

Л. О. Волошина
 Н. В. Пашковська
 Л. О. Зуб
 О. Ю. Оліник

Буковинський державний
 медичний університет,
 Чернівці

Ключові слова: діабетична
 остеоартропатія,
 діагностика, диференційна
 діагностика, поліморбідність,
 ревматологічні захворювання.

ВИПАДОК ДІАБЕТИЧНОЇ ОСТЕОАРТРОПАТІЇ

У статті наведено результати власного спостереження випадку діабетичної остеоартропатії колінних, гомілковостопних суглобів у пацієнтки віком 29 років на тлі тяжкої форми цукрового діабету, ускладненого діабетичною нефропатією, полінейропатією, мікроангіопатією ніг, ретинопатією, та відомості літератури з цієї проблеми. Особливостями наведеного випадку були сімейна схильність до цукрового діабету, взаємобтяжувальний вплив поліорганичних діабетичних судинних, метаболічних порушень на дегенеративно-дистрофічні зміни опорно-рухового апарату, невідповідність маловираженого больового суглобового синдрому значним рентгенологічним змінам уражених кісткових структур та лабораторним показникам активності процесу на тлі постійного механічного провокаційного характеру ураження опорних суглобів. Пізнь звернення пацієнтки до ревматологів, травматологів через маловираженість клінічних проявів остеоартропатії, незважаючи на швидкий агресивний прогресуючий перебіг ураження суглобів, зумовлено діабетичними нейропатією, ангіопатією, нефропатією, анемією та частковою втратою дієздатності при діабетичній катаракті.

Ендокринна система має складний вплив на структуру та функцію кістково-м'язових тканин. Будь-які порушення функції окремих ендокринних залоз рано чи пізно можуть привести до розвитку патології кісток та суглобів, м'язів, внутрішніх органів [1–3].

Найбільш розповсюдженою ендокринопатією є цукровий діабет (ЦД), поширеність якого становить до 6% та має негативну тенденцію до подвоєння кожні 10–15 років [3, 4]. Саме захворюваність на цю недугу є однією з найсерйозніших медико-соціальних проблем сучасної ендокринології. У клінічній практиці ендокринних захворювань симптоми ураження серцево-судинної системи нерідко виступають на перший план. Внаслідок подовження тривалості життя хворих на ЦД підвищується частота діабетичної остеоартропатії (ДОА). Значні порушення обміну речовин при ЦД спричиняють патологічні зміни всіх органів та систем, у тому числі й кістково-суглобової. Найчастіше при такій ендокринній патології спостерігаються ретинопатія, нефропатія, нейропатія та ангіопатія нижніх кінцівок як причини зниження працездатності людини та інвалідизації [2–4]. Проте, як зазначають V.J. Cheng та співавтори [11], більшість клініцистів не звертають належної уваги на формування ДОА, особливо в аспекті її ранньої діагностики.

ДОА належить до пізніх ускладнень ЦД і наявна у 42,9–58% хворих на ЦД I типу та у 24–37,7% хворих на ЦД 2-го типу [4–6, 9, 14]. Ця недуга виникає переважно при тяжкій формі діабету через 5–8 років від початку захворювання, частіше у людей віком 20–30 років. Наслідками ураження опорно-рухового апарату при ЦД є остеопенія, остеопороз, контрактури Дюпюїтрена (15–35%), плечолопатковий періартрит (8–20%), остеоартроз (10–14%),

флексорний тендосиновіт, карпальний тунельний синдром, пірофосфатна артропатія, подагра [7, 8, 10, 12]. Особливостями ДОА є переважна односторонність артриту, залежність прогресування клініки артриту від вчасної діагностики та адекватності лікування ЦД, невираженість больового суглобового синдрому, іноді повна його відсутність, пов'язані із супутньою нейропатією та розладами чутливості [2, 3, 9, 10].

