

Вплив мікроелементів і вітаміну D₃ на гіперглікемію й інші клінічні показники в пацієнтів із цукровим діабетом 1-го типу

А.В. Гарницька¹, О.С. Орлик²

1. Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

2. ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій» НАН України, м. Київ, Україна

Конфлікт інтересів: відсутній

ОБҐРУНТУВАННЯ. Цукровий діабет 1-го типу (ЦД1) є хронічним автоімунним захворюванням, перебіг якого значною мірою визначається якістю глікемічного контролю й розвитком метаболічних і мікросудинних ускладнень. Останніми роками зростає інтерес до ролі мікроелементів і вітаміну D₃ як потенційних модифікаторів перебігу хвороби.

МЕТА. Узагальнення та критичний аналіз сучасних наукових даних щодо впливу мікроелементів (цинку, хрому) та вітаміну D₃ на гіперглікемію й інші клінічні показники в пацієнтів із ЦД1 з метою оцінювання їхньої потенційної ролі як ад'ювантних чинників метаболічного контролю.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Об'єктом дослідження є опубліковані за останні роки наукові джерела (оригінальні дослідження, систематичні огляди, метааналізи й експериментальні роботи), присвячені вивченню ролі цинку, хрому та вітаміну D₃ у регуляції вуглеводного обміну, імунних і метаболічних процесів у пацієнтів із ЦД1.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Цинк є ключовим мікроелементом у регуляції синтезу, стабілізації та секреції інсуліну, а також у підтриманні антиоксидантного захисту й імунної рівноваги. Дефіцит цинку в пацієнтів із ЦД1 асоціюється з гіршим глікемічним контролем, підвищеним оксидативним стресом і вищим ризиком розвитку хронічних ускладнень, але переконливі докази щодо клінічної ефективності рутинного застосування цього мікроелемента відсутні. Хром може потенційно посилювати дію інсуліну та впливати на глікемічні коливання, проте більшість наявних доказів стосується пацієнтів із ЦД 2-го типу. Для популяції із ЦД1 дані є обмеженими та суперечливими, що не дає змоги рекомендувати хром як стандартний компонент терапії.

Вітамін D₃ відіграє важливу роль у метаболічному контролі при ЦД1: дефіцит 25(OH)D пов'язаний з гіперглікемією та гіршою компенсацією хвороби. Водночас результати інтервенційних досліджень щодо впливу вітаміну D₃ на рівень HbA1c є неоднозначними, хоча в окремих роботах відзначено зниження глюкози натще та потреби в інсуліні.

Загалом доказова база щодо застосування мікроелементів і вітаміну D₃ у пацієнтів із ЦД1 залишається обмеженою через невеликі вибірки, короткий період спостереження та значну методологічну гетерогенність досліджень, що ускладнює формування чітких клінічних рекомендацій.

ВИСНОВКИ. Аналіз сучасних наукових даних свідчить, що цинк, хром і вітамін D₃ мають потенціал впливу на глікемічний контроль та інші клінічні показники в пацієнтів із ЦД1. Зниження рівнів цинку та вітаміну D₃ у цих пацієнтів асоціюється з погіршенням глікемічного контролю й метаболічною дисрегуляцією, тоді як доказова база щодо ролі хрому залишається обмеженою та суперечливою. Корекція дефіциту цих нутрієнтів може розглядатися індивідуально під клінічним наглядом, а подальші масштабні рандомізовані дослідження є необхідними для формування чітких клінічних рекомендацій.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: цукровий діабет 1-го типу, цинк, хром, вітамін D₃, гіперглікемія, мікроелементи.

Effect of micronutrients and vitamin D₃ on hyperglycemia and other clinical parameters in patients with type 1 diabetes

A.V. Garnytska¹, O.S. Orlyk²

1. Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

2. SSI "Center for Innovative Medical Technologies" of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Conflict of interest: none

BACKGROUND. Type 1 diabetes mellitus (T1DM) is a chronic autoimmune disease, the course of which is largely determined by the quality of glycemic control and the development of metabolic and microvascular complications. In recent years, there has been growing interest in the role of trace elements and vitamin D₃ as potential modifiers of the course of the disease.

OBJECTIVE. Generalization and critical analysis of current scientific data on the effect of trace elements (zinc, chromium) and vitamin D₃ on hyperglycemia and other clinical indicators in patients with T1DM in order to evaluate their potential role as adjuvant factors of metabolic control.

MATERIALS AND METHODS. The object of the study is scientific sources published in recent years (original studies, systematic reviews, meta-analyses and experimental works) dedicated to the study of the role of zinc, chromium and vitamin D₃ in the regulation of carbohydrate metabolism, immune and metabolic processes in patients with T1DM.

RESULTS AND DISCUSSION. Zinc is a key trace element in the regulation of synthesis, stabilization and secretion of insulin, as well as in the maintenance of antioxidant protection and immune balance. Zinc deficiency in patients with T1DM is associated with poorer glycemic control, increased oxidative stress, and a higher risk of chronic complications, but convincing evidence for the clinical efficacy of routine use of this trace element is lacking.

Chromium may potentially potentiate insulin action and influence glycemic fluctuations, but most of the available evidence is in patients with type 2 diabetes. For the T1DM population, data are limited and conflicting, preventing chromium from being recommended as a standard component of therapy.

