

УДК 616.379-008.64:616.153.922

DOI: 10.22141/2224-0721.13.6.2017.112891

Щубелка Х.М., Олексик О.Т., Ганич Т.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

Стан опорно-рухового апарату у хворих на цукровий діабет

For cite: Mezhdunarodnyi Endokrinologicheskii Zhurnal. 2017;13:450-4. doi: 10.22141/2224-0721.13.6.2017.112891

Резюме. В огляді літератури висвітлено сучасні аспекти патології опорно-рухового апарату у хворих на цукровий діабет 1-го та 2-го типу, а саме патофізіологічні механізми розвитку ушкоджень кісткової тканини під впливом гіперглікемії, оцінено ризики виникнення патологічних переломів у хворих на цукровий діабет за даними світової наукової літератури.

Ключові слова: цукровий діабет; остеопенія; остеопороз; огляд

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) — світова пандемія з високою захворюваністю та смертністю. Хворі на ЦД мають різні скелетні ускладнення, такі як синдром діабетичної стопи (СДС), артропатія Шарко, остеопенія та остеопороз. Загалом зміни в кістковій тканині можуть бути спричинені різними факторами — гіперглікемією, інсулінорезистентністю, мікровазкулярними ураженнями та нейропатією. З одного боку, лікування остеопорозу у хворих на ЦД часто посідає останнє місце в боротьбі з більш небезпечними для життя ускладненнями — інфарктом міокарда та інсультами. А з іншого — патологічні переломи можуть істотно впливати на якість життя й знижувати працездатність. Хоча нещодавні наукові дослідження дещо прояснили патофізіологічні механізми ураження кісткової тканини при ЦД, проте недостатність фактів і надалі існує в цьому питанні.

Метою нашої роботи було дослідити та проаналізувати наявні в сучасній світовій літературі дані щодо впливу ЦД 1-го і 2-го типу на стан опорно-рухового апарату, а також патофізіологічні механізми його ураження при ЦД.

Нами використані бази Medline та Google Scholar для пошуку наукової літератури за ключовими словами «diabetes mellitus», «osteoporosis». Для цього огляду використовували лише іноземні джерела англійською мовою з наукових журналів, включених у наукометричні бази даних та яким присвоєно Impact Factor.

Остеопороз як патологія, критерії діагнозу

Остеопороз визначається як патологічний стан скелета, для якого характерна знижена міцність кісток, що призводить до підвищеного ризику переломів. Міцність кістки відображає інтеграцію двох основних характеристик: щільність та якість кісткової тканини. Показником, що визначає щільність кісткової тканини, є *мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ)*, що в англійській літературі має назву Bone Mineral Density (BMD). Зниження МЩКТ не має строго визначеної величини, при якій достовірно виникають патологічні переломи, тому Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) створила робочу групу для визначення більш зручного у клінічній практиці показника при виявленні остеопорозу, особливо для використання в епідеміологічних дослідженнях. Такими показниками є:

T-показник — кількість стандартних відхилень від середнього показника МЩКТ молодих здорових жінок.

Z-показник — кількість стандартних відхилень від середнього показника МЩКТ відповідного за віком дорослого населення.

Критерії остеопорозу ВООЗ [1] за визначенням МЩКТ подані у табл. 1.

Технічний звіт ВООЗ визначив, що ці показники повинні застосовуватися тільки для постменопаузального остеопорозу у жінок білої раси [1]. Це створює невизначеність в діагностиці остеопорозу

в інших групах, таких як чоловіки, жінки до менопаузи, особи інших рас, які разом значно переважають чисельно білих жінок у постменопаузальному періоді.

ЦД 1-го типу та ураження скелета

У молодих людей, які досягли піка маси кісткової тканини і мають стабільну тривалість ЦД, результати досліджень є дещо неоднорідними, хоча більшість серед них вказують на негативний ефект ЦД 1-го типу на МЩКТ, виміряну методом двоенергетичної рентгенівської денситометрії (англ. DEXA). Так, іспанські дослідники виявили, що показники МЩКТ знижені (Z-показник $-0,61$ в поперековому відділі хребта та $-0,38$ у шийці стегна) у 32 осіб віком 20–39 років на час встановлення діагнозу ЦД 1-го типу, тоді як 44 % пацієнтів мали остеопенію [2]. Було виявлено, що при ранньому початку ЦД 1-го типу в дітей спостерігається знижене утворення кісткової тканини та неадекватне наростання пікової маси кісток. Саме ці процеси лежать в основі зниженої кісткової маси в пацієнтів із ЦД 1-го типу, зниженої міцності кісток та остеопорозу в майбутньому [3].

