

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОСТЕОПОРОЗА И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ: МЕХАНИЗМЫ КОМОРБИДНОСТИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Наджмитдинов О.Б.

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Сахарный диабет – одна из актуальных проблем современности, масштабы которой продолжают увеличиваться, затрагивая практически все возрастные группы населения. У женщин с сахарным диабетом в постменопаузе часто наблюдаются нарушения опорно-двигательного аппарата, однако у всех пациенток проявляются как объективные, так и субъективные симптомы остеопатии, данные о которых остаются противоречивыми.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая полинейропатия, остеопороз, коморбидность.

OSTEOPOROS VA DIABETIK POLINEYROPATIYA O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK: KOMORBIDLIK MEXANIZMLARI VA KLINIK XUSUSIYATLARI (ADABIYOTLAR SHARHI)

Nadjmitdinov O.B.

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatdiya

Qandli diabet zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri bo'lib, uning tarqalish ko'lamini tobora ortib, deyarli barcha yosh guruhlariga ta'sir ko'rsatmoqda. Menopauzadan keyingi davrda qandli diabet bilan kasallangan ayollarda tayanch-harakat tizimi buzilishlari ko'p kuzatiladi, biroq barcha bemorlarda osteopatiyaning obyektiv va subyektiv simptomlari rivojlanadi, ammo bu boradagi ma'lumotlar hanz bahsli bo'lib qolmoqda.

Kalit so'zlar: qandli diabet, diabetik polineyropatiya, osteoporoz, komorbidlik.

THE RELATIONSHIP BETWEEN OSTEOPOROSIS AND DIABETIC POLYNEUROPATHY: MECHANISMS OF COMORBIDITY AND CLINICAL FEATURES (LITERATURE REVIEW)

Nadjmitdinov O.B.

Andijan State Medical Institute

Abstract

Diabetes mellitus is one of the pressing issues of modern times, with its prevalence continuing to grow and affecting almost all age groups. Women with diabetes in postmenopause often experience musculoskeletal disorders; however, all patients develop both objective and subjective symptoms of osteopathy, the data on which remain controversial.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, osteoporosis, comorbidity.

В последнее время наблюдается увеличение роста числа пациентов с СД, в частности СД 2 типа у лиц старше 40 лет, и если посмотреть на гендерные различия, то можно сделать вывод, что в большом числе преобладают женщины. При СД сопровождаются ряд ослож-

нений как микрососудистых, так и макрососудистых, которые обладают высокой летальностью [2, 15, 16].

В настоящее время большое внимание как ученых, так и практикующих врачей наводится на проблемы исследования механизмов развития тех заболеваний, связанных с изменениями кальциево-фосфорного обмена, которые сопровождаются дисрегуляторными и нарушением адаптации.

Наибольшую группу риска с СД составляют женщины, так как основой нарушения кальциево-фосфорного обмена является остеопороз, развивающийся в период постменопаузы. В состоянии постменопаузы в женском организме усиливается потеря костной ткани. Само по себе при СД развивающаяся ДПН приводит к деструкции костной ткани, которые наслаиваются и удваиваются. На костную ткань влияет нарушение углеводного обмена, как в клиническом, так и в прогностическом плане, которые начались до менопаузы, с постепенным переходом заболевания в период постменопаузы [9, 14, 15].

По статистическим данным, в Российской Федерации доля жителей, страдающих остеопорозом, составляет 10 % населения, что равен 14 млн, одновременно примерно 20 млн людей страдают остеопенией. Следовательно, 24% человек Российской Федерации относятся к группе у которых имеются потенциальные риски развития остеопоротических переломов [3, 4, 18].

Раньше возраст более 65 лет и старше считался началом сахарного диабета, но к настоящему моменту отмечается стремление к омоложению СД, которая была зарегистрирована даже в возрасте 40-59 лет [3, 12, 17, 20] по данным регистра ассоциации диабета.

Особое внимание уделяется не только на те патофизиологические механизмы развития СД и его корреляции с остеопорозом, но и на сопутствующие заболевания, роль которых важна в развитии данного заболевания [2, 6].

R. Inoue и соавт. (2016) определили, высокую вероятность переломов у лиц с СД 2 типа относительно к пациентам без СД, однако, и противоречивые мнения существуют [9, 14, 20].

H. J. Heller (2000) в своих исследованиях доказал, что повышение частоты переломов напрямую зависит от гендерных особенностей, т.е. у участников женского пола, имеющих СД наблюдалась повышенная частота возникновения переломов по сравнению с контрольной группой, которые не страдали СД.

