

РИСК ПЕРЕЛОМОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

А.А. Гусова¹, М.Г. Павлова¹, Г.А. Мельниченко¹,
Г.М. Кавалерский², Л.Л. Силин², Н.В. Зайцева²

¹Кафедра эндокринологии,

²Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ММА им. И.М. Сеченова

Контакты: Мария Геннадьевна Павлова pavlova@izmaylovo.ru

У лиц с сахарным диабетом отмечаются существенные изменения качества и плотности костной ткани и увеличение числа травматических падений, что приводит к повышенному риску переломов. В статье рассматривается состояние костной ткани у пациентов с сахарным диабетом 1-го и 2-го типа, проанализированы результаты исследований частоты развития переломов у данной категории больных и факторы, повышающие риск переломов. Подчеркивается необходимость профилактики переломов у пациентов с сахарным диабетом, в основе которой лежат хорошая компенсация углеводного обмена, профилактика поздних осложнений и остеопении, уменьшение частоты падений. Применение препаратов кальция и витамина D также позволяет снизить риск развития переломов у лиц с остеопенией и сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, кость, перелом, минеральная плотность костной ткани, остеопения, кальций, витамин D

RISK FOR FRACTURES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

A.A. Gusova¹, M.G. Pavlova¹, G.A. Melnichenko¹, G.M. Kavalersky², L.L. Silin², N.V. Zaitseva²

¹Department of Endocrinology, I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

²Department of Traumatology, Orthopedics, and Field Surgery, I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Patients with diabetes mellitus are observed to have significant changes in bone tissue quality and density and to show higher number of traumatic falls, which leads to the increased risk of fractures. The paper considers the state of bone tissue in patients with types 1 and 2 diabetes mellitus, analyzes the results of studying the incidence of fractures in this category of patients and the factors increasing the risk for fractures. It emphasizes the necessity of preventing fractures in diabetic patients, by compensating carbohydrate metabolism, preventing late complications and osteopenia, and reducing the frequency of falls. The use of calcium preparations and vitamin D also allows the risk for fractures to be reduced in patients with osteopenia and diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, bone, fracture, bone mineral density, osteopenia, calcium, vitamin D

Введение

Распространенность сахарного диабета (СД) во всем мире неуклонно растет. Это обусловлено как увеличением численности общей популяции, так и старением населения. По данным ВОЗ, к 2020 г. более 1 млрд жителей Земли составят лица старше 60 лет.

При СД патологические изменения затрагивают все системы органов человека, в том числе и костную ткань. Помимо изменений, связанных собственно с наличием заболевания, развивающиеся в старшей возрастной группе постменопаузальный и сенильный остеопороз также значительно ухудшают качество и плотность кости.

Выделяют различные изменения костной ткани у больных СД — потеря массы кости, остеопороз,

локальный гиперостоз, остеоартропатиз, остеомиелит, патологический перелом и патологический вывих. Некоторые из указанных осложнений характерны только для взрослых, другие встречаются также у детей и подростков [1—3].

В данной статье мы рассмотрим существующие на настоящий момент данные о частоте и причинах развития переломов у лиц с СД.

Изменения костной ткани при СД 1-го типа

На сегодняшний день данные о степени поражения костной ткани при СД расходятся. Ряд исследователей считают, что остеопения и остеопороз встречаются почти у половины пациентов с СД. В то же время сравнительный анализ состояния кости здоровых лиц и больных СД показал, что потеря костной массы в большей степени сопряжена с СД 1-го

типа. Это объясняется в первую очередь дефицитом инсулина и пониженным образованием инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1), в результате чего страдает функция остеобластов. Недостаточность активных метаболитов витамина D также способствует развитию остеопении [3, 4].