Проспективне дослідження 32 089 жінок у постменопаузальному періоді в штаті Айова (США) показало, що у пацієнок із ЦД 1-го типу в 12 разів частіше трапляється перелом стегна, ніж у жінок без ЦД 1-го типу. Знижена щільність кісткової тканини вірогідно не залежить від рівня глікемічного контролю, початку та тривалості ЦД [4]. Чоловіки, хворі на ЦД 1-го типу, більш схильні до розвитку остеопорозу, ніж жінки аналогічного віку [5]. Адекватні рівні естрогенів і/або використання естрогеновмісних оральних контрацептивів можуть бути причиною більш високої МЩКТ у жінок порівняно з чоловіками [6, 7]. Паління також негативно впливає на розвиток остеопорозу як у чоловіків, так і в жінок із ЦД 1-го типу [8]. У голландському дослідженні, яке теж показало вищий ризик остеопенії та остеопорозу у чоловіків із ЦД 1-го типу (14 % чоловіків мали остеопороз при тривалості ЦД 9 років), було встановлено асоціацію остеопенії з *низьким рівнем у сироватці крові інсуліноподібного фактора росту -1 (ІФР-1) та маркерів формування кістки* [9]. Схожий показник поширеності остеопорозу (13 % пацієнок) був виявлений у жіночій когорті ($n = 31$, середній вік 42 роки) із середньою тривалістю ЦД 12,2 року і був пов'язаний із більш *низькими рівнями 25-гідроксिवітаміну D* у сироватці крові [10]. Певні дослідження вказують, що наявність мікро- та макросудинних ускладнень як результату тривалого незадовільного глікемічного контролю є *кращим*

предиктором зниженої МЩКТ, ніж тривалість ЦД. Так, дослідження, що включало 57 пацієнтів із ЦД 1-го типу (середній вік — 35 років, середня тривалість ЦД — 17 років) показало, що остеопороз та остеопенія була виявлені у 72 % пацієнтів з ретинопатією і лише у 53 % без ретинопатії [11].

ЦД 2-го типу та ураження скелета

За останнє десятиріччя міждисциплінарні дослідження показали, що пацієнти з ЦД 2-го типу страждають від системного ураження кісткової тканини і є більш схильними до патологічних переломів [12].

Проведені дослідження виявили, що ризик патологічних переломів у пацієнтів з ЦД 2-го типу є більшим до трьох разів, залежно від тяжкості захворювання та місця ураження скелета [13, 14].

Нагадуючи про класичні остеопоротичні переломи, автори зазначають, що у пацієнтів з ЦД 2-го типу трапляються переломи ультрадистального відділу променевої кістки, переломи грудного та поперекового відділу хребта, проксимального відділу стегнової кістки, субкапітального відділу плечової кістки. Ці переломи зазвичай виникають після незначної травми. Також ці пацієнти більш схильні до таких переломів нижніх кінцівок, як переломи кісточок і метатарзальні переломи [15].

Розглядається декілька патофізіологічних і клінічних особливостей, що відрізняють остеопороз у пацієнтів з діабетичним ураженням кісток і постменопаузальним/віковим остеопорозом. Однією з таких відмінностей є високий ризик переломів при *відносно нормальній або навіть збільшеній МЩКТ у пацієнтів з ЦД 2-го типу*. При цьому у пацієнтів з постменопаузальним остеопорозом високий ризик переломів асоціюється з низькою МЩКТ. Так, Роттердамське дослідження (наймасштабніше дослідження з вимірюванням МЩКТ і даних про переломи у хворих на ЦД), що включало 792 літніх пацієнтів з ЦД 2-го типу (483 жінок і 309 чоловіків, середній вік 74 роки) та 5863 осіб контрольної групи, підтвердило, що наявність лише ЦД 2-го типу підвищує ризик переломів (відносний ризик 1,33) попри більш високу МЩКТ у шийці стегнової кістки та поперековому відділі хребта. Подальший аналіз даних також показав підвищений ризик переломів лише в пацієнтів, які приймають антидіабетичну терапію, та більш низький ризик у пацієнтів з порушеною толерантністю до глюкози [16]. Аналогічне дослідження, де оцінювали 566 пацієнтів (243 жінок і 323 чоловіки) з ЦД 2-го типу, середній вік 75 років, повідомило про вищу на 4–5 % МЩКТ у стегнової кістки, незалежно від статі й раси. В цьому дослідженні у жінок із середнім віком

