

DOI 10.31718/2077-1096.21.1.184

УДК: 616.379-008.64:616.71-091-092.9

Понирко А.О.

ВПЛИВ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ НА СТАН ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

Сумський державний університет, медичний інститут

Цукровий діабет - це порушення обміну речовин, яке на сьогоднішній день є загрозливою проблемою для здоров'я людини, поширеність цього захворювання протягом останніх десятиліть постійно збільшується у всьому світі. Цукровий діабет розглядається як невиліковний метаболічний розлад, який характеризується гіперглікемією, що була спричинена в результаті дефектів секреції інсуліну. Ця хвороба щороку вражає майже 3% всього населення. Хронічна гіперглікемія є причиною дисфункції різних органів організму, таких як очей, нирок, нервів, серця та кровоносних судин. До найчастіших ускладнень цукрового діабету відносять ураження судин дна ока, нирок, нижніх кінцівок та ураження нервової системи. Високий рівень глюкози в крові спричинює розвиток широкого спектру патологічних порушень в тому числі і в кістках. Дослідження останніх років показали, що при цукровому діабеті часто спостерігаються захворювання кісток скелету. Говорячи про дію гіперглікемії на кістки, потрібно відзначити розвиток остеопенії та остеопорозу. В статті наведені патофізіологічні механізми дії гіперглікемії під час цукрового діабету 1 типу, які показують комплексні порушення органів опорно-рухового апарату. Патогенний вплив гіперглікемії має значний вплив на кісткову тканину а саме: зниження мінеральної щільності кісткової тканини, що обумовлено недостатністю інсуліну і як наслідок значними метаболічними порушеннями, зниження кісткової маси, пригнічення формування кісткової тканини, значне зниження мікроелементного складу кістки. Сукупність цих факторів формує відповідне патоморфологічне підґрунтя для розвитку діабетичної остеопатії. Стаття висвітлює механізм дії гіперглікемії на кістки скелету з метою стимулювання більш детального розгляду цукрового діабету на експериментальних тваринах.

Ключові слова: цукровий діабет, гіперглікемія, кістки, інсулін.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами: Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Закономірності вікових і конституціональних морфологічних перетворень внутрішніх органів і кісткової системи за умов впливу ендоекзогенних чинників і шляхи їх корекції» № державної реєстрації 0113U001347

На сьогоднішній день попри численні дослідження достовірну причину виникнення цукрового діабету 1 типу знайти не вдалось, проте провідні експерти-діабетологи відносять його мультифакторіальних та полігенних захворювань. На даний час думки щодо впливу гіперглікемії на стан кісткової тканини є різними. Одним з ускладнень цукрового діабету є порушення якості кісткової тканини а саме мінеральної щільності кістки та її структурно-метаболічних особливостей [4].

В основі цукрового діабету лежить порушення гомеостазу інсуліну, зокрема інсулінорезистентності периферичних тканин та порушення бета-клітин підшлункової залози, що призводить до спектру патологічних порушень структури і функцій майже всіх тканин організму за рахунок глюкозотоксичності і ліпотоксичності з подальшим розвитком ускладнень [5,6,7].

Згідно даними Міжнародної федерації діабету це захворювання стало причиною 5,1 млн. смертей, від нього кожні шість секунд у світі помирає 1 хворий [8].

Поширеність цукрового діабету в Україні збільшується з кожним роком. Зростає також і відсоток людей які внаслідок цукрового діабету мають ускладнення органів та систем, які призводять до інвалідності дорослого населення в Україні [9]. Також можна відзначити тенденцію до більш раннього прояву цукрового діабету.

Загалом, проблема гіперглікемії внаслідок цукрового діабету вивчалась десятиліттями і з цього приводу існує значна кількість наукових праць, як вітчизняних, так і зарубіжних вчених

[10,11] Проте досліджень, що показують патологічні зміни довгих трубчастих кісток дуже мало. Тому ми вирішили розглянути вплив гіперглікемії на довгі трубчасті кістки опорно-рухового апарату [12,13,14].

