

APECTAREA SISTEMULUI OSTEEO-ARTICULAR ÎN DIABETUL ZAHARAT TIP 2

Liliana Groppa , Lia Chişlari

Catedra Medicină Internă nr.1 FR și SC USMF “Nicolae Testemițanu”

Summary

Osteoarticular involvement in patients with type 2 diabetes mellitus

Osteoarticular involvement in type 2 diabetes mellitus is one of the most challenging problems with a significant social and economic impact. Although numerous studies were performed in this field but the problem remains unresolved. The growing pandemic of type 2 diabetes mellitus in the world has a series of questions for researchers, particularly regarding the management of complications that develop very early.

The study presents the results of a comprehensive assessment of 66 patients with second type diabetes mellitus. The study concluded that in patients with type 2 diabetes mellitus, the most frequently have osteoarticular involvements such as osteoporosis and osteoarthritis having a considerable impact on the quality of life of the patients with type 2 diabetes mellitus and affecting the motor function as well as the risk of comorbidities. Other osteoarticular involvements in these patients are Dupuytren's contracture and carpal tunnel syndrome registered in a smaller proportion of patients.

Rezumat

Afectarea sistemului osteo-articular în diabetul zaharat tip 2 este una din cea mai actuală problemă cu un impact social și economic semnificativ.

Deși au fost efectuate mai multe studii în această direcție problema rămîne nerezolvată. Prezența pandemiei diabetului zaharat tip 2 în întreaga lume pune în fața cercetătorilor o serie de întrebări care urmează să fie rezolvate cât mai curând îndeosebi în ceea ce privește tratamentul complicațiilor care apar foarte precoce. În studiul dat am cercetat un lot de pacienți cu diabet zaharat tip 2 pentru a elucida afecțiunile osteo-articulare cel mai frecvent apărute la ei.

Actualitatea

Diabetul zaharat tip 2 reprezintă aproximativ 90% din toate cazurile de diabet. El de obicei apare la persoanele vârstnice și nu se prezintă inițial cu cetoacidoză diabetică. Este corect faptul că atunci când defectul primar este insulinorezistentă, mulți din acești pacienți prezintă o sinteză insuficientă de insulină , în special pentru nivelul lor de glicemie. Este sugerată și o predispoziție genetică și prevalența variază semnificativ în dependență de etnicitate :de la o incidență înaltă de aproximativ 18% la americanii originali și cei din Alasca, pînă la cea joasă de aproximativ 7% printre caucazieni. Mulți pacienți cu diabet zaharat tip 2 ulterior vor avea nevoie de insulinoterapie pentru un control glicemic bun. Uneori diabetul zaharat tip 2 apare la pacienții care duc o viață ce predispune către diabet zaharat tip 2. Hrana hipercalorică și cheltuirea neadecvată a caloriilor se suprapun genotipurilor la care este predispoziție la diabet. Cauzele dezvoltării așa numitor complicații tardive ale diabetului zaharat la care se atribuie și complicațiile sistemului osteo-articular este hiperglicemia (Балаболкин М.И 1997, Ефимов АС 1998, Mohsen Janghorbani; Rob M.Van Dam; Walter C. Willett; Frank B.Hu. 2007, Behrman , 2004).

Acțiunea patologică îndelungată a surplusului de glucoză în diabetul zaharat asupra diverselor structuri celulare, țesuturilor și organelor a primit denumirea de glucozotoxicitate.

Fenomenul glucozotoxicității se realizează atât prin acțiunea directă asupra diverselor componente a membranei celulare și substanțelor intercelulare , cât și indirectă prin dereglarea expresiei genelor inclusiv și a celor, produsele proteice ale cărora sunt implicate în dezvoltarea patologiei vasculare și articulare în diabet (Кондратьев Я.Ю și coaut 1998).

Acțiunea de distrugere directă a hiperglicemiei cronice este indusă de următoarele mecanisme:

1. Glicarea nefermentativă a proteinelor și altor structuri cu aminoradicali liberi ce duce la modificări morfo-funcționale ireversibile (Aoki Y et al, 1993).

