазначалося, що для досягнення перелічених цілей сироваткова концентрація 25(OH)D має перевищувати ≥ 30 нг/мл [11]. Група експертів ES, яка презентувала оновлену цьогогоріч настанову, не знайшла достатніх доказів для підтвердження будь-якого з цих порогових значень: «Немає даних, які підтверджували б, що рівень 20 нг/мл є нормальним або що рівень 30 нг/мл є оптимальним» [6]. «Велика проблема полягає в тому, що ми не маємо біомаркерів достатності вітаміну D. Друга проблема криється в тому, що цільовий рівень може бути різним за різних станів», – пояснила M. Demay [5]. Саме через те, що експерти не знайшли чітких доказів щодо оптимального цільового рівня 25(OH)D, необхідного для профілактики хвороб, оновлена настанова не рекомендує проводити рутинне тестування та визначення вмісту 25(OH)D у представників

ТАБЛИЦЯ 2. Різноманітні механізми виникнення дефіциту вітаміну D на тлі різних хронічних захворювань [14]

Зменшення перебування на сонці через недостатню фізичну активність на свіжому повітрі

- Синдром хронічної втоми, фіброміалгія
- Хронічне обструктивне захворювання легень
- Депресія
- Деменція
- Серцева недостатність
- Нервово-м'язові хвороби
- Остеоартрит
- Хвороба Паркінсона
- Ревматичні хвороби

Зменшення впливу сонячних променів унаслідок уникнення впливу ультрафіолету на шкіру

- Дерматит
- Меланома / немеланомний рак шкіри
- Порфірія
- Псоріаз
- Системний червоний вовчак
- Пігментна ксеродерма

Підвищений уміст жиру в організмі

- Метаболічний синдром
- Ожиріння
- ЦД 2-го типу

Мальабсорбція та/або втрата вітамінів через шлунково-кишковий тракт

- Баріатрична хірургія
- Муковісцидоз
- Екзокринна недостатність підшлункової залози
- Запальні хвороби кишківника
- Розлади харчування та харчової поведінки
- Первинний біліарний цироз / первинний склерозивний холангіт
- Синдром короткої кишки

Ниркова втрата вітамін-D-зв'язувального білка

- Хронічні хвороби нирок із протеїнурією

Порушення синтезу вітаміну D

- Похилий вік (зниження синтезу вітаміну D у шкірі)
- Цироз, жирова дистрофія печінки / метаболічний синдром
- Хронічні хвороби нирок

Активізація катаболізму

- Ліки, що індукують фермент CYP3A4 (протитуберкульозні, протиепілептичні)
- Мутації, що активують CYP3A4

Примітка. До сильних індукторів CYP3A4 відносять протиепілептичні препарати (карбамазепін, фенітоїн, фенобарбітал, примідон, топірамат у високих дозах), протипухлинні ліки (апа-лутамід, ензалутамід, дабрафеніб, мітотан, вемурафеніб), деякі антибіотики/туберкулостатики (рифампіцин, рифабутин) і лікарські рослини (звіробій продірявлений).

здорової популяції, які не мають умов, що змінюють фізіологію вітаміну D (табл. 1).

ТЕРАПІЯ ВІТАМІНОМ D: У ЦЕНТРА УВАГИ – ЦД

Нині доведено, що дефіцит вітаміну D впливає на всі системи організму (рис. 1), підвищуючи ризик

серцево-судинних подій (ішемічна хвороба серця, інсульт, смертність) незалежно від наявності/відсутності традиційних чинників ризику [3].

Дефіцит вітаміну D асоціюється з розвитком гострих респіраторних інфекцій, включаючи коронавірусну хворобу (COVID-19) [3]; тяжкий і помірний дефіцит вітаміну D підвищує ризик раптової зупинки серця, відповідно, в 10,87 та 2,24 рази [28]. Водночас недостатній рівень вітаміну D значно впливає на стан пацієнтів з різноманітними ендокринними захворюваннями, особливо хворих на ЦД й ожиріння. Провідні міжнародні товариства наполягають на обов'язковому прийомі вітаміну D з метою підтримання здоров'я кісток [8], радять його призначення хворим на запальні хвороби кишківника [10], але подібних рекомендацій щодо ендокринологічних пацієнтів, а саме хворих на ЦД, поки що немає. Саме тому нижче ми наводимо огляд даних систематичних оглядів і метааналізів з питань доцільності лабораторного тестування дефіциту вітаміну D та замісної терапії саме при ЦД.