Гіперглікемія — основний тригер деградації суглобів [8, 9]. Своїм феноменом глікозотоксичності на опорно-руховий апарат вона сприяє порушенню експресії генів, які відповідають за синтез протеогліканів у культурі ендотеліальних клітин. Місцеве підвищення концентрації глюкози призводить до зміни хрящової тканини за рахунок формування кінцевих продуктів глікозилювання, що, у свою чергу, стимулює хондроцити і синовіоцити виробляти деструктивні та прозапальні медіатори і змінювати якість субхондральної кістки. Погіршення функції переносників глюкози на поверхні хондроцитів сприяє посиленню деструктивних процесів [8, 9]. До того ж, гіперглікемія викликає низькоінтенсивне запалення, яке поглиблює явища остеоартропатії. Слід враховувати, що нейротоксичність гіперглікемії призводить до нервово-м'язової недостатності білясуглобових тканин та дестабілізації суглобів [9]. Глікозилювані білки формують судинні та суглобові зміни при ЦД, особливо в судинах шкіри та навколосуглобових тканинах, сприяючи ішемії та фіброзу сполучної тканини, пошкоджуючи колагенові структури. Взаємобтяжувальний вплив мікроангіопатії проявляється у зниженні капілярного кровотоку за рахунок змін структури та функції судин, а також сполучно-тканинних білясуглобових тканин, чим і зумовлена ця патологія у хворих на ЦД [1, 4, 5, 7].

Порушення ремоделювання кісткової тканини за рахунок метаболічних змін при ЦД зумовлене дефіцитом інсуліну — анаболічного гормону білкового синтезу, який стимулює синтез кісткового матриксу, остеобластний остеопоез, та забезпечує нормальну мінералізацію кістки за рахунок стимуляції синтезу колагену і переміщення амінокислот в кістку.

З іншого боку, підвищена глюкозурія спричиняє виражений осмотичний діурез, який порушує реабсорбцію кальцію в ниркових каналцях із розвитком гіперкальціурії та гіпокальціємії. Таким чином активується функція парацитоподібних залоз із розвитком вторинного гіперпаратиреозу, який сприяє подальшій декальцифікації скелета і розвитку остеопорозу. За наявності ниркової недостатності катаболічні процеси у кістковій тканині при ЦД посилюються кетоацидозом [6, 7, 10, 14].

Навіть така встановлена донині негативна метаболічна ситуація зазначених патогенетичних механізмів може призвести до швидких деструктивних процесів у кістковосуглобових структурах при тяжкій формі ЦД.

Наводимо приклад нашого клінічного спостереження ДОА, який мав взаємообтяжувальний перебіг, спричинений діабетичною нефропатією, нейропатією, анемією.

Хвора Г., 29 років (медична карта № 4677/284), жителька одного з райцентрів Чернівецької області, інвалід I групи, госпіталізована в нефрологічне відділення Чернівецької обласної клінічної лікарні зі скаргами на швидку втомлюваність, слабкість, набряки обличчя, ніг, задишку, періодичну нудоту та помірний постійний біль у колінних, гомілковостопних суглобах, значне обмеження у пересуванні в приміщенні.

Діагноз при госпіталізації. ЦД I типу, тяжка форма, декомпенсований.

Ускладнення. Хронічна хвороба нирок IV ст. Діабетична нефропатія V ст.: сечовий синдром, виражена вторинна гіпохромна анемія, артеріальна гіпертензія I ст. Проліферативна ретинопатія ОУ. Катаракта обох очей. Стан після лазерокоагуляції ОД. Мікроангіопатія судин нижніх кінцівок. Енцефалопатія II ст. із вестибулярно-атактичним синдромом. Дистальна сенсорна полінейропатія обох ніг. Остеоартропатія колінних та гомілковостопних суглобів, хронічний рецидивуючий синовіт правого колінного і гомілковостопних суглобів, функціональна недостатність суглобів III ст. Ендокринна кардіоміопатія, серцева недостатність ІІА ст., функціональний клас III. Хронічний стеатогепатоз.

Анамнез захворювання. У хворой 12 років тому діагностований ЦД та призначена інсулінотерапія. За складних сімейних обставин інсулінотерапію та контроль за рівнем глюкози у крові та сечі здійснювала незадовільно. Із 25-річного віку діагностовано діабетичну нефропатію, з цього моменту двічі на рік лікувалася в ендокринологічному стаціонарі, періодично консультована нефрологом,

додатково отримувала відповідне лікування. Через 12 років з моменту діагностування ЦД почав турбувати біль у колінних суглобах, згодом — гомілковостопних, скутість, збільшення їх в об'ємі, що поступово призвело до втрати працездатності, а в останній рік до втрати здатності до самообслуговування та пересування у приміщеннях. Незважаючи на систематичне стаціонарне лікування (двічі на рік) з приводу декомпенсації ЦД та нефропатії, а також постійне амбулаторне лікування — відзначалося прогресуюче погіршення самопочуття, посилення нефрологічної симптоматики, а в останні місяці — суглобової та офтальмологічної.