Vitamin D₃ plays an important role in metabolic control in T1DM: 25(OH)D deficiency is associated with hyperglycemia and worse disease compensation. At the same time, the results of intervention studies regarding the effect of vitamin D₃ on HbA1c level are ambiguous, although some studies have noted a decrease in fasting glucose and insulin requirements.

Overall, the evidence base for the use of micronutrients and vitamin D₃ in patients with T1DM remains limited due to small samples, short follow-up, and significant methodological heterogeneity of studies, which makes it difficult to formulate clear clinical recommendations.

CONCLUSIONS. The analysis of current scientific data shows that zinc, chromium and vitamin D₃ have the potential to influence glycemic control and other clinical indicators in patients with T1DM. Decreased zinc and vitamin D₃ levels in these patients are associated with poorer glycemic control and metabolic dysregulation, whereas the evidence base for the role of chromium remains limited and controversial. Correction of deficiencies of these nutrients can be considered individually under clinical supervision, and further large-scale randomized trials are necessary to form clear clinical recommendations.

KEY WORDS: type 1 diabetes, zinc, chromium, vitamin D₃, hyperglycemia, trace elements.

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) є однією з найактуальніших медико-соціальних проблем сучасності. За даними Міжнародної діабетичної федерації (IDF), у світі налічується близько 589 млн людей із ЦД (IDF Diabetes Atlas 2025 Global Diabetes Data & Insights), поширеність у світі продовжує невпинно зростати, охоплюючи як економічно розвинені країни, так і ті, що розвиваються. Незважаючи на значний прогрес у фармакотерапії та вдосконалення протоколів лікування, досягнення стабільного контролю глікемії в більшості пацієнтів залишається складним завданням.

Останні дослідження дедалі частіше вказують на те, що порушення мікроелементного балансу може суттєво впливати на перебіг та ускладнення ЦД. Зокрема, цинк, хром і вітамін D₃ відіграють ключову роль у підтриманні вуглеводного гомеостазу, регуляції секреції інсуліну, чутливості тканин до нього та зменшенні оксидативного стресу. Дефіцит цих нутрієнтів асоціюється з погіршенням глікемічного контролю, інсулінорезистентністю та прогресуванням діабетичних ускладнень.

З огляду на це, вивчення впливу мікроелементів і вітамінів на вуглеводний обмін набуває особливої актуальності. Такий підхід відкриває перспективи персоналізованої терапії ЦД, що враховує індивідуальні метаболічні особливості пацієнта. Крім того, корекція дефіциту цинку, хрому та вітаміну D₃ може мати потенціал не лише для оптимізації

контролю глюкози, а й для профілактики серцево-судинних і метаболічних ускладнень.

Отже, систематичний аналіз даних про взаємозв'язок рівнів цинку, хрому та вітаміну D₃ з показниками вуглеводного обміну в пацієнтів із ЦД 1-го типу (ЦД1) є важливим кроком до розроблення нових патогенетично обґрунтованих підходів у лікуванні.

Аналіз літературних даних

Функціональне значення цинку, хрому та вітаміну D₃ в організмі людини

Цинк (Zn) є кофактором понад 300 ферментів і бере участь у синтезі білків, ДНК та РНК, процесах клітинного росту й репарації. Він відіграє ключову роль у регуляції імунної відповіді (диференціація Т-лімфоцитів, функція нейтрофілів), має антиоксидантні властивості завдяки активації супероксиддисмутази та контролює інсулінову секрецію й чутливість тканин до інсуліну, впливаючи на метаболізм глюкози [11, 27].

Хром (Cr³⁺) у складі низькомолекулярного хромозалежного фактора (хромодуліну) підсилює дію інсуліну, підвищуючи зв'язування рецептора із субстратом і транспортування глюкози в клітини. Він також бере участь у ліпідному обміні, знижуючи рівні загального холестерину та тригліцеридів, що сприяє поліпшенню метаболічного профілю при інсулінорезистентності й цукровому діабеті 2-го типу (ЦД2) [10, 21].

Вітамін D₃ (холекальциферол) регулює гомеостаз кальцію та фосфору шляхом стимуляції їхньої кишкової абсорбції, впливає на проліферацію й диференціацію клітин через рецептор вітаміну D та має імуномодулювальні властивості: зменшує запальні реакції, впливає на Т-клітинну толерантність. Нові дані також указують на його роль у покращенні чутливості до інсуліну, функції β-клітин підшлункової залози та серцево-судинному захисті [15, 26].

Усі три нутрієнти взаємодіють у регуляції окисно-відновних процесів, гормональної сигналізації й енергетичного метаболізму, а їх дефіцит асоціюється з порушенням глюкозного гомеостазу, підвищеним ризиком інсулінорезистентності та метаболічного синдрому.

Вплив цинку на гіперглікемію й інші клінічні показники в пацієнтів із ЦД1

Роль цинку в стабілізації дії інсуліну, формуванні секреторних гранул і модулюванні імунної відповіді зумовлює потенційний вплив на перебіг ЦД1. Незважаючи на те що ключовим механізмом розвитку ЦД1 є автоімунна деструкція β-клітин, зміни метаболізму цинку в таких пацієнтів виявляються досить часто та можуть впливати на рівень глікемії, інтенсивність оксидативного стресу й формування хронічних ускладнень.