Данные о распространенности остеопении и остеопороза при СД 1-го типа варьируют в зависимости от методов исследования костной ткани, пола и возраста больных, длительности заболевания, этнической принадлежности и др. Р.Е. Чечурин и соавт. [5] обнаружили у 18% обследованных больных СД 1-го типа остеопороз, а у 35% — остеопению. В исследовании О.В. Ремизова [6] снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) выявлено у 20% детей с СД 1-го типа длительностью более 5 лет. У женщин с СД 1-го типа в постменопаузе, с учетом возраста, индекса массы тела (ИМТ), курения и приема заместительной гормональной терапии (ЗГТ), риск переломов шейки бедра оказался в 12,25 раза выше (95% ДИ 5,05—29,73), чем у женщин без диабета [7]. Наиболее часто при СД 1-го типа происходит снижение МПКТ в шейке бедра и большом вертеле, а также в лучевой кости и дистальных отделах нижних конечностей, что свидетельствует о потере преимущественно кортикального слоя [2—4, 8].

Риск развития переломов у пациентов с СД 2-го типа

При СД 2-го типа, напротив, нередко наблюдается нормальная или даже повышенная МПКТ, что характерно для лиц с избыточной массой тела, составляющих большинство пациентов с СД 2-го типа.

Многими авторами было показано, в основном на популяции европеоидной расы, что снижение МПКТ клинически проявляется повышением риска развития переломов. Соответственно, у лиц с высокой МПКТ закономерно было бы ожидать низкий профиль риска. Тем удивительнее результаты исследования, проведенного А. Schwartz и соавт. [9]. Они показали, что пациенты с СД 2-го типа имеют повышенный риск развития переломов по сравнению с людьми без диабета, несмотря на то что СД 2-го типа часто сочетается с повышением ИМТ, ожирением, что является прогностически благоприятным фактором в отношении риска развития остеопороза и переломов. Авторы использовали данные, полученные в The Study of Osteoporotic Fractures (SOF) — проспективном когортном исследовании, проведенном в США, в котором был выполнен анализ большой группы факторов, имеющих прямое или косвенное отношение к развитию переломов у женщин старшей возрастной группы. В исследование были включены 9704 женщины европеоидной расы старше 65 лет, из которых у 657 был СД. Средняя продолжительность заболевания составила 9,2 года, 106 пациенток исходно находились на инсулинотерапии.

Критериями исключения были невозможность самостоятельного передвижения, двустороннее протезирование шейки бедра в анамнезе, а также принадлежность к негроидной расе, поскольку известно, что в данной популяции снижена частота переломов бедренной кости. Чтобы полностью исключить из исследуемой группы пациенток с аутоиммунным диабетом взрослых (ADA), женщины с низкой МПКТ были выведены из анализа. Обследование включало измерение ИМТ, мышечной силы и способности удерживать равновесие, оценку походки, когнитивных функций, остроты зрения, исследование периферической вибрационной и тактильной чувствительности. Пациентки отвечали на вопросы о наличии или отсутствии СД, наличии в анамнезе инсульта, заболеваний щитовидной железы, артрита, приема препаратов, повышающих риск остеопороза, а также о частоте падений, уровне физической активности, потреблении кальция, алкоголя, курении и анамнезе переломов (в том числе семейном). Средний срок наблюдения составил 9,4 года, каждые 2 года пациентки проходили повторный опрос и, по возможности, обследование.

Как и предполагалось, женщины с СД имели худшие показатели в координаторных пробах, более выраженные признаки периферической нейропатии. Снижение остроты зрения по различным причинам в группе СД наблюдалось чаще, чем у женщин без СД.

Длительность СД прямо коррелировала с риском переломов, статистически значимо — для переломов бедра. Выявлена тенденция к повышению риска перелома любой локализации у пациентов с СД 2-го типа на инсулинотерапии, что, возможно, связано с более тяжелым течением заболевания. Даже после поправки на возраст, ИМТ и МПКТ относительный риск развития переломов костей стопы у пациенток с ожирением, получающих инсулинотерапию, составил 5,16 по сравнению с женщинами без диабета. У женщин с СД 2-го типа была отмечена повышенная по сравнению с женщинами без диабета МПКТ во всех исследуемых участках (пяточная кость, лучевая кость, бедро), даже с учетом поправки на ИМТ и возраст. При этом выявлялся повышенный риск переломов всех локализаций (исключая переломы позвоночника) — относительный риск 1,22.

