

Нарушение минеральной плотности костной ткани и содержания витамина D при сахарном диабете 1 типа в Таджикистане

Ш.С. Анварова, З.А. Адамханова

Кафедра эндокринологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В процессе обследования 70 больных СД 1 типа изменения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) различной выраженности диагностированы в 53,5% случаев. Характерные изменения МПКТ отмечены преимущественно в поясничном отделе позвоночника (53,3%) и проксимальном отделе бедра (33,4%), реже - в области предплечья (13,3%). Установлена взаимосвязь возникших костных изменений с длительной декомпенсацией диабета и наличием сосудистых поражений.

Кроме того, выявлено достоверное снижение уровня витамина D в крови у больных СД 1 типа в Таджикистане, наиболее выраженное в группе пациентов с костными поражениями ($p < 0,05$).

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, минеральная плотность костной ткани, остеопенический синдром, витамин D

Введение. Данные эпидемиологических исследований, проведённых экспертами ВОЗ в различных странах мира, свидетельствуют об увеличении заболеваемости сахарным диабетом (СД) в целом, и диабетом 1 типа, в частности. Всемирная диабетическая ассоциация в настоящее время насчитывает 285 млн. больных СД, а к 2025 г. их количество составит 380 млн., к 2030г. – 438 млн. [1].

В развитых странах сахарным диабетом страдает около 4-5% населения, а в некоторых развивающихся государствах эта цифра может достигать до 10% и более. В том числе и в Республике Таджикистан заболеваемость СД с каждым годом увеличивается. Так, к 2015 году зарегистрировано около 30 тыс. больных СД, из которых в течение последнего года выявлено около 1000 пациентов.

В литературе имеются отдельные сообщения [2-4] о снижении минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у больных СД, следствием чего является высокий риск переломов, развитие синдрома диабетической стопы. Известно, что остеопороз (ОП) – это системное заболевание скелета из группы метаболических остеопатий, которое характеризуется уменьшением костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани, что приводит к снижению прочности кости и повышению риска возникновения переломов [5]. В механизме развития остеопороза лежит формирование разобщённости

процессов костной резорбции и костеобразования. Как известно, в основе патогенеза СД 1 типа лежит абсолютная недостаточность инсулина, между тем инсулин, обладая анаболическим эффектом, оказывает прямое стимулирующее действие на остеобласты, на метаболизм костной ткани и синтез коллагена. При декомпенсированных стадиях СД снижается активность остеобластов, что приводит к уменьшению плотности костной ткани. Важное значение в развитии остеопороза придаётся витамину D. Дефицит витамина D может привести к снижению уровня 25 (ОН)₂ витамина D и является причиной нарушения всасывания кальция. Падение содержания кальция в сыворотке крови, сочетающееся с уменьшением уровня 25 (ОН)₂ D, вызывает пролиферацию клеток паращитовидной железы и нарастающую секрецию паратиреоидного гормона (ПТГ). Подобный гиперпаратиреоз приводит к резорбции кости, нарушению процессов ремоделирования и минерализации костной ткани, понижению её плотности и изменению костной архитектоники, а также развитию ОП, увеличению риска переломов [6].

Между тем, частота и характер костных нарушений в группе больных СД 1 типа в Республике Таджикистан не исследованы, не уточнены предикторы этих поражений, взаимосвязь с состоянием компенсации, наличием сосудистых осложнений, патогенетическая корреляция содержания витамина D и наблюдающихся костных изменений.



Цель исследования. Оценить состояние минеральной плотности костной ткани и содержание витамина D в сыворотке крови больных с сахарным диабетом 1 типа.

Материал и методы. В основную группу было включено 70 пациентов с СД 1 типа, госпитализированных в Республиканское эндокринологическое отделение Городского медицинского центра имени Ахмедова Карима. Среди них было 30 женщин и 40 мужчин в возрасте от 21 до 48 лет, средний возраст $29,4 \pm 1,19$ года. Продолжительность заболевания варьировала от 1 года до 18 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых людей, из них 10 мужчин и 10 женщин – в возрасте от 20 до 48 лет.