Значення цинку в механізмах секреції інсуліну та контролі глікемії

Цинк виконує структурну функцію в молекулі інсуліну: формування цинкозалежних гексамерів забезпечує стабільність гормону та його адекватне зберігання в секреторних гранулах β-клітин. Дефіцит цинку порушує ці процеси, що може змінювати механізми секреції інсуліну. За даними огляду Тамуга та співавт. (2021), порушення гомеостазу цинку впливають на синтез і секрецію інсуліну, а також на рівень оксидативного стресу та запалення – процеси, які відіграють ключову роль у розвитку метаболічних порушень у разі діабету [32].

Вплив статусу цинку на глікемічний профіль

Рандомізовані клінічні дослідження у хворих на ЦД1 є поодинокими, проте оглядові публікації демонструють асоціацію між низьким рівнем цинку та погіршенням глікемічного контролю. Огляд Ahmad і співавт. (2024) показав, що дефіцит цинку може супроводжуватися зниженням антиоксидантного захисту, посиленням глікемічних коливань і потенційним погіршенням метаболічної стабільності в пацієнтів із ЦД1. Це підкреслює можливу біологічну значущість цинку в підтриманні гомеостазу глюкози [1].

Вплив цинку на інші клінічні показники в пацієнтів із ЦД1

Оксидативний стрес і розвиток ускладнень

Пацієнти із ЦД1 характеризуються підвищеною інтенсивністю оксидативного стресу, що пов'язано з нестабільністю глікемічного профілю. Цинк відіграє важливу роль у функціонуванні ферментних систем антиоксидантного захисту, як-от супероксиддисмутаза й каталаза, та сприяє зниженню пероксидного ушкодження клітин.

Експериментальні дослідження 2020-2023 рр. продемонстрували, що додаткове введення цинку зменшує рівні біомаркерів оксидативного стресу й може покращувати метаболічні параметри, пов'язані з розвитком діабетичної нефропатії та ретинопатії [13, 16, 28].

Імуномодулювальні властивості

З огляду на автоімунний характер ЦД1 значну увагу привертає вплив цинку на імунну регуляцію. Встановлено, що цей мікроелемент модулює активність Т-клітин, регулює синтез прозапальних цитокінів і може знижувати інтенсивність автоімунних процесів у доклінічних моделях ЦД1. Дослідження 2019-2023 рр. указують, що корекція дефіциту цинку здатна зменшувати апоптоз β-клітин і покращувати імунну толерантність [32].

Вплив на ліпідний обмін і масу тіла

Хоча результати різних досліджень є суперечливими, окремі роботи вказують на можливий позитивний вплив цинку на ліпідний профіль. У пацієнтів з діабетом спостерігалось зниження рівнів тригліцеридів і ліпопротеїнів низької щільності, а також підвищення ліпопротеїнів високої щільності при застосуванні цинку. Дані, специфічні для ЦД1, обмежені, проте в популяціях з іншими типами діабету [13, 16] корекція дефіциту цинку асоціювалася зі статистично значущим покращенням ліпідних показників.

Обмеження доказової бази

та напрями подальших досліджень

На сьогодні наявні дані щодо впливу цинку на пацієнтів із ЦД1 мають низку суттєвих обмежень:

- відсутні великі рандомізовані клінічні дослідження, що безпосередньо оцінюють ефективність добавок цинку при ЦД1;
- більшість доступних даних отримано з оглядів загальної діабетології, експериментальних робіт і досліджень у змішаних популяціях;
- результати клінічних досліджень у пацієнтів з іншими типами порушень метаболізму не можуть бути повністю екстрапольовані на ЦД1 через відмінності патогенезу.

Попри очевидні біологічні передумови, що свідчать про можливий позитивний вплив цинку на глікемічний контроль, оксидативний стрес і системні показники, його клінічна роль у разі ЦД1 залишається недосить вивченою та потребує подальших досліджень.

Отже, цинк відіграє важливу роль у разі ЦД1: бере участь у формуванні, зберіганні та секреції інсуліну, а його дефіцит може негативно впливати на контроль глікемії. У пацієнтів із ЦД1 зміни обміну цинку можуть позначатися на рівні оксидативного стресу, інтенсивності автоімунної відповіді та прогресуванні хронічних ускладнень. Доказова база щодо використання цинкових добавок у разі ЦД1 є обмеженою та ґрунтується переважно на механістичних і доклінічних дослідженнях, тому потрібні подальші рандомізовані клінічні випробування для визначення клінічної значущості, лікувальних і профілактичних дозувань цинку як потенційного ад'ювантного засобу в лікуванні ЦД1.

Роль цинку в регуляції ендокринної системи

Щитоподібна залоза

Цинк бере участь у метаболізмі гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) через вплив на ферменти (зокрема дейодинази) та транскрипційні механізми, які контролюють біосинтез Т3/Т4. Дані на рівні популяцій і клінічних досліджень свідчать, що дефіцит цинку може асоціюватися зі зниженням або зміненою регуляцією тиреоїдних гормонів і збільшенням ризику розвитку дифузного зоба; одночасно додаткові мікроелементи (йод, селен) мають синергічні взаємодії із цинком у регуляції функції ЩЗ [20, 32]. Тож цинк модулює метаболізм гормонів ЩЗ, а його дефіцит пов'язаний з порушеннями їх регуляції [20, 30].

