

Tip I Diabetes Mellituslu Çocuklarda Osteoporozun Değerlendirilmesi

EVALUATION OF OSTEOPOROSIS IN CHILDREN WITH TYPE I DIABETES MELLITUS

Dr. Nurullah OKUMUŞ*, Dr. H. Tahsin TEZİÇ**, Dr. Müyesser OKUMUŞ***, Dr. Pelin ZORLU*, Dr. Alev Oğuz KUTLU*

* Uzm., Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Eğitim ve Araştırma Merkezi, ANKARA

** Prof., Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Eğitim ve Araştırma Merkezi, ANKARA

*** Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü, ANKARA

Özet

Amaç: Çalışmamızın amacı, çocuklarda Tip I Diabetes Mellitus (DM) ile osteoporoz ilişkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 43 Tip I DM'li ve 52 sağlıklı çocuk alındı. Tüm vakaların dual-enerji X-ray absorptiyometri yöntemiyle (LUNAR, DEXA) lomber vertebralarından kemik mineral yoğunlukları (KMY) ölçüldü. Diabetik çocuklarda metabolik kontrol, diabetin süresi ve diabetik komplikasyonların KMY'na etkileri ve diabetik grupla kontrol grubu arasında kemik metabolizması indeksleri (Kalsiyum, fosfor, alkalin fosfataz) açısından ilişki araştırıldı.

Bulgular: Diabetik hastalarda fosfor ve KMY değerleri kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük, alkalin fosfataz ve glikolize hemoglobin (HbA_{1c}) değerleri anlamlı şekilde yüksek bulundu. Diabetik grupla sağlıklı kontrol grubu arasında kemik yaşı, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, boy ve kalsiyum açısından farklılık saptanmadı. Diabetik hastalarda, diabetin süresi ile KMY arasında ilişki bulunmazken, uzun süreli Tip I DM'li hastaların KMY'ları, kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük bulundu. Yine diabetik hastalarda, metabolik kontrolü kötü olanların (HbA_{1c}≥10) KMY'ları, metabolik kontrolü iyi olanlara göre anlamlı şekilde düşük saptandı.

Sonuç: Tip I DM'da, akut ve kronik komplikasyonlar hastalığın morbidite ve mortalitesini etkilemektedir. Son yıllarda bu komplikasyonlara osteoporoz da eklenmiştir. Bu nedenle Tip I DM'li vakalar osteopeni ve osteoporoz gelişimi açısından belli periyotlarla kontrol edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Tip I Diabetes Mellitus, Kemik Mineral Yoğunluğu, Osteoporoz

T Klin Pediatri 2002, 11:20-25

Summary

Purpose: The aim of our study was to evaluate the relationship between Type I Diabetes Mellitus (DM) and osteoporosis in children.

Materials and Methods: The study was carried on 43 diabetic and 52 healthy children. Bone mineral density (BMD) was measured by using dual-energy X-ray absorptiometry (LUNAR, DEXA) in the lumbar spine in all cases. In diabetic children, the influence of metabolic control, duration of Type I DM and chronic complications of diabetes on the BMD and indices of bone metabolism (Calcium, phosphorus and alkaline phosphatase) were determined in comparison to healthy controls.

Results: Phosphorus and BMD were significantly lower and alkaline phosphatase and glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}) higher in diabetic patients than in healthy controls. There were no differences in the bone age, weight, body mass index, height and calcium between the diabetic patients and the controls. While there was no relationship between the duration of diabetes and BMD in diabetic patients, it was found that patients with long-standing Type I DM have significantly lower BMD than healthy controls. Also in the diabetic group, the BMD values were significantly lower in the patients who has poor metabolic control (HbA_{1c}≥10) than who has normal metabolic control and healthy controls.

Conclusion: Acute and chronic complications influence the morbidity and mortality of disease in Type I DM. At the last years, osteoporosis is added to this complications. For this reason, Type I DM patients must be controlled for prevention of osteopenia and osteoporosis at certain periods.

Key Words: Type I Diabetes Mellitus, Bone Mineral Density, Osteoporosis

T Klin J Pediatr 2002, 11:20-25

Tip I Diabetes Mellitus (DM), genetik yatkınlığı olan bireyde, pankreasın insülin sentezleyen beta hücrelerinin yıkımı sonucu gelişen, insülinin sekresyonunda veya etkisinde

yetersizlik sonucunda karbonhidrat, lipid ve protein metabolizmasının bozukluğu ile ortaya çıkan bir klinik tablodur ve çocukluk çağının en sık rastlanan endokrin-metabolik bozukluğudur (1-2).

İnsulinin 1921'de keşfinden önce, Tip I DM'un koma veya ağır enfeksiyon benzeri komplikasyonları daha ön planda iken, tedaviye insulin ve antibiyotiklerin eklenmesi ile son 20-30 yıldır geç komplikasyonların önemi giderek artmaya başlamıştır (3). Özellikle diabet eğitiminin yetersiz olduğu toplumlarda, diabete bağlı akut ve kronik komplikasyonlar kaçınılmaz olup, bunun kişiye, aileye ve topluma olan maliyeti son derece yüksektir.