В группе, не получающей инсулинотерапию, наблюдалось повышение риска перелома бедренной кости и проксимального отдела плечевой кости. В группе на инсулинотерапии по сравнению с лицами без диабета был повышен риск развития переломов проксимального отдела плечевой кости, лодыжки и костей стопы, а при сравнении с группой имеющих диабет, но не получающих инсулинотерапию, было отмечено статистически значимое повышение риска перелома костей стопы. В обеих группах час-

тота развития переломов позвоночника и дистального отдела предплечья не отличалась от таковой в группе без диабета. Наличие периферической полинейропатии было слабо связано с развитием переломов конечностей, при этом связь с наличием переломов специфических локализаций не выявлена.

По нашим данным, полученным при изучении обращаемости в травматологический пункт одного из районов г. Москвы (население района — 50,5 тыс. человек) за 1 год, частота развития переломов в общей популяции составила 1,9%, в то время как среди пациентов с диабетом — 4,4% ($\chi^2=27,4$; $p<0,001$) [10]. Статистическое различие было зафиксировано только для переломов предплечья — у пациентов с СД перелом данной локализации зафиксирован в 32,5% случаев, в то время как в общей популяции — в 21,2% ($\chi^2=2,7$; $p<0,10$), статистически незначимое различие выявлялось для переломов проксимального отдела плеча (15 против 9%), частота развития переломов фаланг пальцев и костей голени была сопоставимой в обеих группах (27 и 12,5% соответственно).

Еще одним крупным исследованием, посвященным обсуждаемой проблеме, является The Blue Mountains Eye Study [11]. Изучалась взаимосвязь между различными заболеваниями зрительного аппарата у лиц с СД 2-го типа и риском переломов среди пожилых людей в австралийской популяции. В исследование были включены 3654 человека в возрасте от 49 до 97 лет (средний возраст 66,2 года), 56,7% из них составляли женщины, 43,3% — мужчины; 73% находились на диетотерапии или терапии пероральными сахароснижающими препаратами (ПССП), 22% — на терапии инсулином. Исходно оценивали анамнез заболевания, определяли уровень гликемии натощак, фотографировали глазное дно и хрусталик. Пациентов наблюдали в течение двух лет. Характеристики переломов (за исключением переломов ребер и позвонков) оценивали с помощью опроса и изучения медицинской документации. Все переломы подтверждались рентгенологически. За два года наблюдения было зарегистрировано 99 переломов различной локализации.

По результатам исследования было выявлено несколько факторов, повышающих риск развития переломов у лиц с СД. Так, относительный риск развития перелома при наличии диабетической ретинопатии составлял 5,4, при длительности диабета 10 лет и более — 3,3, при наличии кортикальной катаракты, занимающей более 25% хрусталика, — 2,5. Инсулинотерапия повышала риск развития перелома в 5,9 раза. Единственная локализация перелома, продемонстрировавшая четкую взаимосвязь с наличием СД, — проксимальная часть плечевой кости. Относительный риск развития перелома проксимального отдела плечевой кости на фоне наличия

диабетической ретинопатии составлял 10,3, при длительности диабета 10 лет и более — 11,4, на фоне инсулинотерапии — 18,8.

Таким образом, по результатам данного исследования повышение риска переломов у больных СД происходит, в первую очередь, за счет переломов проксимального отдела плечевой кости, связанного с наличием диабетической ретинопатии, кортикальной катаракты, длительного анамнеза диабета и инсулинотерапией.

В Роттердамском исследовании [12] участвовали 3450 женщин в возрасте старше 55 лет, среди которых у 335 был СД. Дополнительно проведен анализ групп, разделенных на основании результатов орального глюкозотолерантного теста. У женщин с диабетом выявлено повышение массы костной ткани по сравнению с общей популяцией.

