

УДК: 616-06 ГРНТИ: 76.29.37

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У МУЖЧИН С ВОЗРАСТНЫМ АНДРОГЕННЫМ ДЕФИЦИТОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

О. Н. Василькова^{1*}, Т. В. Мохорт², И. Ю. Пчелин³, Т. М. Шаршакова¹, М. В. Жмайлик⁴

¹ Гомельский государственный медицинский университет

Беларусь, 246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5

² Белорусский государственный медицинский университет

Беларусь, 220116, г. Минск, пр. Дзержинского, 83

³ Санкт-Петербургский государственный университет

Россия, 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., 7-9

⁴ Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека

Беларусь, 246000, г. Гомель, ул. Ильича, 290

* email: olga.n.vasilkova@gmail.com

Данные о состоянии минеральной плотности костной ткани (МПК) у пациентов с сахарным диабетом (СД 2) противоречивы. В одном из крупных популяционных исследований было выявлено, что у мужчин с СД 2 показатели МПК не отличались от таковых в группе контроля, в то время как у женщин с СД 2 наблюдалось повышение МПК. Известно, что возраст является одним из основных факторов, ведущим к появлению остеопороза. Доказано, что с возрастом у мужчин происходит снижение синтеза тестостерона клетками Лейдига - это определяет влияние на массу костной ткани, поэтому параллельно снижению секреции тестостерона масса костной ткани у мужчин постепенно уменьшается. Кроме снижения уровня тестостерона, у пожилых мужчин наблюдается низкий уровень биодоступного эстрадиола, который также необходим для нормального процесса костного ремоделирования. Таким образом, с учетом вышесказанного несомненный научный и клинический интерес представляет изучение влияния уровня тестостерона на состояние костной ткани у мужчин с СД 2.

Ключевые слова: минеральная плотность костной ткани, денситометрия, остеопения, остеопороз, свободный тестостерон, сахарный диабет 2 типа, возрастной андрогенный дефицит, общий тестостерон, мужчины.

EVALUATION OF BONE MINERAL DENSITY IN MALE PATIENTS WITH ANDROGEN DEFICIENCY AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

O. N. Vasilkova^{1*}, T. V. Mokhort², I. Yu. Pchelin³, T. M. Sharshakova¹, M. V. Zmailik⁴

¹ Gomel State Medical University

5 Lange St., 246000, Gomel, Belarus

² Belarusian State Medical University

83 Dzerzhinski Ave., 220116, Minsk, Belarus

³ Saint Petersburg State University

7/9 Universitetskaya nab., 199034, Saint Petersburg, Russia

⁴ The Republican Research Center of Radiation Medicine and Human Ecology

290 Ilycha St., 246000, Gomel, Belarus

* email: olga.n.vasilkova@gmail.com

Although many reports have elucidated the pathophysiological characteristics of abnormal bone metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus (DT2), determinants of bone mineral density in patients with DT2 are still controversial. In recent years, the prevalence of osteoporosis in men has been increasing. Sex steroids play an important role in the maintenance of bone metabolism. In a previous study, low androgen concentrations were reported to be a predictor of bone loss in men. Estrogen deficiency can also occur in normal older men as a consequence of aging, and serum estradiol appears to have an important effect on bone health in men. In this study, we investigated the determinants of BMD in male patients with DT2 to establish future strategies for the prevention of fractures due to osteoporosis in these patients.

Keywords: bone mineral density, densitometry, osteopenia, osteoporosis, free testosterone, total testosterone, type 2 diabetes mellitus, androgen deficiency, men.

