

СОСТОЯНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ И КАЧЕСТВЕННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК КОСТНОЙ ПРОЧНОСТИ ОСЕВОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СКЕЛЕТА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В статье представлены результаты собственных исследований по изучению показателей костной прочности у пациентов с сахарным диабетом (СД) 1-го типа. Обследовано 210 пациентов с СД 1-го типа и 77 человек контрольной группы. Выявлено достоверное снижение МПК осевого скелета у пациентов с СД 1-го типа в сравнении с контролем, преимущественно в области шейки бедра, что подчеркивает специфичность потерь костной плотности компактного вещества при СД 1-го типа. Выявлено снижение МПК в области кистей обеих рук, показателей КУЗ пяточных костей обеих стоп. Низкая костная масса выявлена у 42 (20%) пациентов с СД 1-го типа (20,0%). С учетом ОШ и 95% ДИ наиболее высокий риск развития нМПК у пациентов с СД 1-го типа установлен в области ПОБ – ОШ – 6,74 (95%ДИ 6,00–7,57) и ШБ – ОШ – 5,5 (95% ДИ 4,88–6,28), в тоже время не выявлено повышение риска развития нМПК в области позвоночника (12,4%; в контрольной группе – 6,5%, $\chi^2=2,03$; $p=0,2$).

Ключевые слова: сахарный диабет 1-го типа, минеральная плотность кости, осевой и периферический скелет.

A. P. Shepelkevich

CONDITION OF QUANTITATIVE AND QUALITATIVE CHARACTERISTICS OF BONE DURABILITY OF AN AXIAL AND PERIPHERAL SKELETON AT PATIENTS WITH DIABETES OF THE 1ST TYPE

In article results of own researches on studying of indicators of bone durability at patients with diabetes (SD) of the 1st type are presented. 210 patients with SD of the 1st type and 77 people of control group are surveyed.

Key words: diabetes of the 1st type, mineral density of a bone, axial and peripheral skeleton.

Снижение минеральной плотности кости (МПК) является доказанным фактором риска переломов и основным критерием для диагностики остеопороза (оценка методом двойной рентгеновской абсорбциометрии). Кроме того, МПК обсуждается в качестве предиктора костной прочности [1–4].

Впервые снижение плотности кости у детей с СД 1-го типа было отмечено М. Е. Levin и соавт. в 1976 г.: результаты денситометрической оценки области предплечья свидетельствовали о снижении МПК практически у 50% пациентов [5]. По данным различных авторов, частота встречаемости низкой костной массы при СД 1-го типа широко варьирует от 13 до 49% в различных участках скелета [7–26]. Кроме того, имеются работы опровергающие факт снижения МПК осевого и периферического скелета у пациентов с СД 1-го типа [27].

Цель исследования заключалась в изучении количественных и качественных показателей костной прочности осевого и периферического скелета у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа.

Материалы и методы. Рандомизированное контролируемое одномоментное исследование проведено на базе отделения эндокринологии УЗ «1-ая городская клиническая больница г. Минска», ГУ «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения» (ГУ «РЦМРИБ»).

Критерии включения: пациенты с СД 1-го типа, женщины в возрасте до 45 лет, мужчины до 50 лет.

Критерии исключения: женщины в период менопаузы, мужчины старше 50 лет, пациенты с выраженными стадиями хронических осложнений диабета, с заболеваниями опорно-двигательного аппарата III и IV функциональных классов, хронических заболеваний внутренних органов выше II степени недостаточности, с сопутствующими заболеваниями и состояниями, ассоциированными со снижением МПК.

В исследование включено 210 пациентов с СД 1-го типа, средний возраст – 33,5 года, длительность заболевания – 14 лет. Группу контроля составили 77 условно здоровых человек соответствующего возраста и пола.

У всех пациентов с СД 1-го типа и лиц контрольной группы проведено комплексное клиническое обследование с оценкой антропометрических данных (рост, вес, ИМТ).

С целью верификации аутоиммунного компонента в развитии СД 1-типа проводилось исследование содержания диабетассоциированных антител (IAA, GAD65, ICA-512) методом иммуноферментного электрохемилюминисцентного анализа на автоматизированной системе плащечного иммуноферментного анализатора BRIO производства «SEAK» (Италия) с применением реагентов «DRG» (США).

Согласно рекомендации EASD/ADA, 2007 года оценка компенсации углеводного обмена проводилась на основании данных гликированного гемоглобина (HbA1c). Иссле-

дование показателей HbA1c выполнялось методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на автоматизированном анализаторе D10 для количественного исследования фракций гемоглобина A1c, A2 и F, производства «BOI-RAD» (США).

Определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) проводилось по формуле MDRD (the Modification of Diet in Renal Disease) для мужчин и женщин [28].

Состояние МПК оценивалось на основании ДРА осевого скелета на денситометре «PRODIGY LUNAR» фирмы General Electric Medical Systems (США), 2004 года выпуска. Рентгеновская нагрузка в одной проекции составляет 0,04 мЗв. Проводилось исследование МПК (BMD-bone mineral density (г/см²); Z-критерия (Z-score), T-критерия (T-score) в области поясничного отдела позвоночника (L₁-L_{IV}), и проксимального отдела бедра (шейка бедра (ШБ) – neck, область Варда – upper neck, область большого вертела – trochanter, проксимальный отдел бедра (ПОБ) – total hip). Также исследовалось состояние МПК (г/см²) костей кистей обеих рук.

Для количественной оценки МПК у обследованных пациентов с СД 1-го типа и контроля использовался Z-критерий [2], с верификацией показателей низкой костной массы при значении Z-критерия менее -2,0.