◎ ЦД ◎

Сучасні статистичні дані свідчать про значне поширення гіповітамінозу D (що визначають як сукупність недостатності (вміст 25(OH)D – 20-29 нг/мл) і дефіциту (вміст 25(OH)D ≤19 нг/мл) вітаміну D) в когорті хворих на ЦД 2-го типу: його поширеність становить 66,0% (45,2% – для недостатності та 20,8% – для дефіциту) [21]. Серед хворих на ЦД 1-го типу поширеність дефіциту й недостатності вітаміну D дещо нижче: 27% проти 31,1% відповідно [24]. Водночас дефіцит вітаміну D в осіб із ЦД не тільки асоційований зі зниженням щільності кісткової тканини, підвищенням ризику падінь, переломів і смерті [25], а й тісно пов'язаний з виникненням артеріальної гіпертензії (відношення шансів (ВШ) 8,77; 95% довірчий інтервал (ДІ) 4,76-16,2), дисліпідемії (ВШ 8,05; 95% ДІ 3,98-14,5), мікроальбумінурії (ВШ 2,95; 95% ДІ 1,25-6,97), атеросклерозу сонних артерій (ВШ 2,96; 95% ДІ 1,83-4,35) [21], ожиріння (індекс маси тіла >30 кг/м²; p<0,0001) [1].

Доведено зв'язок між ступенем компенсації ЦД та рівнем вітаміну D: вміст 25(OH)D у сироватці крові ≤18,42 нг/мл визнано добрим предиктором розвитку гіперглікемії (чутливість – 52%; специфічність – 84,71%; p<0,001) [1]. З іншого боку, некомпенсований перебіг ЦД з рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) >7,7% прогнозує наявність дефіциту 25(OH)D з досить високою чутливістю (89,3%), специфічністю (92,9%) та вірогідністю (p<0,001) [2]. Саме тому висловлюються думки, що визначення рівня 25(OH)D має бути рутинним тестом для всіх

ЗДОРОВ'Я В КАПСУЛІ



ЩОДНЯ



ЩОТИЖНЯ

Скорочена інструкція ВІДЕЇН (VIDEYIN)

Склад: діюча речовина: холекальциферол; 1 капсула містить холекальциферолу 500 мкг (вітаміну D3 — 20000 МО). **Лікарська форма.** Капсули м'які.
Фармакотерапевтична група. Вітаміни. Препарати вітаміну D та його аналогів. Холекальциферол. Код АТХ A11C C05. **Показання:** для лікування клінічно підтвердженого дефіциту вітаміну D у дорослих; для профілактики дефіциту вітаміну D у пацієнтів з високим ризиком; доповнення до специфічної терапії остеопорозу у пацієнтів із дефіцитом вітаміну D або з високим ризиком нестачі вітаміну D; **Протипоказання:** підвищена чутливість до компонентів лікарського засобу, гіперкальціємія, гіперкальціурія, гіпервітаміноз D; псевдогіпаратиреоз (потреба у вітаміні D може бути нижча, ніж у період нормальної чутливості до вітаміну, з ризиком тривалого передозування); нефролітаз (сечокам'яна хвороба); ниркова недостатність; саркоїдоз; туберкульоз; додатковий прийом вітаміну D (може призвести до передозування). **Спосіб застосування та дози:** Початкове лікування дефіциту вітаміну D: 40000 МО на тиждень (6–12 тижнів). Лікування дефіциту вітаміну D та підтримка його рівня: від 60000 до 120000 МО на місяць (до 6 місяців). Профілактика дефіциту вітаміну D: 20000 МО на тиждень (з листопада по квітень). Доповнення до специфічної терапії остеопорозу у пацієнтів з дефіцитом вітаміну D або у пацієнтів із ризиком нестачі вітаміну D: 20000-40000 МО на місяць у поєднанні з препаратом кальцію, якщо це є потрібним. **Діти.** Не рекомендується застосування лікарського засобу дітям та підліткам (віком до 18 років). **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °C. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 10 капсул у блістері; по 2 блістери в паці. **Категорія відпуску.** За рецептом.
Виробник. АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД».