Введение

Данные о состоянии минеральной плотности костной ткани (МПК) у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2) противоречивы. В одном из крупных популяционных исследований Rancho Bernardo studies [1] было выявлено, что у мужчин с СД 2 показатели МПК не отличались от таковых в группе контроля, в то время как у женщин с СД 2 наблюдалось повышение МПК. Ряд исследователей полагают, что ведущее значение в нарушении метаболизма костной ткани при СД принадлежит дефициту инсулина [2, 3]. При СД 2, который сопровождается инсулинорезистентностью,

гиперинсулинемия может способствовать избыточному формированию костной ткани. Это подтверждается рядом исследований, в которых у пациентов с СД 2 на фоне высоких показателей эндогенного инсулина определялось увеличение показателей МПК [4], поэтому в процессах снижения МПК большую роль играют андрогены. Логично, что в ряде исследований низкий уровень андрогенов указывался предиктором снижения МПК [5, 6].

С другой стороны, возраст является одним из основных факторов, ведущим к появлению остеопороза. Доказано, что с возрастом у мужчин происходит снижение синтеза тестостерона клетками Лейдига (скорость снижения се-

креции общего тестостерона (ОбщТ) составляет 0,4% в год, свободного тестостерона (СвТ) – 1,2% в год. Это определяет влияние на массу костной ткани, поэтому параллельно снижению секреции тестостерона масса костной ткани у мужчин постепенно уменьшается. Частота клинически выраженного возрастного андрогенного дефицита (ВАД) у мужчин старше 30 лет варьирует в пределах от 7 до 30%, следовательно, до 30% мужчин составляют группу риска по развитию остеопороза, обусловленного ВАД. Риск развития ВАД возрастает у лиц с сопутствующей патологией, в том числе СД 2.

С учетом вышесказанного несомненный научный и клинический интерес представляет изучение влияния уровня тестостерона на состояние костной ткани у мужчин с СД 2.

Пациенты и методы

На базе ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (РНПЦ РМ и ЭЧ) обследовано 126 пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2) в возрасте от 45 до 60 лет (средний возраст $53,69 \pm 4,88$). Стаж диабета составил $8,34 \pm 6,26$ лет (от 1 мес. до 20 лет). В качестве контроля обследовано 25 здоровых мужчин в возрасте 45–60 лет ($52,38 \pm 5,23$).

Всем пациентам проводился осмотр с антропометрическими измерениями (рост, вес, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), индекс талия/бедро (Т/Б) и определение уровней общего тестостерона (ОбщТ), глобулина, связывающего половые стероиды (ГСПС), свободного тестостерона (СвТ) и эстрадиола. Определение концентрации половых гормонов осуществлялось с помощью радиоиммунологических наборов «Irma», IMMUNOTECH, Франция. Уровень свободного тестостерона определялся расчетным методом с помощью ОбщТ и ГСПС по методу Vermeulen et al. с использованием специальной компьютерной программы (<http://www.solvay-pharma.ru>).

Для исследования липидного обмена энзиматическим колориметрическим методом использовали полуавтоматический биохимический анализатор «Architect c8000» («ABBOTT», США) и диагностические ферментные наборы «CORMEY» (Польша). Определялось содержание общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Материалом для исследования служила сыворотка крови, взятая из кубитальной вены после 12-часового голодания. Холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) определяли расчетным методом.

Исследование минеральной плотности костной ткани и геометрических параметров исследуемых зон скелета проведено с помощью рентгеновского осевого денситометра «LUNAR Prodigy» (GE, США) с программным обеспечением CORE v8.5, методом двуэнергетической рентгеновской денситометрии. Исследование МПК проведено в стандартных зонах костей осевого и периферического скелета. Для оценки отклонений МПК от средних показателей исследуемого участка использовали автоматически вычисляемый Т-критерий для лиц соответствующего пола и расы, что было определено возрастом исследуемых групп.

Статистическую значимость результатов исследования оценивали методами параметрической и непараметрической статистики.