Основною структурно-функціональною одиницею скелета є кістка. Кістка – це живий орган, якому властива значна пластичність [15,16,17,18]. До основної функції кісткової тканини належить опорно-механічна. Кістки нашого організму забезпечують захист внутрішніх органів від механічних пошкоджень також вони виконують функцію опори та беруть участь у переміщенні тіла у просторі. Кістки нашого організму - це депо кальцію та фосфору, також вони містять вітаміни А, D, С та інші важливі компоненти [19,20,21,22].

Міцнісні характеристики кістки передбачають певну постійність макро- та мікроелементів, які забезпечують одну з основних функцій кістки а саме - опору [23,24].

Кістки скелету відповідають структурним потребам, що закладені в них, саме тому вони мають певну форму, будову, розмір, вони виконують окремі функції і мають свій розвиток [25,26].

Мінеральний склад кісток пов'язаний із віковими змінами організму адже з віком мінеральна насиченість кісток зростає при цьому знижується вміст води та органічних речовин, що призводить до зменшення загальної обмінної поверхні та посилення крихкості кісток. Дані про зміни росту, формоутворення, хімічного складу та тривкісних характеристик кісток скелета за умов дії

гіперглікемії дають нові уявлення про реакцію кісткової тканини із урахуванням вікових особливостей організму [3,27,28,29].

Як відомо, гіперглікемія є наслідком порушення гомеостазу інсуліну, від якого залежить рівень глюкози в крові. Інсулін має важливу роль під час формування кістки, він надає стимулюючий вплив на кістковий матрикс і формування хряща в цілому. Він також має анаболічний ефект на кістковий метаболізм, та стимулює синтез кісткового матриксу, в зв'язку з чим вважається одним з ключових гормонів, що моделює нормальний ріст і розвиток кісткової тканини [30]. Гіперглікемія є ознакою недостатності інсуліну, це в свою чергу, сприяє уповільненню формування кісткової тканини а також порушенню утворення хряща. Так, у губчастій кістковій тканині спостерігається поступове скорочення чисельності кісткових трабекул. Відомо, що дія інсуліну на хондроцити сприяє їх проліферації, диференціації та формуванню ними хрящового матриксу. Відповідно, згубна дія гіперглікемії призводить до загибелі хондроцитів у проліферативних колонках епіфізарного хряща. Отже, зменшення чисельності кісткових трабекул губчастої кістки, можливо є результатом зниження рівня інсуліну та реакції хондроцитів на це. Посилена резорбція кортикального шару під час гіперглікемії призводить до стоншення кортексу. Зменшення кількості кісткових трабекул та стоншення кортексу підвищує ризик виникнення переломів в кістках.

Відомо, що остеобласти мають інсулін-специфічні рецептори, через це інсулін безпосередньо впливає на їх функціонування – диференціацію та синтез колагену [31]. Гіперглікемія пригнічує остеогенез (функцію остеобластів) та посилює резорбцію (функцію остеокластів), гальмує утворення та активність остеокластів, що призводить до зниження кісткової маси та сповільнення відновлення мікротріщин [32,33,34].

Згідно з недавніми дослідженнями одним з важливих факторів впливу на клітини кісткової тканини за умов цукрового діабету є склеростин, який секретується остеоцитами та пригнічує диференціацію остеобластів. Глюкоза є основним енергетичним джерелом для остеокластів, вона підвищує їх резорбційну активність [35]. Також, вона призводить до неферментативного глікозування білків кісткового матриксу такого, як - колаген I типу, що порушує якість кісткової тканини [16,17,35]. Було встановлено, що підвищення рівня глюкози стимулює експресію склеростину у остеоцитах [36]. Підвищення рівня склеростину може свідчити про пригнічення функціонування остеобластів. Таким чином за умов гіперглікемії виникають порушення функціонування остеобластів та деструктивні зміни у остеоцитах [37].