Diabetes mellitusta görülen komplikasyonların birçoğu, iyi bir izlem ile önlenebilen metabolik bozukluklardır. Ketoasidoz ve hipoglisemi en sık görülen akut, büyüme ve gelişme geriliği, enfeksiyonlara eğilim, lipodistrofi, nefropati, nöropati ve retinopati ise en sık görülen kronik komplikasyonlardır (3). Son yıllarda bu komplikasyonlar arasına osteoporoz da dahil olmuştur (4).

Diabetik kemik hastalığı ve Tip I DM'a bağlı osteoporoz, ilk kez 20. Yüzyılın başlarında tanımlanmış ve "uzun süreli diabetik çocuklarda, kemik gelişiminde gerilik ve kemik atrofisi" olarak belirtilmiştir (5). Osteoporoz ve kemik dayanıklılığının gösterilmesinde sıklıkla kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümü kullanılmakta ve oldukça güvenilir sonuçlar vermektedir (6).

Çalışmamızın amacı; Tip I DM'lu çocuklarda KMY, vücut ölçümleri, serum kalsiyum (Ca), fosfor (P), alkalin fosfat (ALP) değerlerinin, sağlıklı çocuklardan farklılık gösterip göstermediğini incelemek ve diabetin süresi ve metabolik kontrolün düzeyi ile KMY arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem

Ankara Dr. Sami Ulus Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Ünitesi'nde tanı almış, takip ve tedavi edilmekte olan, 43 Tip I DM'lu hasta (21 Erkek, 22 Kız) ve kontrol grubu olarak, yaş ve cinsiyetleri diabetli hastalara uygun 52 sağlıklı çocuk (26 Erkek, 26 Kız) çalışmaya alındı. Tip I DM'lu hasta grubunda, diabet dışında endokrin veya diğer herhangi bir kronik hastalığı olan vakalar çalışmaya dahil edilmedi. Kontrol

grubundaki olguların da herhangi bir sistemik, metabolik veya endokrin hastalığı yoktu. Kontrol grubundaki olguların vücut ölçümleri, kemik yaşları (KY), kemik mineral yoğunluğu (Z skoru olarak), ALP, Ca, P, HbA_{1C} (Glikolize hemoglobin) düzeyleri, bazal kontrol değeri olarak kullanıldı.

Diabet süresi 1 yılın altında olan diabetli olgularımızın sayısı az (4 olgu) olduğundan, hastalar diabet sürelerine göre; kısa (≤ 2 yıl) ve uzun (> 2 yıl) olarak 2 gruba ayrıldı.

Hasta ve kontrol grubundan sabah alınan kan örneklerinden biyokimyasal tetkikler çalışıldı ve serum ALP düzeyi sonuçları U/L olarak, Ca ve P düzeyi sonuçları mg/dl olarak ifade edildi. Kemik yaşı (KY) değerlendirmesi Greulich-Pyle Atlası'na göre yapıldı (7) ve sonuçlar yıl olarak ifade edildi.

Kemik mineral yoğunluğu ölçümü, SB Ankara Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Kemik Dansitesi Ölçüm Ünitesinde, "dual-enerji X-ray absorbtiyometri (LUNAR, DEXA)" ile lomber vertebradan (L₂₋₄) yapıldı. Sonuçlar Z skoru olarak ifade edildi. Ölçüm sonuçlarının değerlendirilmesinde, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından kabul edilmiş, uluslararası osteoporoz derneklerince de önerilen kriterlere göre değerlendirme yapıldı. Buna göre; Z skorunun -1 'den büyük olması normal, -1 ve -2.5 arasında olması osteopeni, -2.5 'den küçük olması osteoporoz olarak kabul edildi (8-10).

Her hastanın metabolik kontrolü, KMY ölçülmeden önce HbA_{1C} ölçümü ile yapıldı. HbA_{1C} kantitatif olarak ölçüldü ve normal sağlıklı kişilerdeki değerler %4.3-6.0 idi. Metabolik kontrol yönünden, diabetli hasta grubunun KMY açısından karşılaştırılabilmesi için hastalar HbA_{1C}'ye göre iyi kontrollü (HbA_{1C} \leq %10) ve kötü kontrollü (HbA_{1C} $>$ %10) şeklinde 2'ye ayrıldı.

Diabet grubundaki hastaların ayrıca, diabetin önemli komplikasyonlarından olan nefropati, retinopati ve nöropati açısından değerlendirmeleri yapıldı. Nefropati için diabetli hastaların arteriyel tansiyonlarına ve idrarlarında mikroprotein

düzeyine bakıldı. Nöropati için de tüm diabetli hastaların nörolojik olarak motor ve duyu muayeneleri yapıldı ve tüm diabetli hastalara, hastanemiz Nöroloji Ünitesinde ENMG (Elektronöromiyografi) çekildi. Retinopati için ise, tüm hastaların hastanemiz Göz Ünitesinde muayeneleri yapıldı.