Количественная ультразвуковая сонометрия (КУЗ) пяточной кости обеих стоп проводилась в Городском центре профилактики остеопороза на базе УЗ «1-ая городская клиническая больница» г. Минска. С целью оценки структурно-функционального состояния пяточной кости был использован прибор «Achilles InSight» («General Electric Medical Systems», Lunar, США). Оценивались следующие параметры: скорость ультразвука – SOS, м/сек; широкополостное ослабление ультразвука – BUA, децибел/МГц; индекс жесткости – STF (Stiffnes Index), рассчитанный по формуле: SI = (0,67 BUA + 0/28 SOS) – 420 [29].

Статистическая обработка полученных в исследовании результатов производилась с помощью программ Excel for Windows (2000), Statistica 7.0 «StatSoft Inc.» (USA) с предварительной проверкой соответствия рассматриваемых переменных нормальному распределению по критерию Колмогорова-Смирнова. Распределение исследуемого признака считали нормальным при $p > 0,05$. К количественным признакам, имеющим распределение, нормальное распределение применяли параметрические методы и использовали t-критерий Стьюдента; признаки, имеющие отличное от нормального распределение – непараметрические методы и использовали U-критерий Манна-Уитни. Для сравнения двух групп по качественному бинарному признаку строили четырехпольные таблицы абсолютных частот и использовали точного критерия Фишера (F) или χ^2 Пирсона [30].

Результаты и обсуждение. Клиническая характеристика пациентов с СД 1-го типа и группы контроля, включенных в исследование, представлена в таблице 1:

Таблица 1. Клиническая характеристика, обследованных пациентов с СД 1-го типа и группы контроля, $m \pm SD(95\%DI)$ или Me(LQ-UQ)

Параметр	СД 1-го типа, n= 210	Критерий Колмогорова-Смирнова, p	Группа контроля, n= 77	Критерий Колмогорова-Смирнова, p	ДР
<i>Клинико-anamnestические данные</i>					
Возраст, лет	32,0 (26,0–43,0)	<0,05	34,63±6,9 (5,96–8,2)	>0,2	U=7932,0; p=0,81
Пол: – мужчины – женщины	81 (38,6) 129 (61,4)		30 (39,0) 47 (61,0)		$\chi^2=0,004$; p=1,0
Длительность СД 1-го типа, лет	12,0(8,0–20,0)	<0,05	–	–	–
Возраст манифестации СД 1-го типа, лет	19,65±8,84 (8,07–9,78)	<0,2	–	–	–

Параметр	СД 1-го типа, n= 210	Критерий Колмогорова-Смирнова, р	Группа контроля, n= 77	Критерий Колмогорова-Смирнова, р	ДР
Рост, см	169,67±8,7 (7,94–9,63)	>0,2	170,16±8,35 (7,21–9,92)	>0,2	p=0,67
Масса тела, кг	69,91±13,53 (12,35–14,97)	<0,2	72,4±12,46 (10,75–14,81)	>0,2	p=0,16
ИМТ, кг/м ²	23,4 (21,4–26,4)	<0,05	24,97±3,72 (3,21–4,42)	>0,2	U=6981,5; p=0,08
Доза короткого инсулина, ЕД/сут	24,0 (20,0–30,0)	<0,05	–	–	–
Доза продленного инсулина, ЕД/сут	24,0 (17,0–30,0)	<0,05	–	–	–
Суточная доза инсулина, ЕД/сут	48,0 (40,0–58,0)	<0,01	–	–	–
Невропатия: – да – нет	180 (85,7) 30 (14,3)		– –		
Ретинопатия: – да непролиферативная стадия препролиферативная стадия пролиферативная стадия – нет	163 (77,6): 74 (35,2) 63 (30,0) 26 (12,4) 47 (22,4)		– – – – –		
<i>Лабораторные данные</i>					
НвА1с, %	7,9 (7,1–8,9)	<0,01	4,76±0,37 (0,3–0,49)	<0,1	U=0,0; p<0,001
ICA 2 Screen, ЕД/мл	65,16 (27,38–414,34)	<0,01	6,12±2,02 (1,59–2,77)	>0,2	U=102,5; p<0,001
рСКФ, мл/мин на 1,73 м ²	77,61±17,72 (16,17–19,6)	>0,2	87,9±16,2 (13,98–19,26)	>0,2	p<0,001
<i>Инструментальные данные</i>					
МПК (L _I -L _{IV}), г/см ²	1,12±0,14 (0,13–0,16)	>0,2	1,18±0,11 (0,09–0,13)	>0,2	p=0,001
Z-критерий (L _I -L _{IV})	–0,67±1,08 (0,98–1,19)	<0,1	–0,36±0,86 (0,75–1,03)	>0,2	p=0,02
МПК (ШБ), г/см ²	0,9±0,13 (0,12–0,15)	>0,2	0,97±0,1 (0,08–0,11)	>0,2	p<0,001
Z-критерий (ШБ)	–0,79±1,01 (0,92–1,12)	>0,2	–0,32±0,84 (0,73–1,0)	>0,2	p<0,001
МПК (ОБ), г/см ²	0,74±0,14 (0,13–0,16)	>0,2	0,8±0,11 (0,1–0,13)	>0,2	p=0,002
Z-критерий (ОБ)	–0,72±1,06 (0,97–1,17)	>0,2	–0,49±0,88 (0,76–1,04)	>0,2	p=0,1
МПК (ОБВ), г/см ²	1,12±0,14 (0,12–0,15)	>0,2	0,82±0,1 (0,09–0,12)	>0,2	p<0,001
Z-критерий (ОБВ)	–0,88±1,13 (1,04–1,25)	>0,2	–0,41±0,9 (0,78–1,07)	>0,2	p=0,001
МПК (ПОБ), г/см ²	0,93±0,15 (0,13–0,16)	>0,2	1,02±0,1 (0,12–0,15)	>0,2	p<0,001
Z-критерий (ПОБ)	–0,76±1,11 (1,02–1,23)	>0,2	–0,16±0,88 (0,76–1,04)	>0,2	p<0,001
МПК (Всего тела), г/см ²	1,12±0,1 (0,09–0,11)	>0,2	1,17±0,09 (0,08–0,11)	>0,2	p=0,001
Z-критерий (Всего тела)	–0,48±1,04 (0,93–1,2)	>0,2	–0,14±0,89 (0,76–1,06)	>0,2	p=0,02