Гіперглікемія призводить до порушеннями обміну кальцію, як наслідок розвитку остеопенії. У дослідженнях багатьох авторів було виявлено зниження рівня кальцифікації і осифікації сформо-

ваної кісткової тканини за умов гіперглікемії [1,2,38] основною причиною чого слугувало поступове зниження макроелементного складу кістки.

Більшість авторів вказують, що при гіперглікемії відбувається зниження мінеральної щільності кісткової тканини [39,40]. При цукровому діабеті 1 типу у дітей було виявлено зниження утворення кісткової тканини та неадекватне наростання пікової маси кістки. Ці процеси лежать в основі зниженої кісткової маси та зниження міцнісних характеристик кісток в майбутньому [41,42]. Численними дослідженнями було виявлено, що одним з ускладнень гіперглікемії є порушення мінеральної щільності кісткової тканини та її структурно-метаболічних особливостей [43,44,45]. Більшість дослідників вказують на те, що при цукровому діабеті 1 типу, як правило, спостерігається зниження мінеральної щільності кісткової тканини за рахунок поступового зниження мінерального складу, що призводить до порушення якості кісткової тканини [32,21,43].

Висновок

Патоморфологічні причини розвитку діабетичних порушень у кістках є предметом численних експериментальних досліджень. Гіперглікемія має негативний вплив на метаболізм кісткової тканини. Негативна дія гіперглікемії на остеобласти та остеокласти призводить до уповільнення формування кісткової тканини та порушення формування хряща в цілому. За умов впливу гіперглікемії відбуваються поступово наростаючі зміни біомеханічних властивостей кісток, які супроводжуються зниженням тривісних характеристик кісток за рахунок поступових втрат основних макроелементів.

Таким чином, проаналізувавши численні дослідження можна сказати, що кісткова тканина має активний метаболізм із достатньо високим ступенем реактивності, для неї характерне явище постійної перебудови за рахунок проліферації кісткових клітин і процесів резорбції. Враховуючи зазначене можна сказати, що гіперглікемія викликає пригнічення формування кісткової тканини, зниження кісткової маси, пригнічення формування кісткової тканини, зменшення мікроелементного складу, що може підвищувати ризик виникнення остеопорозу та переломів у майбутньому.

References

1. Kanazawa I. Interaction between bone and glucose metabolism. *Endocrine Journal*. 2017;64(1):1-10. DOI.org/10.1507/endocrj.EJ17-0323
2. Shepel'kevich AP, Kabak SL, Rogov YUI. i dr. Morfologicheskoye izmeneniya kostnoy tkani pri sakharnom diabete 1-go tipa [Morphological changes in bone tissue in type 1 diabetes]. *Voyennaya meditsina*. 2011;4(21):68-73. (Russian).
3. Ponyrko AO, Dmytruk SM, Bumeyster VI. Biomekhanichni vlastyivosti ta makroelementnyy sklad dovykh trubchastyykh kistok shchuriv za umov eksperymental'noy hiperhlikemiyi [Biomechanical properties and macronutrient composition of long tubular bones of rats under conditions of experimental hyperglycemia]. *Svit medytsyny ta biolohiyi*. Podano do druku 2.09.2019:1-19. (Ukrainian)
4. Brandi ML Zdorove kostey i sakharnyy diabet [Bone health and diabetes]. *Osteoporoz i osteopatii*. 2011;2: 23-6. (Russian)