Анамнез життя: є молодшою, 4-ю дитиною в сім'ї, на ЦД I типу хворіє сестра.

Об'єктивно при госпіталізації: загальний стан хворої середньої тяжкості. Положення в ліжку частково пасивне через ураження суглобів нижніх кінцівок (пересувається на візку). Шкірні покриви бліді, чисті, сухі, щільнуваті при пальпації, помірні прояви facies nephritica. Нормостенічної конституції. Ріст — 156 см. Маса тіла — 80 кг (індекс маси тіла — 32,9). Щитоподібна залоза не збільшена. Границі серця: зміщення лівої межі серця на 1 см вліво, верхня і права не змінені. АТ 150/100 мм рт. ст. пульс 88 уд./хв, задовільних властивостей. Ритм серцевої діяльності правильний, тони серця ослаблені, вислуховується систолічний шум над верхівкою, помірний акцент другого тону над аортою. ЧД — 20 уд./хв. Аускультативно в легенях дихання везикулярне із жорстким відтінком у нижніх відділах. Язик помірно обкладений сіруватим нашаруванням, сухуватий. Живіт м'який, не збільшений у розмірах, бере участь в акті дихання. Шкіра та підшкірна клітковина передньої стінки живота щільнуваті. Печінка виступає на 5 см з-під краю реберної дуги, щільнувата, не болюча. Симптом Пастернацького сумнівний справа та зліва. Суглоби — значне збільшення в об'ємі, набряклість і деформація колінних, менше — гомілковостопних (рис. 1), виражене обмеження об'єму пасивних рухів у зв'язку з посиленням больових відчуттів, виражений хруст і крепітація при обмежених активних і пасивних рухах в колінних, частково гомілковостопних суглобах, помірна болючість при пальпації періартикулярних тканин, особливо в ділянках внутрішніх поверхонь обох колінних та зовнішньої ділянки лівого колінного суглоба.

При обстеженні виявлено:

Загальний аналіз крові: еритроцити — $2,4 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 65 г/л, кольоровий показник — 0,7, лейкоцити — $2,9 \cdot 10^9/л$, еозинофіли — 1%, паличкоядерні — 4%, сегментоядерні — 68%, лімфоцити — 26%, моноцити — 1%, ШОЕ — 35 мм/год, ацетон (+).

Біохімічний аналіз крові: загальний білок 72 г/л, альбумін — 40,5 г/л, загальний білірубін — 26 мкм/л, пряий білірубін — 7,65 мкмоль/л, коливання показників глюкози крові за період перебування у стаціонарі — 9,5–26,5 ммоль/л; сечовина крові — 13,9 ммоль/л, креатинін — 388,0 мкмоль/л.



Рис. 1. Суглоби хворої Г.: значне збільшення в об'ємі, набряклість і деформація колінних, менше – гомілковостопних

Креатинін крові через 2 тиж від початку лікування: 270 мкмоль/л, сечовина — 9,8 ммоль/л.

Глюкоза крові (профіль) від 16.03.12 р. 8:00 — 17,4 ммоль/л, 11:00 — 26,5 ммоль/л, 14:00 — 25,3 ммоль/л, 17:00 — 9,5 ммоль/л.

Ревмопроби — титр АСЛО—100 од., СРБ 6 мг/мл, сіаловий тест — 137 од., серомукоїд — 149 од.

Іонограма від 17.03.12 р. — К — 5,98 ммоль/л, Na — 144,0 ммоль/л, Са іоніз. — 1,093 ммоль/л.

Коагулограма від 17.03.12 р. — протромбіновий індекс — 83%, час рекальцифікації — 105 с, фібриноген — 3,77 г/л, гематокрит — 48,8%.

Загальний аналіз сечі: колір слабо-жовтий, реакція слабкокисло, питома щільність — 1,011, білок — 0,99‰, епітелій — плоский 4–6 у полі зору, лейкоцити — 5–7 у полі зору, солі фосфатів і уратів у значній кількості.

Гастродуоденофіброскопія: помірні явища гастродуоденіту та вогнищевої атрофії в антральному відділі.

УЗД органів черевної порожнини та малого тазу: УЗ-ознаки хронічного панкреатиту, некаменевого холециститу, стеатогепатозу. Права нирка опущена, обидві нирки звичайних розмірів, форми, підвищеної ехогенності, кортико-медулярна диференціація порушена. Порожниста система обох нирок розширена, чашково-мискові комплекси ущільнені. Візуалізуються значною мірою гіперехогенні ехоструктури розміром 2–3 мм. Проекції надниркових залоз без особливостей.