Наднирковики та кортизол

Дані літератури й деякі клінічні спостереження вказують, що цинк може модулювати секрецію кортикостероїдів. Дослідження на мишах показали: надлишкове споживання цинку здатне індукувати гіперплазію надниркових і підвищену секрецію глюкокортикоїдів, формуючи фенотип, подібний до синдрому Кушинга; інші роботи повідомляють про гостру інгібувальну дію цинку на секрецію кортизолу в людей. Це підкреслює важливість дозозалежних ефектів цинку та необхідність уважного підходу при втручаннях [22, 35]. Отже, вплив цинку на адренкортикальну функцію є дозозалежним і може призводити як до інгібування, так і до стимуляції секреції кортизолу в різних моделях [22, 35].

Репродуктивна система

(тестикулярна функція та статеві гормони)

Цинк відіграє критичну роль у сперматогенезі, стабілізації мембран і ДНК сперматозоїдів, а також у регуляції синтезу тестостерону. Оглядів та клінічні дослідження останніх років показують, що дефіцит цинку асоціюється з погіршенням параметрів сперми (концентрація, рухливість, морфологія) та зниженням рівня тестостерону; деякі рандомізовані дослідження й метааналізи демонструють позитивний ефект додаткового приймання цинку в пацієнтів з неплідністю або субфертильністю, хоча результати залежать від базового статусу та супровідної терапії [3, 4, 12, 34]. Тож адекватний статус цинку важливий для чоловічої фертильності й підтримання нормального рівня тестостерону; замісна терапія може бути корисною в осіб з дефіцитом [3, 4, 12, 34].

Клінічні наслідки та перспективи

Практично важливо диференціювати дефіцит, адекватний статус і хронічний надлишок цинку – кожен стан має різні ендокринні наслідки. Діагностика ґрунтується на визначенні сироваткового/циркулювального цинку, аналізі симптомів і, за потреби, молекулярних маркерів (експресія транспортерів, показники оксидантного стресу). Хоча окремі інтервенційні дослідження демонструють позитивний ефект цинку на параметри інсулінового метаболізму, функції ЩЗ та фертильності, багато питань залишаються відкритими: оптимальні дози, взаємодії з іншими мікроелементами й довгострокова безпека [13, 31]. Клінічні дослідження із застосуванням цинку свідчать про його можливу користь

при окремих ендокринних розладах, але для визначення ефективних доз, тривалості лікування та безпечних меж споживання потрібні масштабні рандомізовані дослідження [13, 31].

Загалом цинк відіграє ключову роль у підтриманні нормальної функції ендокринної системи, впливаючи на синтез, секрецію та дію гормонів на різних рівнях регуляції. Його адекватний статус є важливим для метаболічного гомеостазу, роботи щитоподібної та надниркових залоз, а також для репродуктивного здоров'я. Наявні дані підтверджують доцільність оцінювання рівня цинку при ендокринних порушеннях і потенційну користь його корекції, проте для формування чітких клінічних рекомендацій потрібні подальші масштабні дослідження з оцінюванням ефективності та безпечності різних схем застосування.

Вплив цинку на нюх і смак

Окрім важливої ролі в регуляції ендокринної системи, цинк впливає на функції рецепторів смаку та нюху, відіграючи роль у сприйнятті різних смаків і ароматів. У дослідженні, опублікованому в журналі *iScience* (2025), виявлено, що специфічний рецептор цинку ZnR/GPR39 регулює чутливість до смаку через контроль іонного транспорту в епітеліальних клітинах слинних залоз у мишей. Мутації або відсутність цього рецептора призводили до зниження чутливості до смаку натрію та порушень слини, що безпосередньо пов'язано зі впливом цинку на смакову функцію. Це перше пряме функціональне дослідження рецептора цинку, який впливає на смакову чутливість [23].

Згідно з результатами групового дослідження за участю людей (2024) адекватне споживання цинку діє як захисний фактор проти порушень нюху (ольфакторна дисфункція) в дорослих, тоді як низьке або надмірне споживання пов'язане з підвищеною частотою таких порушень. У цьому дослідженні цинк розглядається не лише як мінерал, а і як фактор, що впливає на стан ольфакторного аналізатора [33].

У метааналізі (2024) впливу дефіциту цинку на смак і нюх показано статистичні зв'язки між зниженням концентрації цинку в сироватці / дієтичному споживанні та змінами смаку чи нюху у великій вибірці людей; навіть параметри частоти гіпосмії/гіпосмії корелюють з рівнем цинку. Ці дані можуть включати результати, що вказують на механістичну асоціацію між цинком і сенсорними змінами [25].

Вплив хрому на гіперглікемію й інші клінічні показники в пацієнтів із ЦД1

Хром є мікроелементом, який історично вважався фактором, що потенціює дію інсуліну та сприяє нормалізації вуглеводного обміну. Інтерес до його використання в діабетології зумовлений потенційною здатністю покращувати чутливість до інсуліну, сприяти зниженню глікемії та позитивно впливати на ліпідний профіль. Традиційні механізми дії включають взаємодію тривалентного хрому з рецепторами інсуліну та сигналізацію клітин, що може потенційно поліпшувати поглинання глюкози тканинами (тривалентний Cr³⁺ може підсилювати активність рецепторів інсуліну).