5. Shu A, Yin MT, Stein E, Cremers S, Dworakowski E, Ives R et al. Bone structure and turnover in type 2 diabetes mellitus. *Osteoporos Int.* 2012;23(2): 635-41. DOI: 10.1007/s00198-011-1595-0
6. Wongdee K, Charoenphandhu N. Osteoporosis in diabetes mellitus: Possible cellular and molecular mechanisms. *World J. Diabetes.* 2011; 2: 41-8. DOI:10.4239/wjcd.v2.i3.41
7. Teslyk TP, Dmytruk SN, Ponyrko AA, Ivchenko VD. Osobennosti morfologicheskikh izmeneniy legochnoy tkani krys molodogo vozrasta v usloviyakh eksperimental'nogo alloxanovogo diabeta [Features of morphological changes in the lung tissue of young rats under conditions of experimental alloxan diabetes]. *Azerbaijan Medical Journal.* 2018;3:104-109.
8. Akin O, Gol K, Akturk M, Erkaya S. Evaluation of bone turnover in postmenopausal patients with type 2 diabetes mellitus using biochemical markers and bone mineral density measurements. *Gynecol. Endocrinol.* 2003;17(1):19-29. DOI: 10.1080/gye.17.1.19.29
9. Ministerstvo okhorony zdorovya Ukrainy [Internet]. 2020. Available from: <https://moz.gov.ua/article/health/vsesvitnij-den-borotbi-z-diabetom-scho-treba-znati-pro-hvorobu>.
10. Obukhova OA, Kashiya Sh R, Kurmukov IA, Saltanov AI. Giperglikemiya pri kriticheskikh sostoyaniyakh: vozmozhnye puti resheniya problem [Hyperglycemia in Critical Conditions: Possible Solutions]. *Zhurnal «Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy».* 2011;4(35). (Ukrainian)
11. Kaminskiy AV. Sakharanyy diabet Chast1. Neprostye voprosy diagnostiki [Diabetes. Part 1. Difficult Diagnostic Issues]. *Gazeta «Novosti meditsiny i farmatsii».* 2012;8(410):43-7. (Ukrainian)
12. Titov VN, Shiryayeva Yu K, Khokhlova NV. Glyukoza, glikotoksiny i produkty glikilirovaniya. Uchastie v patogeneze mikroangiopatyi, arterioloskleroza i ateroskleroza [Glucose, glycotoxins and glycation products. Participation in the pathogenesis of microangiopathies, arteriolosclerosis and atherosclerosis]. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika.* 2011;11:3-13. (Russian)
13. Kyung SP, Kwang BC, Seon H, Jae HP, Byung I J, Kyeong OK et al. Characterization of smooth muscle, enteric nerve, interstitial cells of Cajal, and fibroblast-like cells in the gastric musculature of patients with diabetes mellitus. *World journal of gastroenterology.* 2016;22:131-38. DOI: 10.3748/wjg.v22.i46.10131
14. Mehrabzadeh M, Pasalar P, Karimi M, Abdollahi M, Daneshpour M, Asadolahpour E et al. Association between ELMO1 gene polymorphisms and diabetic nephropathy in an Iranian population. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders.* 2016;15(43):1-7. DOI: 10.1186/s40200-016-0265-3
15. Dedukh NV. Kostnaya tkan: strukturno-funktsionalnye osobennosti i starenie [Bone tissue: structural and functional features of aging]. *Problemi osteologiyi.* 2007;10(3-4):9-16. (Ukrainian)
16. José G, Oliveir PL, Durigan Basso TL, Fontanar LA, Souza Faloni AP, Júnior EM, Perez Orrico SR. Glycemic control protects against trabecular bone microarchitectural damage in a juvenile male rat model of streptozotocin-induced diabetes. *Endocrine Research.* 2017;42(3). DOI.org/10.1080/07435800.2017.1292521
17. Jiao H; Xiao E; Dana T. Graves. Diabetes and Its Effect on Bone and Fracture Healing. *Current Osteoporosis Reports.* 2015;13(5):327-35. DOI 10.1007/s11914-015-0286-8