Хотя у лиц с СД 2-го типа по данным денситометрии шейки бедра и поясничного отдела позвоночника наблюдалась более высокая МПКТ, они имели повышенный риск переломов (относительный риск 1,33; 95% ДИ 1,0—1,77). При этом все пациентки данной группы получали какую-либо сахароснижающую терапию (относительный риск 1,69; 95% ДИ 1,69—2,46). Лица с нарушением толерантности к глюкозе ожидаемо имели повышенный ИМТ и более низкий риск переломов — 0,8 (0,63—1,0).

В данном исследовании у женщин, страдающих СД, было выявлено меньше внепозвоночных переломов по сравнению с результатами SOF, однако следует учесть, что наблюдение велось только в течение 5 лет с момента исходного визита.

Данные исследования the Nord-Trondelag Health Survey [13], включившего 35 444 пациентки старше 50 лет, срок наблюдения 9 лет, совпадают с результатами SOF. В работе было показано, что среди женщин 50—74 лет с длительным анамнезом СД 2-го типа относительный риск перелома бедра составляет 1,8 (95% ДИ 1,1—2,9).

Похожая цель — изучить частоту развития переломов бедренной кости у женщин с СД — была поставлена в работе K. Nicodemus и соавт. [7]. Было проведено проспективное когортное исследование, включавшее 32 089 женщин в постменопаузе, проживающих в штате Айова. С пациентками велась переписка в течение 11 лет начиная с 1986 г. Состояние углеводного обмена и другие потенциальные факторы риска исходно оценивали с помощью опросников, в дальнейшем, также методом анкетирования, выявляли случаи возникновения перелома бедра. В течение срока наблюдения было зафиксировано 490 переломов. Общая частота возникновения переломов бедра составила 1,6 на 1 тыс. в год, что совпадает с данными предыдущих исследований M. Farmer и L. Melton [14, 15].

После поправки на возраст, курение, использование эстрогенов, ИМТ и отношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) оказалось, что женщины с СД 2-го типа имели в 1,7 раза более высокий риск (ДИ 95% 1,21—2,38) развития переломов бедра, чем женщины без СД. Длительный анамнез СД 2-го типа также ассоциировался с повышенной частотой переломов. Таким образом, при максимальном стаже заболевания от 13 до 40 лет риск был в 2,3 раза выше (1,39—3,81). Женщины с СД 2-го типа, получающие сахароснижающую терапию, имели значительно более высокий риск развития переломов бедра по сравнению с женщинами без СД. При этом для пациентов на инсулинотерапии относительный риск составил 2,66, на терапии ПССП — 1,8 и для женщин, не получающих медикаментозную терапию, — 1,17.

Факторы, влияющие на риск развития переломов у пациентов с СД 1-го и 2-го типов

На небольшой выборке было показано, что длительность и терапия СД оказывают независимое друг от друга влияние на риск переломов. Так, при сравнении с женщинами без СД относительный риск развития переломов при длительности СД 13—40 лет на инсулинотерапии составил 3,62 (95%ДИ 1,87—7,03); при продолжительности 5—12 лет на инсулинотерапии — 1,71 (0,55—5,34); при длительности 13—40 лет на ПССП — 2,09 (0,67—6,54) и при длительности 5—12 лет на ПССП — 1,89 (0,70—4,11) [7].

Более того, женщины, у которых исходно не было СД, но у которых он развился в дальнейшем, относительный риск переломов бедра был выше, чем у женщин без каких-либо нарушений углеводного обмена (1,60; 1,14—2,25).

В исследовании К. Nicodemus женщины без СД и с СД 1-го типа исходно были несколько моложе женщин с СД 2-го типа. У женщин с СД 2-го типа были значительно выше средний ИМТ и отношение ОТ/ОБ и ниже уровень физической активности, кроме того, они потребляли меньше алкоголя в день и больше — белка. Женщины с диабетом обоих типов реже курили, реже принимали ЗГТ. Хотя диета, прием алкоголя и физическая активность коррелировали с наличием диабета, они не были взаимосвязаны с частотой развития переломов бедра и поэтому были исключены из анализа.