Отмечено повышение уровней диабетассоциированных антител (GAD, ICA, IIA) у обследованных пациентов с диабетом, что подтверждает наличие аутоиммунного компонента в развитии заболевания.

Средний возраст обследованных составил 33,5 года; средняя длительность заболевания составила 14 лет (от 2 до 44 лет), возраст манифестации в среднем – 20 лет (у 49% пациентов СД манифестировал в возрасте до 18 лет). Средний уровень НвА1с составил 8,17±1,35%.

Оценка состояния МПК осевого скелета. Как известно, одним из ведущих компонентов прочности костной ткани

и доказанным предиктором остеопоротических переломов является минеральная плотности кости [1,2,4,30]. С целью определения наличия гендерных различий на выраженность потерь костной массы у пациентов с СД 1-го типа проведено сравнение показателей МПК (Z-критерий) у мужчин и женщин в контрольной группе и с диабетом (таблицы 3,4).

В группе контроля у мужчин выявлены достоверно более низкие показатели Z-критерия в областях – ШБ, ПОБ, и всего тела в сравнении с женщинами.

В тоже время результаты сравнительного анализа показателей МПК (Z-критерий) у мужчин и женщин с СД 1-го типа

Таблица 3. Показатели МПК (Z-критерий) у мужчин и женщин контрольной группы

Параметр	Мужчины, n=30	Женщины, n=47	ДР
Z-критерий (L1-LIV)	-0,55±0,91 (0,72-1,21)	-0,23±0,82 (0,68-1,03)	p=0,12
Z-критерий (ШБ)	-0,63±0,82 (0,66-1,11)	-0,12±0,8 (0,66-1,01)	p=0,009
Z-критерий (ПОБ)	-0,43±0,99 (0,79-1,33)	0,01±0,76 (0,63-0,95)	p=0,03
Z-критерий (Всего тела)	-0,58±1,03 (0,82-1,39)	0,15±0,64 (0,53-0,81)	p<0,001

Таблица 4. Показатели МПК (Z-критерий) у мужчин и женщин с СД 1-го типа

Параметр	Мужчины, n=81	Женщины, n=129	ДР
Z-критерий (L1-LIV)	-0,82±1,15 (0,99-1,36)	-0,57±1,02 (0,91-1,16)	p=0,09
Z-критерий (ШБ)	-0,92±0,95 (0,82-1,12)	-0,7±1,05 (0,93-1,19)	p=0,13
Z-критерий (ПОБ)	-0,82±1,09 (0,95-1,3)	-0,72±1,13 (1,0-1,28)	p=0,54
Z-критерий (Всего тела)	-0,59±1,11 (0,92-1,37)	-0,42±1,01 (0,86-1,21)	p=0,4

Таблица 5. Распределение пациентов с СД 1-го типа и группы контроля с учетом нормальных и низких значений МПК, абс. (%)

Параметр	СД 1-го типа, n= 210	Контрольная группа, n= 77	ДР
Область позвоночника (L ₁ -L _{IV}):			
- норма	184 (87,6)	72 (93,5)	$\chi^2= 2,03$; p= 0,2
- нМПК	26 (12,4)	5 (6,5)	
Область ШБ:			
- норма	183 (87,1)	75 (97,4)	F=0,02; p=0,008
- нМПК	27 (12,9)	2 (2,6)	
Область ПОБ:			
- норма	178 (84,8)	75 (97,4)	F=0,003; p=0,002
- нМПК	32 (15,2)	2 (2,6)	
МПК в любой области:			
- норма	168 (80,0)	71 (92,2)	$\chi^2=6,03$; p=0,01
- нМПК	42 (20,0)	6 (7,8)	

в исследованных областях осевого скелета свидетельствуют об отсутствии достоверных различий в степени потери костной массы (таблица 5).

Что позволяет провести анализ данных МПК в общей группе пациентов с СД 1-го типа. Среди обследованных 210 пациентов с СД 1-го типа отмечено достоверное снижение показателей МПК (Всего тела) (рисунок 1), в облас-

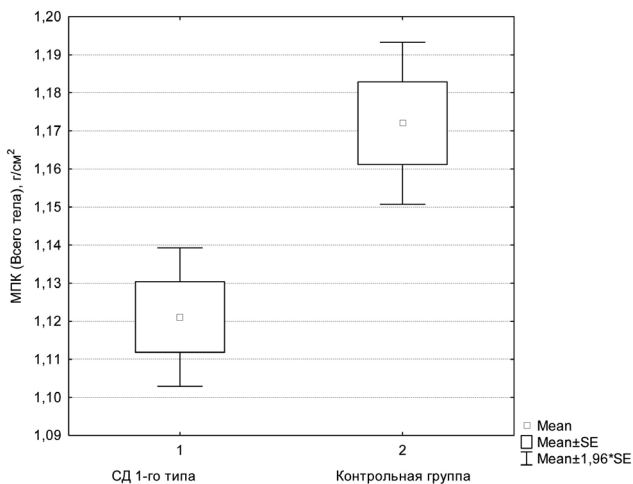


Рисунок 1. Показатели МПК (Всего тела), г/см² у пациентов с СД 1-го типа и в контрольной группе (p=0,001)