Исследование МПКТ проводили методом двух-энергетической рентгеновской абсорбциометрии с использованием денситометра Lunar (США). МПКТ определяли в поясничных позвонках, в проксимальных отделах бедренной кости, в дистальных отделах предплечья. Результаты оценивали в величинах стандартного отклонения (SD), в зависимости от показателей роста, веса (Т-критерий), возраста (Z-критерий) по абсолютным величинам (г/см^2). Согласно критериям ВОЗ, снижение МПКТ от -1 SD до -2,5 SD соответствует остеопении, от -2,5 и выше – остеопорозу.

Степень компенсации СД 1 типа оценивалась по уровню гликемии в течение суток и содержанию гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Уровень HbA1c определяли в цельной капиллярной крови на фотоколориметре типа КФК II и III на базе Республиканского эндокринологического отделения ГМЦ.

Определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) проводилось по формуле MDRD (the Modification of Diet in Renal Disease) для мужчин и женщин. Всем пациентам проводили офтальмологическое исследование.

Уровень 25 (ОН) $_2$ витамина D в сыворотке крови определяли набором реагентов IDS OCEIA 25-Hydroxy Vitamin D. Исследование проводили методом иммуноферментного анализа на планшетном мультифатометре StatFax 2100 (2009).

Статистическая обработка полученных в исследовании результатов производилась с помощью программных пакетов Excel for Windows (1997-2003), Statistica 6.0 «StatSoft Inc.» В качестве порогового уровня статистической значимости принимали $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В процессе исследования у больных СД 1 типа были выявлены изменения МПКТ различной выраженности в отдельных зонах скелета, несмотря на отсутствие специфических жалоб со стороны костной системы у большинства пациентов (90,4%). По данным денситометрического исследования больных СД 1 типа, изменения МПКТ наблюдались в 53,5% случаев, причём в 33,8% случаев – остеопения, в 19,7% – остеопороз. Нормальные показатели костной ткани были выявлены у 26 пациентов – 46,5%. Для больных СД 1 типа были характерны изменения МПКТ преимущественно в поясничном отделе позвоночника – 53,3%, проксимальном отделе бедра – 33,4% и реже – в предплечье – 13,3%. Выявленные изменения МПКТ одновременно в 3-х стандартных зонах отмечены в 12,5%, в 2-х стандартных зонах – в 23,2% и лишь в 1 стандартной зоне – в 17,8%.

Анализируя выявленные костные изменения с длительностью СД, нами отмечено наиболее частое их возникновение при более длительном течении СД свыше 10-15 лет – 39,3%, по сравнению с небольшой длительностью заболевания до 5 лет – 14,2%. Нами также получены данные в отношении взаимосвязи возникших костных изменений с сосудистыми осложнениями СД, которые могут быть объяснены неблагоприятным влиянием микрососудистых осложнений диабета на обменные процессы в костях [7]. Среди контингента больных сахарным диабетом 1 типа с наличием микроангиопатий (ретинопатии, нефропатии, полинейропатии) нарушения МПКТ были диагностированы в 40,1% по сравнению с группой пациентов с отсутствием клинических признаков сосудистых поражений (13,4%).

В процессе исследования уровня витамина D нами было выявлено достоверное снижение его содержания в сыворотке крови ($p < 0,05$), средний уровень составил $28,2 \pm 1,7$ нмоль/л, где у мужчин – $28,1 \pm 1,54$ и у женщин – $27,6 \pm 1,82$, соответственно ($p < 0,05$).

Содержание витамина D было сниженным во всех группах обследованных больных СД 1 типа, но наиболее выраженное в группе пациентов с длительно - декомпенсированным течением болезни и наличием сосудистых осложнений.



Кроме того, выявлена тесная взаимосвязь между уровнем витамина D и показателями денситометрии, характеризующимися низким содержанием витамина D и более выраженными изменениями в МПКТ у больных с СД 1 типа. Литературные данные в отношении содержания витамина D у больных СД 1 типа не однозначны. Так, ряд авторов отмечают достоверно большее количество лиц со сниженными значениями витамина D (55,7%) среди больных СД 1 типа по сравнению с контрольной группой (11,9%) [8]. Другие исследователи существенной разницы в уровне витамина D у больных диабетом 1 и 2 типов не обнаружили [9-11].

Приведённые результаты также являются продолжением предыдущих этапов исследования, подтверждающих роль недостаточности витамина D наряду с дефицитом кальция в питании больных СД 1 типа, определяющих состояние костной ткани данных пациентов [12].