Другая группа учёных пришла к выводу, что у лиц женского пола с ожирением СД 2 типа часто встречаются патологические переломы [9, 11, 16].

По мнению T. Majima и соавт. (2005), повышенный риск переломов при СД 2 типа характеризуется наличием ожирения у лиц женского пола [12, 24].

Результаты другой работы определили "...относительно высокий риск возникновения переломов шейки бедра у женщин с СД 2 по отношению к группе контроля, но всё таки была ниже по отношению с СД 1 типа, в то время как у женщин с СД 1 типа вероятность переломов была значительно высокой. При СД 2 типа регистрируются показатели МПКТ в пределах нормы, либо увеличенные" [5, 12].

В.В. Галкин (2001) приводит результат, что уровень эстрогена, инсулина и лептина в крови, а также механические нагрузки напрямую взаимосвязано стабильностью показателями МПКТ [16].

Л. В. Меньшикова (2011) установила, что "у 63 женщин пожилого возраста с СД 2 типа имелось значительное увеличение толщины кортикального слоя лучевой кости по сравне-

нию с 133 женщинами без СД" [4, 9].

W.H. Kao (2013) отметил, что "у женщин с СД 2 типа в постменопаузальном периоде наблюдаются относительно высокие показатели МПКТ по сравнению с контрольной группой" [10, 15]. Sosa установил, что "у пожилых женщин СД 2 типа изменения показателей МПКТ и содержание уровней маркеров биохимических показателей костного метаболизма не выявлены". Мышления исследователей разошлись [12, 16].

Мета-анализ T. Goldberg (2015) установил, что "при СД 2 типа повышение ИМТ считается одним из главных предикторов увеличения МПК" [9, 17].

Анализ, проведенный M. Bridges и соавторами (2005) [8, 15] показал, что "уровень МПКТ у пациентов мужского пола, страдающих как СД 1 типа, так и СД 2 типа, не выявили взаимосвязи костной массы и СД по сравнению с группой контроля".

E. Barrett-Connor и соавторами (2012) в своем исследовании продемонстрировали у пожилых женщин с СД 2 типа повышение МПКТ по сравнению с группой контроля, однако у пациентов мужского пола, страдающих СД повышение МПКТ не наблюдалось [8, 14].

В своем исследовании S. Oz (2006) установил "взаимосвязь между повышением МПКТ как у мужчин, так и у женщин с СД 2 типа в возрасте 41-64 лет, которое подтверждает снижение процессов резорбции костной ткани при СД. Установленная пониженная скорость ремоделирования костной ткани приводит к замедлению процессов утраты костной ткани, что в свою очередь приводит к повышению МПКТ" [11, 17].

С целью прогнозирования риска возникновения патологических переломов определение показателей МПКТ у пациентов СД могут предупреждаться различными критериями. Например, понижение минеральной плотности костной ткани, возникновения микроциркуляторных нарушений, а также риск падения [5, 7, 11].

Также следует отметить, что лица, имеющие СД 2 типа, могут иметь как избыточную массу тела, так и ожирение, что в свою очередь приводит к гиподинамии. Из-за развития сенситивной атаксии у пациентов с СД нарушаются равновесие и координация, что повышает риск возникновения падений. У пациентов с СД 2 типа, имеющих ожирение, а также относительно высокую костную массу также имеют высокий риск возникновения переломов каких-либо участков тела.

Патогенетически рассматриваются и изучаются механизмы повреждения костной ткани при СД. Заключение других исследователей указывает на выявление активированных T – клеток с помощью системы RANKL у пациентов СД 1 типа в дебюте, которые в свою очередь негативно действуют на остеогенез [4, 13].

A.C. Кайсинова (2017) приводит результаты с своей работы, что "... при СД снижение инсулина приводит к снижению минеральной плотности костной ткани и в экспериментальных условиях доказано, что инсулин необходим как анаболический фактор для костной ткани" [3, 5, 19].

Д. Зиеглер (2012) установил, что "... у молодых пациентов с СД обнаружение остеопении, также остеопороза доказывает роль инсулина в качестве анаболического фактора, влияющего на костную ткань" [3, 12, 15].

По литературным данным, в проведенных исследованиях установлено, что в патогенезе развития СД констатировалось понижение уровня содержания самого инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР-1), уменьшение количества рецепторов к ИФР-1.

C.H. Жулев (2011) в своем исследовании доказал, что "в результате проведенной инсулинотерапии установлено, что после лечения инсулином нормализовалось количество ре-

цепторов к инсулину, но число рецепторов к ИФР-1 не увеличилось" [2, 9].