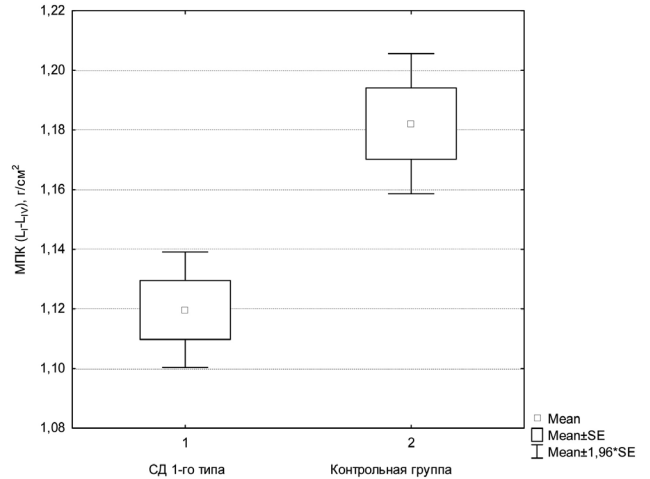


Рисунок 2 – Показатели МПК (L₁-L_{IV}), г/см² у пациентов с СД 1-го типа и в контрольной группе (p=0,001)

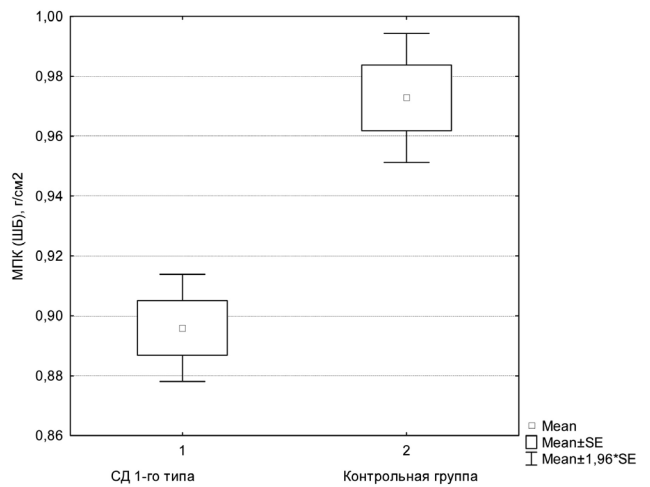


Рисунок 3. Показатели МПК (ШБ), г/см² у пациентов с СД 1-го типа и в контрольной группе (p<0,001)

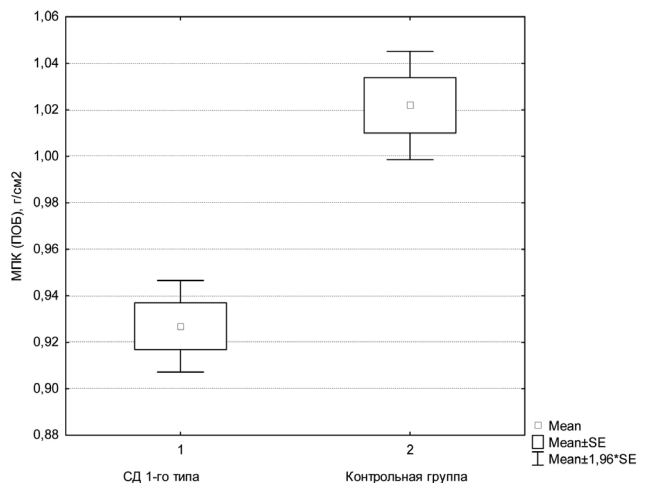


Рисунок 4. Показатели МПК (ПОБ), г/см² у пациентов с СД 1-го типа и в контрольной группе (p<0,001)

ти позвоночника (L₁-L_{IV}) (рисунок 2), ШБ (рисунок 3) и ПОБ (рисунок 4) в сравнении с контрольной группой.

Известно, что различные области проксимального отдела бедра не однородны по содержанию трабекулярного и кортикального компонента костной ткани. Так, МПК в области зоны Варда, расположенной в основании шейки бедра, ассоциирована с ранними изменениями костной плотности и тесно коррелирует с МПК тел поясничных

Оригинальные научные публикации

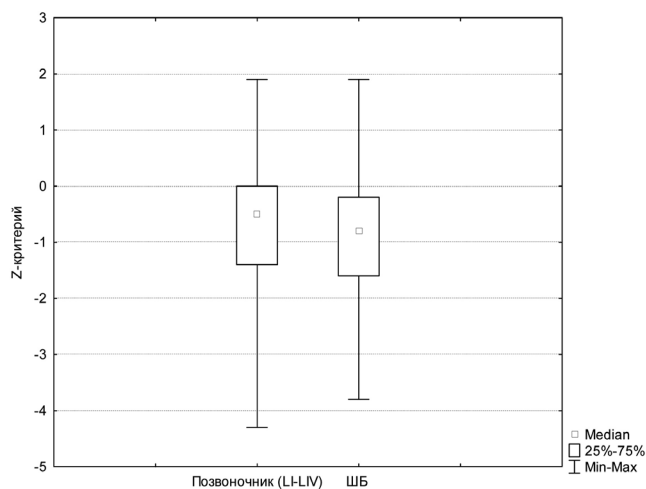


Рисунок 5. Показатели МПК (Z-критерий) в области позвоночника и ШБ у пациентов с СД 1-го типа (W=8063,5; p=0,046)