У пациенток с СД, никогда не получавших ЗГТ, перелом бедренной кости развивался в 1,66 раза чаще (95% ДИ 1,10—2,51) по сравнению с женщинами без диабета. Среди принимавших ЗГТ в прошлом относительный риск составил 1,17 (0,16—8,77), у получающих данную терапию в настоящее время — 1,84 (0,98—3,46). У женщин с СД 2-го типа и сопутствующим ожирением перелом бедренной кости развивался в 1,66 раза чаще (95% ДИ 0,95—2,90) по сравнению с аналогичной популяцией без СД. При от-

сутствии ожирения аналогичный показатель составил 1,74 (1,14—2,67).

При анализе локализаций переломов, исключая бедро, при СД 2-го типа был несколько повышен относительный риск переломов верхней конечности (1,3; 0,94—1,82), предплечья (1,33; 0,8—2,19) и позвонков (1,43; 1,05—1,97). Для переломов костей запястья и ребер разницы выявлено не было.

В исследовании случай — контроль, проведенном Р. Vestergaard и соавт. [16], также изучалась взаимосвязь между переломами и наличием СД 1-го и 2-го типов. Сравнивались пациенты с диагностированным переломом (124 655 человек) в Дании и лица без переломов, сходные по полу и возрасту (373 962 человека).

Было показано, что наличие СД 1-го и 2-го типов повышало риск развития переломов всех локализаций (отношение шансов — ОШ — 1,3; 95% ДИ 1,2—1,5 для СД 1-го типа; ОШ 1,2; 1,1—1,3 для СД 2-го типа) и риск перелома шейки бедра (1,7; 1,3—2,2 и 1,4; 1,2—1,6 соответственно). Более того, СД 2-го типа сопровождался значительным повышением риска развития переломов костей предплечья (1,2; 1,0—1,5), а СД 1-го типа — переломов позвонков (2,5; 1,3—4,6). После учета остальных факторов риска оказалось, что на фоне терапии препаратами сульфонилмочевины и метформином отмечается значительное снижение риска переломов всех локализаций, а при применении инсулинотерапии отмечается лишь статистически незначимая тенденция к снижению этого риска. Однако было отмечено, что изменения профиля рисков переломов бедра, позвонков или костей предплечья не выявлялись ни на инсулинотерапии, ни на терапии другими ПССП.

Е. Strotmeyer и соавт. [17] изучали взаимосвязь наличия СД 2-го типа или нарушения толерантности к глюкозе и риска развития переломов в старшей возрастной группе. В исследовании принимали участие функционально сохраненные, социально адаптированные мужчины и женщины от 70 до 79 лет (2979 человек; 42% — негроидной расы), из которых исходно у 19% был СД и у 6% — нарушенная толерантность к глюкозе. Возникновение низкоэнергетических переломов подтверждалось рентгенологически, срок наблюдения составил $4,5 \pm 1,1$ года. По данным авторов, СД связан с повышенным риском переломов всех локализаций (относительный риск 1,64; 95% ДИ 1,07—2,51) даже после учета различий в МПКТ бедренной кости и других факторов риска. Наличие нарушенной толерантности к глюкозе не имело значимого влияния на частоту развития переломов (1,34; 0,67—2,67). Участники с СД имели более низкую МПКТ в области бедра (0,818 против 0,967 г/см²; $p < 0,001$) и мышечную массу (44,3 против 51,7 кг), у них с большей частотой выявлялись сни-

МОЯ ОСАНКА ПОД НАДЕЖНОЙ ЗАЩИТОЙ КАЛЬЦИЙ-Д₃ НИКОМЕД ФОРТЕ

Произведен в Норвегии



Поддерживает прямую осанку
Укрепляет кости, зубы, ногти, волосы
Предупреждает остеопороз и гартрозы

NYCOMED

Реклама

КАЛЬЦИЙ-Д₃ НИКОМЕД ФОРТЕ рекомендован для профилактики и лечения* остеопороза

Почему?