Результаты

Характеристика показателей у исследуемой группы и группы контроля в зависимости от уровня андрогенной обеспеченности представлена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика антропометрических, лабораторных и инструментальных показателей у исследуемой группы и группы контроля в зависимости от уровня андрогенной обеспеченности, Me [25;75]

Параметр	Эугонадные, n=60	Гипогонадные, n=106	Контроль, n=25
Масса, кг	86.00 [79.00;91.88]	96.00 [82.00;106.25]	89.00 [83.00;95.50]
ИМТ, кг/м ²	27.00 [24.00;30.00]	31.00 [28.00;34.00]#	26.00 [24.25;27.75]
ОТ, см	91.50 [87.25;102.50]	104.50 [96.00;112.00]#	93.00 [87.00;99.50]
Уровень, нмоль/л			
ОбщТ	16.70 [14.03;21.90]	6.15 [4.60;8.98]#	15.80 [10.60;21.65]
ГСПС	37.85 [28.73;60.75]	41.00 [31.68;49.00]	42.00 [35.50;58.00]
СвТ	0.620 [0.368;0.888]	0.139 [0.101;0.176]#	0.475 [0.236;0.821]
НБА _{1α} , %	7.60 [6.70;8.70]#	8.80 [7.58;10.10]#	4.70 [4.20;5.0]
ОХ, ммоль/л	4.60 [3.60;5.47]	5.45 [4.50;6.40]#	4.90 [4.10;5.45]
ТГ, ммоль/л	1.30 [0.96;1.69]	2.10 [1.52;3.25]#	1.50 [1.15;1.75]

Примечание – # Достоверность показателей между гипогонадными пациентами с СД 2 и контрольной группой $p < 0.001$.

Согласно данным, представленным в таблице 1, отмечалось достоверное различие антропометрических и лабораторных показателей гипогонадных пациентов основной группы по отношению к показателям эугонадных пациентов основной ($p < 0.001$) и контрольной группы ($p < 0.05$).

Для выполнения цели исследования нами был проведен сравнительный анализ состояния костной ткани у мужчин с СД 2 и контрольной группы (таблица 2).

Таблица 2

Сравнительный анализ МПК у пациентов с СД 2 и группы контроля, (m±SD)

Показатель	Основная группа, n=166	Контрольная группа, n=25	p
МПК L ₁ -L ₄ , г/см ²	1.163±0.192	1.195±0.357	0.636
МПК ПШБ, г/см ²	1.071±0.170*	1.248±0.252	0.0002
МПК ЛШБ, г/см ²	1.060±0.138	1.139±0.226	0.059
Т-критерий L ₁ -L ₄	-0.072±1.382*	0.784±0.892	0.001
Т-критерий ПШБ	0.338±1.188*	1.092±1.336	0.004
Т-критерий ЛШБ	0.365±1.137*	0.788±1.094	0.024

Примечание – Достоверность различий показателей * $p < 0.05$ по отношению к группе контроля; МПК ПШБ – минеральная плот-

ность костной ткани шейки правой бедренной кости; МПК ЛШБ – минеральная плотность костной ткани шейки левой бедренной кости.

Как видно из данных таблицы достоверные различия между группой с СД 2 и контрольной группой наблюдались по МПК ПШБ, Т-критерию L₁–L₄, Т-критерию ПШБ и Т-критерию ЛШБ (1.248±0.252 против 1.071±0.170, 0.784±0.892 против -0.072±1.382, 1.092±1.336 против 0.338±1.188 и 0.788±1.094 против 0.365±1.137 соответственно). Несмотря на мнение о гиперинсулинемии как о факторе, характерном для СД 2 и приводящем к избыточному формированию костной ткани, наши данные демонстрирует более высокие значения МПК в группе контроля по сравнению с пациентами с СД 2.

При анализе индивидуальных патологических изменений МПК отмечено, что большинство пациентов с СД 2 имели остеопению – 60.7%, у 36.3% была нормальная МПК, остеопороз был выявлен у 3%. В группе контроля 76% человек были с нормальной МПК, у 24% была остеопения (рисунок 1).

