



УДК: 616.71-003.84:616.43

**ВЗАИМОСВЯЗЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ОСТЕОПОРОЗА: МЕХАНИЗМЫ,  
КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ И СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ**

**Нишанова Малика Санжаровна**

*Самостоятельный соискатель, Ассистент Кафедра госпитальной терапии и  
эндокринологии Андижанский государственный медицинский институт*

*malichka\_1210@mail.ru +998950891210*

**Махамматжонова Асал**

*Магистр 3 курса по специальности Эндокринология Кафедра госпитальной  
терапии и эндокринологии Андижанский государственный медицинский*

*институт alimbekovaasal698@gmail.com +998889991242*

**Хайдарова Хилола**

*Магистр 3 курса по специальности Эндокринология Кафедра госпитальной  
терапии и эндокринологии Андижанский государственный медицинский*

*институт hilolochka@list.ru +998916146969 Андижан, Узбекистан*

**Абдуразакова Бегойим Срожиддиновна**

*Выпускница Республиканской специализированной школы-интернат юных  
биологов и химиков имени Абу Али ибн Сино abdurazakovabegoyim@gmail.com*

*+998940515063 Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация:** Сахарный диабет (СД) и остеопороз являются двумя распространенными метаболическими нарушениями, которые часто сосуществуют, представляя собой сложное взаимодействие со значительными клиническими последствиями.

Цель данной статьи - дать всесторонний обзор взаимосвязи между СД и остеопорозом, изучить лежащие в их основе механизмы, общие факторы риска и возможные стратегии лечения. Был проведен тщательный обзор литературы, в ходе которого были изучены результаты последних исследований и клинические исследования на эту тему. В статье обсуждается влияние СД на метаболизм костной ткани, роль инсулиновых сигнальных путей и влияние хронической гипергликемии на костную ткань. Кроме того, в статье исследуется двунаправленная взаимосвязь между СД и остеопорозом, подчеркивается, что остеопороз может усугублять диабетические осложнения и наоборот. Также обсуждаются различные варианты лечения, включая изменение образа жизни, фармакотерапию и новые методы лечения, направленные как на СД, так и на остеопороз. В целом, мультидисциплинарный подход, объединяющий лечение диабета и профилактику остеопороза, имеет решающее значение для



оптимизации результатов лечения пациентов и снижения тяжести этих взаимосвязанных состояний.

Ключевые слова: Сахарный диабет, инсулиновая сигнализация, кость, кальций, метаболизм, остеопороз, способы лечения.

Введение: Сахарный диабет (СД) и остеопороз являются распространенными хроническими заболеваниями, которые создают серьезные проблемы для общественного здравоохранения во всем мире. СД, характеризующийся гипергликемией, возникающей в результате нарушений секреции инсулина, действия инсулина или того и другого вместе, поражает приблизительно 463 миллиона взрослых во всем мире [1]. Остеопороз, заболевание скелета, характеризующееся низкой костной массой и нарушением микроархитектуры костной ткани, предрасполагает людей к повышенному риску переломов и связанной с этим заболеваемости и смертности [2]. Несмотря на то, что традиционно сахарный диабет и остеопороз рассматриваются как отдельные явления, накопление фактических данных свидетельствует о сложной взаимосвязи между СД и остеопорозом, которая влияет на патогенез заболевания, его лечение и исходы.

Патофизиология сахарного диабета и остеопороза: Патофизиология СД включает в себя множество механизмов, включая резистентность к инсулину, нарушение секреции инсулина и хроническую гипергликемию, которые способствуют системным метаболическим нарушениям и осложнениям со стороны органов-мишеней [3]. Примечательно, что инсулин оказывает прямое влияние на метаболизм костной ткани, причем рецепторы инсулина присутствуют на остеобластах и остеокластокластах, что указывает на регулируемую роль в формировании и резорбции кости [4].

Хроническая гипергликемия при сахарном диабете способствует окислительному стрессу, ускоренному образованию конечных продуктов гликирования (AGEs) и воспалению, которые негативно влияют на здоровье костей, нарушая функцию остеобластов, повышая активность остеокластов и изменяя состав внеклеточного матрикса. Кроме того, нарушение регуляции инсулинового сигнального пути при СД может нарушить костный гомеостаз, что приводит к снижению костеобразования и увеличению костной резорбции [5, 6]. В дополнение к прямому воздействию СД на костную ткань, общие факторы риска, такие как старение, малоподвижный образ жизни и дефицит питательных веществ, способствуют развитию остеопороза у лиц с СД [7]. Более того, осложнения диабета, включая невропатию и нефропатию, могут усугубить хрупкость костей и риск переломов. И наоборот, переломы, связанные с остеопорозом, могут ухудшить подвижность и гликемический контроль у людей с СД, создавая порочный круг скелетной и метаболической дисфункции [8, 9].



Эпидемиология и клинические последствия: Сосуществование СД и остеопороза имеет серьезные клинические последствия, включая повышенный риск хрупких переломов, функциональных нарушений и смертности [10]. Эпидемиологические исследования продемонстрировали более высокую распространенность остеопороза и переломов у лиц с СД по сравнению с лицами, не страдающими сахарным диабетом, независимо от традиционных факторов риска переломов. Более того, переломы у лиц с СД связаны с худшими исходами, включая замедленное заживление, увеличение числа осложнений и более высокие показатели смертности [11, 12].

