

## МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

**Журавлёва Людмила Юрьевна**

заведующая отделением

ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница»

г. Челябинск, Челябинская область

заочный аспирант

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

г. Челябинск, Челябинская область

**Калёв Олег Федорович**

д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

г. Челябинск, Челябинская область

### **ПИТАТЕЛЬНЫЙ СТАТУС, КАЛЬЦИЙ И МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК С УЧЕТОМ ФАКТОРОВ РИСКА**

*Аннотация:* в данной работе авторами приводятся результаты изучения состояния минеральной плотности костной ткани, питательного статуса, кальциевого обмена у пациентов с сахарным диабетом 1 типа с диабетическим поражением почек с учетом факторов риска.

*Ключевые слова:* сахарный диабет 1 типа, диабетическая нефропатия, кальций, питательный статус, факторы риска.

*Актуальность.* Сахарный диабет (СД) – распространенное и неуклонно прогрессирующее заболевание эндокринной системы, создающее высокие медико-социальные и экономические нагрузки на общество в силу прогрессирующего роста заболеваемости, ранней инвалидизации больных, высокого процента летальности, а также в силу развития большого числа осложнений. Одним из таких осложнений является развитие вторичного остеопороза [1, 2, 4, 6, 11]. В ряде

работ показано, что диабетическая нефропатия (ДН) является дополнительным фактором, способствующим нарушению минеральной плотности костной ткани (НМПКТ) [22, 24]. Остеопороз, развивающийся при СД 1 типа как осложнение, в свою очередь представляет самостоятельную чрезвычайно актуальную медико-социальную проблему современности в связи с большой распространенностью, высокой инвалидизацией пациентов и снижением качества жизни в результате развития остеопоротических переломов [15,18, 19, 28]. Известно, что потеря костной массы при СД ассоциируется с наличием других осложнений, таких как диабетическая нефропатия, диабетическая полинейропатия [5, 19, 29]. При появлении диабетической нефропатии возникает хроническая болезнь почек (ХБП). Нарушение минеральной плотности костной ткани свойственны больным, страдающим, как ХБП [8], так и СД 1 типа [12, 21, 23]. Недостаточность питания является одной из важнейших, трудно решаемых на сегодняшний день проблем у больных ХБП. Недостаточность питания ухудшает прогноз течения заболевания, смертность и летальность. Проблема недостаточности питания актуальна для больных и на начальной стадии ХБП – в условиях малобелковой диеты. Недостаточность питания вносит вклад в развитие НМПКТ[25]. Длительное время считалось, что нарушение кальциевого обмена играют существенную роль только у пациентов с ХБП, находящихся на заместительной почечной терапии. Однако в современных исследованиях было доказано, что костная патология может развиваться уже на ранних стадиях ХБП[31] Вопрос об особенностях нарушения минеральной плотности костной ткани у пациентов СД 1 типа на фоне ХБП с учетом питательного статуса и кальциевого обмена остается нерешенным. Недостаточное число исследований посвящено изучению состояния костной ткани у пациентов СД 1 типа в додиализном периоде.

*Цель исследования:* Изучить питательный статус, кальциевый обмен и состояние минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у пациентов СД 1 типа с диабетическим поражением почек, с учетом факторов риска.

*Материалы и методы:* Тип исследования случай-контроль. Метод выборки сплошной. В исследование включено 50 больных СД 1 типа с ДН. Пациенты