Інформація про лікарський засіб, призначена для розповсюдження серед медичних і фармацевтичних працівників на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.
Відеїн - РП МОЗ України № UA/18050/01/03 від 23.04.2020; № UA/18050/01/04 від 15.08.2023. Перед застосуванням уважно ознайомтесь з інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем.



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

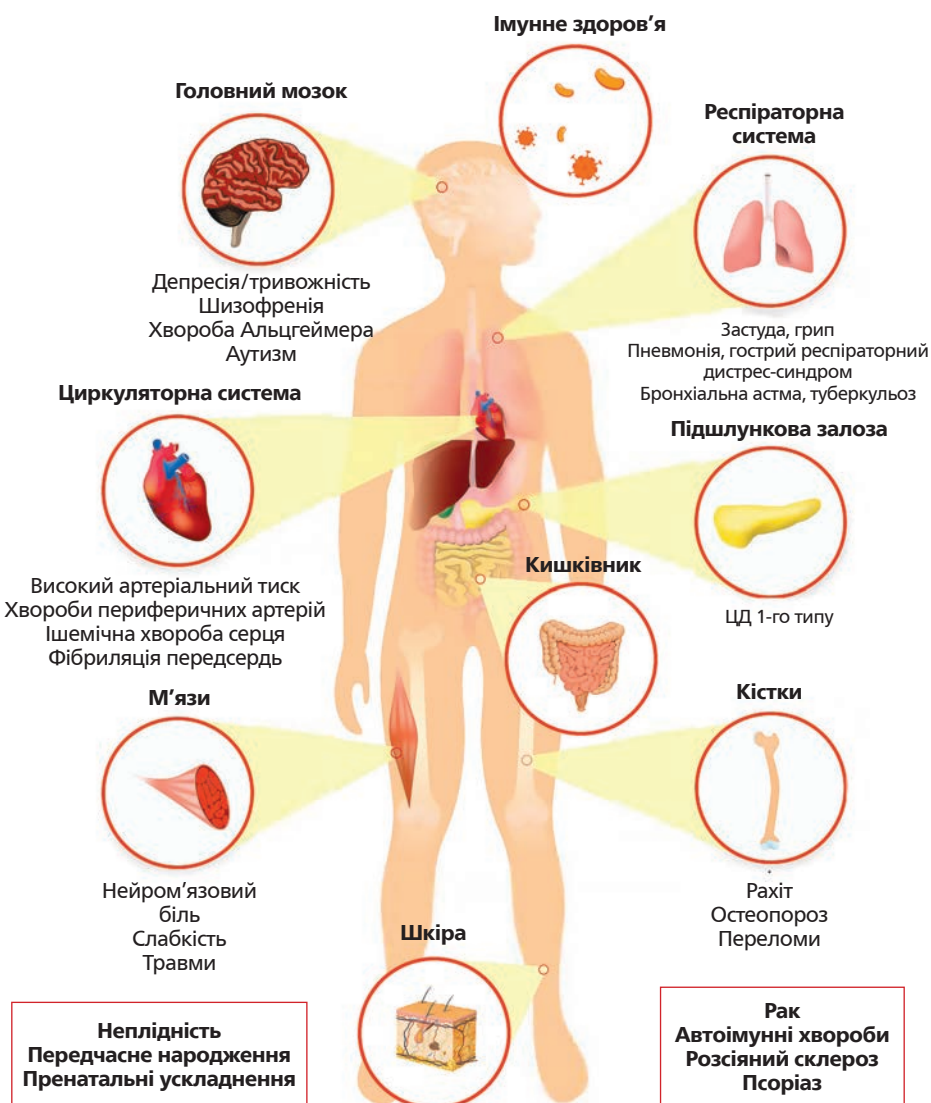


Рис. 1. Вплив дефіциту вітаміну D на організм людини [27]

хворих на ЦД, а замісний прийом вітаміну D – використовуватися для корекції дефіциту, профілактики інших захворювань та ускладнень [2].