Н.П. Лапочкина (2015) установила, что "результаты экспериментального исследования на животных показало, что ИФР-1 обладает различными действиями как на губчатую, так и на кортикальную части костной ткани" [4, 20].

Н.Д. Плаксина (2014) в своей работе определила, что "имеется ассоциация пониженной концентрации ИФР-1 у пациентов с СД 1 типа, имеющих остеопению" [5, 15].

Д.А. Иванов (2010) доказал, что "у детей и лиц молодого возраста, имеющих СД 1 типа уровни содержания ИФР-1, а также биохимические показатели остеогенеза по сравнению со здоровыми лицами без СД оказался пониженным" [3, 13].

Samros-Pastor M.M. (2000) установлено, что "у пациентов с СД 1 типа, принимающих длительную инсулинотерапию уровень тартрат-резистентной кислой фосфатазы понижается на 38%, а МПК поясничного отдела позвоночника и шейки бедренной кости оставались без изменений" [8, 9].

Majima T. (2005) приводит результаты "у японцев пожилого возраста, имеющих СД 2 типа характеризовалась утеря кортикального слоя кости, а также выявлена положительная корреляция между уровнем МПКТ и секреции инсулина. Доказано, что поддержание сбалансированного уровня гликемического профиля при СД 2 типа считается ключевым фактором для профилактики утери костной ткани" [11, 12, 23].

При лечении остеопороза в сочетании СД важно учитывать все принципы [4], особенно пациентов с осложнением СД - диабетической нефропатией, которые требуют учета особенностей и дифференцированного подхода. Не изученным вопросом до настоящего времени является то, что у пациентов с СД и остеопорозом эффективность существующих схем лечения отдельно не изучались [10].

В настоящее время взаимосвязи патогенеза развития СД и остеопороза до конца не изучены. Несомненными мерами профилактики переломов у пациентов с СД являются постоянный контроль гликемического профиля, лечебная физкультура, диета и профилактика других осложнений СД [11, 14].

В работе Mathieu C. (2005) написано "существует четкая связь между риском развития СД 1 типа и дефицитом витамина Д" [6].

Результаты проведенного мета-анализа Pittas продемонстрировали "корреляционную взаимосвязь между дефицитом витамина Д и риска развития СД 2 типа, а также диабета с остеопенией" [13, 17].

M.M. Samros-Pastor и соавт. (2000) выявили связь возможного развития остеопороза у пациентов с осложнением СД 1 типа, т.е. у 72% пациентов с имеющимися остеопенией или остеопорозом встречалась ретинопатия, в то время как у 53% пациентов ретинопатия не наблюдалась [8, 9].

Чем ниже костная масса, тем выше наблюдается кардиоваскулярный риск, приводит в своем исследовании Птичкина П.А., которая изучала "компаративный состав тела, костную массу и адипокины у женщин в постменопаузальном периоде, имеющих кардиоваскулярный риск (SCORE)" [12].

Делая вывод, можно сказать, что одним из часто встречающихся заболеваний является СД, которое обладает широким масштабом и факторы которые приводят к развитию заболевания, новые стандарты диагностики и лечения СД, отраднo тот факт, что в последнее время началось уделяться внимание остеопорозу, который может развиваться у пациентов с СД, вследствие нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Разрабатываются направ-

ления, которые будут направлены на реабилитацию пациентов с сочетанной патологией, это СД и остеопороз.

Использованная литература:

