

© В.Л. Орленко, С. Б. Павлюк

УДК 616.379-008.64-085.356

*В.Л. Орленко, С. Б. Павлюк*

## ЗАСТОСУВАННЯ АКТИВНОГО МЕТАБОЛІТУ ВІТАМІНУ Д - ФОРКАЛУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З АРТРОПАТІЯМИ

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин

ім. В.П. Комісаренка АМН України» (м. Київ)

Публікація є фрагментом науково-дослідної роботи діабетологічного відділу ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України» "Розробити методи діагностики та лікування хронічних ускладнень цукрового діабету з урахуванням їх патогенетичних особливостей" (номер держреєстрації 0100U000915).

**Вступ.** За останні 10 років розповсюдженість цукрового діабету (ЦД) збільшилася в Україні майже в 1,5 рази. Пізні ускладнення ЦД, до яких відносять, поряд із класичними (мікро-, макроангіопатії, нефропатії, ретинопатії, нейропатії), і діабетичні артропатії, призводять до ранньої інвалідизації, що обумовлює велику соціальну значимість цього захворювання. Незважаючи на значні успіхи, досягнуті у вивченні патогенезу ЦД, його впливу на стан різних органів та систем організму, чимало аспектів цієї проблеми залишаються недостатньо дослідженими.

Діабетичні артропатії небезпечні тим, що, розвиваючись досить повільно і поступово, можуть тривалий період бути безсимптомними. І тільки з часом у хворого з'являється клінічна симптоматика, нерідко у вигляді обмеження рухливості суглобів і контрактури Дюпюїтрена, лікування яких не завжди ефективно. Розвиток малозворотніх змін опорно-рухової системи, їхній вагомий внесок у формування стійкої непрацездатності хворих на ЦД визначає необхідність подальшого вивчення цієї проблеми. Її вирішення є надзвичайно важливим як у плані ранньої діагностики зазначених порушень, вибору патогенетично обумовленої терапії, так і розробки профілактичних засобів.

Діабетичні артропатії, як специфічне ускладнення ЦД, розвивається в результаті дегенеративно-дистрофічних змін в сполучнотканинних біля та суглобових структурах (хрящах, зв'язках, сухожиллях, апоневрозах), з часом з'являються вторинні зміни в кістковій тканині, що призводить до розвитку остеопору [2, 15].

До тепер, найбільш дискусійним є питання про вплив ендокринних чинників на розвиток дегенеративно-дистрофічних змін суглобів. Останніми роками показано, що гормональні чинники є істотними регуляторами процесів росту і розвитку хрящів, а хондроцити, поряд із фібробластами, мають специфічні рецептори до ряду гормонів, у тому числі і до інсуліну. Крім того, дія інсуліну на синтез хондроцитами специфічних макромолекул може також реалізуватися через рецептори до соматомедину А. Встановлено, що інсулін у фізіологічних

концентраціях впливає на процеси розвитку, диференціації хряща, проте, як дефіцит цього гормону, так і його високі концентрації можуть призвести до розвитку в суглобах дистрофічних змін [7, 17].

Крім того, метаболічні зміни, які виникають при цукровому діабеті, приводять до порушення процесів ремоделювання і кісткової тканини [2].

Інсулін відносно білкового синтезу є анаболічним гормоном. Він стимулює синтез кісткової матриці, забезпечує нормальну мінералізацію кістки за рахунок активації утворення колагену і переходу амінокислот у кістку [5, 15].

Багатьма авторами показано, що за недостатності інсуліну порушується протеоглікановий склад кістки і хряща [15, 17, 19].

Стимулююча дія інсуліну на синтез кісткової матриці здійснюється шляхом зростання секреції чи активності інсуліноподібних факторів росту (ІФР), переважно ІФР-1, а за іншими дослідженнями, і ІФР-2 [7, 10], активуючих остеобластний остеопоез [12].

Декомпенсація цукрового діабету внаслідок абсолютного чи відносного дефіциту інсуліну, що супроводжується підвищенням секреції контрінсулінових гормонів (глюкокортикоїдів, соматотропіну, глюкагону), зниженням продукції статевих стероїдів, призводить до активації остеокластів і посилення катаболічних процесів у кістковій матриці [6, 8, 16].