18. Heather B. Hunt, Jared C. Pearl, David R. Diaz, Karen B. King, Eve Donnelly. Bone tissue collagen maturity and mineral content increase with sustained hyperglycemia in the KK-Ay murine model of type 2 diabetes. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2018;33(5):921-29. DOI: 10.1002/jbmr.3365
19. Avrunyn AS, Tykhylov RM, Abolyn AB. Urovny organyatsyy myneralnogo matryksa kostnoy tkany y mekhanizmy, opredelyayushchye parametry ykh formyrovannya [Levels of organization of the mineral matrix of bone tissue and mechanisms that determine the parameters of their formation]. *Morfologiya.* 2005;2:78-81. (Ukrainian)
20. Alekseenko NA, Gushcha SG, Tikhokhod LV. Vliyanie slabomineralizovannykh kremniysoderzhashchikh mineralnykh vod Ukrainy na vodno-solevoy obmen v organizme eksperimentalnykh zhyvotnykh [Influence of low-mineralized silicon-containing mineral waters of Ukraine on water-salt metabolism in the body of experimental animals]. *Medichna reabilitatsiya kurortologiya fizioterapiya.* 2005;3:21-3. (Ukrainian)
21. Lunt M, Masaryk P, Scheidt-Nave C, Nijs J, Poor G, Pols H et al. The effects of lifestyle, dietary dairy intake and diabetes on bone density and vertebral deformity prevalence: the EVOS study. *Osteoporos Int.* 2001;12:688-98. DOI: 10.1007/s001980170069
22. Danylchenko LI. Shvydkist vtraty kistkovoï masy u khvorykh na menopauznyy osteoporoz [The rate of bone loss in patients with menopausal osteoporosis]. *Odeskyy medychnyy zhurnal.* 2002;3:43-5. (Ukrainian)
23. Anisimova OO. BAD pri narusheniyakh funktsiy opornovigatel'nogo aparata [Dietary supplement for disorders of the musculoskeletal system]. *Rossiyskie apteki.* 2007;5:35. (Russian)
24. Kartamysheva NN, Chumakova OV. Kostnoe remodelirovaniye kak model mezhkletchnykh vzaemodeystviy [Bone remodeling as a model of intercellular interactions]. *Nefrologiya i dializ.* 2004;6(1):43-6. (Russian)
25. Cherkasov VG, Kovalchuk OI, Bobryk II, Guminsky Yu Y. Mizhnarodna anatomichna terminologiya (latynski, ukraïnski, rosiyski ta angliyski ekvivalenty) [International anatomical terminology (Latin, Ukrainian, Russian and English equivalents)]. *Vynnytsya : Nova Knyga;* 2010:392p. (Ukrainian)
26. Kichenko AA, Tvere VM, Nyashin Yul, Simanovskaya EYu, Elovikova AN. Stanovlenie i razvitie klassicheskoy teorii opisaniya struktury kostnoy tkani [Formation and development of the classical theory of describing the structure of bone tissue]. *Rossiyskiy zhurnal biomekhaniki.* 2008;12(1):69-89. (Russian)
27. Mozheyko LA. Eksperimentalnye modeli dlya izucheniya sakhar'nogo diabeta. Chast 1. Alloxanovyy diabet [Experimental models for the study of diabetes mellitus. part 1. alloxan diabetes]. *Zhurnal Grodnenskogo meditsinskogo universiteta.* 2013;3:26-8. [Belarus]
28. Pisarev VB, Snigur GL, Spasov AA, Samokhina MP. Kletochnaya gibel β-endokrinotsitov pankreaticheskikh ostrovkov, obuslovlennaya alloxanovoy tsitotoksichnostyu [Cell death of β-endocrinocytes of pancreatic islets due to alloxan cytotoxicity]. *Morfologiya.* 2008;4:24-25. (Ukrainian)
29. Spasov AA, Voronkova MP, Singur GL, Chepleyeva NI, Chepurnova MV. Eksperimentalnaya model sakhar'nogo diabeta 2 tipa [An experimental model of type 2 diabetes mellitus]. *Biomeditsina.* – 2011;3:12-8. (Russian)
30. Skoromnaya NN. Vliyanie metabolicheskogo sindroma na sostoyaniye kostnoy tkani u detey [Influence of metabolic syndrome on the state of bone tissue in children]. *Tavricheskiy Mediko-biologicheskii vesnik.* 2013;16(1, ch.3 (61)):271-275. (Ukrainian)