Установлено, що вітамін D безпосередньо або опосередковано сприяє посиленню синтезу та секреції інсуліну, що полегшує контроль глікемії, посилює активацію ліпопротеїнази, яка пригнічує ліпогенез і посилює ліполіз у жировій тканині, утилізацію ліпідів у м'язах, синтез жовчі та виведення холестерину печінкою (рис. 2). «Додатковий тривалий прийом вітаміну D здатний вірогідно покращити стан хворих на ЦД», – констатують науковці, розглядаючи застосування вітаміну D як обов'язковий компонент здорового способу життя пацієнтів із цим метаболічним захворюванням [25].

Точні дози, які можуть бути рекомендовані хворим на ЦД, поки що остаточно не визначені. У деяких метааналізах не враховуються дози вітаміну D, які застосовувалися в клінічних дослідженнях, тобто аналізується лише сам факт його прийому.

Наприклад, у метааналізі 9 рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) підтверджено, що прийом вітаміну D сприяє зниженню індексу маси тіла та покращенню чутливості до інсуліну у хворих на ЦД 2-го типу [16], але не було зазначено, які саме дози цього вітаміну призначалися хворим. Подібна ситуація спостерігається в метааналізі 9 РКД (n=1547), у якому доведено здатність вітаміну D вірогідно покращувати стан нирок, нормалізуючи індекс альбумін/креатинін у сечі та зменшуючи альбумінурію у хворих на діабетичну нефропатію [4], але автори не проводили додатковий аналіз ефективності втручання залежно від застосованого дозування. Науковці під керівництвом Е. Kinesya, які продемонстрували швидше загоєння діабетичних виразок на стопі на тлі додаткового прийому вітаміну D, також не аналізували вплив різних доз цього вітаміну на процеси регенерації [12].

Відсутність уніфікованого підходу до визначення високих і низьких доз вітаміну D вносить деяку плутанину у висновки, які формулюють науковці,