2. Activarea căii poliolare de schimb a glucozei, acumularea în surplus a produselor ce duc la mărirea presiunii osmotice în celule inducând edemul celular și astfel creând condiții pentru dereglarea funcției celulare (Kreisberg J.I., 1992).

Glicarea proteinelor este unul din mecanismele principale de formare atât a dereglărilor vasculare cât și articulare în DZ. Primele schimbări apar în vasele dermului și țesuturilor periarticulare, și anume aceasta contribuie la apariția ischemiei și fibrozei țesutului conjunctiv (B. Tuzun și coaut 1995, B M Rothschild 1994).

Unii autori indică la o posibilă predispoziție genetică de dezvoltare a artropatiei diabetice (R Brik și coaut 1991). În cercetările efectuate s-a determinat o răspândire largă a sindromului limitării funcției articulare la persoanele de proveniență arabă spre deosebire de alte naționalități. A fost determinată deasemenea predispoziția ereditară către dezvoltarea contracturii Dupuytren (Chammas M. Et al., 1995).

Schimbările metabolice care apar în cadrul diabetului zaharat duc și la dereglarea proceselor de remodelare osoasă (Олейник В А 1998). Insulina - este un hormon anabolic. Ea stimulează sinteza matricei osos și asigură mineralizarea bună a osului din contul stimulării sintezei colagenului și transportării aminoacizilor în os (Cokolic M., 1998). O serie de autori consideră că la o insuficiență de insulină se alterează componența proteoglicanilor din os și cartilaj. Acțiunea stimulantă a insulinei asupra sintezei matricei osoase e asigurată de mărirea secreției în ficat a *insulin like growth factor-1* și *insulin like growth factor-2* , care stimulează osteopoeza osteoblastică (B.L. Riggs, I.J.Melton 1995).

Decompensarea diabetului zaharat ca un deficit absolut sau relativ de insulină, care este însoțit de mărirea secreției hormonilor contrinsulari (glucocorticosteroizi, somatotrop, glucagon) prin micșorarea producției de hormoni sexuali steroizi , duce la activarea osteoclastelor și intensificarea proceselor catabolice în matricea osoasă (Lopez-Ibarra P. et al., 1992, Delmas P 2002).

Diureza osmotică accentuată ca consecință a glucozuriei duce la dereglarea reabsorbției calciului în tubii renali la pacienții cu diabet zaharat cu dezvoltarea hipocalcemiei și hipocalciuriei. Pentru întreținerea homeostazei calciului se activează funcția glandelor paratiroide , se dezvoltă hiperparatiroidoza secundară , care contribuie la decalcifierea scheletului osos și dezvoltării osteoporozei (Cokolic M.,1998).

Scopul

Scopul studiului nostru a fost cercetarea unui grup de pacienți cu diabet zaharat tip 2 pentru depistarea afectărilor aparatului locomotor cel mai frecvent întâlnite cu scopul propunerii metodelor de profilaxie și tratament precoce.

Material și metodă

În studiu au fost incluși 66 pacienți cu diabet zaharat tip 2, internați consecutiv în secția de endocrinologie a SCM „ Sfânta treime” orașul Chișinău, dintre care 48(73 %) femei și 18(27 %) bărbați. Vârsta medie a pacienților a fost $53,2 \pm 0,2$ ani. Din studiu au fost excluși pacienții cu patologia glandei tiroide, hepatitele virale și cirozele, insuficiența renală IV, V K/DOQI, tratament cu GCS, maladii de sistem survenite pînă la debutul DZ, maladii oncologice, patologia cardiacă și pulmonară decompensată.

Vechimea diabetului zaharat era de $10,2 \pm 0,3$ ani.

Toți pacienții au fost supuși unui examen complex care a inclus: hemoleucograma, analiza sumară a urinei, PCR, fibrinogen, protrombina, glicemia, profilul glicemic, HbA1C, C-peptid, radiografia articulațiilor genunchilor, umerilor și coloanei vertebrale în 2 proiecții, densitometria osoasă la nivelul tibiei și radiusului, ultrasonografia articulară și nivelul Ca ionizat în serul sangvin. Sindromul algic a fost apreciat conform scalei vizuale analoge (SVA), și deasemenea s-a apreciat indicele WOMAC la debutul cercetării și la finele ei.