УЗД щитоподібної залози: патології не виявлено.

Консультація ендокринолога: ЦД I типу, тяжка форма, декомпенсований, ускладнений кетозом, проліферативною ретинопатією, катарактою обох очей, нефропатією V ст., хронічною хворобою нирок IV ст., мікроангіопатією ніг, енцефалопатією II ст., дистальною сенсорною полінейропатією, остеоартропатією. Симптоматична гіпертензія I ст.

Консультація невролога: діабетична енцефалопатія II ст. із вестибулярно-атактичним синдромом. Дистальна сенсорна полінейропатія нижніх кінцівок, помірна — верхніх кінцівок.

Консультація офтальмолога: проліферативна діабетична ретинопатія. Катаракта обох очей.

Рентгенограми колінних суглобів: у прямій проекції відзначається нерівномірне зниження висоти суглобової щілини обох колінних суглобів до 1 мм, більш виражене у медіальних відділах, деструкція замикаючої пластинки великогомілкової кістки справа, ускладнена переломовивихом та кутовою деформацією у колінному суглобі. Патологічна осифікація м'яких тканин обох колінних суглобів (рис. 2).

На рентгенограмах гомілковостопних суглобів відзначається зниження висоти суглобової щілини у обох гомілковостопних суглобах, зліва з деструкцією таранної кістки з патологічним її переломом, осифікація м'яких тканин навколо гомілковостопного суглоба (артропатія Шарко). Справа виражені артрозні зміни таранно-п'яtkового з'єднання та неерозивна ентезопатія ахілового та підшшового апоневрозу (рис. 3).

У витягу з історії хвороби за попередній рік зазначено, що з боку колінних суглобів рентгенологіч-



Рис. 2. Патологічна осифікація м'яких тканин обох колінних суглобів хворої Г.



Рис. 3. Рентгенограма гомілковостопних суглобів хворої Г.

но виявлено помірні явища остеоартрозу без остеофітозу, з боку гомілковостопних суглобів — незначні явища остеоартрозу. Деструкції кісткових структур не встановлено.

Флюорографія ОГК: серце — помірно збільшення поперечника за рахунок лівих відділів, легені без патології.

Консультація травматолога-ортопеда: ДОО колінних і гомілковостопних суглобів (артропатія Шарко), ФПС III ст. Загальний тяжкий стан хворої виключає будь-які інвазивні втручання. Рекомендовано тимчасову фіксацію суглобів лонгетами, продовжувати симптоматичне лікування артропатії. З досягненням стану компенсації основного захворювання — повторну консультацію.

Консиліум у складі ревматолога, нефролога, ендокринолога, гематолога, травматолога, офтальмолога: діагноз див. вище.

Лікування, проведене впродовж 2 тиж (препарати інсуліну, нейропротекторні засоби, препарати кальцію, сечогінні, гепатопротектори, гіпотензивні, нестероїдні протизапальні препарати), дало незначне покращання загального стану та мінімальне з боку суглобів, об'єм рухів не збільшився. За сімейних обставин хвора наполягає на переведенні у Центральну районну лікарню для подальшого лікування згідно з призначеннями консиліуму лікарів.

Враховуючи високий поліморбідний фон з явищами взаємообтяжуючого перебігу, в основі якого лежать поліорганні судинно-метаболичні порушення, глибокі дегенеративно-дистрофічні зміни опорно-рухового апарату, нефротоксичну дію нестероїдних протизапальних препаратів, без яких хвора не могла обходитися, очікувати позитивних результатів від лікування було марно.

Наведений випадок свідчить, що ДОО не має специфічності та може швидко призвести до тяжкої інвалідизації та стійкої втрати працездатності у досить молодому віці. Виражена діабетична полінейропатія, ангіопатія, нефропатія з явищами хронічної ниркової недостатності зумовлювали невідповідність маловираженого клінічного болювого суглобового синдрому значним рентгенологічним змінам уражених структур опорних суглобів нижніх кінцівок та невідповідність лабораторним показникам активності процесу, нефрогенній анемії. Пізні клінічні прояви ураження опорно-рухового апарату при ЦД мали швидкопрогресуючий перебіг ураження суглобів нижніх кінцівок за рахунок дисбалансу процесів кісткової резорбції та кісткоутворення, порушення кальцієво-фосфорного обміну (Са крові — 1,093 ммоль/л), сприяли руйнуванню підхрящових частин кісток колінних суглобів та розвитку вираженого синовіту, кальцифікації зв'язкового апарату, що посилювалося діабетичною нефропатією, ангіопатією та нейропатією, які виявлені в описаному випадку. Ще однією особливістю наведеного випадку стала домінуюча маніфестація ураження колінних суглобів, а артропатія гомілковостопних суглобів типу Шарко вперше була виявлена рент-