**Новое слово в науке: перспективы развития**

находились на лечении в эндокринологическом и нефрологическом отделениях Челябинской Областной Клинической Больницы с 2008 по 2011 годы. В данной группе 27 женщин и 23 мужчины, в возрасте от 17 до 54 лет (средний возраст –  $30,12 \pm 9,1$ ), мужчины (средний возраст –  $32,3 \pm 9,1$ ), женщины (средний возраст –  $28,2 \pm 8,1$ ). В исследование включались пациенты СД 1 типа со стажем диабета не менее 1 года с диабетической нефропатией. Из исследования были исключены пациенты хронической болезнью почек (ХБП) 4–5 стадии; СД 2 типа, с заболеваниями других эндокринных желез; с тяжелыми заболеваниями печени, легких, туберкулезом, ревматологическими заболеваниями; с заболеваниями почек аутоиммунного характера; с онкологическими заболеваниями (в том числе с миеломной болезнью); пациенты, получавшие глюкокортикостероиды и цитостатики в течение 5 лет; пациентки с постменопаузальным остеопорозом. Учитывался стаж СД, наличие гипертонической болезни, индекс массы тела (ИМТ). За повышенное артериальное давление принималось давление выше  $140/90$  мм.рт.ст. Низкий ИМТ ниже  $18,49$ , нормальный ИМТ от  $18,5$  до  $24,9$ , избыточная масса тела ИМТ от  $25$  до  $29,9$ , ожирение 1 степени ИМТ от  $30$  до  $34,9$  [9]. В исследовании учитывались пациенты с осложнениями СД – пациенты с диабетической ангиоретинопатией (ДАРП), поражением нервной системы по типу диабетической полинейропатии.

Проводилась оценка питательного статуса пациентов по следующим критериям: ИМТ, уровень альбумина, окружность плеча (ОП), показатель лимфоцитов в общем анализе крови [25].

Контрольная группа состояла из 50 пациентов с сахарным диабетом 1 типа без диабетической нефропатии. В данной группе 31 женщина и 19 мужчин, в возрасте от 15 до 56 (средний возраст –  $31,24 \pm 9,7$ ), мужчины (средний возраст –  $34,42 \pm 8,3$ ), женщины (средний возраст –  $29,3 \pm 9,5$ ). Данная группа сопоставима по возрасту и полу с основной группой. Для исследования состояния костной ткани использовалась двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (денситометрия, DXA). Для обследования использован двухфотонный костный денситометр Lunar Prodigy-3 (США). Исследование проводилось в поясничном отделе

позвоночника (позвонки LI-LIV), проксимальном отделе бедра (область шейки правой и левой бедренной кости). Оценка производилась с использованием T-критерия для возрастной группы >50 лет и Z-критерия для возрастной группы <50 лет (в соответствии с рекомендациями Международного общества по клинической денситометрии 2007 г.). У женщин показатели T- и Z-критериев от -1 SD до -2,5 SD, трактовались как остеопения, остеопороз ниже -2,5 SD. У мужчин остеопении соответствовали T- и Z-критерии от 0 до -1,5 SD, остеопорозу – ниже -1,5 SD [10]. Никто из пациентов не получал ранее препараты витамина D, фосфатбиндеры. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по формуле Coscroft и Goult. Нормальные показатели скорости клубочковой фильтрации – СКФ-90-130 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, гиперфильтрация ≥131 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, снижение фильтрации – 30–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (Хроническая болезнь почек (ХБП) 2–3 стадии)). Обследование включало определение уровней кальция, общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, мочевой кислоты, липидограммы, гликированного гемоглобина, определение суточной протеинурии и мочи на микроальбуминурию по стандартным методикам. Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование почек, изотопная ренограмма или непрямая динамическая реноангиосцинтиграфия с клубочковой фильтрацией. Статистический анализ проводился с применением приложения Microsoft Excel полнофункционального офисного пакета Microsoft Starter 2010 и программы статистики IBM SPSS Statistics 20. Оценку связей между исследуемыми показателями проводили с помощью непараметрического корреляционного анализа по Spearman.