Виражений осмотичний діурез внаслідок підвищеної глюкозурії у хворих на цукровий діабет веде до порушення реабсорбції кальцію в ниркових каналцях і розвитку гіперкальціурії і гіпокальціємії. Для підтримки гомеостазу кальцію активується функція парацитоподібних залоз, розвивається вторинний гіперпаратиреоз, який сприяє декальцинації скелету і виникненню остеопору [15]. В деяких дослідженнях [12] виявлено достовірне підвищення рівня паратиреоїдного гормону (ПТГ) та кальцитоніну у крові хворих на ЦД, причому більш високий рівень ПТГ відмічено при 1 типі захворювання. Крім того, відмічено залежність секреції ПТГ від ступеня компенсації ЦД: при декомпенсації рівень ПТГ зростає. Між тим показники загального та іонізованого кальцію, а також неорганічного фосфору достовірно відмінності у хворих на ЦД та у здорових. За даними інших авторів [4, 14], у хворих на ЦД виявлено зниження рівня як загального, так і іонізованого кальцію в сироватці крові. Гіперкальціурія та гіперфосфатурія характерна для хворих як 1 так і 2 типу ЦД, при декомпенсації захворювання рівень їх зростає. У стані субкомпенсації ЦД виявляли зниження екскреції

кальцію та фосфору, а при компенсації захворювання вірогідних відмінностей в екскреції кальцію та фосфору порівняно з контрольною групою не встановлено. Було виявлено позитивну кореляційну залежність між показниками глюкозурії та кальційурії, а також показниками глюкозурії та фосфатурії [9].

Наявність остеопенії у хворих на цукровий діабет констатована в багатьох дослідженнях [5, 6, 10, 15]. Було показано, що кісткові зміни у хворих на цукровий діабет виникають імовірно частіше, ніж у контрольній групі, і проявляються рарифікуючою остеопатією без суттєвої перебудови кістки [18].

Зміни вмісту активних метаболітів вітаміну Д<sub>3</sub> у крові хворих на ЦД виявляються досить часто. Частіше за все сповіщається про зниження концентрації 1,25 - дігідрохолекальциферола та 24,25 - дігідрохолекальциферола [2], хоча з самого початку захворювання вміст 1,25 (ОН)Д<sub>3</sub> може бути підвищеним [7, 14]. Із зниженням утворення активних метаболітів вітаміну Д<sub>3</sub> зв'язують часто порушене при ЦД всмоктування кальцію в кишковоки. Виявлений дефект вітамін Д – залежних кальційзв'язуючих білків, зокрема, дуоденального кальбіндіна – D-9K [15]. Крім того, порушення всмоктування кальцію в кишковоки відбувається за рахунок збільшення в мембранах епітеліоцитів вмісту холестерину, фосфоліпідів та загальних ліпідів [18]. Вміст 25 (ОН) Д<sub>3</sub>, який являється основним субстратом для утворення активних метаболітів вітаміну Д<sub>3</sub> в нирках, при ЦД також знижений [15]. Це відбувається за рахунок порушення транспорту холекальциферола та розподілу його по клітинам печінки, порушення його гідроксилування в результаті зниження активності ферментів при гепатопатіях, характерних для ЦД [14]. Деякі автори в розвитку діабетичної остеопатії приділяють велику увагу порушенням обміну вітаміну Д<sub>3</sub>, так як відомий вплив його активних метаболітів на проліферацію та диференціювання клітин кісткової тканини [9].

Крім того, останнім часом з'явилися роботи, які вказують на вплив вітаміну Д<sub>3</sub> на функціональну активність підшлункової залози. В β- клітинах підшлункової залози виявлені рецептори до холекальциферолу, що дає можливість розглядати їх як клітини – мішені для вітаміну Д<sub>3</sub> [5, 6]. В експерименті було показано, що недостатня кількість вітаміну Д<sub>3</sub> призводить до прискорення деструкції β- клітин та розвитку ЦД [15].

На теперішній час питання лікування діабетичної артропатії є дискусійним. Але ні в кого не викликає сумнівів в необхідності включення в комплексну терапію цих хворих активних метаболітів вітаміну Д<sub>3</sub> та препаратів кальцію.

Останніми роками на українському ринку з'явився новий перспективний препарат для лікування остеопенії - Форкал (кальцітріол 0,25 мкг) - активний метаболіт вітаміна Д<sub>3</sub>, сприяє всмоктуванню кальцію в кишковоки, регулює кісткову мінералізацію, стимулює активність остеобластів

**Метою нашого дослідження** було вивчення терапевтичної ефективності та переносимості препарату Форкал фірми "Кусум Хелтхкер" (Індія) у

хворих на цукровий діабет 1 та 2 типу з діабетичними артропатіями.