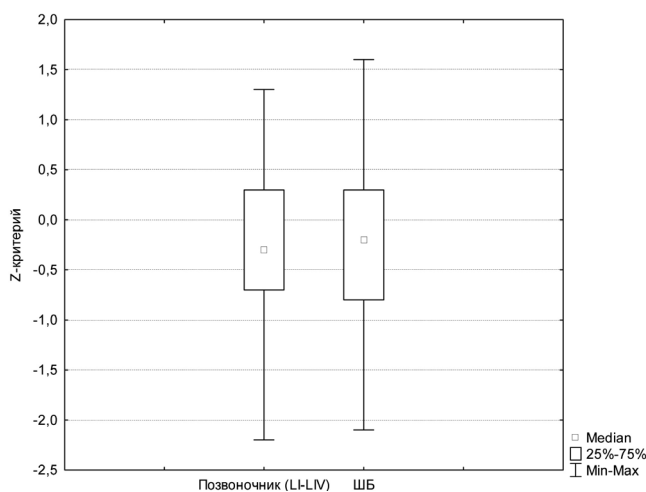


Рисунок 6. Показатели МПК (Z-критерий) в области позвоночника и ШБ в группе контроля (W=1289,0; p=0,74)

позвонок, что может служить маркером риска их переломов. Выделение зоны шейки бедра и проксимального

отдела бедренной кости наиболее значимо в оценке состояния МПК кортикальной кости [1,4,31,32].

При сравнении показателей МПК (Z-критерий) в области позвоночника с аналогичными показателями в области ШБ и ПОБ выявлено достоверно более низкие значения в области ШБ (рисунки 5,6) у пациентов с СД 1-го типа.

Полученные данные потенциально свидетельствуют о специфичности костных потерь у пациентов с СД 1-го типа преимущественно кортикальной костной ткани. Данный факт находит подтверждение в ряде других работ [7,22,23].

Данные распределения пациентов с СД 1-го типа и группы контроля с учетом нормальных и низких (Z-критерия менее -2,0) значений МПК осевого скелета представлены в таблице 5.

Низкая костная массы выявлена у 20% обследованных пациентов с СД 1-го типа. Установлено наличие нМПК в области ШБ (F= 0,02; p= 0,008), ПОБ (F= 0,003; p= 0,002), в любой обследованной области осевого скелета ($\chi^2= 6,03$; p= 0,01) у достоверно большего количества лиц с СД 1-го типа, чем в контрольной группе.

У пациентов с СД 1-го типа были рассчитаны отношения шансов (ОШ) – вероятность развития нМПК в различных обследованных областях осевого скелета по отношению к контрольной группе (таблица 6).

Таблица 6. Риск развития нМПК у пациентов с СД 1-го типа

Признак	χ^2	p	ОШ	95% ДИ
нМПК (ПОБ), n= 210	8,6	0,002	6,74	6,00–7,57
нМПК (ШБ), n= 210	6,5	0,008	5,53	4,88–6,28
нМПК (любая область), n= 210	6,1	0,01	2,96	2,58–3,39

С учетом ОШ и 95% ДИ наиболее высок риск развития нМПК у пациентов с СД 1-го типа в области ПОБ – ОШ= 6,74 (95%ДИ 6,00–7,57) и ШБ – ОШ= 5,5 (95% ДИ 4,88–6,28), в тоже время не выявлено повышение риска развития нМПК в области позвоночника (12,4%; в контрольной группе – 6,5%, $\chi^2= 2,03$; p= 0,2).

Полученные результаты согласуются с данными исследований других авторов, изучавших состояние МПК осевого скелета у пациентов с СД 1-го типа (таблица 7):

Таблица 7. Результаты исследований, изучавших состояние МПК осевого скелета у пациентов с СД 1-го типа

Автор, год	Характеристика группы		Метод оценки МПК	Результат
	n (Ж/М)	возраст (длительность СД-1), лет		
D. J. Hadjidakis и соавт., 2006 [7]	60 (30/30)	32/27** (14,3/10,7)	ДРА	↓ МПК в области ПЗ и ШБ у М с СД-1 по сравнению с 30 М контрольной группы, и ↓ МПК в области ШБ у Ж с СД-1 по сравнению с 30 Ж контроля
P. J. Lopez-Ibarra и соавт., 2001 [8]	32 (10/22)	20–39 (0 [§])	ДРА	↓ МПК в области ПЗ и ШБ; нМПК у 44% пациентов с СД-1 на момент постановки диагноза
M. Munoz-Torres и соавт., 1996 [10]	94 (49/45)	30 (12)	ДРА	↓ МПК в области ПЗ и ШБ; остеопороз у 19% пациентов с СД-1
M. M. Campos Pastor и соавт., 2000 [11]	57 (30/27)	35 (17)	ДРА	Высокая частота нМПК
S. A. Kemink и соавт., 2000 [12]	35 (14/21)	38 (9)	ДРА	↓ МПК в области ПЗ у М с СД-1 и ↓ МПК в области ШБ у Ж с СД-1
E. J. Hamilton и соавт., 2009 [13]	102 (52/50)	37,9/43,4** (14,4/14,6**)	ДРА	↓ МПК в области ПЗ и ПОБ у М с СД-1 в сравнении с контролем. НД МПК во всех участках скелета у Ж с СД-1 в сравнении с контролем.
O. Alexoroulou и соавт., 2006 [18]	42 (0/42)	47 (20)	ДРА	нМПК выявлена у 40% пациентов с СД-1
J. T. Tuominen и соавт., 1999 [22]	56 (27/29)	62/61**	ДРА	↓ МПК в области ШБ у М и Ж с СД-1 в сравнении с контролем
L. D. Mastrandrea и соавт., 2008 [23]	26 (26/0)	27	ДРА	↓ МПК в области ШБ, ПОБ, всего тела в сравнении с контролем