*Результаты:* У пациентов СД 1 типа с ДН стаж диабета варьировал от 1 до 33 лет (средний стаж 12,62±6,13), в том числе менее 5 лет у 6 пациентов (12 %), от 5 до 10 лет у 19 пациентов (38%), более 10 лет у 25 пациентов (50%). Из 50 пациентов СД 1 типа с ДН гипертоническая болезнь была у 28 (56%). В группе с СД 1 типа с ДН у 32 (64%) пациентов нормальная масса тела, у 14 (28%) пациентов избыточная масса тела, у 4 (8%) пациентов ожирение 1 степени. Средний показатель ИМТ составил 24±3,02. Показатель альбумина более 35 г/л отмечался у 41 пациента (82%), от 35 до 30 г/л – 6 пациентов (12%), от 30 до 25 г/л –

2 пациента (4%) и менее 25 г/л – 1 пациент (2%). У 9 пациентов (18%) по уровню альбумина отмечалась недостаточность питания. Средний показатель альбумина –  $38,1 \pm 3,1$  г/л. В зависимости от уровня показателей лимфоцитов пациенты распределились следующим образом – более  $1800 \cdot 10^9$  у 43 пациентов (86%), от  $1800-1500 \cdot 10^9$  у 3 пациентов (6%), от  $1500-900 \cdot 10^9$  у 4 пациентов (8%). По данным количества лимфоцитов недостаточность питания выявлена у 7 пациентов (14%). В зависимости от показателей ОП больные распределились следующим образом – мужчины с ОП от 29–26 см-20 пациентов, ОП 26–23 см – 1 пациент, ОП 23–20 см – 2 пациента, средняя ОП у мужчин- $26,7 \pm 1,6$ ; женщины с ОП 28–25 см-19 пациенток, ОП 25–22,5 см – 4 пациентки, ОП 22, 5–19,5 см – 4 пациентки, средняя ОП у женщин –  $25,6 \pm 2,27$ . У 11 пациентов (22%) отмечалась недостаточность питания по данным измерения ОП. Средний показатель гликированного гемоглобина составил  $9,99 \pm 1,9$ . Полная компенсация сахарного диабета была у 11 пациентов (22 % пациентов). У 37 человек (74%) в группе с СД 1 типа с ДН отмечалось наличие НМПКТ, хотя бы в одной точке. В данной группе остеопения выявлена у 19 (38%) пациентов и у 18 (36%) остеопороз. Из 23 мужчин у 12 (52%) отмечена остеопения, у 6 (26%) остеопороз. Из 27 женщин у 7 (26%) выявлена остеопения, у 12 (44%) остеопороз. Гендерные различия статистически не значимые.

В группе с СД 1 типа с ДН у 13 пациентов (26%) отмечалась ДН 1 стадии (стадия микроальбуминурии), у 37 (74%) ДН 2 стадии (стадия протеинурии) (классификация Дедов И.И. и соавт. 2003 г.) [24]. У 19 (38%) пациентов СД 1 типа и ДН выявлено снижение СКФ от 30–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, у 31 (62%) пациента или нормальная СКФ, или гиперфльтрация. Из них 19 (38%) пациентов с нормальной СКФ, 12 (24%) пациентов с гиперфльтрации. Средняя СКФ- $107,14 \pm 31,02$ . В исследуемой группе больных отмечались следующие осложнения СД – у 37 пациентов (74%) поражения глаз по типу диабетической ангиоретинопатии, у 39 (78%) поражение нервной системы по типу диабетической полинейропатии.

В контрольной группе стаж диабета варьировал от 0,5 лет до 39 лет, средний стаж –  $9,9 \pm 7,5$  лет. Артериальная гипертензия имела у 13 пациентов (26%). В