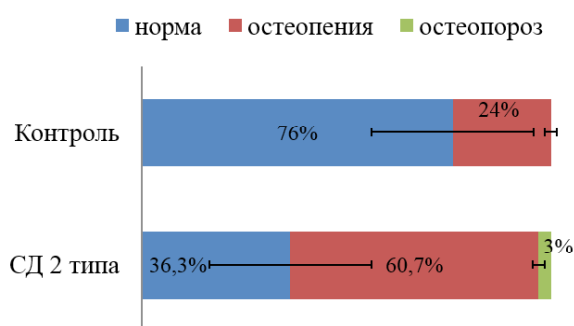


Рисунок 1 – Структура патологии костной ткани у пациентов с СД 2 и группы контроля

Таблица 3

Корреляция МПК с различными параметрами

Параметр	МПК L ₁ –L ₄	Т-критерий L ₁ –L ₄	МПК ПШБ	Т-критерий ПШБ	МПК ЛШБ	Т-критерий ЛШБ
Возраст	0,09	0,03	-0,05	-0,17*	-0,08	-0,11
Стаж диабета	0,09	0,04	-0,10	-0,18*	0,03	-0,04
ОТ	-0,06	-0,13	0,16*	0,14	0,26*	0,18*
ОТ/ОБ	-0,05	-0,20*	0,10	0,002	0,24*	0,18*
ИМТ	-0,07	-0,12	0,09	0,09	0,23*	0,08
ОбщТ	0,35*	0,46*	0,11	0,23*	0,03	0,10
СвТ	0,37*	0,46*	0,15	0,27*	0,13	0,11
ГСПС	-0,15	-0,13	-0,12	-0,16*	-0,30*	-0,10
ИРИ	0,02	0,04	0,05	0,08	0,16*	0,26*
ОХ	-0,22*	-0,26*	-0,07	-0,17*	0,03	-0,09
Лептин	-0,01	-0,08	0,02	0,06	0,24*	0,08
МПК L ₁ –L ₄		0,75*	0,28*	0,35*	0,28*	0,29*
Т-критерий L ₁ –L ₄		0,75*	0,25*	0,49*	0,28*	0,37*
МПК ПШБ		0,28*		0,62*	0,63*	0,54*

Т-критерий ПШБ	0,35*	0,49*	0,62*		0,53*	0,66*
МПК ЛШБ	0,28*	0,28*	0,63*	0,53*		0,62*
Т-критерий ЛШБ	0,29*	0,37*	0,54*	0,66*	0,62*	

Примечание – Достоверность корреляционных показателей *p<0.05.

При проведении корреляционного анализа по Спирмену выявлена достоверная корреляция МПК L₁–L₄ и ОбщТ (r=0.35, p<0.05), СвТ (r=0.37, p<0.05), ОХ (r=-0.22, p<0.05), а также положительные достоверные корреляции между МПК L₁–L₄ и Т-критерием L₁–L₄, МПК ПШБ, Т-критерием ПШБ, МПК ЛШБ, Т-критерием ЛШБ (r=0.75, r=0.28, r=0.35, r=0.28, r=0.29, при p<0.05 соответственно). Т-критерий L₁–L₄ положительно коррелировал с ОТ, СвТ (r=0.46, r=0.46, p<0.05) и отрицательно – с уровнем ОХ (r=-0.26, p<0.05) (таблица 3).

Кроме этого, МПК ПШБ положительно коррелировала с ОТ (r=0.16, p<0.05), Т-критерий ПШБ достоверно коррелировал не только с возрастом и стажем диабета (r=-0.16, r=-0.18, p<0.05 соответственно), но и с уровнем ОбщТ (r=0.23, p<0.05), СвТ (r=0.27, p<0.05), ГСПС (r=-0.16, p<0.05), ОХ (r=-0.17, p<0.05). Между МПК ЛШБ и ИМТ, ОТ, ОТ/ОБ, ИРИ, лептином были выявлены следующие корреляции: r=0.23, p<0.05, r=0.26, p<0.05, r=0.24, p<0.05, r=0.16, p<0.05, r=0.24, p<0.05. Обнаруженные достоверные корреляции между МПК L₁–L₄, МПК ПШБ, МПК ЛШБ носят физиологический характер.