Стратегии лечения: Лечение пациентов как с сахарным диабетом, так и с остеопорозом требует комплексного подхода, направленного на контроль обмена веществ, здоровье костей и профилактику переломов. Изменения в образе жизни, включая физические упражнения с отягощениями, адекватное потребление кальция и витамина D и отказ от курения, являются фундаментальными компонентами профилактики и лечения остеопороза у лиц с СД [13].

Фармакотерапия играет решающую роль в лечении остеопороза и может иметь дополнительные преимущества у лиц с СД. Антирезорбтивные препараты, такие как бисфосфонаты, деносумаб и селективные модуляторы рецепторов эстрогена (SERMS), обычно используются для снижения риска переломов и сохранения костной массы у лиц, страдающих остеопорозом. Однако при назначении этих препаратов лицам с СД необходимо соблюдать осторожность, поскольку некоторые лекарственные препараты могут влиять на метаболизм глюкозы или взаимодействовать с противодиабетическими препаратами [14, 15].

Новые методы лечения, направленные как на СД, так и на остеопороз, обещают улучшить результаты лечения в этой популяции. Например, было показано, что терапия на основе инкретина, такая как агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1) и ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (DPP-4), оказывает благоприятное воздействие на метаболизм костной ткани и может иметь потенциальное значение для профилактики переломов у лиц с СД [16]. Кроме того, новые противодиабетические средства, включая ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (SGLT-2) и агонисты двойного рецептора, активируемого пролифератором пероксисом (PPAR), находятся в стадии изучения на предмет их влияния на здоровье костей и снижение риска переломов [17].

Вывод: В заключение следует отметить, что взаимосвязь между сахарным диабетом и остеопорозом представляет собой сложное взаимодействие, имеющее значительные клинические последствия. Понимание основных механизмов, связывающих эти состояния, и внедрение междисциплинарных



стратегий лечения необходимы для оптимизации результатов лечения пациентов и снижения бремени этих взаимосвязанных заболеваний. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения механизмов развития остеопороза и определения новых терапевтических мишеней для профилактики и лечения остеопороза у лиц с СД.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 9th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2019.
2. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA*. 2001;285(6):785-795.
3. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014;37(Suppl 1):S81-S90.
4. Thrailkill KM, Lumpkin CK Jr, Bunn RC, Kemp SF, Fowlkes JL. Is insulin an anabolic agent in bone? Dissecting the diabetic bone for clues. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005;289(5):E735-E745.
5. Saito M, Marumo K. Collagen cross-links as a determinant of bone quality: a possible explanation for bone fragility in aging, osteoporosis, and diabetes mellitus. *Osteoporos Int*. 2010;21(2):195-214.
6. Starup-Linde J. Diabetes, biochemical markers of bone turnover, diabetes control, and bone. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2013;4:21.
7. Vestergaard P. Discrepancies in bone mineral density and fracture risk in patients with type 1 and type 2 diabetes—a meta-analysis. *Osteoporos Int*. 2007;18(4):427-444.
8. Napoli N, Chandran M, Pierroz DD, Abrahamsen B, Schwartz AV, Ferrari SL. Mechanisms of diabetes mellitus-induced bone fragility. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13(4):208-219.
9. Schwartz AV, Vittinghoff E, Bauer DC, et al. Association of BMD and FRAX score with risk of fracture in older adults with type 2 diabetes. *JAMA*. 2011;305(21):2184-2192.
10. Janghorbani M, Van Dam RM, Willett WC, Hu FB. Systematic review of type 1 and type 2 diabetes mellitus and risk of fracture. *Am J Epidemiol*. 2007;166(5):495-505.
11. Bonds DE, Larson JC, Schwartz AV, et al. Risk of fracture in women with type 2 diabetes: the Women's Health Initiative Observational Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(9):3404-3410.
12. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Diabetes and its complications and their relationship with risk of fractures in type 1 and 2 diabetes. *Calcif Tissue Int*. 2009;84(1):45-55.
13. de Liefde II, van der Klift M, de Laet CE, van Daele PL, Hofman A, Pols HA. Bone mineral density and fracture risk in type-2 diabetes mellitus: the Rotterdam Study. *Osteoporos Int*. 2005;16(12):1713-1720.



14. Kanazawa I, Yamaguchi T, Yamamoto M, et al. Serum osteocalcin level is positively associated with insulin sensitivity and secretion in patients with type 2 diabetes. *Bone*. 2011;48(4):720-725.
15. Napoli N, Strotmeyer ES, Ensrud KE, et al. Fracture risk in diabetic elderly men: the MrOS Study. *Diabetologia*. 2014;57(10):2057-2065.
16. Dede AD, Tournis S, Dontas I, Trovas G. Type 2 diabetes mellitus and fracture risk. *Metabolism*. 2014;63(12):1480-1490.
17. 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):1292-1299.
18. Сахарный диабет: Клиника, диагностика, лечение" (Diabetes Mellitus: Clinical Presentation, Diagnosis, Treatment), В.И. Дедов, Э.В. Шестакова.
19. "Остеопороз: патогенез, диагностика, лечение" (Osteoporosis: Pathogenesis, Diagnosis, Treatment), М.А. Кобылянский and С.В. Лищенко.