группе с СД 1 типа без ДН у 34 (68%) пациентов нормальная масса тела, у 15 (30%) пациентов избыточная масса тела, у 1 пациента был дефицит массы тела (2%). Средний показатель ИМТ составил –  $23,5 \pm 2,5$ . Недостаточности питания по показателю альбумина в группе пациентов СД 1 типа без ДН не отмечалось. Средний показатель альбумина –  $39,7 \pm 2,1$ . По данным количества лимфоцитов недостаточность питания выявлена у 7 пациентов (14%). У 19 пациентов (38%) отмечалась недостаточность питания по данным измерения ОП. Средний показатель гликированного гемоглобина составил –  $9,8 \pm 1,9$ . Полная компенсация сахарного диабета была у 10 пациентов (20%). У 30 человек (60%) в группе с СД 1 типа без ДН отмечалось наличие НМПКТ, хотя бы в одной точке. В данной группе остеопения выявлена у 18 (36%) пациентов и у 12 (24%) остеопороз. У 16 (32%) пациентов СД 1 типа без ДН выявлено снижение СКФ от 30–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, у 34 (68%) пациента или нормальная СКФ, или гиперфилтрация. Из них 19 (38%) пациентов с нормальной СКФ, 15 (30%) пациентов с гиперфилтрации. Средняя СКФ –  $109,64 \pm 28,3$ . В контрольной группе больных отмечались следующие осложнения СД – у 26 пациентов (52%) поражения глаз по типу диабетической ангиоретинопатии, у 30 (60%) поражение нервной системы по типу диабетической полинейропатии. По данным проведенного исследования не выявлено, что НМПКТ достоверно чаще встречается у пациентов СД 1 типа с диабетической нефропатией (НМПКТ встречается у 74% пациентов), чем у пациентов без диабетической нефропатии (НМПКТ встречается у 60% пациентов). Не выявлено разницы в частоте встречаемости у пациентов основной и контрольной групп по остеопении и остеопорозу.

В исследовании проанализированы данные НМПКТ в зависимости от СКФ. При СКФ от 30–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в группе с диабетической нефропатией 17 (90%) пациентов с НМПКТ, при СКФ от 30–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в группе без диабетической нефропатии 14 (88%) пациентов с НМПКТ. При СКФ более 90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в группе с диабетической нефропатией 20 (65%) пациентов с НМПКТ, при СКФ более 90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в группе без диабетической нефропатии 16 (47%) пациен-

тов с НМПКТ. Не выявлено разницы в частоте встречаемости НМПКТ у пациентов с диабетической нефропатией и без диабетической нефропатии в зависимости от скорости клубочковой фильтрации. Проанализированы T-Score и Z-Score позвоночника и бедренной кости у пациентов с диабетической нефропатией на фоне СД 1 типа (таблица 1).

Таблица 1

*T-Score и Z-Score позвоночника и бедренной кости у пациентов с диабетической нефропатией при СД 1 типа:*

<i>Позвоночник</i>	<i>T-Score</i>	<i>Z-Score</i>
<i>L1</i>	-0,75±0,8	-1,1±1,1
<i>L2</i>	-0,55±1,1	-0,9±1,3
<i>L3</i>	0,01±1,1	-0,44±1,3
<i>L4</i>	-0,34±1,2	-0,7±1,3
<i>L1-L2</i>	-0,6±1,0	-0,9±1,17
<i>L1-L3</i>	-0,4±1,02	-0,7±1,2
<i>L1-L4</i>	-0,4±1,03	-0,7±1,2
<i>L2-L3</i>	-0,3±1,04	-0,7±1,3
<i>L2-L4</i>	-0,3±1,1	-0,7±1,2
<i>L3-L4</i>	-0,2±1,1	-0,6±1,3
<i>Бедро</i>		
<i>Neck</i>	-0,4±1,3	-0,2±1,1
<i>Wards</i>	-0,9±1,3	-0,6±1,2
<i>Troch</i>	-0,9±1,1	-0,8±1,0
<i>Total</i>	-0,6±1,1	-0,6±1,01

Характерных точек поражения НМПКТ бедренной кости и позвоночника у пациентов СД 1 типа с диабетической нефропатией не выявлено.

У всех пациентов проводилось обследование кальция. Средние показатели общего кальция-2,23±0,22 (норма – 2,1–3,0 ммоль/л), средние показатели ионизированного кальция – 1,0±0,09(норма – 0,93–1,15ммоль/л). В зависимости от показателей кальция пациенты с НМПКТ распределились следующим образом. Из

13 пациентов с нормальной минеральной плотностью костной ткани 7 (54%) пациентов со сниженным уровнем общего кальция и 6 (46%) пациентов со сниженным уровнем ионизированного кальция. Среди 37 пациентов с нарушением минеральной плотностью костной ткани 11 (30%) со снижением уровня общего кальция и 10 (27%) со сниженным уровнем ионизированного кальция. Не выявлено зависимости нарушения минеральной плотности костной ткани у пациентов с диабетической нефропатией от снижения показателей общего и ионизированного кальция.