Таким образом, выявлены изменения минеральной плотности костной ткани различной выраженности в отдельных зонах скелета, у больных СД 1 типа, несмотря на отсутствие жалоб на специфические проявления со стороны костной системы. Обнаружена взаимосвязь возникших костных изменений с длительной декомпенсацией диабета и наличием сосудистых поражений. Диагностировано снижение содержания витамина D в крови больных сахарным диабетом 1 типа, в особенности у больных с костными поражениями ($p < 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика / И.И.Дедов, М.В.Шестакова // ООО Издательство «Медицинское информационное агентство». – 2011. – 808с.
2. Молитвословова Н.А. Остеопороз и сахарный диабет: современный взгляд на проблему / Н.А. Молитвословова, Г.Р. Галстян // Сахарный диабет. – 2013. – № 1. – С.57-62.
3. Гречишкин А.К. Минеральная плотность костей нижних конечностей при диабетических поражениях / А.К. Гречишкин, А.А. Свешников // Современные проблемы науки и образования. – 2009. – № 3. – С.62-67.
4. Mastrandrea L.D. Young women with type 1 diabetes have lower bone mineral density that persists over time/ L.D. Mastrandrea [et al.] // Diabetes Care. – 2008. – № 9. – P. 729-735.
5. Беневоленская Л.И. Клинические рекомендации / Под редакцией Л.И. Беневоленской, О.М.Лесняк // Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. – М.: «ГЭОТАР-Медиа». – 2010. – 176с.
6. Lorensen E.R. Остеопороз и активные метаболиты витамина D: мысли, которые приходят в голову / E.R.Lorensen [et al.] // EULAR Publishers. – Basle. – 1996. – 140с.
7. Некрасова М.Р. Предикторы развития остеопении при сахарном диабете типа 1 / М.Р. Некрасова, Л.А. Суплотова, О.В. Пронякова // Сахарный диабет. – 2006. – №1. – С.58-61.
8. Шепелькевич А.П. Остеопатии при сахарном диабете 1-го и 2-го типов: клинко-патогенетическое обоснование ранней диагностики, комплексной профилактики и лечения: автореф. ... д-ра мед. наук / А.П. Шепелькевич. – Минск. – 2013. – 43с.
9. Osteoporosis in patients with diabetes mellitus / L.C.Hofbauer [et al.] // J. Bone Miner. Res. – 2007. – № 9. – Vol. 22. – P. 1317-1328.
10. Шепелькевич А.П. Эффективность комплексной профилактики диабетической остеопатии у пациентов молодого возраста с сахарным диабетом 1-го типа / А.П. Шепелькевич [и др.] // Медицинские новости. – 2010. – № 2. – С.78-84.
11. Rakic V. Bone mineral density and its determinants in diabetes: the Fremantle Diabetes Study / V. Rakic [et al.] // Diabetologia. – 2006. – P. 863-871.
12. Адамханова З.А. Содержание витамина D и Ca в питании больных сахарным диабетом 1 типа с остеопеническим синдромом в Таджикистане / З.А.Адамханова, М.А.Пирматова, Ш.Д.Исмоилова // Материалы IX годичной науч.-практ. конф. молодых учёных. – Душанбе. – 2014. – С.9.



Summary

Disorders of mineral bone density and vitamin D levels in patients with diabetes mellitus type 1 in Tajikistan

Sh.S. Anvarova, Z.A. Adamkhanova
Chair of Endocrinology Avicenna TSMU

During the survey of 70 patients with type 1 diabetes the changes in bone mineral density (BMD) of varying severity were diagnosed in 53,5% of cases. Characteristic changes in BMD observed mainly in the lumbar spine (53,3%) and proximal femur (33,4%), at least – in the forearm (13,3%). The relationship of bone changes arising from the prolonged decompensation of diabetes and the presence of vascular lesions was established.

In addition, there was a significant decrease in the level of vitamin D in the blood in patients with type 1 diabetes in Tajikistan, most revealed in patients with bone lesions ($p < 0,05$).

Key words: type 1 diabetes, bone mineral density, osteopenic syndrome, vitamin D

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Адамханова Зулхумор Абдурасуловна –
аспирант кафедры эндокринологии ТГМУ;
Таджикистан, г.Душанбе, пр.Рудаки, 139
E-mail: adamhanova-z@mail.ru