- Оптимальный комплекс кальция с витамином Д₃ обеспечивает точное попадание кальция к костям, зубам, волосам и ногтям
- Жевательная таблетка начинает действовать уже во рту, растворяясь и насыщая кальцием зубы и десны
- Экологически чистый норвежский кальций
- Эффективность подтверждена многолетним опытом применения

* Кальций-Д₃ Никомед является базовым препаратом для лечения остеопороза и может комбинироваться с другими препаратами для лечения остеопороза



Reg. номер МЗ РФ: П № 013355/01-2006

О применении и противопоказаниях читайте в инструкции

жение периферической чувствительности (35 против 14%), транзиторные ишемические атаки (20 против 8%) и падения (37 против 21%) по сравнению с лицами с СД без переломов ($p < 0,5$).

В проведенных исследованиях указывались различные локализации переломов, которые были отнесены авторами к характерным для СД 1-го или 2-го типа. Однако возникает вопрос, — считать ли эти переломы остеопоротическими? Более ранние результаты исследования SOF показали, что переломы бедра, плеча и стопы ассоциированы с низкой МПКТ, тогда как переломы лодыжки, локтевой кости, пальцев и костей лица — нет. А. Schwartz и соавт. [9] в своей работе отмечали, что повышенная частота переломов бедра, плеча и стопы в группе пациентов с СД вряд ли может объясняться низкой костной массой и, согласно определению, такие переломы не могут рассматриваться как остеопоротические. Существует множество факторов риска развития переломов, не связанных с плотностью кости. Хорошо известно, что падения являются независимым фактором риска переломов бедра. В недавних исследованиях было показано существование взаимосвязи между наличием диабетической ретинопатии, снижением глубокой чувствительности и возникновением переломов стопы у лиц с СД. Теоретически это может объясняться повышенной частотой падений у данной категории больных. В одном из исследований, включавшем пациентов негроидной расы (116 лиц с СД и 522 без нарушений углеводного обмена), было показано, что у пациентов с диабетом отмечается значительно больше травматичных падений, чем у лиц без СД (12 против 6%; $p < 0,025$) [18].

В исследовании SOF было изучено влияние достаточного числа факторов, связанных с наличием сахарного диабета, которые могут увеличить частоту падений (выраженность никтурии, ограничение полей зрения и снижение ночного зрения вследствие катаракты и лазерфотокоагуляции при диабетической ретинопатии). Колебания гликемии также могут приводить к падениям из-за транзиторного нарушения зрения, нервной проводимости и когнитивных функций.

Структура костной ткани и риск развития переломов

Оценить влияние структуры кости на риск возникновения перелома у пациентов с СД достаточно сложно. А. Schwartz и соавт. [9] предполагают, что диабет связан со снижением прочности кости, не коррелирующей с МПКТ, измеренной с помощью рутинных методов (двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия). Данная методика позволяет оценить позвоночник, бедренную, лучевую и, иногда, пяточную кость, но не плечо и кости стопы, являющиеся зонами риска при СД. Более того, измеряется суммарная масса кости определенного участка, но не дается информация о ее структуре, архитектонике.

С помощью рентгеновской морфометрии Т. Cundy и соавт. [8] показали, что у пациентов с диабетической нейропатией снижена масса кортикальной кости в кисти и стопе. Это может свидетельствовать о преимущественной потере кортикальной кости при СД, что не может быть определено используемыми методами измерения общей костной массы (трабекулярной и кортикальной). Обнаруженные изменения могут объяснять характерные локализации переломов, отмеченные в исследовании А. Schwartz — бедренная, плечевая кости и кости стопы содержат большую долю кортикального слоя. Дистальный отдел предплечья, в котором содержится больше трабекулярного компонента, в таком случае не должен являться типичной локализацией перелома при СД, несмотря на вклад частых падений в развитие этих переломов. Послойная геометрия бедра и плеча, определенная по данным компьютерной томографии и денситометрии, может дать важную информацию о причинах переломов указанных локализаций при СД, которую нельзя получить при обычной денситометрии [10].