Для оценки влияния тестостерона на состояние МПК нами были выделены 2 подгруппы пациентов: эугонадные и гипогонадные (эугонадные – с уровнем ОбщТ > 12 нмоль/л и гипогонадные – с уровнем ОбщТ < 8 нмоль/л или ОбщТ < 12 нмоль/л при СвТ < 250 пкмоль/л). Полученные данные представлены в таблице 4.

Таблица 4

Сравнительная характеристика МПК в зависимости от андрогенного статуса в основной и контрольной группе

Параметр	Основная группа		Контроль, n=25
	эугонадные, n=60	гипогонадные, n=106	
МПК L ₁ –L ₄	1.239±0.159*	1.120±0.196	1.195±0.357
Т-критерий L ₁ –L ₄	0.567±1.208*	-0.434±1.348^	1.248±0.252
МПК ПШБ	1.081±0.165	1.066±0.174^	1.139±0.226
Т-критерий ПШБ	0.618±1.092*#	0.179±1.214^	0.784±0.892
МПК ЛШБ	1.066±0.144	1.057±0.135	1.092±1.336
Т-критерий ЛШБ	0.407±1.124	0.342±1.149^	0.788±1.094

Примечание – Достоверность различий показателей: *p<0,01 – между эугонадными и гипогонадными пациентами по отношению к группе контроля, ^p<0,05 – между гипогонадными и группой контроля, #p<0,01 – между эугонадными и группой контроля.

Таким образом, МПК гипогонадных пациентов ниже, чем в группе контроля и в группе эугонадных пациентов с СД 2. Так, Т-критерий L₁–L₄ у пациентов с СД 2 и ОбщТ < 12 нмоль/л составил -0.434±1.348 против 1.248±0.252 в группе контроля и 0.567±1.208 в эугонадной группе, МПК ПШБ

1.066±0.174 против 1.139±0.226 в группе контроля, Т-критерий ПШБ 0.179±1.214 против 0.784±0.892 в группе контроля и 0.618±1.092 в эугонадной группе и Т-критерий ЛШБ 0.342±1.149 против 0.788±1.094 в группе контроля. В пределах группы с СД 2 также были выявлены достоверные различия в зависимости от уровня андрогенной обеспеченности: МПК L1–L4 эугонадных пациентов был достоверно выше (1.239±0.159), чем у гипогонадных (1.120±0.196). Эугонадные пациенты с СД 2 достоверно отличались от пациентов группы контроля по Т-критерию ПШБ (0.618±1.092 против 0.784±0.892).

Множественным линейным регрессионным анализом, заданным для ряда факторов, была выявлена достоверная ассоциация МПК L1–L4 и log СвТ ($B=0.23$, $p<0.001$), МПК L1–L4 и ОХ ($B=-0.029$, $p=0.005$) (таблица 5). С другой стороны, между возрастом ($B=0.004$, $p=0.174$), ИМТ ($B=-0.001$, $p=0.688$), HbA1C ($B=-0.008$, $p=0.688$), стажем диабета ($B=0.003$, $p=0.212$) не было выявлено достоверной корреляции с МПК.

Таблица 5

Множественный линейный регрессионный анализ МПК L1–L4 со значимыми факторами, заданными для возраста, ИМТ, HbA1C, стажа диабета, уровня ОХ и log СвТ

Признак	B	95% CI	p
Возраст	0,004	-0,002, 0,010	0,174
ИМТ	-0,001	-0,006, 0,004	0,688
HbA _{1c}	-0,008	-0,021, 0,005	0,210
Стаж диабета	0,003	-0,002, 0,008	0,212
ОХ	-0,029	-0,049, -0,009	0,005
Log СвТ	0,184	0,118, 0,250	<0,001

Примечание – В – нестандартизированный регрессионный коэффициент; CI: – конфиденционный интервал.