Таблица 8. Результаты исследований, изучавших состояние МПК осевого скелета у пациентов с СД 1-го типа

Автор, год	Характеристика группы		Метод оценки МПК	Результат
	n (Ж/М)	возраст (длительность СД-1), лет		
J. Hampson и соавт., 1998 [14]	31 (31/0)	42 (20)	ДРА	НД МПК в области проксимального отдела бедра у пациентов с СД-1 в сравнении с контролем. Остеопороз у 13% пациентов с СД-1
H. Lunt и соавт., 1998 [15]	99 (99/0)	42 (27)	ДРА	↓ МПК в области ПЗ у 13,1% Ж постменопаузального возраста с СД-1 в сравнении с контролем. НД МПК между пременопаузальными Ж с СД-1 и без.
C. M. Ingberg и соавт., 2004 [16]	38 (20/18)	43 (33)	ДРА	НД МПК в области ПЗ и ШБ между СД-1 и контролем.
T. Miazgowski и соавт., 2007 [17]	38 (0/38)	43,6 (21,56)	ДРА	↓ МПК в области ПЗ, но не ШБ у пациентов с СД-1 в сравнении с контролем.
P. G. Masse и соавт., 2010 [24]	27 (27/0)	37 (20)	ДРА	↓ МПК в области ПЗ и области Варда в сравнении с контролем
A. Rozadilla и соавт., 2000 [9]	88 (43/45)	29 (11)	ДРА	↓ МПК в области ПЗ. Остеопороз у 3% пациентов с СД-1

Следует отметить, что имеются работы, результаты которых свидетельствуют об отсутствии достоверных различий показателей МПК между пациентами с СД 1-го типа и контролем, либо отмечено преимущественное снижение МПК в области позвоночника (таблица 8).

Тем не менее, результаты наиболее авторитетного мета-анализа исследований по оценке состояния МПК у пациентов с СД 1-го типа, проведенных P. Vestergaard [26] свидетельствуют о наличии сниженных показателей МПК в сравнении с лицами без диабета.

Результаты оценки состояния костной массы периферического скелета. Представляет научный интерес изучение состояния МПК кисти у пациентов с СД 1-го типа, поскольку данные исследований, изучавших состояние МПК периферического скелета у пациентов с СД 1-го типа до настоящего времени противоречивы (таблица 9):

Таблица 9. Результаты исследований, изучавших состояние МПК периферического скелета у пациентов с СД 1-го типа

Автор, год	Характеристика группы		Метод оценки МПК	Результат
	n (Ж/М)	возраст (длительность СД-1), лет		
K. K. Danielson и соавт., 2009 [25]	75 (75/0)	27,7 (16,1)	ДРА	↓ МПК в области ДР и пяточной кости у женщин с СД-1 в сравнении с 75 Ж контрольной группы. НД ↓ МПК в области ПЗ и ШБ у пациенток с СД-1 в сравнении с контролем. Ж с СД-1 имели ↑ частоту низкой МПК в ДР/пяточной кости (49% vs 31% соответственно) и ↑ количества переломов в течение жизни (37% vs 24% соответственно) в сравнении с контролем
M. J. Bridges и соавт., 2005 [20]	35 (0/35)	49 (20)	ДРА	НД МПК в области ДР между пациентами с СД-1 и контролем
T. M. Christensen и соавт., 2010 [27]	49	45	ДРА	НД МПК в области ПЗ, ШБ, пяточной кости у пациентов с СД-1 в сравнении с контрольной группы, кроме пациентов с ДОАП стоп (↓ МПК в области пяточной кости)

Данные полученные в ходе оценки состояния МПК в области кистей у пациентов с СД 1-го типа и в группе контроля представлены в таблице 10.

Таблица 10. Показатели МПК в области кистей обеих рук у пациентов с СД 1-го типа и в группе контроля

Параметр	СД 1-го типа, n= 48	Группа контроля, n= 24	ДР
Правая кисть (МПК, г/см ²)	0,39±0,05 (0,05–0,08)	0,46±0,03 (0,03–0,05)	U= 209,5; p<0,001
Левая кисть (МПК, г/см ²)	0,37±0,05 (0,05–0,07)	0,43±0,03 (0,03–0,05)	U= 206,5; p<0,001

Отмечено достоверное снижение показателей МПК костей кисти обеих рук.

В ходе оценки структурно-функционального состояния пяточной кости обеих стоп у пациентов с СД 1-го типа данные КУЗ получены следующие результаты (таблица 11).

Результаты проведенного исследования показателей КУЗ пяточной кости обеих стоп у пациентов с СД 1-го типа и группы контроля свидетельствуют о наличии достоверного снижения BUA, SOS, STF у пациентов с диабетом.