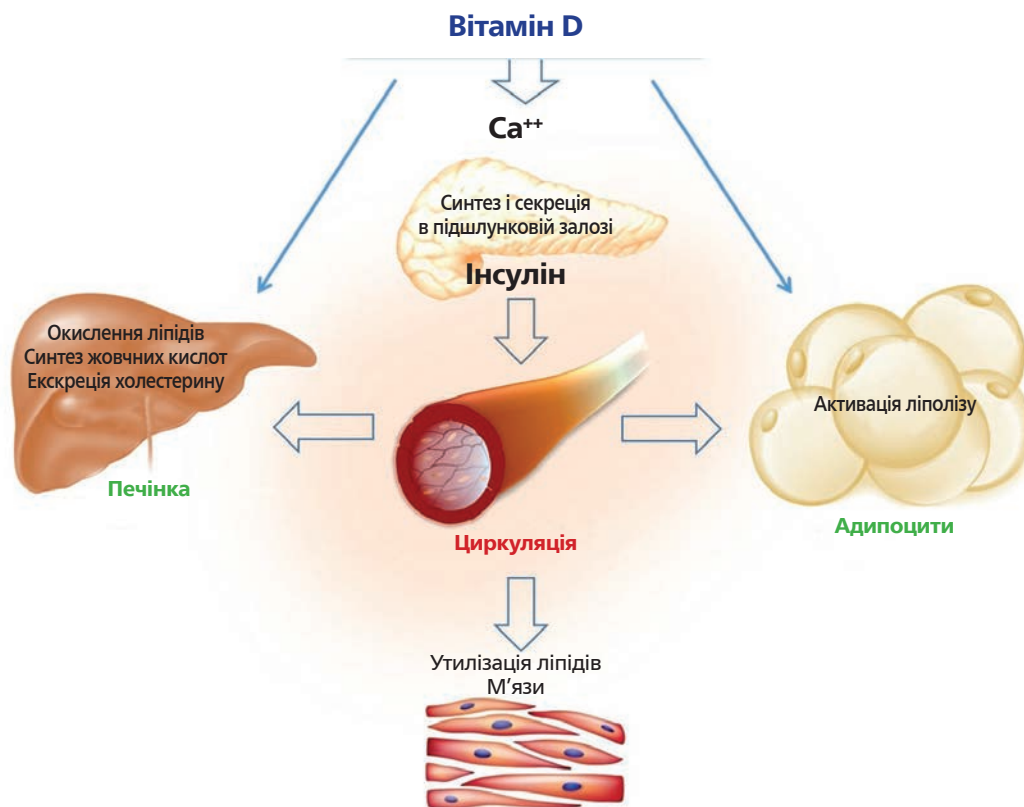


Рис. 2. Переваги застосування вітаміну D у хворих на ЦД [18]

й утруднює обрання оптимальних підходів до ведення окремих груп пацієнтів. Зокрема, в одному метааналізі, в якому вивчали вплив вітаміну D на стан хворих на ЦД 2-го типу, дози ≥ 2000 МО/добу вважали високими [7], в іншому метааналізі поняття «високі дози» застосовували для щоденного дозування ≥ 5000 МО [15], тоді як у третій роботі, в якій спостерігали за станом пацієнтів з метаболічним синдромом, дозування < 3000 МО/добу вважали невеликою дозою вітаміну D [20].

Нижче наведемо результати метааналізів, у яких порівнювалася ефективність різних доз вітаміну D. У метааналізі 12 РКД, проведених у Європі, США, Бразилії, доведено, що щоденний прийом вітаміну D у дозі > 2000 МО сприяє зниженню рівня глікемії натще та HbA1c, а також діастолічного артеріального тиску [17]. Згідно з даними широкомасштабного метааналізу 46 РКД ($n=2164$), призначаючи хворим на ЦД 2-го типу вітамін D, можна розраховувати на вірогідне зниження рівня глікемії натще в середньому на $-5,02$ мг/дл (95% ДІ від $-6,75$ до $-3,28$; $p<0,001$), HbA1c – на $-0,20\%$ (95% ДІ від $-0,29$ до $-0,11$; $p<0,001$), індексу HOMA-IR на $-0,42$ (95% ДІ від $-0,76$ до $-0,07$; $p<0,001$) [7]. Автори зазначили, що найбільшої результативності слід очікувати при застосуванні високих доз вітаміну D (> 2000 МО) протягом ≤ 12 тижнів [7]. Як свідчать результати метааналізу 19 РКД, щоденний прийом ≥ 5000 МО вітаміну D забезпечує зниження рівня холестерину ліпопротеїнів

низької щільності на $-4,68$ мг/дл (95% ДІ від $-9,15$ до $-0,21$; $p=0,04$), зменшення тригліцеридів на $-9,11$ мг/дл (95% ДІ від $-12,78$ до $-5,44$; $p<0,01$), зростання холестерину ліпопротеїнів високої щільності на $3,11$ мг/дл (95% ДІ $0,69$ - $5,53$; $p=0,01$) за умови тривалого прийому (< 24 тижні) [15]. «Прийом вітаміну D чинить помірний позитивний вплив на ліпідний профіль і гомеостаз глюкози, особливо у хворих на ожиріння віком ≥ 60 років у дозах ≥ 2000 МО/добу», – констатують представники EMAS [3].

Призначення вітаміну D доцільне також у хворих на ЦД 1-го типу: його прийом протягом 3 місяців супроводжувався тенденцією до покращення рівня HbA1c, вірогідним зниженням рівня глікемії натще ($p=0,049$) та зменшенням дози інсуліну у 25,8% пацієнтів [24].