Докази щодо ефективності хрому в пацієнтів із ЦД1 суттєво обмежені. Більшість сучасних рандомізованих досліджень і метааналізів зосереджені на ЦД2, де інсулінорезистентність є ключовим механізмом, на відміну від ЦД1, який характеризується автоімунною β -клітинною недостатністю. Систематичні огляди, що включали змішані групи пацієнтів з різними типами діабету, вказують на суперечливі результати щодо впливу хрому на показники глікемії.

За даними одного огляду, низькі рівні хрому можуть корелювати з недостатнім глікемічним контролем у пацієнтів із ЦД1, але прямі доказові дані обмежені, тож є потреба в подальших дослідженнях спеціально в цій групі пацієнтів [14].

Дослідження хрому: клінічні результати й обмеження

Існують поодинокі рандомізовані контрольовані дослідження, котрі демонструють, що хром у формі хрому піколінату може статистично знижувати параметри глікемічного контролю порівняно з плацебо (наприклад, зниження рівнів глюкози натще та HbA1c) при щоденному застосуванні протягом 12 тижнів. Хоча ці дані включали загальну групу пацієнтів з діабетом, частина учасників отримувала інсулін, що частково наближено до популяції ЦД1, але не є специфічним для нього [2, 8]. Однак у багатьох метааналізах дослідження хрому не продемонстрували переконливих клінічно значущих ефектів на HbA1c або рівень глюкози в пацієнтів з діабетом. Частина аналізів показала невелике зниження, але ефекти були гетерогенними й не завжди статистично значущими [6, 8].

Специфіка для ЦД1

Для ЦД1 дані є особливо обмеженими; жодних великих рандомізованих досліджень у літературі останніх років, що безпосередньо оцінюють ефективність хрому в цій групі, не було знайдено. Наявні посилання на експериментальні моделі або маленькі підгрупові дані, які лише припускають потенційні позитивні ефекти, але без статистичної значущості [14].

Метаболічні й антиоксидантні ефекти

Дослідження на тваринних моделях показують: хром здатен знижувати рівень оксидативного стресу, що опосередковано може впливати на метаболізм глюкози. Такий захисний ефект було продемонстровано на тваринних моделях, включно з ретинопатією або діабетичною нефропатією, але ці результати не можна з упевненістю екстраполювати на людей [28].

Механізми впливу: потенційні молекулярні шляхи

Хром виступає кофактором для підсилення ефективності інсулінових рецепторів, що потенційно може знижувати інсулінорезистентність і сприяти кращому клітинному поглинанню глюкози. Такий механізм було продемонстровано в доклінічних моделях, де хром підсилював опосередковане інсуліном транспортування глюкози в м'язових і адипоцитарних клітинах [29]. Ці знання можуть бути корисними для практики в роботі з пацієнтами з так званім подвійним

діабетом – ЦД1 з ознаками інсулінорезистентності. Однак ці дані потребують докладного вивчення та проведення триваліших рандомізованих досліджень.

Більшість пацієнтів із ЦД1 має абсолютну недостатність інсуліну, і в цьому разі потенційний механізм хрому діятиме лише як допоміжний шлях за наявності екзогенного інсуліну, а не як альтернатива замісній терапії.

Отже, сукупний аналіз наявних досліджень свідчить, що доказова база щодо ефективності хрому в контролі глікемії в пацієнтів із ЦД1 залишається недостатньою. Відсутність великих проспективних досліджень, спрямованих саме на популяцію хворих на ЦД1, не дає змоги рекомендувати рутинне застосування хрому як частину стандартної терапії. Дані, отримані зі змішаних вибірок і досліджень у пацієнтів із ЦД2, демонструють суперечливі результати, включно з можливими, але нестабільними та статистично обмеженими покращеннями глікемічних показників, що супроводжуються високою гетерогенністю ефектів. З огляду на це, застосування хрому в пацієнтів із ЦД1 може розглядатися виключно як допоміжний підхід і лише під клінічним наглядом, без заміни або корекції базової інсулінотерапії. Подальші цілеспрямовані клінічні дослідження є необхідними для визначення справжньої терапевтичної цінності хрому в цій групі пацієнтів.

Вплив хрому на метаболізм і регулювання апетиту при ЦД1

Наразі фундаментальні дослідження щодо впливу хрому на зниження апетиту при ЦД1 відсутні, проте деякі клінічні та попередні дослідження в інших групах населення демонструють вплив на сприйняття ситості й харчову поведінку та певний взаємозв'язок з коливаннями глікемії [9].

Вплив на сприйняття ситості й харчову поведінку

Дослідження за участю людей показали, що додаткове приймання хрому (часто у формі хрому піколінату) може асоціюватися зі зниженням добового споживання їжі, відчуття голоду й тяги до жирної та солодкої їжі порівняно з плацебо. Це вказує на потенційний ефект на центри апетиту або метаболічні сигнали ситості в мозку (наприклад, через стабілізацію рівнів глюкози) [9].

Інший огляд припускає, що хром може впливати на нейротрансмітери (серотонін, норадреналін), які беруть участь у регуляції енергії й апетиту, хоча значення цих ефектів у людей з діабетом не встановлено остаточно [7].

Зв'язок з коливаннями глікемії

Метаболічний контроль глюкози безпосередньо пов'язаний з відчуттям ситості: різкі збільшення постпрандіальної глікемії можуть стимулювати тягу до вуглеводів, а стабільний рівень може сприяти зниженню відчуття голоду та частоти перекусів. Хоча специфічні дані щодо ЦД1 обмежені, загальні метааналізи демонструють неоднозначні результати щодо впливу хрому на глікемічні показники, що, своєю чергою, може опосередковано впливати на апетит [9].