Таким образом, на основании оценки состояния минеральной плотности кости осевого скелета, выявлены достоверно более низкие значения МПК осевого скелета у пациентов с СД 1-го типа по сравнению с контрольной группой: МПК в области позвоночника (L₁-L₄) (1,12±0,14 (0,13–0,16) г/см² vs 1,18±0,11 (0,09–0,13) г/см²; p= 0,001); МПК в области шейки бедра (0,9±0,13 (0,12–0,15) г/см²

Таблица 11. Показатели КУЗ пяточной кости обеих стоп у пациентов с СД 1-го типа и в группе контроля

Параметр	Группа СД 1-го типа, n= 25	Группа контроля, n= 15	ДР
Правая стопа:			
– BUA, децибел/МГц	101,0 (91,5–112,5)	132,0 (120,0–128,0)	U= 7,5; p<0,001
– SOS, м/сек	1547,0 (1523,5–1567,5)	1591,0 (1567,0–1605,0)	U= 47,0; p= 0,001
– STF	80,5 (69,0–94,0)	98,0(90,0–119,0)	U= 80,0; p= 0,002
Левая стопа:			
– BUA, децибел/МГц	98,0 (92,9–105,0)	128,0 (123,0–127,0)	U= 5,5; p<0,001
– SOS, м/сек	1543,0 (1530,0–1572,0)	1589,0 (1577,0–1606,0)	U= 28,0; p<0,001
– STF	79,0 (75,0–87,0)	101,0 (89,0–115,0)	U= 38,5; p<0,001

vs 0,97±0,1 (0,08–0,11) г/см²; p<0,001); МПК в области проксимального отдела бедра (0,93±0,15 (0,13–0,16) г/см² vs 1,02±0,1 (0,12–0,15) г/см²; p<0,001); МПК (Всего тела) (1,12±0,1 (0,09–0,11) г/см² vs 1,17±0,09 (0,08–0,11)г/см²; p= 0,001).

Установлена более выраженная потеря костной плотности в области ШБ (Z-критерий: –0,67±1,08 (0,98–1,19) vs –0,79±1,01(0,92–1,12); W= 8063,5; p= 0,046), что свидетельствует о специфичности потерь костной плотности преимущественно компактного вещества при СД 1-го типа.

Оригинальные научные публикации

Таким образом, выявлено снижение количественных и качественных показателей костной прочности периферического скелета у пациентов с СД 1-го типа:

– значений МПК в области кистей обеих рук (правая: $0,39 \pm 0,05 (0,05 - 0,08)$ г/см² vs $0,46 \pm 0,03 (0,03 - 0,05)$ г/см², $U = 209,5$; $p < 0,001$; левая: $0,37 \pm 0,05 (0,05 - 0,07)$ г/см² vs $0,43 \pm 0,03 (0,03 - 0,05)$ г/см², $U = 206,5$; $p < 0,001$);

– показателей КУЗ пяточных костей обеих стоп (правая: BUA – $101,0 (91,5 - 112,5)$ децибел/МГц vs $132,0 (120,0 - 128,0)$ децибел/МГц; $U = 7,5$; $p < 0,001$; STF – $80,5 (69,0 - 94,0)$ vs $98,0 (90,0 - 119,0)$; $U = 80,0$; $p = 0,002$; SOS – $1547,0 (1523,5 - 1567,5)$ м/сек vs $1591,0 (1567,0 - 1605,0)$ м/сек; $U = 47,0$; $p = 0,001$; левая: BUA – $98,0 (92,9 - 105,0)$ децибел/МГц vs $128,0 (123,0 - 127,0)$ децибел/МГц; $U = 5,5$; $p < 0,001$; STF – $79,0 (75,0 - 87,0)$ vs $101,0 (89,0 - 115,0)$; $U = 38,5$; $p < 0,001$; SOS – $1543,0 (1530,0 - 1572,0)$ м/сек vs $1589,0 (1577,0 - 1606,0)$ м/сек; $U = 28,0$; $p < 0,001$).

Низкая костная масса выявлена у 20% обследованных пациентов с СД 1-го типа. С учетом ОШ и 95% ДИ наиболее высокий риск развития нМПК у пациентов с СД 1-го типа установлен в области ПОБ – ОШ = 6,74 (95% ДИ 6,00–7,57) и ШБ – ОШ = 5,5 (95% ДИ 4,88–6,28), в тоже время не выявлено повышение риска развития нМПК в области позвоночника (12,4%; в контрольной группе – 6,5%, $\chi^2 = 2,03$; $p = 0,2$).