Одной из причин хрупкости костей могут являться трофические нарушения, наблюдаемые при диабете. Считается, что у лиц с СД 2-го типа костный обмен более интенсивный и может нарушаться при развитии патологии микрососудистого русла [19]. М. Vogt и соавт. [20], используя данные SOF, предположили, что снижение кровотока в нижних конечностях может приводить к нарушению ремоделирования кости. Как показатель кровотока в нижних конечностях использовался лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ). Оказалось, что этот индекс положительно коррелировал с МПКТ в нескольких локализациях. В частности, снижение ЛПИ на 2 стандартных отклонения сочеталось со снижением МПКТ в бедре на 3,7%. В исследовании А. Schwartz и соавт. [9] МПКТ у женщин с СД исходно не была низкой, но ее потеря в бедренной кости происходила быстрее, чем у женщин без диабета.

Профилактика переломов у пациентов с СД

Таким образом, большинство исследований указывает на наличие повышенного риска развития переломов у больных СД. У большей части пациентов с СД 2-го типа исходно наблюдается нормальная или повышенная МПКТ, связанная с избыточной массой тела или ожирением. Но сопутствующие диабету осложнения ведут к ускоренному снижению МПКТ, ухудшению качества кости и частым падениям. Эта цепь событий логично ведет к повышению риска переломов. Если принять этот сценарий, исходя из определения консенсуса по остеопорозу, данные переломы можно рассматривать как остеопоротические [19]. Очевидный парадокс между нормальной (или повышенной) костной массой и высоким риском переломов стано-

вится более объяснимым, если помнить о том, что остеопоротические переломы являются результатом не только низкой МПКТ, но и ухудшения качества кости и увеличения частоты травматичных падений. Более того, к более частым падениям могут приводить развивающиеся у пациентов с диабетом поражение суставов и нейропатия, нарушая походку и способность удерживать равновесие, повреждая обычные защитные механизмы, препятствующие падениям.

Очевидно, что риск переломов возрастает с увеличением продолжительности заболевания, что также связано с развитием и прогрессированием поздних осложнений СД, в первую очередь ретинопатии и нейропатии. Поэтому основой профилактики переломов при СД являются хорошая компенсация углеводного обмена, а также своевременная диагностика и профилактика осложнений. Необходимы индивидуальный подход к пациенту и создание программы профилактики развития переломов с учетом наличия у него специфических факторов риска, характера его работы, бытовых и социальных условий.

Для профилактики остеопении, более характерной для СД 1-го и 2-го типов с нормальной массой тела, помимо тщательной компенсации диабета,

крайне важны активный образ жизни, исключение курения, злоупотребления алкоголем и кофе, оптимальное поступление в организм кальция и витамина D. Больным с остеопеническим синдромом целесообразно принимать препараты кальция и витамина D (Кальций-Д₃ Никомед Форте — 500 мг элементарного кальция и 400 МЕ витамина D₃) не менее 6 мес. Препараты кальция замедляют потерю костной массы и уменьшают частоту переломов. Витамин D повышает всасывание кальция в желудочно-кишечном тракте и усиливает его реабсорбцию. Дефицит витамина D, особенно распространенный в пожилом возрасте, приводит к снижению абсорбции кальция и вторичному гиперпаратиреозу. Регулярный прием препаратов кальция в сочетании с витамином D₃ увеличивает прочность кости и снижает риск развития переломов [2, 3]. По данным сравнительного метаанализа рандомизированных контролируемых исследований (проанализированы результаты обследования 54 500 пациентов — женщины в постменопаузе и мужчины 50 лет и старше), прием внутрь витамина D только в сочетании с препаратами кальция сопровождается достоверным снижением относительного риска переломов шейки бедра [21].