Отже, хром може брати участь у регуляції метаболічних процесів, потенційно посилюючи дію інсуліну та сприяючи стабілізації глікемічних коливань, що опосередковано може

впливати на контроль апетиту. Окремі дослідження, проведені поза популяцією пацієнтів із ЦД1, демонструють здатність хрому знижувати апетит і потяг до солодкого, проте ці результати не можуть бути безпосередньо екстрапольовані на пацієнтів із ЦД1 через відмінності патофізіології. Прямі клінічні дані щодо впливу хрому на апетит і метаболічні показники саме в пацієнтів із ЦД1 є вкрай обмеженими, що підкреслює необхідність подальших рандомізованих досліджень для формування доказових і клінічно обґрунтованих рекомендацій.

Вплив вітаміну D₃ на гіперглікемію

й інші клінічні показники в пацієнтів із ЦД1

Зв'язок статусу вітаміну D₃ з глікемічним контролем

Вітамін D₃ (холекальциферол) є важливим регулятором не лише обміну кальцію та фосфору, але й багатьох метаболічних процесів, включно з імунною регуляцією та функцією β-клітин. У пацієнтів із ЦД1 дефіцит 25-гідроксивітаміну D (25(OH)D) спостерігається з високою частотою й асоціюється з гіршим контролем глікемії. Зокрема, в дослідженні за участю дітей із ЦД1 дефіцит і недостатність вітаміну D виявлено як незалежний фактор ризику неконтрольованої гіперглікемії (визначений за показниками HbA1c) у багатоваріантному аналізі. Ці дані свідчать про клінічну значущість рівня 25(OH)D у метаболічному контролі [5].

Вплив додаткового приймання вітаміну D₃ на глікемічні показники

Інтервенційні дослідження останніх років демонструють неоднозначні результати щодо впливу вітаміну D₃ на глікемічні параметри в пацієнтів із ЦД1. Рандомізований контрольований аналіз у педіатричній популяції показав, що додавання вітаміну D₃ до раціону пацієнтів з дефіцитом сприяло підвищенню концентрації 25(OH)D, проте мало мінімальний ефект на показники глікемічного контролю (HbA1c) після 12 тижнів терапії. Водночас відзначено асоціацію зі змінами добової потреби в інсуліні й індексу маси тіла, що може бути важливим при індивідуальному веденні ЦД1 [24].

Систематичні огляди та метааналізи, орієнтовані на дитячу популяцію із ЦД1, хоча й обмежені, також не виявили чіткої користі стосовно зниження HbA1c, але вказали на можливі позитивні ефекти щодо зниження рівня глюкози натще, зменшення потреби в інсуліні та зміни С-пептиду в деяких рандомізованих контрольованих дослідженнях, водночас якість доказів була оцінена як низька через високу гетерогенність досліджень [18].

Загалом, хоча деякі інтервенційні дослідження спостерігали клінічно значущі зміни окремих параметрів метаболізму глюкози (наприклад, потреби в інсуліні), вплив на HbA1c як основний маркер глікемічного контролю за ЦД1 лишається суперечливим і недосить вираженим [18].

Імуномодульовальні властивості вітаміну D₃

Вітамін D₃ має імуномодульовальні властивості, що набуває особливої актуальності з огляду на автоімунні механізми розвитку ЦД1. Зокрема, через взаємодію з рецепторами

вітаміну D на Т-лімфоцитах і антигенпрезентувальних клітинах він може знижувати прозапальний стан і модулювати автоімунну агресію проти β-клітин. Ці механізми потенційно можуть впливати на довгострокову стабільність глікемічного контролю та прогресування хвороби, хоча доказові клінічні випробування, що це підтверджують, наразі відсутні в достатній кількості [17].

Вплив на ліпідний обмін та інсулінорезистентність

Дослідження в популяціях осіб з порушенням вуглеводного обміну показали, що приймання вітаміну D може модулювати ліпідний профіль і маркери інсулінорезистентності (наприклад, значення HOMA-IR), але ці ефекти були помітніші в пацієнтів із ЦД2 чи метаболічним синдромом і не є специфічними при ЦД1 [19].

Отже, статус 25(OH)D є важливим компонентом метаболічного контролю при ЦД1, оскільки дефіцит вітаміну D₃ асоціюється з менш стабільним глікемічним профілем і вищою частотою епізодів неконтрольованої гіперглікемії. Водночас результати інтервенційних досліджень щодо впливу вітаміну D₃ на ключові клінічні показники, зокрема HbA1c, залишаються суперечливими: в деяких роботах відзначаються покращення рівня глюкози натще та зниження потреби в інсуліні, тоді як узагальнений вплив на довгостроковий глікемічний контроль не підтверджено переконливо. Наявна доказова база є недостатньою для впевненіших висновків через невеликі вибірки, коротку тривалість спостереження та різноманітність методологічних підходів, що обмежує можливість формулювання чітких клінічних рекомендацій щодо рутинного застосування вітаміну D₃ як ад'ювантної терапії в пацієнтів із ЦД1. Потрібні масштабні клінічні дослідження з тривалим періодом спостереження для визначення справжньої терапевтичної ролі та дози вітаміну D₃ у контролі глікемії й інших клінічних показників у цій популяції.