Обсуждение результатов

Возрастной дефицит андрогенов вместе с СД 2 вносят свой вклад в развитие остеопении и остеопороза. С 40-летнего возраста у мужчин начинается физиологическая потеря костной массы [7, 8]. Вначале происходит незначительная потеря: 0.3–0.5% в год [9, 19]. На этот же период жизни приходится снижение секреции андрогенов. То есть скорость снижения МПК соответствует скорости снижения содержания свободного тестостерона, что позволяет считать возрастной андрогенный дефицит одной из основных причин возрастного остеопороза [11].

Кроме снижения уровня тестостерона, у пожилых мужчин наблюдается низкий уровень биодоступного эстрадиола, который также необходим для нормального процесса костного ремоделирования [12–15]. Дефицит эстрогенов влияет на цикл ремоделирования следующим образом. Во-первых, повышается частота активации базисных многоклеточных единиц, что ведет к повышенному метаболизму костной ткани. Во-вторых, в результате уменьшения апоптоза остеокластов удлиняется фаза резорбции и из-за повышенного апоптоза остеобластов уменьшается фаза формирования. В результате перечисленных изменений объем лакуны резорбции повышается настолько, что остеобласты не в состоянии заполнить ее. В губчатой кости увеличение продолжительности жизни остеокластов ве-

дет к увеличению глубины резорбции и перфорации трабекулярной пластины [16,17].

Андрогены оказывают на костную ткань 2 вида действия: прямое и не прямое (опосредованное). Прямое заключается в ингибирующем влиянии на апоптоз, что проявляется увеличением продолжительности жизни и остеобластов, и остеокластов. Также андрогены незначительно стимулируют пролиферацию остеобластов. Большая часть влияния тестостерона на костеобразование осуществляется опосредовано, через действие эстрогенов, которые образуются из андрогенов под воздействием ароматазы [18]. Тестостерон и эстрогены влияют и на различные этапы дифференцировки остеобластов, и на различные участки костной ткани. Так, тестостерон стимулирует периостальный рост кости, в то время как эстрогены препятствуют ему [19].

Результаты научных работ показывают негативную корреляцию между массой жировой и костной ткани [20]. В опубликованных работах о корреляционных отношениях МПК и ИМТ сообщались противоречивые данные. С одной стороны, отмечалось протективное действие жировой ткани на МПК [21]. Связь между избыточной массой тела и МПК у пациентов с СД 2 не совсем ясна. Возможным объяснением протективной роли избыточной массы тела может быть повышение активности ароматизации андрогенов в эстрогены в жировой ткани, механическая нагрузка, низкий уровень ГСПС и повышение образования костной ткани, за счет высокого уровня циркулирующего инсулина.

В исследовании, включавшем 1 988 китайцев и 4 489 европейцев, выявлена отрицательная негативная корреляция массы жировой и костной ткани [22]. Кроме того, отмечена положительная взаимосвязь между тощей массой тела и костной массой. Большая тощая масса тела означает лучшее развитие мышечной ткани, соответственно, большую и более частую механическую нагрузку на костную ткань, а адекватное развитие тощей (мышечной) массы невозможно без нормального уровня тестостерона. Наши данные продемонстрировали положительную корреляцию МПК ПШБ и ОТ ($r=0.16$, $p<0.05$), МПК ЛШБ и ИМТ, ОТ, ОТ/ОБ ($r=0.23$, $p<0.05$, $r=0.26$, $p<0.05$, $r=0.24$, $p<0.05$ соответственно).

В нашем исследовании выявлена асимметрия между МПК правой и левой бедренной кости. Однако как было показано в ретроспективном исследовании J. D. Alele и соавт. [23], полученные различия между МПК правой и левой бедренной кости говорят о том, что для диагностики остеопороза важно выполнять денситометрическое исследование в двух бедренных костях одновременно, чтобы не пропустить снижение МПК в одной при нормальном показателе в другой.