генологічним методом. Хоча, за даними літератури, діагностика цього типу уражень опорно-рухового апарату в повсякденній практиці здійснюється саме так [8–10, 13].

В описаній та подібних ситуаціях велику роль відіграє міждисциплінарна взаємодія лікарів різних спеціальностей (ендокринологів, нефрологів, ревматологів, ортопедів, гематологів, сімейних лікарів) для вчасного розпізнавання, лікування та профілактики ускладнень ЦД, включаючи компенсацію вуглеводного обміну, контроль маси тіла, артеріального тиску та кальцій-фосфорного обміну, профілактики остеопорозу, ліпідограма у хворих із цією ендокринною патологією [2, 5]. Однак таке відбулося зі значним запізненням за несприятливих життєвих ситуацій у хворі та несвоєчасним її зверненням за адекватною допомогою. Певні недоліки виявлено щодо активного диспансерного нагляду хворої з боку лікарів первинної ланки медичної допомоги та ендокринологів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В.М., Борткевич О.П. (2010) Остеоартроз. Практична настанова. 3-тє вид., доп., МОРИОН, Київ, 608 с.
2. Кудрявцева И. В., Долгалева А. А. (2006) Ревматические маски эндокринной патологии. Новые медицинские технологии. Новое мед. оборуд., 10: 5–8.
3. Орленко В.Л. (2008) Диабетические артропатии: изучение эффективности препарата Даклобрю. Новости медицины и фармации, 19(261).
4. Павлова М.Г., Лаврищева Н.В., Гусева А.А. и др. (2007) Диабетическая остеоартропатия: клиника, диагностика и лечение. Клиницист, 6: 26–31.
5. Ульянова И.Н., Токмакова А.Ю., Ярославцев М.В. и др. (2010) Диабетическая остеоартропатия: современные методы терапии. Сах. диабет, 4: 70–73.
6. Sarkar R.N., Samar Banerjee, Basu A.K. et al. (2003) Rheumatological manifestations of diabetes of diabetes mellitus. J. Indian Rheumatol. Assoc., 11: 25–29.
7. Страхова Г.Ю., Токмакова А.Ю., Галстян Г.Р. (2007) Особенности консервативного лечения больных с диабетической нефропатией и нефропатической формой синдрома диабетической стопы. Пробл. эндокринолог., 53(3): 52–56.
8. Berenbaum F. (2010) Diabetes-induced osteoarthritis: from a new paradigm to a new phenotype. Ann. Rheum. Dis. (doi: 10.1136/ard 2010): 146–399.
9. Singh Ram, Bhalla Ashish, Sachdev Atul et al. (2000) Diabetic neuropathic arthropathy. Int. J. Diab. Dev. Countries, 20: 135–138.
10. Sohn M.W., Lee T.A., Stuck M.R. et al. (2009) Mortality Risk of Charcot Arthropathy Compared With That of Diabetic Foot Ulcer and Diabetes Alone. Diabetes Care May, 32: 816–821.
11. Cheng Y.J., Imperatore G., Caspersen C.J. et al. (2012) Prevalence of diagnosed arthritis and arthritis-attributable activity limitation among adults with and without diagnosed diabetes: United States, 2008–2010. Diabetes Care. Aug., 35(8): 1686–1691.
12. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management on the Prevention of the Diabetic Foot. Amsterdam, International Working Group on the Diabetic Foot, 2003.
13. Hartmann-Heurtier A., van G.H. Grimaldi A. (2002) The Charcot foot. Lancet, 360: 1776–1779.
14. Herbs S.A., Jones K.B., Saltzman C.L. (2004). Pattern of Diabetic neuropathic arthropathy associated with the peripheral bone mineral density. J. Bone Joint. Surgery, 86: 378–383.

СЛУЧАЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИИ

Л.А. Волошина, Н.В. Пашковская,
Л.А. Зуб, О.Ю. Олинык

Резюме. В статье приведены результаты собственного наблюдения случая диабетической остеоартропатии коленных, голеностопных суставов у больной в возрасте 29 лет на фоне тяжелой формы сахарного диабета, осложненного диабетической нефропатией, полинейропатией, ангиопатией, анемией, и сведения литературы по этой проблеме. Особенности приведенного случая были семейная склонность к сахарному диабету, взаимоотягочающее влияние полиорганных диабетических сосудистых, метаболических нарушений на дегенеративно-дистрофические изменения опорно-двигательного аппарата, несоответствие слабовыраженного суставного болевого синдрома значительным рентгенологическим изменениям костных структур и лабораторным показателям активности процесса на фоне постоянного механического провокационного характера поражения опорных суставов. Позднее обращение пациентки к ревматологам, травматологам из-за маловыраженности клинических проявлений остеоартропатии, несмотря на ее быстро прогрессирующее течение, обусловлено диабетическими нейропатией, ангиопатией, нефропатией, анемией, а также частичной потерей дееспособности из-за диабетической катаракты.

Ключевые слова: диабетическая остеоартропатия, диагностика, дифференциальная диагностика, полиморбидность, ревматологические заболевания.

CASE OF DIABETIC OSTEOARTHROPATHY

L.O. Voloshyna, N.V. Pashkovska,
L.O. Zub, O.Yu. Olinyк

Summary. The article describes the actual observation of the case of diabetic osteoarthropathy (DOA) of the knee, ankle joints in the 29-year-old patient with severe diabetes mellitus, complicated by diabetic nephropathy, neuropathy, angiopathy, anemia and information in the literature on this issue. The features of this case were familial predisposition to diabetes, burden impact of diabetic, vascular diseases, metabolic disorders on degenerative- dystrophic changes of the musculoskeletal system, the discrepancy mild pain syndrome and significant radiographic changes of affected bone structures and laboratory parameters of process activity on a background of constant mechanical provocative lesions of support joints. Late visit of the patient to rheumatologists and traumatologists because of mild severity of osteoarthropathy, despite the rapid aggressive progress of the joint damage, caused by diabetic neuropathy, angiopathy, nephropathy, anemia and partial loss of capacity due to diabetic cataract.

Key words: diabetic osteoarthropathy, diagnostics, differential diagnostics, polymorbid condition, rheumatological diseases.

Адреса для листування:

Волошина Лариса Олександрівна
5800, Чернівці, пл. Театральна, 2
Буковинський державний
медичний університет,
кафедра внутрішньої медицини

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Как связан уровень витамина D с сахарным диабетом I типа?

По материалам

<http://www.helmholtz-muenchen.de>

Согласно результатам исследования ученых из Института исследования сахарного диабета (Institute of Diabetes Research) и Института Гельмгольца (Helmholtz Zentrum), Мюнхен, Германия, недостаток витамина D на ранней стадии развития сахарного диабета I типа связан с наличием антител к клеткам островков Лангерганса поджелудочной железы. Кроме того, ученые также определили, влияет ли недостаток витамина D на прогрессирование сахарного диабета I типа у детей с наличием множественных антител к клеткам островков Лангерганса поджелудочной железы. Результаты данного исследования опубликованы в журнале «Diabetologia».

В ходе исследования ученым удалось выяснить, что у тех детей на стадии предиабета, у которых было отмечено наличие антител к клеткам островков Лангерганса поджелудочной железы в плазме крови, уровень витамина D был ниже, чем у детей

на стадии предиабета без наличия специфических антител. Отметим, что различия в уровнях витамина D максимально выражены летом. Также низкий уровень витамина D выявлен у детей, у которых недавно был диагностирован сахарный диабет I типа. Однако исследователи установили, что уровень витамина D не оказывает влияния на прогрессирование данного заболевания.

По мнению ученых, у детей, которые находятся в фазе, предшествующей развитию сахарного диабета I типа, недостаток витамина D может быть следствием иммунного ответа организма. Поэтому необходимо рассмотреть меры для восстановления уровня данного витамина в организмах таких детей, поскольку он является основным регулятором уровня кальция и костного метаболизма. Кроме того, витамин D также влияет на иммунную систему.

Наличие антител к клеткам островков Лангерганса поджелудочной железы, продуцирующим инсулин, — маркер аутоиммунного поражения этих клеток. Наличие антител к ним может служить важным предиктором развития сахарного диабета I типа.