Висновки

Проведений аналіз літературних джерел свідчить, що цинк, хром і вітамін D₃ залучені до ключових механізмів регуляції вуглеводного обміну й імунної відповіді, які можуть впливати на перебіг ЦД1. Зниження рівнів цинку та вітаміну D₃ у пацієнтів із ЦД1 асоціюється з погіршенням глікемічного контролю й метаболічною дисрегуляцією, тоді як доказова база щодо ролі хрому при ЦД1 залишається обмеженою та суперечливою.

Разом з тим сучасний рівень доказів не дає змоги обґрунтувати широке використання цих нутрієнтів як стандартних ад'ювантних засобів у терапії ЦД1. Через обмеження наявних досліджень, зокрема невелику кількість учасників, коротку тривалість спостереження та методологічну неоднорідність, неможливо перенести висновки на широку популяцію. За таких умов корекція дефіциту мікроелементів і вітаміну D₃ може розглядатися лише в межах індивідуального підходу та під медичним контролем, не замінюючи інсулінотерапії. Подальші рандомізовані клінічні дослідження потрібні для уточнення клінічної ефективності, безпечних дозувань і довгострокових наслідків застосування.

Література/References

- Ahmad R., et al. Zinc and diabetes: a connection between micronutrient and metabolism. *Cells*. 2024 Aug 15; 13 (16): 1359. DOI: 10.3390/cells13161359.
- Ahmed M.M., et al. Effect of chromium on glycemic control among patients with diabetes mellitus attending family medicine clinic, Suez Canal University Hospitals, Ismailia Governorate, Egypt. *International Journal of Health Sciences*. 2025 Jan; 9 (S1): 161-174. DOI: 10.53730/ijhs.v9nS1.14344.
- Akbari H., et al. The effect of zinc supplementation on improving sperm. *J. Obstet. Gynaecol. India*. 2023 Aug; 73 (4): 316-321. DOI: 10.1007/s13224-023-01767-7. Epub 2023 May 25.
- Ali Fallah A., et al. Zinc is an essential element for male fertility: a review of Zn roles in men's health, germination, sperm quality, and fertilization. *J. Reprod. Infertil*. 2018 Apr-Jun; 19 (2): 69-81.
- Almansour S., Alsalamah A., Almutlaq M., et al. Association of vitamin D deficiency and insufficiency with uncontrolled type 1 diabetes mellitus among Saudi pediatric patients. *Frontiers in Pediatrics*. 2025; 12: 1479815. DOI: 10.3389/fped.2024.1479815.
- Althuis M.D., Jordan N.E., Ludington E.A., et al. Glucose and insulin responses to dietary chromium supplements: a meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 76 (1): 148-155. DOI: 10.1093/ajcn/76.1.148.
- Anton S.D., et al. Effects of chromium picolinate on food intake and satiety. *Diabetes Technol. Ther.* 2008 Oct; 10 (5): 405-412. DOI: 10.1089/dia.2007.0292.
- Asbaghi O., Fatemeh N., Mahnaz R.K., et al. Effects of chromium supplementation on glycemic control in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Pharmacol. Res.* 2020; 161: 105098. DOI: 10.1016/j.phrs.2020.105098.
- Balk E.M., et al. Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids: a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2007; 30 (8): 2154-2163. DOI: 10.2337/dc06-0996. Epub 2007 May 22.
- Cefalu W.T., Hu F.B. Role of chromium in human health and diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27 (11): 2741-2751. DOI: 10.2337/diacare.27.11.2741.
- Chabosseau P., Rutter G.A. Zinc and diabetes. *Arch. Biochem. Biophys.* 2016; 611: 79-85. DOI: 10.1016/j.abb.2016.05.022. Epub 2016 Jun 1.
- Chao H.H., et al. Comprehensive review on zinc and reproductive health. *Frontiers in Nutrition*. 2023 Jan 16; 9: 1063510. DOI: 10.3389/fnut.2022.1063510.
- Chen B., et al. Cellular zinc metabolism and zinc signaling: from biological functions to diseases and therapeutic targets. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2024; 9: 6. DOI: 10.1038/s41392-023-01679-y.
- Ching-Chiang L. Chromium, zinc and magnesium status in type 1 diabetes. *Review Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. 2015 Nov; 18 (6): 588-592. DOI: 10.1097/MCO.0000000000000225.
- Christakos S., et al. Vitamin D: metabolism, molecular mechanism of action, and pleiotropic effects. *Physiol. Rev.* 2016; 96 (1): 365-408. DOI: 10.1152/physrev.00014.2015.
- Daneshvar M., et al. Effect of zinc supplementation on glycemic biomarkers: an umbrella of interventional meta-analyses. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2024; 16: 124. DOI: 10.1186/s13098-024-01366-0.
- Durá-Travé T., et al. Type 1 diabetes mellitus and vitamin D. *Int. J. Mol. Sci.* 2025; 26 (10): 4593. DOI: 10.3390/ijms26104593.
- Fan S., et al. Vitamin D supplementation in individuals with type 1 diabetes mellitus (T1DM): a systematic review and meta-analysis focusing on pediatrics. *Diabetol. Metab. Syndr.* 2025. DOI: 10.1186/s13098-025-02008-9.
- Ge L., et al. Effect of vitamin D supplementation on body composition, lipid profile, and glycemic indices in patients with obesity-associated metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2025 Jul 18; 17 (1): 287. DOI: 10.1186/s13098-025-01799-1.
- Gu S., et al. Assessment of individual and mixed effects of six minerals on thyroid function in Chinese pregnant women. *Nutrients*. 2024; 16 (3): 450. DOI: 10.3390/nu16030450.
- Hua Y., et al. Chromium supplementation and metabolic profiles: systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2021; 13 (5): 1646.
- Megahed A.A., et al. Evaluation of the stress-reducing effect of trace mineral supplementation and cortisol modulation. *J. Vet. Intern. Med.* 2023 Apr 26; 37 (3): 1278-1285. DOI: 10.1111/jvim.16721.
- Melamed M., et al. The zinc receptor, ZnR/GPR39, modulates taste sensitivity by regulating ion secretion in mouse salivary gland. *iScience*. 2025 Jan 28; 28 (2): 111912. DOI: 10.1016/j.isci.2025.111912. eCollection 2025 Feb 21.
- Moreira C.F.F., et al. Effect of vitamin D supplementation on glycemic control in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: data from a controlled clinical trial. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2025 Jun; 224: 112210. DOI: 10.1016/j.diabres.2025.112210. Epub 2025 May 2.
- Mozaffar B., et al. Associations between zinc deficiency, taste changes, and salivary flow rates following gastric bypass and sleeve gastrectomy surgeries. *J. Nutr. Metab.* 2024 Mar 20; 2024: 1197571. DOI: 10.1155/2024/1197571. eCollection 2024.
- Pittas A.G., et al. Vitamin D and diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2020; 105 (12): dgaa802.
- Prasad A.S. Zinc in human health: effect of zinc on immune cells. *Mol. Med.* 2008; 14 (5-6): 353-357. DOI: 10.2119/2008-00033.Prasad.
- Qi S.S., et al. Protective effects of chromium picolinate against diabetic-induced renal dysfunction and renal fibrosis in streptozotocin-induced diabetic rats. *Biomolecules*. 2020; 10 (3): 398. DOI: 10.3390/biom10030398.
- Shinde U.A., et al. Insulin sensitising action of chromium picolinate in various experimental models of diabetes mellitus. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2024 Sep 14; 18 (1): 23-32. DOI: 10.1016/j.jtemb.2004.03.002.
- Shulhai A.M., et al. The role of nutrition on thyroid function. *Nutrients*. 2024 Jul 31; 16 (15): 2496. DOI: 10.3390/nu16152496.
- Stiles L.I. Role of zinc in health and disease. *Clin. Exp. Med.* 2024 Feb 17; 24 (1): 38. DOI: 10.1007/s10238-024-01302-6.
- Tamura Y., et al. The role of zinc homeostasis in the prevention and progression of diabetes mellitus and cardiovascular diseases. *J. Atheroscler. Thromb.* 2021 Nov 1; 28 (11): 1109-1122. DOI: 10.5551/jat.RV17057. Epub 2021 Jun 19.
- Wang Y., et al. Association between dietary zinc intake and olfactory dysfunction. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2024 May; 281 (5): 2441-2450. DOI: 10.1007/s00405-023-08427-6. Epub 2024 Jan 5.
- Zhao J., et al. Zinc levels in seminal plasma and male infertility: a systematic review and meta-analysis. *Sci. Rep.* 2016 Mar 2; 6: 22386. DOI: 10.1038/srep22386.
- Zhao Y., et al. Excess dietary zinc drives a Cushing's-like syndrome in ovariectomized mice – implications for postmenopausal obesity. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2022 Nov 19; 630: 101-111. DOI: 10.1016/j.bbrc.2022.09.042. Epub 2022 Sep 15.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ / INFORMATION ABOUT AUTHORS