Таблиця 1. Критерії остеопорозу ВООЗ [1]

Категорія	T-показник
Норма	< 1,0
Остеопенія (низька маса кістки)	1,0–2,5
Остеопороз	> 2,5
Виразений остеопороз	> 2,5 і патологічні переломи в анамнезі

75 років МЩКТ у шийці стегна на 11 % вища, в поперековому відділі хребта на 8 % вища порівняно зі здоровими пацієнтами групи контролю [17].

Механізми ураження скелета при цукровому діабеті

Патогенез змін у кістковій тканині при ЦД має багато різних аспектів.

Інсулін чинить метаболічний і мітотичний ефект на остеобласти. Дані на підтримку гіпотези щодо прямої анаболічної дії інсуліну були отримані в дослідженнях на тваринних моделях ЦД. У мишей зі стрептозотоцин-індукованим ЦД були виявлені ефекти мінералізації кісток, підтверджені зниженням співвідношення кальцій/фосфор у кістковій тканині, та зниженням досконалості кристалів гідроксіапатиту [18].

Дані досліджень на людях підтверджують концепцію, що знижений рівень інсуліну при ЦД 1-го типу може привести до порушення функції остеобластів. Масштабне дослідження, проведене на 100 дітях і молодих людей з ЦД 1-го типу, показало, що рівень ІФР-1 в сироватці крові та біохімічні маркери утворення кісткової тканини (остеокальцин) були нижчими у пацієнтів з ЦД 1-го типу порівняно зі здоровими людьми. Крім того, ІФР-1 у сироватці крові позитивно корелював із показниками утворення кісткової тканини (проколаген типу I, лужна фосфатаза, остеокальцин) у пацієнтів з ЦД 1-го типу, але не у здорових людей [19].

Із гіпотезою щодо впливу на скелет інсулінової недостатності можна порівняти результати дослідження, в якому інтенсивна інсулінотерапія мала позитивний ефект на кістковий метаболізм. У даному дослідженні брали участь 57 пацієнтів з ЦД 1-го типу (середній вік 29 ± 9 років), яким були призначені інтенсивна інсулінотерапія і динамічне спостереження протягом подальших семи років. Упродовж цього періоду МЩКТ у поперековому відділі хребта та шийці стегна залишалася стабільною, а кісткова резорбція (за ферментом тантрат-резистентною кислотою фосфатазою) знизилася на 38 % [11].

Високі рівні глюкози при ЦД 2-го типу призводять до накопичення кінцевих продуктів глікозилювання в органічному матриці кісткової тканини внаслідок процесу, відомого як неферментативне глікозилювання (реакція Майярда) [20]. Класичним продуктом глікозилювання, що виявляється на ранніх стадіях ЦД, є гемоглобін А1с. На відміну від нормального ферментативного перехресного зшивання колагену (за участі піридиноліну, наприклад), яке дає кісткам їх міцність, зшивання за участю продуктів глікозилювання призводить до біомеханічно більш крихкої кістки, що втратила свою міцність і здатність деформуватися перед переломом [21]. Пентозидин, найбільш вивчений серед кінцевих продуктів глікозилювання, при вимірюванні в сечі асоційований зі збільшенням клінічної частоти переломів на 42 % у хворих на ЦД 2-го типу [22].

Деякі дослідження показують, що ожиріння захищає кістки від остеопорозу.