Литература

1. Руководство по остеопорозу / Л. И. Алексеева [и др.]; под общ. ред. Л. И. Беневоленской. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 524 с.
2. Kanis, J. A. on behalf of the World Health Organization Scientific Group (2007). Assessment of osteoporosis at the primary health care level. Technical Report. World Health Organization Collaborating Center for Metabolic Bone Diseases, University of Sheffield, UK. – Printed by the University of Sheffield, 2007. – 287 p.
3. Harrison's Principles of Internal Medicine. Chapter: Osteoporosis / L. Kasper [et al.] – McGraw-Hill, 2005. – 1452 p.
4. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение / Л. И. Беневоленская [и др.]; под общ. ред. Л. И. Беневоленской, О. М. Лесняк. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 176 с.
5. Levin, M. E. Effects of diabetes mellitus on bone mass in juvenile and adult-onset diabetes / M. E. Levin, V. C. Boisseau, L. V. Avioli // N. Engl. J. Med. – 1976. – № 294. – P. 241–245.
6. Hofbauer, L. C. Osteoporosis in patients with diabetes mellitus / L. C. Hofbauer [et al.] // J. Bone Miner. Res. – 2007. – № 9, Vol. 22. – P. 1317–1328.
7. Hadjidakis, D. J. Bone mineral density of both genders in Type 1 diabetes according to bone composition / D. J. Hadjidakis [et al.] // J. Diabetes Complications. – 2006. – № 20. – P. 302–307.
8. Lopez-Ibarra, P. J. Bone mineral density at time of clinical diagnosis of adult onset type 1 diabetes mellitus / P. J. Lopez-Ibarra [et al.] // Endocr. Pract. – 2001. – № 7. – P. 346–351.
9. Rozadilla, A. Bone mineral density in patients with type 1 diabetes mellitus / A. Rozadilla [et al.] // Joint Bone Spine. – 2000. – № 7. – P. 215–218.
10. Munoz-Torres, M. Bone mineral density measured by dual X-ray absorptiometry in Spanish patients with insulin-dependent diabetes mellitus / Munoz-Torres [et al.] // Calcif. Tissue. Int. – 1996. – № 58. – P. 316–319.
11. Campos, P. M. M. Intensive insulin therapy and bone mineral density in type 1 diabetes mellitus: A prospective study / P. M. M. Campos [et al.] // Osteoporos. Int. – 2000. – № 11. – P. 455–459.
12. Kemink, S. A. Osteopenia in insulin-dependent diabetes mellitus; prevalence and aspects of pathophysiology / S. A. Kemink [et al.] // J Endocrinol Invest. – 2000. – Vol. 23, № 5 – P. 295–303.
13. Hamilton, E. J. Prevalence and predictors of osteopenia and osteoporosis in adults with Type 1 diabetes / E. J. Hamilton [et al.] // Diabetic Medicine. – 2009. – № 26. – P. 45–52.
14. Hampson, G. Bone mineral density, collagen type 1 α 1 genotypes and bone turnover in premenopausal women with diabetes mellitus / G. Hampson [et al.] // Diabetologia. – 1998. – № 41. – P. 1314–1320.
15. Lunt, H. A population-based study of bone mineral density in women with longstanding type 1 (insulin-dependent) diabetes / H. Lunt [et al.] // Diabetes Res. Clin. Pract. – 1998. – № 40. – P. 31–38.
16. Ingberg, C. M. Body composition and bone mineral density in long-standing type 1 diabetes / C. M. Ingberg [et al.] // J. Intern. Med. – 2004. – № 255. – P. 392–398.
17. Miazgowski, T. Bone mineral density and hip structural analysis in type 1 diabetic men / T. Miazgowski [et al.] // European Journal of Endocrinology. – 2007. – № 156. – P. 123–127.
18. Alexopoulou, O. Bone density and markers of bone remodeling in type 1 male diabetic patients / O. Alexopoulou [et al.] // Diabetes Metab. – 2006. – Vol. 32, № 5, Pt 1 – P. 453–458.
19. Clausen, P. Microalbuminuria as an early indicator of osteopenia in male insulin-independent diabetic patients / P. Clausen [et al.] // Diabet. Med. – 1997. – № 14. – P. 1038–1043.
20. Bridges, M. J. Influence of diabetes on peripheral bone mineral density in men: A controlled study / M. J. Bridges [et al.] // Acta Diabetol. – 2005. – № 42. – P. 82–86.
21. Rix, M. Impact of peripheral neuropathy on bone density in patients with type 1 diabetes / M. Rix, H. Andreassen, P. Eskilsen // Diabetes Care. – 1999. – Vol. 22 – P. 827–831.
22. Tuominen, J. T. Bone mineral density in patients with type 1 and type 2 diabetes / J. T. Tuominen [et al.] // Diabetes Care. – 1999. – Vol. 22. – P. 1196–1200.
23. 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, Vol. 31. – P. 1729–1735.
24. Masse, G. Bone Metabolic Abnormalities Associated with Well-Controlled Type 1 Diabetes (IDDM) in Young Adult Women: A Disease Complication Often Ignored or Neglected / G. Masse [et al.] // Journal of the American College of Nutrition. – 2010. – № 4, Vol. 29. – P. 419–429.
25. Danielson, K. K. Poor Glycemic control is associated with low BMD detected in premenopausal women with type 1 diabetes / K. K. Danielson [et al.] // Osteoporos. Int. – 2009. – № 6, Vol. 20. – P. 923–933.
26. Vestergaard, P. Discrepancies in bone mineral density and fracture risk in patients with type 1 and type 2 diabetes – a meta-analysis / P. Vestergaard // Osteoporosis Int. – 2007. – № 18. – P. 427–444.
27. Christensen, T. M. Bone mineral density in diabetes mellitus patients with and without a Charcot foot / T. M. Christensen [et al.] // Clin. Physiol. Funct. Imaging. – 2010. – № 2, Vol. 30. – P. 130–134.
28. Quantitative Ultrasound in the Management of Osteoporosis: The 2007 ISCD Official Positions / M. A. Krieg [et al.] // J. of Clinical Densitometry: Assessment of Skeletal Health. – 2008. – N 1, Vol. 11. – P. 163–187.
29. Levey, A. S. A new equation to estimate glomerular filtration rate. / A. S. Levey, L. A. Stevens, C. H. Schmid [et al.] CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) // Ann Intern Med. – 2009. – N150, Suppl. 9. – P. 604–12.
30. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М., МедиаСфера, 2002. – 312 с.
31. Schwartz, A. V. Fracture, and Bone Fragility / A. V. Schwartz, D. E. Sellmeyer // Current Osteoporosis Reports. – 2007. – № 5. – P. 105–111.
32. Холодова, Е. А. Эндокринные остеопатии: особенности патогенеза, диагностики и лечения. Практическое руководство для врачей / Е. А. Холодова, А. П. Шепелькевич, З. В. Забаровская – Минск: Белпринт, 2006. – 88 с.

Поступила 24.09.2012 г.