Проанализированы корреляционные взаимосвязи у пациентов СД 1 типа с диабетической нефропатией между НМПКТ и СКФ, а также другими факторами риска (таблица 2).

Таблица 2

*Корреляционные взаимосвязи между НМПКТ, СКФ, холестерином, артериальным давлением и другими факторами риска:*

			Холестерин	НМПКТ	АД систолическое	СКФ
ро Спир- мена	ИМТ	Коэф-т корреляции	0,200	-0,308*	0,420**	0,147
		Знч.(2сторон)	0,163	0,029	0,002	0,310
		N	50	50	50	50
	Холестерин	Коэф-т корреляции	1,000	0,153	0,372**	-0,109
		Знч.(2сторон)	.	0,288	0,008	0,451
		N	50	50	50	50
	Триглицериды	Коэф-т корреляции	0,418*	0,278	0,278	-0,315*
		Знч.(2сторон)	0,003	0,051	0,051	0,026
		N	50	50	50	50
	АД систолическое	Коэф-т корреляции	0,372*	-0,034	1,000	-0,369**
		Знч.(2сторон)	0,008	0,815	.	0,008

		N	50	50	50	50
	Гликиро- ванный ге- моглобин	Коэф-т корреля- ции	0,394*	0,292*	0,074	0,12 8
		Знч.(2сто- рон)	0,005	0,040	0,610	0,37 7
		N	50	50	50	50

\* $p < 0,05$  корреляция значима ( 1-сторонняя)

\*\* $p < 0,01$  корреляция значима ( 2-сторонняя)

В таблице 2 представлен множественный корреляционный анализ, который показал, что существует прямая статистически значимая взаимосвязь у пациентов СД 1 типа с диабетической нефропатией между НМПКТ и гликированным гемоглобином и обратная статистически значимая взаимосвязь между ИМТ и НМПКТ. Чем выше гликированный гемоглобин, тем выше частота НМПКТ. Чем ниже ИМТ, тем чаще частота НМПКТ. Выявлена статистически значимая обратная взаимосвязь между уровнем триглицеридов и систолического артериального давления и СКФ. Чем выше уровень триглицеридов и систолического артериального давления, тем меньше СКФ. Отмечена прямая статистически значимая взаимосвязь между уровнем холестерина, ИМТ и систолическим артериальным давлением. Чем выше уровень холестерина и ИМТ, тем выше систолическое артериальное давление.

Таблица 3

*Корреляционные взаимосвязи у пациентов с диабетической нефропатией на фоне СД 1 типа между НМПКТ и другими осложнениями СД 1 типа с учетом питательного статуса*

			Диабетическая ангиоретинопатия	Диабетическая полинейропатия	Альбумин
ро Спирмена	ДАРП	Коэффициент корреляции	1,000	0,837**	-0,073
		Знч.(2-сторон)	.	0,000	0,615
		N	50	50	50
	НМПКТ	Коэффициент корреляции	0,060	-0,009	-0,080
		Знч.(2-сторон)	0,681	0,951	0,581
		N	50	50	50
	Обхват плеча	Коэффициент корреляции	-0,016	0,000	0,112
		Знч.(2-сторон)	0,912	1,000	-0,437
		N	50	50	50
	Лимфоциты	Коэффициент корреляции	-0,268	-0,161	0,283*
		Знч.(2-сторон)	0,060	0,265	0,046
		N	50	50	50

\* $p < 0,05$  корреляция значима (1-сторонняя)

\*\* $p < 0,01$  корреляция значима (2-сторонняя)

Корреляционный анализ показал, что не имеется статистически значимых взаимосвязей между НМПКТ и другими осложнениями СД 1 типа (ДАРП и диабетическая полинейропатия). Имеется статистически значимая взаимосвязь между ДАРП и диабетической полинейропатией. Выявлена статистически значимая взаимосвязь между уровнем лимфоцитов и альбумина. Чем больше показатель уровня альбумина, тем выше количество лимфоцитов.