**Об'єкт і методи дослідження.** Обстежено 30 хворих на ЦД 1 та 2 типу (20 жінок і 10 чоловіків), середній вік яких дорівнював 45,2±3,07 рокам, середня тривалість захворювання була 13,7±1,57 років. Хворі отримували альфафоркл у дозі- 1 таблетка (0,25 мкг) –2 рази на добу. Пацієнти знаходились в умовах стаціонарного харчування з добовим споживанням 800-1000 мг кальцію – відповідно до загальноприйнятих рекомендацій [3]. Хворих із наявністю патології шлунково-кишкового тракту і запальних захворювань сечостатевої системи з обстеження виключали. На протязі дослідження нестероїдних протизапальних засобів, хондропротекторів пацієнти не приймали.

В комплекс обстежень входили традиційні клінічні тести (загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові, глікемічний та глюкозуричний профіль). Визначення загального та іонізованого кальцію в крові виконувалось за традиційними методиками [1].

Тяжкість ураження суглобів оцінювали за альгофункціональним індексом Лекена. Силу больового синдрому вивчали за допомогою візуальної аналогової шкали Huskisson.

Дослідження структурно-функціонального стану кісткової тканини проводили методом ультразвукової денситометрії з використанням апарату "Achilles plus" фірми "Lunar incorporated" (США). За допомогою приладу визначали такі параметри: швидкість поширення ультразвуку через кістку (ШПУ, м/с), від щільності й еластичності якої залежить обумовлений показник; широкосмугове ослаблення ультразвуку (ШОУ, ДБ/Мгц), що відображає як щільність кістки, так і кількість, розміри та просторову орієнтацію трабекул; індекс міцності кістки (ІМ, %), що вираховувався комп'ютером на основі показників ШПУ та ШОУ за формулою:

$$IM=0,5 \times (nШОУ+nШПУ),$$

$$\text{де } nШОУ=(ШОУ-50):0,75,$$

$$nШПУ=(ШПУ-1380):1,8$$

Він відбиває стан губчастої кісткової тканини пацієнта стосовно категорії дорослих людей у віці 20 років. Z-показник, що відображає на яку частку середнього квадратичного відхилення відрізняється індекс міцності обстежуваного в порівнянні з віковою нормою [3].

Загальну оцінку ефективності лікування за думкою врача та пацієнта оцінювали як значне покращення (4 бали), помірне покращення (3 бали), незначне покращення (2 бали), без змін (1 бал), погіршення (0 балів).

Ефективність та переносимість препарату оцінювали при включенні до дослідження та через 3 місяці після початку прийому препарату.

Статистичну обробку отриманих результатів виконували методами варіаційної статистики за допомогою стандартного пакету статистичного розрахунку даних Microsoft Excel на персональному

комп'ютері Pentium-233. Вірогідну статистичну відмінність визначали за критерієм t-Ст'юдента та за допомогою t-критерію Фішера (для відносних величин). Розходження вважали достовірними при  $p < 0,05$ ; тенденція до зміни показників визначалася при  $0,05 < p < 0,1$ , значення кореляції між рядами показників розраховували по Spearman.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Оцінка функціональних можливостей хворого, яка визначалася за індексом Лекена у балах показала вірогідне зниження всіх показників (наявність болю, максимальну відстань пересування, труднощі при підйомі та спуску по сходах та ін.) через 3 місяці після початку лікування у обох досліджуваних групах. Так, якщо при початковому огляді суглобів у більшості хворих мала місце виражена діабетична артропатія, яка проявлялася вираженим больовим синдромом, скутістю рухів, обмеженням рухливості суглобів, запальним процесом суглобів, важкістю рухів, то в процесі лікування ці симптоми поступово зменшувались. Так в кінці лікування показники індекса Лекена зменшилися на 48,5% (табл.).

Одним з головних критеріїв ефективності досліджуваного препарату є динаміка інтенсивності

больового синдрому, яка оцінена за аналого-візуальною шкалою Huskisson (табл.) Аналіз результатів показав вірогідне зниження больового синдрому через 3 місяці прийому препарату у хворих на ЦД 1 та 2 типу з діабетичними артропатіями, що свідчить про виражений анагетичний ефект Форкалу.