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вартамян К.Ф. Патология костной ткани при сахарном диабете (обзор литературы). Остеопороз и остеопатии 1999;(4):16—9.
2. Руководство по остеопорозу. Под ред. Л.И. Боневоленской. М., БИНОМ. Лаборатория знаний; 2003.
3. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков. Руководство для врачей. М., Универсум Пабблишинг; 2002.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. М., Универсум Пабблишинг; 2003.
5. Чечурин Р.Е., Аметов А.С. Сахарный диабет 1 типа и остеопороз. Остеопороз и остеопатии 1999;(1):2—5.
6. Ремизов О.В. Клинические особенности поражения опорно-двигательного аппарата у детей с сахарным диабетом. Остеопороз и остеопатии 1999;(2):19—21.
7. Nicodemus K.K., Folsom A.R.; Iowa Women's Health Study. Type 1 and type 2 diabetes and incident hip fractures in postmenopausal women. Diabetes Care 2001;24:1192—7.
8. Cundy T.F., Edmonds M.E., Watkins P.J. Osteopenia and metatarsal fractures in diabetic neuropathy. Diabet Med 1985;2:461—4.
9. Schwartz A.V., Sellmeyer D.E., Ensrud K.E. et al. Older women with diabetes have an increased risk of fracture: a prospective study. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:32—8.
10. Гусова А.А., Павлова М.Г., Мельниченко Г.А., Алексеенко А.А. Частота развития переломов различной локализации у пациентов с сахарным диабетом. Тезисы докладов. Высокие медицинские технологии в эндокринологии. Материалы V Всероссийского конгресса эндокринологов. М.; 2006.
11. Ivers R.Q., Cumming R.G., Mitchell P., Peduto A.J. Diabetes and risk of fracture. The Blue Mountains Eye Study. Diabetes Care 2001;24:1198—203.
12. Stolk R.P., Van Daele P.L., Pols H.A. et al. Hyperinsulinemia and bone material density in an elderly population: The Rotterdam Study. Bone 1996;18:545—9.
13. Forsen L., Meyer H.E., Midthjell K., Edna T.H. Diabetes mellitus and then incidence of hip fracture: results from the Nord-Trøndelag Health Survey. Diabetologia 1999;42:920—5.
14. Farmer M.E., White L.R., Brody J.A., Bailey K.R. Race and sex differences in hip fracture incidence. Am J Public Health 1984;74:1374—80.
15. Melton L.J. 3rd, Therneau T.M., Larson D.R. Long term trends in hip fracture prevalence: the influence of hip fracture incidence and survival. Osteoporos Int 1998;8:68—74.
16. Vestergaard P., Rejnmark L., Mosekilde L. Relative fracture risk in patients with diabetes mellitus, and the impact of insulin and oral antidiabetic medication on relative fracture risk. Diabetologia 2005;48(7):1292—9.
17. Strotmeyer E.S., Cauley J.A., Schwartz A.V. et al. Nontraumatic fracture risk with diabetes mellitus and impaired fasting glucose in older white and black adults: the health, aging, and body composition study. (HARCS). Arch Intern Med 2005;165(14):1612—7.
18. Miller D.K., Lui L.Y., Perry H.M. et al. Reported and measured physical functioning in older inner-city diabetic African Americans. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1999;54:M230—6.
19. Nelson D.A., Jacober S.J. Why do older women with diabetes have an increased fracture risk? J Clin Endocrinol Metab 2001;86:29—31.
20. Vogt M.T., Cauley J.A., Kuller L.H., Nevitt M.C. Bone mineral density and blood flow to the lower extremities: The Study of Osteoporotic Fractures. J Bone Miner Res 1997;12:283—9.
21. Boonen S., Lips P., Bouillon R. et al. Need for additional calcium to reduce the risk of hip fracture with vitamin D supplementation: evidence from a comparative metaanalysis of randomized controlled trials. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:1415—23.