*Обсуждение:* в ряде работ утверждается, что диабетическая нефропатия является дополнительным фактором развития НМПКТ. В данной работе показано, что при диабетической нефропатии чаще встречается НМПКТ, чем при СД 1 типа без диабетической нефропатии, статистически достоверных отличий не получено.

Нарушение кальциевого обмена на разных этапах развития заболевания, однако сведения о характере и степени выраженности этих нарушений немногочисленны и противоречивы [26, 27, 30]. Ряд авторов, в том числе Н. Heath McNair, сообщают о нормокальциемии при сахарном диабете, но другие исследователи отметили повышение уровня кальция у таких больных [26, 27, 30]. J. Auwerx и соавторы в клинических исследованиях наблюдали снижение уровня биологически активного кальция [3,32]. В нашем исследовании не выявлено изменения показателей общего и ионизированного кальция у пациентов сахарным диабетом 1 типа.

В работе Рожинской Л.Я. не выявлено типичных точек поражения НМПКТ у пациентов СД 1 типа [16, 17], а нашей работе типичных точек поражения при НМПКТ у пациентов СД 1 типа так же не выявлено.

Ряд исследований показывают взаимосвязь между выраженностью микровакулярных осложнений и плотностью кости. Данные Mathiassen et al [33], полученные в ходе проспективного исследования, длившегося в течение 11 лет, свидетельствуют о том, что у пациентов с ретинопатией, протеинурией и выраженной периферической нейропатией наблюдалось достоверное снижение минеральной плотности костной ткани, по сравнению с больными без осложнений. Таким образом, связь наличия и прогрессирования поздних осложнений диабета со снижением минеральной плотности костной ткани подчеркивает патогенетическую значимость длительной декомпенсации заболевания в развитии диабетической остеопатии. В нашем исследовании не выявлено взаимосвязи между НМПКТ и диабетической ангиоретинопатией и диабетической полинейропатией у пациентов СД 1 типа. Можно предположить, что механизм развития осложнений при СД 1 типа (ДАРП, диабетическая полинейропатия) и появления НМПКТ различен.

Известно, что при снижении ИМТ чаще встречаются пациенты с НМПКТ [20]. В нашем исследовании выявлена обратная взаимосвязь у пациентов СД 1 типа между ИМТ и НМПКТ, чем ниже ИМТ, тем чаще встречается НМПКТ.

Сахарный диабет и артериальная гипертензия – две взаимосвязанные патологии, которые обладают мощным взаимоусиливающим повреждающим действием, направленным на несколько органов-мишеней: сердце, почки, сосуды мозга, сосуды сетчатки. Крайне важно рано распознать присоединившуюся артериальную гипертензию на фоне сахарного диабета, для того, чтобы вовремя назначить соответствующее лечение и остановить развитие тяжелых сосудистых осложнений. Артериальная гипертензия осложняет течение СД 1 типа [7]. Выявлена четкая взаимосвязь между уровнем липидов и повышением риска смерти у пациентов с СД. Липидный профиль для больных СД характеризуется повышением уровней триглицеридов, холестерина липопротеидов очень низкой плотности, холестерина липопротеидов низкой плотности, и снижением уровней холестерина липопротеидов высокой плотности [13]. Многочисленные исследования последних лет показали, что основная роль в патогенезе сосудистых осложнений СД принадлежит нарушению липидного обмена. Нарушение липидов напрямую связано с избыточной массой тела. С увеличением индекса повышается частота гиперхолестеринемии. Кроме того, с увеличением индекса массы тела повышается уровень триглицеридов [14]. В нашем исследовании выявлена прямая статистически значимая взаимосвязь у пациентов СД 1 типа с диабетической нефропатией обратная статистически значимая взаимосвязь между ИМТ и НМПКТ. Выявлена статистически значимая обратная взаимосвязь между уровнем триглицеридов и систолического артериального давления. Отмечена прямая статистически значимая взаимосвязь между уровнем холестерина, ИМТ и систолическим артериальным давлением.