Важливим показником ураження кісткової тканини є порушення вмісту кальцію у крові. Показники рівня загального кальцію в сироватці крові обстежених відрізнялись від контролю і мали широкі індивідуальні коливання. Результати проведених нами біохімічних досліджень показали, що у хворих концентрація загального кальцію в сироватці крові коливалась від 1,75 ммоль/л до 2,5 ммоль/л, при цьому 6 обстежених мали показники загального кальцію нижче 2 ммоль/л. Після 3 місячного терміну лікування вищевказані показники становили: від 2,1 до 2,4 ммоль/л (табл.)

Таким чином, середні показники загального кальцію після лікування вірогідно підвищилися і практично у всіх хворих знаходилися в межах норми (табл.).

Рівень іонізованого кальцію  $Ca^{++}$  знаходився в межах 0,85 ммоль/л – 1,18 ммоль/л, при цьому у 16 хворих цей показник був нижчим за 1,0 ммоль/л.

Таблиця

**Показники ефективності препарату Альфафоркал у хворих на цукровий діабет з артропатіями**

Тривалість лікування	Індекс Лекена	Шкала Huskisson	Рівень загального кальцію, ммоль/л	Рівень іонізованого кальцію, ммоль/л
До лікування	13,51± 2,23	61,79± 3,19	2,01±0,02	0,94 ±0,02
3 місяці	6,45±1,67*	39,1±2,87*	2,23±0,1*	1,15±0,02*

Середній показник вірогідно був знижений порівняно з контролем у хворих цих груп (він становив  $0,94 \pm 0,02$  ммоль/л; після лікування встановлено вірогідне ( $p < 0,05$ ) його підвищення –  $1,15 \pm 0,02$  ммоль/л відповідно).

За даними ультразвукової денситометрії, зміни міцності та еластичності кісткової тканини виявлено практично у всіх обстежених хворих.

Характеристика швидкості проходження ультразвуку по кісткових структурах п'ятки виявила індивідуальні коливання показників у обстежених хворих, вони знаходились у межах 1504-1564 м/с до лікування, після лікування – 1545-1610 м/с. При зіставленні середніх показників ( $1548,2 \pm 5,27$  м/с до лікування проти  $1589 \pm 5,9$  м/с) було відмічено вірогідне підвищення показників швидкості проходження ультразвуку по кістковим структурам п'ятки ( $p < 0,001$ ) після проведеного лікування. Оскільки, цей показник залежить від еластичності та щільності кісткової тканини, то його підвищення може свідчити про нормалізацію еластичності та збільшення щільності кісткової тканини у хворих на ЦД з артропатіями.

Індивідуальні показники індексу міцності кістки коливались від 63% до 88%. Середні показники ( $83,04 \pm 2,2\%$  - до лікування;  $103 \pm 3,9\%$  - після лікування) вірогідно підвищилися ( $p < 0,001$ ).

Індивідуальні показники широкополосного ослаблення ультразвуку становили 87-132 дБ/МГц, після

лікування – 104-129 дБ/МГц. Середні показники у хворих після лікування були вірогідно підвищені ( $92,6 \pm 2,8$  дБ/МГц – до лікування проти  $113 \pm 4,1$  дБ/МГц – після лікування,  $p < 0,05$ ). Показник ШОУ відображає втрату інтенсивності ультразвуку в середовищі його розповсюдження, а також характеризує як щільність, так і кількість, розміри та просторову орієнтацію трабекулярної кісткової тканини. Його підвищення у всіх обстежених хворих свідчить про нормалізацію структури трабекулярної кісткової тканини у хворих на ЦД.

При оцінці загальної ефективності препарату думка лікаря та пацієнта практично співпали. Оцінка ефективності препарату лікарем становила  $3,73 \pm 1,11$  балів, пацієнтами –  $3,66 \pm 0,96$  балів. Такими чином, ефективність Форкалу через 3 місяці лікування наближалася до 4 балів - значного покращання.

Перенесення Форкалу було добрим. Будь яких побічних ефектів, які потребували відміни препарату не було.

**Висновки.**

1. Застосування Форкалу у хворих на цукровий діабет протягом 3 місяців призвело до вірогідного зменшення больового синдрому та покращення функціональних можливостей пацієнтів.