Rezultate

Patologiile cel mai frecvent întâlnite în întregul lot de pacienți au fost:

- Osteoartroza deformantă a fost depistată la 51 (77%) pacienți, dintre care 10(56%) bărbați și 46(96%) femei: forma nodulară la 48 (73%) pacienți iar forma anodulară la 18 (27%).
- Osteoporoza a fost depistată la 51(77%) pacienți dintre care 9(50%) bărbați și 42(88%) femei, fasciita humero-scapulară la 36(55%) pacienți dintre care 8(44%) bărbați și 28(58%) femei.
- Contractura Dupuytren – la 27(41%) pacienți dintre care 8(50%) bărbați și 19(40%) femei, mobilitatea articulară limitată la 38(58%) pacienți dintre care 7(39%) bărbați și 22(46%) femei și sindromul tunelului carpian la 18(27%) pacienți dintre care 4(22%) bărbați și 18(38%) femei.

Concluzii

Afectarea osteoarticulară are o frecvență destul de înaltă în diabetul zaharat tip 2. Cele mai răspândite forme de afectare osteoarticulară sunt osteoartroza și osteoporoza, având un impact semnificativ asupra calității vieții pacienților cu diabet zaharat tip 2, concomitent influențând semnificativ activitatea motrică a lor și riscul asocierii altor patologii concomitente. Alte afectări articulare întâlnite la pacienții cu diabet zaharat tip 2 cum sunt: contractura Dupuytren, sindromul tunelului carpian au fost depistate într-un procentaj mai nesemnificativ.

Bibliografie

1. Arkkila P.E.T , Kantola I.M., Viikari J.S.A.. (1998) Limited joint mobility in type 1 diabetic patients : Correlation to other diabetic complication.J.Intern.Med.236(2):215-223. [\[Medline\]](#)
2. Cokolic M. (1998) Diabetes mellitus and osteoporosis. Diabetologia Croatica, 27(4):135-142. [\[Medline\]](#)
3. Ivers RQ, Cumming RG, Mitchell P, et al.Diabetes and risk of fracture: The blue Montains Eye Study. Diabetes Care 2001, 24:1198-203. [\[Medline\]](#)
4. Munoz-Torrez M, Jodar E, Escobar-Jimenez F, et al. Bone mineral density measured by dual X-ray absorptiometry in Spanish patients with insulin-dependent diabetes mellitus . Calcif Tissue Int (1996) 58:316-19.
5. Mohsen Janghorbani; Rob M.Van Dam; Walter C. Willett: Frank B.Hu. Am J Epidemiol 2007,166(5):495-505.
6. Traillet N., Gerster J., 1993, Forestier's disease and metabolic disorder .A prospective controlled study of 25 cases. Rev.Rhum., 60: 274-279.
7. Kegan TH, Kesley JL,Sidney S, et al. Foot problems as risk factors of fractures .Am J Epidemiol (2002) 155:926-31.
8. Riggs.B.L., Melton.L.J.(1995) Osteoporozis. Etiology, diagnosis, and management . Lippincott-Raven-Press, New-York, P.521.
9. Rais L.G., Kream B.E. (1993). Regulation of bone formation. New Engl.J. Med., 309(1):29-35.
10. Roverano S., Paira S., Panaruo R., Corocini R., Fabiano A., GarciaS., (1994) Syndrome of limited joint mobility in diabetic patients. Clin.Rheumatology, 13(3):545-546.
11. Lockshin M. (2002) Endocrine origins of rheumatic disease. Postgrad Med.2002;111:87.
12. Brown SA, Rosen CJ: Osteoporosis. *Med Clin North Am* 87:1039–1063, 2003[\[Medline\]](#)
13. Delmas P: Treatment of postmenopausal osteoporosis. *Lancet* 359:2018–2026, 2002[\[Medline\]](#)
14. Behrman : Nelson Textbook of Pediatrics, 17 th ed.p 1947. Elsever 2004.