31. Kanazawa I. Interaction between bone and glucose metabolism. *Endocrine Journal.* 2017; 64 (1):1-10. DOI: 10.1507/endocrj.EJ17-0323
32. Kao WH, Kammerer CM, Schneider JL, Bauer RL, Mitchell BD. Type 2 diabetes is associated with increased bone mineral density in Mexican-American women. *Arch Med Res.* 2003;34(5):399-406. DOI: 10.1016/j.arcmed.2002.07.001
33. Grishchyuk MI, Boychuk TM, Petryshev OI. Porivnyalna kharakteristika eksperimentalnykh modeley tsukrovoy diabeta [Comparative characteristics of experimental models of diabetes mellitus]. *Svit meditsini ta biologiyi.* 2014;2(44): 199-202. (Ukrainian)
34. Dzharafarova RE. Sravnitelnoye issledovanie razlichnykh modeley alloxan-indutsirovannogo sakhar'nogo diabeta [Comparative study of different models of alloxan-induced diabetes mellitus]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal.* 2013;6: 915-19. (Russian)
35. Vashishth D, Gibson GJ, Khoury JI, Schaffler MB, Kimura J, Fyhrrie DP. Influence of nonenzymatic glycation on biomechanical properties of cortical bone. *Bone.* 2001;28:195-201. DOI: 10.1016/s8756-3282(00)00434-8
36. Gennari L, Merlotti D, Valenti R, Ceccarelli E, Ruvio M, Pietrini MG et al. Circulating Sclerostin Levels and Bone Turnover in Type 1 and Type 2 Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2012;97(5):1737-1744. DOI: 10.1210/jc.2011-2958
37. Pacicca DM, Brown T, Watkins D, Kover K, Yan Y, Prideaux M et al. Elevated glucose acts directly on osteocytes to increase sclerostin expression in diabetes. *Scientific Reports.* 2019; 9(1): 17353. DOI: 10.1038/s41598-019-52224-3
38. Zhukouskaya VV, Eller-Vainicher C, Shepelkevich AP, Dydyshko Y, Cairoli E, Chiodini I. Bone health in type 1 diabetes: focus on evaluation and treatment in clinical practice. *Journal of Endocrinological Investigation Official Journal of Italian Society of Endocrinology (SIE).* 2015;38(9):941-50. DOI 10.1007/s40618-015-0284-9.
39. Schwartz AV. Diabetes mellitus: does it affect bone. *Calcif. Tissue Int.* 2003;73:515-19. DOI.org/10.1007/s00223-003-0023-7
40. Pan H, Wu N, Yang T, He W. Association between bone mineral density and type 1 diabetes mellitus: a meta-analysis of cross-sectional studies. *Diabetes Metab Res Rev.* 2014;30(7): 531-42. DOI: 10.1002/dmrr.2508
41. Shchubelka KM, Oleksyk OT, Ganych TM. Stan oporno-rukhnogo aparatu u khvorykh na tsukrovyy diabet [The state of the musculoskeletal system in patients with diabetes]. *Mizhnarodnyy endokrynologichnyy zhurnal.* 2017;13(6):450-54. (Ukrainian)
42. Roggen I, Gies I, Vanbesien J, Louis O, Schepper J. Trabecular bone mineral density and bone geometry of the distal radius completion of pubertal growth in childhood type 1 diabetes. *Horm Res Paediatr.* 2013;79(2):68-74. DOI: 10.1159/000346686
43. Wongdee K, Charoenphandhu N. Osteoporosis in diabetes mellitus: Possible cellular and molecular mechanisms. *World J. Diabetes.* 2011;2:41-8. DOI: 10.4239/wjcd.v2.i3.41
44. Marin C, Frank P, Luyten, Schueren BV, Kerckhofs G, Vandamme K. The Impact of Type 2 Diabetes on Bone Fracture Healing. *Frontiers in Endocrinology.* 2018;9(6):1-15. DOI 10.3389/fendo.2018.00006
45. Rohilla A, Shahjad A. Alloxan Induced Diabetes: Mechanisms and Effects. *International Journal of Research in Pharmaceutical and Biomedical Sciences.* 2012;3(2):819-23.