На окрему увагу заслуговує мережевий метааналіз 15 РКД, незважаючи на те що в ньому аналізувалася ефективність застосування вітаміну D у педіатричній популяції [26]. Ця робота примітна докладним аналізом ефективності різноманітних доз вітаміну D: низьких (< 1000 МО щодня), середніх (1000 - 2000 МО/добу), великих (2000 - 4000 МО/добу) та надзвичайно великих (> 4000 МО/добу). Автори довели, що як низькі (середня різниця (СР) $8,65$; 95% ДІ $4,72$ - $12,58$), так і надзвичайно високі дози (СР $7,66$; 95% ДІ $0,91$ - $14,41$) вітаміну D забезпечують зростання рівня

25(OH)D у крові порівняно з плацебо. Водночас надзвичайно високі дози сприяли вірогідному зниженню індексу HOMA-IR (СР 0,74; 95% ДІ від -1,45 до -0,04) та С-реактивного білка – СРБ (СР 18,99; 95% ДІ від -21,60 до -16,38), причому надзвичайно високі дози забезпечували краще зниження СРБ, ніж низькі (СР 18,47; 95% ДІ від -20,66 до -16,28) та середні (СР 19,69; 95% ДІ від -22,17 до -17,21) [26]. Надзвичайно високі дози вітаміну D найкраще підвищують рівень 25(OH)D і знижують HOMA-IR, СРБ з вірогідністю 86,1; 83,1 та 76,6% відповідно [26]. Ґрунтуючись на отриманих результатах, науковці вважають призначення надзвичайно високих доз вітаміну D найкращою додатковою стратегією для зменшення запальних реакцій та інсулінорезистентності в дітей/підлітків з надмірною вагою / ожирінням [26].

● *Метаболічний синдром та ожиріння* ●

Зазвичай хворим на ожиріння притаманний високий ризик розвитку дефіциту вітаміну D, для нівелювання котрого застосовують пероральний прийом цього вітаміну. Згідно з нещодавно опублікованим оглядом літератури у хворих на морбідне ожиріння застосовують різні схеми терапії вітаміном D: 7000 МО/добу, 30 000 МО/тиж або двічі на тиждень, 50 000 МО щотижня для досягнення та підтримання сироваткової концентрації 25(OH)D не менш ніж 30 нг/мл [19]. Усі перелічені дози рекомендовано вважати профілактичними/підтримувальними, які слід радити пацієнтам з ожирінням, патологією печінки, особам із синдромами мальабсорбції. Дози 30 000 МО/тиж

або двічі на тиждень, 50 000 МО/тиж визнані ефективними та безпечними, їх можна призначати без контролювання рівня 25(OH)D протягом 6-8 тижнів [19].

Метааналіз 13 РКД підтвердив, що призначення вітаміну D пацієнтам з метаболічним синдромом є запорукою зниження рівня глікемії натще (СР 3,78; 95% ДІ від -6,52 до -1,03; $p=0,007$), індексу HOMA-IR ($p<0,001$) та рівня артеріального тиску [20]. Причому застосування високих доз вітаміну D (≥ 3000 МО щодня) сприяє значнішому зниженню індексу HOMA-IR, аніж низьких доз (<3000 МО щодня) [20].

ВИСНОВКИ

Вітамін D перестав бути «простим» вітаміном, продемонструвавши свій різноплановий вплив на різні органи та системи. Згідно з рекомендаціями ES (2024) його слід застосовувати як емпіричний засіб підтримки достатнього вмісту вітаміну D у здорових осіб віком 1-18 років і понад 75 років, навіть не визначаючи концентрацію 25(OH)D у сироватці крові. Хворим на ЦД показано додатковий прийом вітаміну D через його здатність покращувати рівень глікемії натще та HbA1c, зменшувати серцево-судинні ризики (дисліпідемію), запобігати розвитку ускладнень ЦД (діабетичній нефропатії, діабетичній стопі). Зважаючи на дані доказової медицини, хворим на ЦД 2-го типу краще рекомендувати щоденні схеми прийому вітаміну D та використовувати дози від 2000 до 5000 МО/добу протягом <24 тижнів.