2. Застосування Форкалу у хворих з діабетичними артропатіями сприяло покращенню мінерального обміну у пацієнтів, що проявлялося

збільшенням у сироватці крові загального та іонізованого кальцію

3. Лікування Форкалом хворих з діабетичними артропатіями сприяло покращенню структурно-функціонального стану кісткової тканини. Про це свідчить вірогідне збільшення показників ультразвукової денситометрії після терміну лікування.

4. Форкал добре переноситься хворими, про що свідчить відсутність побічних реакцій у пацієнтів, які

приймали препарат протягом тривалого часу (3 –х місяців)

5. Форкал може рекомендуватися як ефективний засіб при лікуванні діабетичних артропатій на фоні остеопенічного синдрому.

**Перспективи подальших досліджень.** В подальшому планується дослідити дію Форкалу при лікуванні діабетичних артропатій на фоні остеопенічного синдрому у віддалені строки.

### Список літератури

1. Вартанян К.Ф. Патология костной ткани при сахарном диабете / К.Ф. Вартанян // Остеопороз и остеопатии. - 1999. - № 4. - С. 31–33.
2. Олійник В.А. Вторинний остеопороз при ендокринній патології / В.А. Олійник, В.В. Поворознюк, Г.М. Терехова // Пробл. остеології. - 1998. - №1. - С. 51–58.
3. Поворознюк В.В. Остеопороз на Україні / В.В. Поворознюк, Е.П. Подрушняк, Е.В. Орлова. – Киев, 1995. - 48 с.
4. Хасанова Э.Р. Состояние фосфорно-кальциевого обмена и секреция кальцийрегулирующих гормонов у больных сахарным диабетом : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.03 «Эндокринология» / Э.Р. Хасанова. — М., 1989. — 23 с.
5. Arkilla P.E.T. Biochemical markers of types I and III collagen and limited joint mobility in type 1 diabetic patients / P.E.T. Arkilla, P.J. Koskinen, I.M. Kantola [et al.] // Acta Diabetol. - 2003. - № 40. - P. 151-155.
6. Cai L. A slow release formulation of insulin as a treatment for osteoarthritis / L. Cai, F.W. Okumu, J.L. Cleland [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. - 2002. - V.10, № 9. - P. 692-706.
7. Crispin J.S. Rheumatologic manifestation of diabetes mellitus / J.S. Crispin, J. Alcocer-Varela // Am.J.Med. - 2003. - V. 114, № 6. - P. 753-757.
8. Forst T. Peripheral osteopenia in adult patients with insulin-dependent diabetes mellitus / T. Forst, A. Pflutzner, B. Schehler [et al.] // Diabet Med. - 1995. - V.12, №10. - P. 874–879.
9. Frost D. Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: associations with microangiopathy and subclinical macroangiopathy are different in men and women / D. Frost, W. Beischer // Diabetes Care. - 2001. - V. 24, № 1. - P. 95-99.
10. Handa A. Vascular endothelial growth factor 121 and 165 in the subacromial bursa are involved in shoulder joint contracture in type II diabetics with rotator cuff / Handa A., Gotoh M., Hamada K. [et al.] // J. Orthop. Res. - 2003. - V. 21, № 6. - P. 1138-1144.
11. Kastenbauer T. Risk factors for increased plantar pressure in type 2 diabetes / T. Kastenbauer, S. Sauseng // Acta Med Austriaca. - 1999. - Vol. 26, № 5. - P. 173-177.
12. Kim R.P. The musculoskeletal complications of diabetes / R.P. Kim // Curr. Diab. Rep. - 2002. - V. 2, № 1. - P. 49-52.
13. Koev A.Z. Bone changes in patients with insulin-dependent diabetes mellitus / A.Z. Koev, H. Bohchelian, A. Klisarova // Diabetologia. - 1997. - V. 40, № 1. - P. 579-582.
14. Lekholm C. The diabetic hand - complications of diabetes / C. Lekholm, G. Sundkvist, G. Lundborg, L. Dahlin // Lakartidningen. - 2001. - V. 98, № 4. - P. 306-312.
15. Nielsen J.F. Decreased stiffness at the ankle joint in patients with long-term Type 1 diabetes / J.F. Nielsen, H. Andersen, T. Sinkjaer // Diabet. Med. - 2004. - V. 21, № 6. - P. 539-544.
16. Sauseng S. Limited joint mobility in selected hand and foot joints in patients with type 1 diabetes mellitus: a methodology comparison / S. Sauseng, T. Kastenbauer, K. Irsigler // Diabetes Nutr. Metab. - 2002. - V. 15, №1. - P. 1-6.
17. Shavon F. The diabetic hand / F. Shavon, C. Circhetta, L. Dani // Reumatissimo. - 2004. - V. 56, № 3. - P. 139-142.
18. Yang K. Total knee arthroplasty in diabetic patients: a study of 109 consecutive cases / K. Yang, S.J. Yeo, B.P. Lee, N.N.J. Lo // Arthroplasty. - 2001. - V. 16, № 4. - P. 102-106.
19. Zimmi S. The role of limited joint mobility in diabetic patient with an at-risk foot / S. Zimmi, H. Schats, M. Pfohl // Diabet. Care. - 2004. - № 27. - P. 942-946.

