

## СТАН КІСТКОВОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ ТА ХРОНІЧНИЙ КОЛІТ

### STATE OF BONE HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES AND CHRONIC COLITIS

Андруша А. Б.

*Харківський національний медичний університет, Харків, Україна*

Цукровий діабет (ЦД) 1 типу та остеопороз — два значущих хронічних захворювання, розповсюдженість яких збільшується з віком і має тенденцію до постійного зростання. В останні роки, звернувши особливу увагу на поширеність остеопорозу у хворих на цукровий діабет, науковці назвали остеопороз «недооціненим ускладненням ЦД». Метаболічні порушення, судинні та неврологічні ускладнення ЦД призводять до розвитку змін практично всіх органах і тканинах, у тому числі і кісткової системи. Серед гастроентерологічних ускладнень ЦД найчастішими є захворювання стравоходу, шлунку, тонкої і товстої кишки. Більшість дослідників пов'язують дані порушення діабетичною автономною нейропатією, змінами глікемічного профілю та субстанції Р, яка стимулює панкреатичну секрецію, секрецію електроліту і кишкову рухливість, та іншим.

Стан кісткової тканини залежить від балансу між процесами резорбції та кісткового формування. В нормі ці два процеси кісткового метаболізму збалансовані. За допомогою визначення біохімічних показників кісткового метаболізму можна встановити механізм остеопорозу.

**Мета** – оцінити стан кісткового метаболізму у хворих з цукровим діабетом 1 типу та хронічним колітом.

**Матеріали та методи.** Обстежено 41 хворий (21 жінка та 20 чоловіків віком 38-67 років) на ЦД 1 типу та хронічний коліт (ХК). Для отримання нормативних показників була обстежена група практично здорових осіб (20 пацієнтів). Групи порівняння склали 12 осіб із ізольованим перебігом ЦД 1 типу та 11 хворих на ХК. Інтенсивність метаболізму кісткової тканини у пацієнтів ми оцінювали за допомогою маркерів кісткового ремоделювання - тартратрезистентної кислоти фосфатази (ТРКФ), що віддзеркалює процес резорбції кістки, вимірюється в одиницях Боданського (ОБ), та кісткового ізоферменту

лужної фосфатази (КІЛФ, %), який є показником кісткового формування.

**Результати.** При визначенні стану кісткової резорбції за вмістом ТРКФ у всіх хворих, що були обстежені, спостерігалось підвищення даного показника в 3,8 рази, що склало  $3,7 \pm 0,19$  ОБ, порівняно з групою практично здорових ( $0,96 \pm 0,13$  ОБ). У осіб з ізольованими перебігом ЦД 1 типу значення ТРКФ було збільшено більше ніж у 3,4 рази, а у пацієнтів з ХК вміст ТРКФ збільшувався в 2,1 рази, порівняно з контрольною групою осіб. Виявлені дані свідчать, що зміни в інтенсивності кісткової резорбції спостерігаються як при одноосібному перебігу ЦД 1 типу, так і при ХК, а в разі поєднання даних патологій визначається більш суттєвий вплив обох захворювань на кісткову резорбцію. Досліджуючи активність КІЛФ у хворих на ЦД 1 типу та ХК ми виявили різноспрямовані зміни цього показника. Нормальне значення КІЛФ відзначали у 26,9% пацієнтів, збільшення показника виявлено у 17,1% осіб, зниження – у 55,2%.

**Висновки.** Поєднаний перебіг ЦД 1 типу та ХК призводить до дисбалансу кісткового ремоделювання за рахунок переваги кісткової резорбції над утворенням нової кістки. Це підтверджується вірогідним підвищенням показника ТРКФ (маркера кісткової резорбції) у всіх обстежених пацієнтів. Компенсаторного підсилення кісткового формування у відповідь на збільшену кісткову резорбцію ми не відзначили; мали місце різноспрямовані зміни даного показника. Виявлені нами порушення співвідношень між двома основними процесами кісткового гомеостазу є фоном для розвитку остеопорозу.

**Ключові слова:** цукровий діабет 1 типу, хронічний коліт, остеопороз, кістковий гомеостаз, маркери кісткового ремоделювання.

**Key words:** diabetes mellitus type 1, chronic colitis, osteoporosis, bone homeostasis, markers of bone remodeling.