Гарницька Анна Володимирівна

Доцентка кафедри терапії, вік-асоційованих захворювань і діабетології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика.

Канд. мед. наук.

9, вул. Дорогожицька, м. Київ, 04112, Україна.

ORCID ID: orcid.org/0000-0002-3554-8864

Орлик Ольга Сергіївна

Провідна наукова співробітниця відділу діагностики та лікування метаболічних захворювань ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України».

Канд. мед. наук.

22, Вознесенський узвіз, м. Київ, 04053, Україна.

ORCID ID: orcid.org/0000-0003-0040-1579

Garnytska Anna Volodymyrivna

Associate Professor of the Department of Therapy, Age-Related Diseases and Diabetology, Shupyk National Healthcare University of Ukraine.

PhD in Medicine.

9, Dorohozhytska st., Kyiv, 04112, Ukraine.

ORCID ID: orcid.org/0000-0002-3554-8864

Orlyk Olha Serhiivna

Leading Researcher of the Department of Diagnostics and Treatment of Metabolic Diseases, SSI "Center for Innovative Medical Technologies" of the National Academy of Sciences of Ukraine.

PhD in Medicine.

22, Voznesenskyi descent, Kyiv, 04053, Ukraine.

ORCID ID: orcid.org/0000-0003-0040-1579

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ / CORRESPONDENCE TO

Гарницька Анна Володимирівна

9, вул. Дорогожицька, м. Київ, 04112, Україна.

E-mail: agarnytska@yahoo.com

DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-4-33-39