Реферат

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ НА СОСТОЯНИЕ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Поньрко А.А.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипергликемия, кости, инсулин.

Сахарный диабет - это нарушение обмена веществ, которое на сегодняшний день является угрожающей проблемой для здоровья человека, распространенность этого заболевания в течении последних десятилетий постоянно увеличивается во всем мире. Сахарный диабет рассматривается как неизлечимое метаболическое расстройство, которое характеризуется гипергликемией, которая была вызвана в результате дефектов секреции инсулина. Эта болезнь ежегодно поражает почти 3% всего населения планеты. Хроническая гипергликемия является причиной дисфункции различных органов организма, таких как глаза, почки, сердце и кровеносные сосуды, нервы. К наиболее частым осложнениям сахарного диабета относят поражения сосудов глазного дна, почек, нижних конечностей и поражения нервной системы. Высокий уровень глюкозы в крови вызывает развитие широкого спектра патологических нарушений в том числе и в костях. Исследования последних лет показали, что при сахарном диабете часто наблюдаются заболевания костей скелета. Говоря о действии гипергликемии на кости, нужно отметить развитие остеопении и остеопороза.

В статье приведены патофизиологические механизмы действия гипергликемии при сахарном диабете 1 типа, которые показывают комплексные нарушения органов опорно-двигательного аппарата. Патогенное влияние гипергликемии на костную ткань проявляется в снижении минеральной плотности костной ткани, что обусловлено недостаточностью инсулина и как следствие значительными метаболическими нарушениями, снижение костной массы, угнетение формирования костной ткани, значительное снижение микроэлементного состава кости. Совокупность этих факторов формирует соответствующую патоморфологическую почву для развития диабетической остеопатии.

Статья освещает механизм действия гипергликемии на кости скелета с целью стимулирования более детального рассмотрения сахарного диабета на экспериментальных животных.

Summary

THE EFFECT OF CHRONIC HYPERGLYCEMIA ON THE STATE OF MUSCULOSKELETAL SYSTEM (LITERATURE REVIEW)

Ponyrko A.O.

Key words: diabetes mellitus, hyperglycemia, bone, insulin.

Diabetes mellitus is a metabolic disorder that today has become a threatening problem for human health. Its prevalence has been constantly increasing throughout the world over the past decades. Diabetes mellitus is regarded as an incurable metabolic disorder characterized by hyperglycemia, which is caused by defects in insulin secretion. This disease annually affects almost 3% of the total population of the planet. Chronic hyperglycemia causes dysfunction of various organs of the body, such as the eyes, kidneys, heart, blood vessels, and nerves. The most common complications of diabetes include lesions of the vessels of the eye, kidneys, lower limbs and nervous system. A high level of glucose in the blood causes the development of a wide range of pathological disorders, which affect bones as well. Recent studies have shown that diseases of the skeletal system are often observed in diabetes mellitus. Speaking about the effect of hyperglycemia on bones, the development of osteopenia and osteoporosis should be noted. In this regard, an important area of research is to study changes in the bone tissue in patients with type 1 diabetes mellitus and the mechanisms that lead to disruption of bone structure and metabolism. The article highlights the pathophysiological mechanisms of hyperglycemia action in type 1 diabetes that explains complex disorders of the organs of the musculoskeletal system. The detrimental effect of hyperglycemia results in marked degenerative changes in bone cells. The pathogenic effect of hyperglycemia on bone tissue is manifested in a decrease in bone mineral density that is due to the lack of insulin and, as a consequence, significant metabolic disorders, a decrease in bone mass, inhibition of bone tissue formation, a significant decrease in the trace element composition of bone. The combination of these factors creates the appropriate pathomorphological basis for the development of diabetic osteopathy. The article highlights the mechanism of action of hyperglycemia on skeletal system in order to stimulate to a more detailed investigation of diabetes mellitus in experimental animals.