1. Аль-Замиль М.Х. Сахарный диабет и диабетическая невропатия: исторический аспект / М.Х. Аль-Замиль, О.В. Кочетова // Клиническая неврология. 2019. - № 3. - С. 45-47.
2. Аметов А.С. Перспективы лечения диабетической нейропатии фокус на фенофибраты / А. С. Аметов, М. А. Лысенко // Сахарный диабет. -2018.-№2. -С. 70-74.
3. Барсуков И.Н. Комплексная терапия алгических форм диабетической полиневропатии / И. Н. Барсуков, Г. О. Андреева, А. Ю. Тарасов // Мед.-биол. и социально-психол. проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2020. - № 1. - С. 43-45.
4. Бегма А.Н. Патогенетические аспекты лечения дистальной периферической полиневропатии у больных сахарным диабетом /А.Н. Бегма, И.В. Бегма // Фарматека. 2021. - № 3. - С. 56-59.
5. Вишнякова Т.М. Аутоантитела к основному белку миелина у детей с диабетической полинейропатией / Т. М. Вишнякова // Сиб. мед. журн.2010. Т. 55, № 6. - С. 50-52.
6. Воронцова А.В., Звычайный М.А. Ткане-селективный модулятор эстрогенной активности - адекватность «альтернативы» гормональной терапии в постменопаузе // Уральский медицинский журнал. 2023. № 4. С. 16-21.
7. Галстян Г.Р. Диабетическая невропатия: этиология, патогенез, особенности клинического течения и лечение : дис. . д-ра мед. наук / М., 2016. - 210 с.
8. Геворкян, М.А Метаболический гомеостаз у пациенток с климактерическим синдромом на фоне гормональной терапии // Вопр. гинекол., акушерства и перинатол. 2019. - Т. 9, № 2. - С. 44-49.
9. Григорян, О.Р., Андреева Е.Н. Менопаузальный синдром у женщин с нарушениями углеводного обмена. Альтернативные и дополнительные методы терапии в климактерии //Гинекология. - 2021. - № 3. - С. 4-7.
10. Данилова Л.И., Ярошевич Н.А. Сахарный диабет и его осложнения. Клинические варианты диабетической нейропатии. - Минск, 2020. - С. 37-54.
11. Жулев С.Н. Клинико-электрофизиологические критерии дифференциальной диагностики иммунодефицитных и диабетических полиневропатий // Проблемы мед. микологии. 2021. - Т. 10, № 4. - С. 13-17.
12. Закраева А.Г., Кожемякина Е.В., Лесняк О.М. Остеопороз, депрессия и переломы. Современные аспекты проблемы. Остеопороз и остеопатии. 2022;3:25-31.
13. Исмаилов С. И., Ходжамбердиева Д. Ш., Рихсиева Н. Т. Остеопороз и низкоэнергетические переломы шейки бедра как осложнение различных эндокринных заболеваний // МЭЖ. 2023. №5 (53). С. 115.
14. А.С., Лепшокова АБ, Меньшикова Т.Б., Ахкубекова Н.К., Череващенко Л.А., Маллаева Р.М. Исследование кальций-фосфорного обмена при остеоартрозе с сопутствующим остеопеническим синдромом у женщин в состоянии менопаузы. Вестник Авиценны. 2019;19(4):520-3.
15. Кузнецова И.В. Бурчаков Д.И. Возможности терапии климактерических симптомов с помощью препаратов мелатонина // Гинекология. 2019; 17 (5): 44-8.

16. Лапочкина Н.П., Маташева А.В., Крупенина Е.А. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина при климактерическом синдроме // Вестник Ивановской медицинской академии. 2019; 20 (4): 34-8.
17. Майчук, Е.Ю. Менопаузальный метаболический синдром и риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы у женщин с хирургической менопаузой // Проблемы женского здоровья. - 2021. - Т. 6. - № 4. - С. 72.
18. Матвеев Н.В. Оценка клинико-экономической эффективности фармакотерапии диабетической полиневропатии // Фарматека. 2021. -№ 19.-С. 107-111.
19. Мухамедова И.Г, Раззоков А.А, Курбанова Р.Т. Применение Кальций Д-3 Никомед в лечении постменопаузального остеопороза с остеоартроза-ми. Медицина Кыргызстана. 2022;4:280-1.
20. Недосугова Л.В. Патогенез, клинические проявления, подходы к лечению диабетической полинейропатии // Медицинский совет. 2019. №12. С. 43–49.
21. Раззоков А.А., Салимов НФ, Саидов ДМ, Назаров ИР. Организация оказания медицинской помощи, особенности течения, диагностики и комплексного лечения системного остеопороза. Здравоохранение Таджикистана. 2018;1. – С. 24-30.
22. Самойлова Ю. Г. Исследование головного мозга у пациента с сахарным диабетом 1-го типа с использованием методик магнитно-резонансной томографии // Бюллетень сибирской медицины. – 2019. - №5. - С. 106-111.
23. Строков И.А., Проноза В. В. Медикаментозная терапия невропатической боли // Фарматека. 2019. - № 8. - С. 50-55.
24. Техонин В.П., Лебедев С.В., Рябухин И.А. и др. Селективное накопление моноклональных антител к нейроспецифической енолазе в ткани мозга крыс с окклюзией средней мозговой артерии // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2020. Т. 138, № 10. С. 388—392.
25. Юренева С. В., Ермакова Е. И., Павлович С. В. и соавт. Ведение женщин с менопаузальными расстройствами. Учебное пособие. Геотар-Медиа. 2020. 23-26.