Некоторые авторы отмечают у пожилых мужчин, помимо снижения уровня тестостерона, низкий уровень биодоступного эстрадиола, который необходим для нормального процесса костного ремоделирования [24]. Однако в нашей работе мы не нашли достоверной корреляции между МПК и общим эстрадиолом (общий эстрадиол: МПК L1–L4 $r=-0.131$, Т-критерий L1–L4 $r=-0.119$, МПК ПШБ $r=-0.054$, Т-критерий ПШБ $r=-0.057$, МПК ЛШБ $r=0.016$, Т-критерий ЛШБ $r=-0.076$, $p>0.05$). Это различие может быть обусловлено методологией исследования и оценкой уровня общего, а не свободного эстрадиола, ведь как известно, именно свободный эстрадиол отражает уровень тканевой активности.

Неоднозначны также данные о роли компенсации углеводного обмена при СД 2 на костный метаболизм. Считается, что большой стаж диабета может приводить к снижению МПК и развитию остеопороза (следствие плохой компенсации диабета [25]). В нашем наблюдении была выявлена достоверная корреляция между стажем диабета и Т-критерием ПШБ ($r=-0.183$, $p>0.05$). Не было получено корреляции между уровнем HbA_{1c} и МПК ($p>0.05$), что может быть следствием сравнительно малого (60 суток) ретроспективного периода оценки компенсации при однократном определении HbA_{1c}. Известно, что длительность СД определяет ухудшение компенсации, что обусловлено прогрессивным снижением инсулинопродуцирующей функции.

Заключение

Анализ проведенных исследований показал, что МПК у пациентов с СД 2 достоверно ниже, чем в группе контроля: МПК ПШБ, Т-критерий L1-L4, Т-критерий ПШБ и ЛШБ (1.248 ± 0.252 против 1.071 ± 0.171 г/см², 0.784 ± 0.892 против 0.100 ± 1.378 г/см², 1.092 ± 1.336 против 0.300 ± 1.197 г/см² и 0.788 ± 1.094 против 0.300 ± 1.136 г/см² соответственно. На состояние МПК существенное влияние оказывает андрогенный дефицит. Так, у мужчин с уровнем ОбщТ<8 и СвТ<250 пкмоль/л показатели МПК были достоверно ниже, чем у пациентов с уровнем ОбщТ>12 нмоль/л и в группе контроля.

В нашем наблюдении была выявлена достоверная корреляция стажа диабета с Т-критерием ПШБ ($r=-0.183$, $p>0.05$).

Распространенность остеопении и остеопороза у пациентов с СД 2 была выше (60.7% и 3% соответственно), чем в группе контроля (у 24% была остеопения).