Систолическое артериальное давление, ИМТ, холестерин, триглицериды являются модифицированными факторами риска, что важно для профилактических мероприятий.

*Выводы:*

1) у пациентов с диабетической нефропатией при сахарном диабете 1 типа нарушения минеральной плотности костной ткани диагностируются в 74%, как у мужчин, так и у женщин, гендерные различия статистически не значимые.

**Новое слово в науке: перспективы развития**

2) характерных точек поражения НПКТ бедренной кости и позвоночника у пациентов СД 1 типа с диабетической нефропатией не выявлено. Не выявлено зависимости нарушения минеральной плотности костной ткани у пациентов с диабетической нефропатией от снижения показателей общего и ионизированного кальция.

3) у 18 % пациентов с диабетической нефропатией отмечалась недостаточность питания по альбумину. У пациентов СД 1 типа с диабетической нефропатией важна оценка питательного статуса. Для сохранения хорошего питательного статуса на додиализной стадии рекомендуется применение малобелковой диеты, подобранной диетологом и своевременное назначение препаратов незаменимых аминокислот

4) в группе пациентов с диабетической нефропатией не имеется статистически значимых взаимосвязей между НПКТ и другими осложнениями СД 1 типа (ДАРП и диабетическая полинейропатия)

5) существует прямая статистически значимая взаимосвязь у пациентов СД 1 типа с диабетической нефропатией между НПКТ и гликированным гемоглобином и обратная статистически значимая взаимосвязь между ИМТ и НПКТ. Выявлена статистически значимая обратная взаимосвязь между уровнем триглицеридов и систолического артериального давления и СКФ. Отмечена прямая статистически значимая взаимосвязь между уровнем холестерина, ИМТ и систолическим артериальным давлением.

### ***Список литературы***

1. Балаболкин М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: руководство / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. – М.: Медицина, 2002. – 752 с.

2. Балаболкин М.И. Лечение сахарного диабета и его осложнений: учебное пособие / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. – М.: Медицина, 2005. – 512 с.

3. Балаболкин М.И., Хасанова Э.Г., Мкртушян А.М. О патогенезе диабетической остеопатии / М.И. Балаболкин, Э.Г. Хасанова, А.М. Мкртушян // Клиническая медицина. – 1988. – №3. – С. 86–88.

4. Белова А.Е. Здоровье женщины в пре- и постменопаузе – профилактика постменопаузальных расстройств.

5. Дедов И.И. Синдром диабетической стопы (пособие для врачей) / И.И. Дедов, Г.Р. Галстян, А.Ю. Токмакова и др. / М.: ГУ Эндокринологический научный центр МЗ РФ, 2003. – 112 с.

6. Дедов И.И. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет» / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, М.А. Максимова. – М.: Медиа Сфера, 2008. – 88 с.

7. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. – М.: МИА – 2006. – 346 с.

8. Ермоленко В.М, Михайлова Н.А, Батэрдэнэ С. Спектр нарушений состояние костной ткани у больных III–IV стадии ХБП [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [www.consilium-medicum.com](http://www.consilium-medicum.com)

9. Классификация ожирения по индексу массы тела, ВОЗ, 1997 год.

10. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. Под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. – М.: Гозтар–Медиа, 2009. – С. 204.

11. Кравец Е.Б. Сахарный диабет в общей врачебной практике / Е.Б. Кравец, Т.А. Зимина, Т.Ю. Кошевец. – Томск, 2002. – 63 с.

12. Косарева О.В. Минеральная плотность костной ткани и кальций-фосфорный обмен у больных сахарным диабетом типа 1 / О.В. Косарева // Проблемы эндокринологии. – 2003. – Т. 49. – №5. – С. 3–5.