Зниження МЩКТ спостерігається в осіб з низьким індексом маси тіла (ІМТ), що є типовим для пацієнтів із ЦД 1-го типу. Ці особи не зазнають достатнього механічного навантаження на кістки та впливу адипоцитокінів, що підвищують МЩКТ. Також МЩКТ та ІМТ позитивно корелюють у пацієнтів з ЦД 2-го типу [23, 24]. Ці спостереження вказують на те, що, на додаток до механічного навантаження, жирова тканина та її цитокіни (адипокіни), такі як лептин, резистин, і адипонектин можуть збільшувати МЩКТ. Адипонектин — гормон, що синтезується в жировій тканині, регулює енергетичний гомеостаз і має протизапальний і антиатерогенний ефекти. На відміну від інших адипокінів, таких як лептин, рівень адипонектину знижується при ожирінні та ЦД 2-го типу. Так, одне дослідження показало обернений зв'язок між рівнем адипонектину в сироватці крові та МЩКТ у різних ділянках скелета у хворих на ЦД 2-го типу [25].

Глюкозурія спричиняє кальціурію, а високий рівень глікемії позначається на обміні вітаміну D і паратиреоїдного гормону (ПТГ). Дослідження на восьми здорових жінках показало, що навантажувальний тест з пероральним прийомом глюкози спричиняє гіпокальціємію та гіперкальціурію у зв'язку з пригніченням секреції ПТГ [26]. Перехресне дослідження, що включало 5677 мешканців Нової Зеландії (полінезійці й європеїди), показало нижчі рівні вітаміну 25(OH)D у сироватці крові в осіб з уперше виявленим ЦД 2-го типу та порушеною толерантністю до глюкози ($n = 238$) порівняно з контрольною групою, порівнянню за віком, статтю й етнічною приналежністю [27].

У хворих на ЦД спостерігається зниження рівня *аміліну* — гормону, що секретується β -клітинами. Було виявлено, що амілін стимулює проліферацію остеобластів і хондроцитів та пригнічує проліферацію остеобластів. Встановлено, що рівень аміліну є зниженим у пацієнтів з ЦД 1-го типу [28]. У щурів зі стрептозотоцин-індукованим ЦД 1-го типу, при якому підшлункова залоза частково руйнується, введення аміліну підтримувало кісткову масу, інгібувало рівень біохімічних маркерів резорбції кістки, а також підвищувало біохімічні маркери формування кістки [29]. Фенотип амілін-дефіцитних мишей характеризується підвищеною остеопенією. Досліджено, що амілін пригнічує остеокластогенез *in vitro* [30].

Роль інших панкреатичних і кишкових гормонів у регулюванні метаболізму кістки теж активно досліджується. Зокрема, глюкагоноподібний поліпептид 2 (ГПП-2) і шлунковий інгібуючий пептид (ШІП), імовірно, мають потужні остеотропні ефекти. Рецептори до ГПП-2 знаходяться на остеокластах, а введення фізіологічної дози ГПП-2 знижувало резорбцію кістки [31]. Рецептори до ШІП розташовані на остеобластах, а їх активація пов'язана з підвищеною експресією лужної фосфатази і секрецією колагену I типу [32]. Хоча ШІП не має гострих ефектів в організмі людини, проте він перешкоджає втраті кісткової тканини у мишей, індукованої оваріектомією [33].

Висновки

У даний час достатньо доказової інформації про те, що цукровий діабет чинить різноплановий негативний вплив на здоров'я скелета. З поліпшенням контролю за перебігом ЦД тривалість життя хворих зростає, що ставить питання перед практикуючими лікарями про моніторинг і лікування скелетних ускладнень, які впливають на якість життя хворих. Стан кісткової тканини у хворих на ЦД повинен бути під прицільним спостереженням на рівні з іншими показниками, що вказують на мультисистемні ускладнення.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

1. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO study group. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 1994;843:1-129. PMID: 7941614.
2. López-Ibarra PJ, Pastor MMC, Escobar-Jiménez F, et al. Bone mineral density at time of clinical diagnosis of adult-onset type 1 diabetes mellitus. *Endocr Pract.* 2001 Sep-Oct;7(5):346-51. doi: 10.4158/EP.7.5.346.
3. Roggen I, Gies I, Vanbesien J, Louis O, De Schepper J. Trabecular bone mineral density and bone geometry of the distal radius at completion of pubertal growth in childhood type 1 diabetes. *Horm Res Paediatr.* 2013;79(2):68-74. doi: 10.1159/000346686.
4. Sealand R, Razavi C, Adler R. Diabetes mellitus and osteoporosis. *Curr Diab Rep.* 2013 Jun;13(3):411-8. doi: 10.1007/s11892-013-0376-x.
5. Hamilton EJ, Rakic V, Davis WA, et al. A five-year prospective study of bone mineral density in men and women with diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Acta Diabetol.* 2012 Apr;49(2):153-8. doi: 10.1007/s00592-011-0324-7.
6. Hadjidakis DJ, Raptis A, Sfakianakis M, Mylonakis A, Raptis SA. Bone mineral density of both genders in Type 1 diabetes according to bone composition. *J Diabetes Complications.* 2006 Sep-Oct;20(5):302-7. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2005.07.006.
7. Lunt H, Florkowski C, Cundy T, et al. A population-based study of bone mineral density in women with longstanding type 1 (insulin dependent) diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 1998 Apr;40(1):31-8. PMID: 9699088.
8. Munoz-Torres M, Jodar E, Escobar-Jimenez F, López-Ibarra PJ, Luna JD. Bone mineral density measured by dual X-ray absorptiometry in Spanish patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Calcif Tissue Int.* 1996 May;58(5):316-9. PMID: 8661964.
9. Kemink S, Hermus A, Swinkels L, Lutterman JA, Smals AG. Osteopenia in insulin-dependent diabetes mellitus; prevalence and aspects of pathophysiology. *J Endocrinol Invest.* 2000 May;23(5):295-303. doi: 10.1007/BF03343726.
10. Hampson G, Evans C, Pettitt R, et al. Bone mineral density, collagen type I α 1 genotypes and bone turnover in premenopausal women with diabetes mellitus. *Diabetologia.* 1998 Nov;41(11):1314-20. PMID: 9833939.
11. Campos Pastor MM, Lopez-Ibarra P, Escobar-Jimenez F, Serrano Pardo MD, García-Cervigón AG. Intensive insulin therapy and bone mineral density in type 1 diabetes mellitus: a prospective study. *Osteoporos Int.* 2000;11(5):455-9. PMID: 10912849.
12. Leslie WD, Rubin MR, Schwartz AV, Kanis JA. Type 2 diabetes and bone. *J Bone Miner Res.* 2012 Nov;27(11):2231-7. doi: 10.1002/jbmr.1759.
13. Vestergaard P. Discrepancies in bone mineral density and fracture risk in patients with type 1 and type 2 diabetes - a meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2007 Apr;18(4):427-44. doi: 10.1007/s00198-006-0253-4.
14. Janghorbani M, Van Dam RM, Willett WC, Hu FB. Systematic review of type 1 and type 2 diabetes mellitus and risk of fracture. *Am J Epidemiol.* 2007 Sep 1;166(5):495-505. doi: 10.1093/aje/kwm106.
15. Schwartz AV, Sellmeyer DE, Ensrud KE, et al. Older women with diabetes have an increased risk of fracture: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001 Jan;86(1):32-8. doi: 10.1210/jcem.86.1.7139.
16. De Liefde I, van der Klift M, de Laet C, van Daele PL, Hofman A, Pols HA. Bone mineral density and fracture risk in type-2 diabetes mellitus: the Rotterdam Study. *Osteoporos Int.* 2005 Dec;16(12):1713-20. doi: 10.1007/s00198-005-1909-1.
17. Strotmeyer ES, Cauley JA, Schwartz AV, et al. Diabetes is associated independently of body composition with BMD and bone volume in older white and black men and women: The Health, Aging, and Body Composition Study. *J Bone Miner Res.* 2004 Jul;19(7):1084-91. doi: 10.1359/JBMR.040311.
18. Einhorn TA, Boskey AL, Gundberg CM, Vigorita VJ, Devlin VJ, Beyer MM. The mineral and mechanical properties of bone in chronic experimental diabetes. *J Orthop Res.* 1988;6(3):317-23. doi: 10.1002/jor.1100060303.
19. Bouillon R, Bex M, Van Herck E, et al. Influence of age, sex, and insulin on osteoblast function: osteoblast dysfunction in diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995 Apr;80(4):1194-202. doi: 10.1210/jcem.80.4.7714089.
20. Vashishth D. The role of the collagen matrix in skeletal fragility. *Curr Osteoporos Rep.* 2007 Jun;5(2):62-6. PMID: 17521507.
21. Tang S, Allen MR, Phipps R, Burr DB, Vashishth D. Changes in non-enzymatic glycation and its association with altered mechanical properties following 1-year treatment with risendronate or alendronate. *Osteoporos Int.* 2009 Jun;20(6):887-94. doi: 10.1007/s00198-008-0754-4.
22. Schwartz AV, Garnero P, Hillier TA, et al. Pentosidine and increased fracture risk in older adults with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Jul;94(7):2380-6. doi: 10.1210/jc.2008-2498.
23. Wakasugi M, Wakao R, Tawata M, Gan N, Koizumi K, Onaya T. Bone mineral density measured by dual energy X-ray absorptiometry in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Bone.* 1993;14(1):29-33. PMID: 8442999.
24. Bridges MJ, Moochhala S, Barbour J, Kelly C. Influence of diabetes on peripheral bone mineral density in men: a controlled study. *Acta Diabetol.* 2005 Jun;42(2):82-6. doi: 10.1007/s00592-005-0183-1.
25. Lenchik L, Register T, Hsu F, et al. Adiponectin as a novel determinant of bone mineral density and visceral fat. *Bone.* 2003 Oct;33(4):646-51. PMID: 14555270.
26. D'Erasmus E, Pisani D, Ragno A, Raejntroph N, Vecci E, Acca M. Calcium homeostasis during oral glucose load in healthy women. *Horm Metab Res.* 1999 Apr;31(4):271-3. doi: 10.1055/s-2007-978731.