Таким образом, можно заключить, что в поддержании плотности костной ткани у мужчин с СД 2 позитивную роль играют андрогены, а изучение ВАД как фактора риска развития остеопороза позволит на ранних этапах оказать своевременную помощь пациентам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Araneta, M.R. Sex differences in the association between adiponectin and BMD, bone loss, and fractures: the Rancho Bernardo study / M.R. Araneta, D. von Mühlen, E. Barrett-Connor // J. Bone. Miner. Res. 2009. Vol. 24, № 12. – P. 2016–2022.
2. Некрасова, М.Р. Предикторы развития остеопении при сахарном диабете 1 типа / М.Р. Некрасова, Л.А. Суплотова // Сахарный диабет. 2006. № 1. – С. 58–61.
3. Brown, S.A. Osteoporosis: an under-appreciated complication of diabetes / S.A. Brown, J.L. Sharpless // Clin. Diabetes. 2004. № 22. P. 10–20.
4. Williams textbook of Endocrinology. - 10 ed. / B. Larsen [et al.]. – Philadelphia: Elsevier, 2003. – 1881 p.
5. Barrett-Connor, E. Sex differences in osteoporosis in older adults with non-insulin-dependent diabetes mellitus / E. Barrett-Connor, T.L. Holbrook // JAMA. 1992. Vol. 268, № 23. P. 3333–3337.
6. Barrett-Connor, E. Kritiz-Silverstein D. Does hyperinsulinemia preserve bone? / E. Barrett-Connor, D. Kritiz-Silverstein // Diabetes Care. 1996. Vol. 19, № 12. P. 1388–1392.
7. Михайлов, Е.Е. Эпидемиология остеопороза и переломов. Руководство по остеопорозу / Е.Е. Михайлов, Л.И. Беневоленская; под ред. Проф. Л.И. Беневоленской. - М.: БИНОМ, 2003. – С. 10–53.
8. Survival after hip fracture: short- and long-term excess mortality according to age and gender/ L. Forsen [et al] // Osteoporos. Int. 1999. Vol. 10. P. 73–78.
9. Osteoporosis in men / N. Binkley // Arq. Bras. Endocrinol. Metabol. 2006. Vol. 50, № 4. P. 764–774.
10. Management of osteoporosis in men: an update and case example / A.A. Khan [et al] // CMAJ. 2007. Vol. 176, № 3. P. 345–348.
11. Testosterone deficiency in elderly men / M. Rabijewski [et al]. 2009. Vol. 27, № 162. P. 517–523.
12. de Vernejoul, M.C. Estrogens, androgens, and osteoporosis in men / M.C. de Vernejoul, M. Cohen // Ann. Endocrinol. – 2003. – Vol. 64, № 2. – P. 137–140.
13. Orwoll, E.S. Androgens: basic biology and clinical implication / E.S. Orwoll // Calcif. Tissue Int. 2001. Vol. 69, № 4. P. 185–188.
14. Bioavailable estradiol and aromatase gene polymorphism are determinants of bone mineral density changes in men over 70 years of age / I. Van Pottelberg [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003. Vol. 88, № 7. P. 3075–3081.
15. Orwoll, E.S. Men, bone and estrogen: unresolved issues / E.S. Orwoll // Osteoporos. 2003. Vol. 14, № 2. P. 93–98.
16. Kiyohara N, Yamamoto M, Sugimoto T. Discordance between Prevalent Vertebral Fracture and Vertebral Strength Estimated by the Finite Element Method Based on Quantitative Computed Tomography in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus // PLoS One. 2015 Dec 7. № 12.
17. Compston, J.E. Sex steroids and bone / J.E. Compston // Physiol. Rev. 2001. – Vol. 81, № 1. P. 419–447.
18. Sayed, Y. The use of estrogen therapy in men / Y. Sayed, P. Taxel // Curr. Opin. Pharmacol. 2003. Vol. 3, № 6. P. 650–654.
19. Hou K, Lin C, Wu B, Chen Q, Wang X, Zhu D, Chen C. Exogenous insulin increased bone mineral density in middle-aged male patients with type 2 diabetes mellitus // Pak J Pharm Sci. 2015 Nov; 28(6 Suppl): 2227–2230.
20. Wong SK, Chin KY, Suhaimi FH, Ahmad F, Ima-Nirwana S. The Relationship between Metabolic Syndrome and Osteoporosis: A Review. Nutrients. 2016 Jun 7; 8(6).
21. Relationship of obesity with osteoporosis / L.J. Zhao [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2007. – Vol. 92, № 5. – P. 1640–1646.
22. Bone mineral density and osteoporosis among a predominantly Caucasian elderly population in the city of Sao Paulo, Brazil / M.B. Camargo [et al.] // Osteoporos Int. 2005. Vol. 16, № 11. P. 1451–1460.
23. Chandran M, Tay D, Tan M, Hao Y, Huang XF, Khoo J, Puar TH. Axial bmd in diabetic and nondiabetic southeast asians with hip fractures: do race and body mass index matter? // Endocr Pract. 2016 Jun; 22(6). P. 716–725.
24. A.W. van den Beld. Measures of bioavailable serum testosterone and estradiol and their relationships with muscle strength, bone density, and body composition in elderly men // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003. Vol. 85. P. 3276–3282.
25. Rubin MR, Patsch JM. Assessment of bone turnover and bone quality in type 2 diabetic bone disease: current concepts and future directions // Bone Res. 2016. № 4.

Поступила в редакцию 06.07.2016