13. Мохорт Т.В. Дислипидемия и сахарный диабет: новые данные / Т.В. Мохорт // Медицинские новости. – №9. – 2012.

14. Петрайкина Е.Е., Рытикова Н.С. Диагностика сахарного диабета 1 и 2 типа / Е.Е. Петрайкина, Н.С. Рытикова // Лечащий врач. – №5. – 2005.

15. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз: Практическое руководство для врачей / 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Издатель Мокеев, 2000. – 196 с.

16. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз (патогенез, диагностика, лечение). – М.: Крон-Пресс, 1996. – 208 с.
17. Рожинская Л.Я. Остеопенический синдром при заболеваниях эндокринной системы и постменопаузальный остеопороз (патогенетические аспекты, диагностика и лечение): Дис. д-ра мед. наук. – М., 2001. – 318 с.
18. Руденко Э.В. Остеопороз, диагностика, лечение и профилактика / Э.В. Руденко // Минск, 2001. – 153 с.
19. Свешников А.А. Диагностика и профилактика остеопороза / А.А. Свешников // Ортопедия. – 1999. – №4. – С. 65–67.
20. Струков В.И. с соавт. Актуальные проблемы остеопороза. Часть 2. Факторы риска остеопороза // Монография. – Пенза: Ростра. – 2009. – 342 с.
21. Хантакова Е.А, Хамнуева Л.Ю, Орлова Г.М. Состояние фосфорно-кальциевого обмена у больных сахарным диабетом 1 типа: клинико-патогенетические взаимосвязи с поражением почек // Сибирский медицинский журнал, 2011. – №3. – С. 15–20.
22. Хасанова Э.Р., Мкртумян А.М., Балаболкин М.И. Состояние фосфорно-кальциевого обмена и секреция кальцийрегулирующих гормонов при диабетической нефропатии // Тер. архив. – 1994. – Т. 66. – №10. – С. 21–25.
23. Шалина М.А. Остеопенический синдром у женщин с сахарным диабетом 1 типа / М.А. Шалина // Журнал акушерства и женских болезней. – 2006. – Т. LV. – №4. – С. 35–40.
24. Шестакова М.В., Чуганова Л.А., Шамхалова М.Ш., Дедов И.И. Диабетическая нефропатия: достижения в диагностике, профилактике и лечении // Сахарный диабет. – 2005. – Т. 3. – С. 22–25.
25. Шумилкин В.Р., Хорошилов И.Е., Веретенникова З.М., Гуревич К.Я. Оценка питательного статуса // Серия: Нефрологический семинар. – СПб.: ТНА, 2007. – 58 с.
26. American association of endocrinologists (AAE) medical; guidelines for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis 2001 edition, with selected update for 2003 // Endocr.Pract. 2003 Vol.9.№6. P.544-564.

27. Auwerx J., Pequeker J., Bouillon R. Mineral metabolism and bone mass at peripheral and axial skeleton in diabetus mellitus //Diabetes. 1988. Vol.37.№1 P 8-12.
28. Broadband ultrasound attenuation: a new diagnostic method in osteoporosis / H. Resch, P. Pietschmann, P. Bernecker et al. // AJR Am J Roentgenol. 1990. – Vol. 155, N 4. – P. 825-828.
29. Bone mineralization in insulin-dependent diabetes mellitus / E. Goliat, A. Lipinska, W. Marusza et al. // Pol. Arch. Med. Wewn. 1998. – Vol. 7.-P. 8-18.
30. Levin M.E., Boisseau V.C., Avioli L.V.Effects of diabetes mellitus on bone mass in juvenile and adult onset diabetes// New Engl. J. Med 1976 Vol.294 P.241.
31. Lobao L (2004) Continuity and change in place stratification: spatial inequality and middle-range territorial units. Rural Sociology 69(1): 1-30.
32. Mc Nair P., Christiansen M., Madsbad S et al. Hypoparathyroidism in diabetes mellitus // Acta Endocrinol. 1981. Vol.96.P.81-86.
33. 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.