27. Scragg R, Holdaway I, Singh V, Metcalf P, Baker J, Dryson E. Serum 25-hydroxyvitamin D3 levels decreased in impaired glucose tolerance and diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 1995 Mar;27(3):181-8. PMID: 7555599.
28. Dhaon P, Shah VN. Type 1 diabetes and osteoporosis: A review of literature. *Indian J Endocrinol Metab.* 2014 Mar;18(2):159-65. doi: 10.4103/2230-8210.129105.
29. Horcajada-Molteni MN, Chanteranne B, Lebecque P, et al. Amylin and bone metabolism in streptozotocin-induced diabetic rats. *J Bone Miner Res.* 2001 May;16(5):958-65. doi: 10.1359/jbmr.2001.16.5.958.
30. Dacquin R, Davey RA, Laplace C, et al. Amylin inhibits bone resorption while the calcitonin receptor controls bone formation in vivo. *J Cell Biol.* 2004 Feb 16; 164(4): 509–514. doi: 10.1083/jcb.200312135.
31. Henriksen DB, Alexandersen P, Bjarnason NH, et al. Role of gastrointestinal hormones in postprandial reduction of bone resorption. *J Bone Miner Res.* 2003 Dec;18(12):2180-9. doi: 10.1359/jbmr.2003.18.12.2180.
32. Bollag RJ, Zhong Q, Phillips P, et al. Osteoblast-Derived Cells Express Functional Glucose-Dependent Insulinotropic Peptide Receptors. *Endocrinology.* 2000 Mar;141(3):1228-35. doi: 10.1210/endo.141.3.7366.
33. Bollag RJ, Zhong Q, Ding K, et al. Glucose-dependent insulinotropic peptide is an integrative hormone with osteotropic effects. *Mol Cell Endocrinol.* 2001 May 25;177(1-2):35-41. PMID: 11377818.

Отримано 13.09.2017 ■

Щубелка Х.М., Олексик О.Т., Ганич Т.М.
ГВУЗ «Ужгородський національний університет», г. Ужгород, Україна

Состояние опорно-двигательного аппарата у больных сахарным диабетом

Резюме. В обзоре литературы освещены современные аспекты патологии опорно-двигательного аппарата у больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типа, а именно патофизиологические механизмы развития поврежденной ткани под влиянием гипергликемии, оценены ри-

ски возникновения патологических переломов у больных сахарным диабетом по данным мировой научной литературы.

Ключевые слова: сахарный диабет; остеопения; остеопороз; обзор

Kh.M. Shchubelka, O.T. Oleksyk, T.M. Hanych
Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

Condition of locomotor system in patients with diabetes mellitus

Abstract. Article contains modern aspects on the pathology of locomotor system in patients suffering from diabetes mellitus type 1 and type 2, in particular, pathophysiologic mechanisms of bone

tissue damage by hyperglycemia, as well as evaluation of the risk for pathologic fractures based on the data of world scientific literature.

Keywords: diabetes mellitus; osteopenia; osteoporosis; review