УДК 616.379-008.64-085.356

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АКТИВНОГО МЕТАБОЛИТА- ВИТАМИНА ДЗ – ФОРКАЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С АРТРОПАТИЯМИ

Орленко В.Л., Павлюк С.Б.

**Резюме.** Проведено изучение клинической эффективности и переносимости препарата Форкал фирмы “Кусум Хелтхер” (Индия) у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа с диабетическими артропатиями, сопровождающимися остеопеническим синдромом. Курс препарата составил 3 месяца, пациенты принимали по 1 таблетке (0,25мкг) 2 раза в сутки. На фоне лечения форкалом достоверно уменьшился болевой синдром, улучшились функциональные возможности больных. Трехмесячный курс препаратом привел к нормализации показателей минерального обмена, улучшению структурно-функционального состояния костной ткани, о чем свидетельствуют показатели ультразвуковой денситометрии. Побочных эффектов, требующих отмены препарата не зафиксировано. Таким образом, форкал рекомендуется как эффективный препарат для лечения диабетических артропатий на фоне остеопенического синдрома.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, диабетические артропатии, остеопенический синдром, ультразвуковая денситометрия, кальций, фосфор.

УДК 616.379-008.64-085.356

### **ЗАСТОСУВАННЯ АКТИВНОГО МЕТАБОЛІТУ ВІТАМІНУ Д - ФОРКАЛУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З АРТРОПАТІЯМИ**

**Орленко В.Л., Павлюк С. Б.**

**Резюме.** Проведено вивчення клінічної ефективності та безпечності препарату «Форкал» фірми «Кусум Хелтхкер» (Індія) у хворих на цукровий діабет 1 та 2 типу з артропатіями, що супроводжуються остеопенічним синдромом. Курс препарату склав 3 місяці, пацієнти приймали по 1 таблетці (0,25мкг) 2 рази в добу. На тлі лікування альфафоркалом вірогідно зменшився больовий синдром, покращилися функціональні можливості хворих. Тримісячний курс препаратом привів до нормалізації показників мінерального обміну, поліпшенню структурно-функціонального стану кісткової тканини, про що свідчать показники ультразвукової денситометрії. Побічних ефектів, що вимагають скасування препарату не зафіксовано. Таким чином, форкал рекомендується як ефективний препарат для лікування діабетичних артропатій на тлі остеопенічного синдрому.

**Ключові слова:** цукровий діабет, діабетичні артропатії, остеопенічний синдром, ультразвукова денситометрія, кальцій, фосфор.

UDC 616.379-008.64-085.356

### **Use Of An Active Metabolite Of Vitamin D – Forcal – In Diabetes Mellitus Patients With Arthropathies**

**Orlenko V.L., Pavljuk S.B.**

**Summary.** Clinical efficacy and tolerability of the preparation Forkal (Company “Kusum Heltkhker”, India) have been studied in patients with type 1 and 2 diabetes mellitus with diabetic arthropathies associated with osteopenic syndrome. Patients were taking one tablet twice a day during 3 months. In the presence of forcal therapy, patients showed a reliable improvement of pain syndrome and functional abilities. The three-month course of forcal therapy led to a normalization of mineral metabolism indices, improvement of structural-functional state of osseous tissue, which is confirmed by ultrasound desitometry indices. No side effects were reported, which would require drug canceling. Thus, Forkal is recommended as an effective preparation for the treatment of arthropathies in the presence of osteopenic syndrome.

**Key words:** diabetes mellitus, diabetic arthropathies, ultrasound desitometry, potassium, phosphor.

Стаття надійшла 18.01.2012 р.