Diabetli hasta grubu diabet süresi, tanı yaşı, metabolik kontrol ve komplikasyon görülme yönünden kendi aralarında ve kontrol grubu ile vücut ölçümleri, cinsiyet, yaş, kemik yaşı, Ca, P, ALP ve KMY (Z skoru) yönünden istatistiksel olarak karşılaştırıldı. İstatistik analizleri için Student-T testi ve Ki-kare testi kullanıldı.

Bulgular

Hasta ve kontrol grubunun yaş, vücut ölçümleri, laboratuvar bulguları ve KMY değerleri Tablo 1'de görülmektedir. Hasta ve kontrol grupları arasında, takvim yaşları ve cinsiyetleri açısından fark yoktu ($p>0.05$). Bundan dolayı her iki grupta çalışılan değişik parametreler, istatistiksel olarak karşılaştırılabilir bulundu.

Kemik yaşı, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (VKİ) ve boy değerleri, diabetli grupla kontrol grubu arasında rakamsal olarak yakın, Ca değerleri ise diabetli grupta rakamsal olarak düşük bulundu, ancak istatistiksel olarak aralarında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

P değerleri diabetli grupta kontrol grubuna göre düşük ($p<0.05$), alkalin fosfataz ve HbA_{1C} değerleri ise yüksekti ve bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0.05$ ve $p<0.05$).

Hasta ve kontrol grubu KMY (Z skoru) açısından karşılaştırıldığında, hasta grubundaki KMY değerleri, kontrol grubuna göre oldukça düşük saptandı ve bu düşüklük istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$).

Hasta grubunda diabet süresi kısa ve uzun olan grupların KMY değerleri karşılaştırıldı. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$). Ancak diabet süreleri kısa ve uzun olan diabetli çocukların KMY'leri, kontrol grubu ile ayrı ayrı karşılaştırıldığında ise; diabet süresi kısa olanlarla, kontrol grubu arasında KMY açısından

Tablo 1. Hasta ve kontrol grubunun bulguları ve karşılaştırılması

	Hasta Grubu (n:43)	Kontrol Grubu (n:52)	P
Takvim yaşı (Yıl)	12.7±3.7 (4.8-18.8)	11.8±3.3 (6.2-19)	0.23
Boy (cm)	145±18 (101-176)	145±17 (113-174)	0.86
Vücut ağırlığı (kg)	41±15 (15-65)	40±14.5 (18-72)	0.75
VKİ (kg/m ²)	18.7±3.6 (12.8-32.1)	18.3±3 (13.4-24.9)	0.55
Kemik yaşı (Yıl)	11.5±3.6 (4.5-18)	11±3.2 (6-17.5)	0.54
Ca (mg/dl)	9.9±0.5 (8.13-10.90)	9.9±0.5 (8.28-10.64)	0.20
P (mg/dl)	4.6±0.7 (2.6-6.5)	5.1±0.4 (4.0-5.9)	0.00
ALP (U/L)	635±167 (370-1212)	479±74 (323-614)	0.00
KMY (Z skoru)	-0.76±1.26 (-3.80-1.81)	-0.26±0.76 (-2.17-2.17)	0.03
HbA _{1C}	9.5±2.4 (5.8-17.3)	5.4±0.5 (4.4-6.4)	0.00
Diabet süresi (Yıl)	4.4±3 (0.7-11)	-	-

Tablo 2. Diabet süresine göre kendi arasında ve kontrol grubu ile olguların KMY (Z skoru) değerlerinin karşılaştırılması

Gruplar	n	KMY ortalamaları (Z skoru)	p
Diabet süresi ≤2 yıl olanlar	13	-0.48±0.87	0.34
Diabet süresi >2 yıl olanlar	30	-0.88±1.39	
Diabet süresi ≤2 yıl olanlar	13	-0.48±0.87	0.38
Kontrol grubu	52	-0.26±0.76	
Diabet süresi >2 yıl olanlar	30	-0.88±1.39	0.03
Kontrol grubu	52	-0.26±0.76	

istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmazken, diabet süresi uzun olanların KMY'ü kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 2).

Hasta grubunun, metabolik kontrol yönünden iyi ve kötü kontrollü grupları KMY açısından

Tablo 3 HbA_{1C} değerlerine göre hasta grubunun kendi içinde ve kontrol grubu ile KMY (Z skoru) değerlerinin karşılaştırılması

Gruplar	n	KMY ortalamaları (Z skoru)	p
HbA _{1C} ≤%10 olan grup	27	-0.27±0.99	0.00
HbA _{1C} >%10 olan grup	16	-1.58±1.27	
HbA _{1C} ≤%10 olan grup	27	-0.27±0.99	0.97
Kontrol grubu	52	-0.26±0.76	
HbA _{1C} >%10 olan grup	16	-1.58±1.27	0.00
Kontrol grubu	52	-0.26±0.76	

Tablo 4.Hasta ve kontrol grubunda Z skoru -1'in altında ve üzerinde olanların dağılımı

	Hasta grubu (n)	Kontrol grubu (n)	Toplam
Z skoru ≤-1	15	5	20
Z skoru >-1	28	47	75
Toplam	43	52	95

Tablo 5. Hasta ve kontrol grubunda Z skoru -2.5'in altında ve üzerinde olanların dağılımı

	Hasta grubu (n)	Kontrol grubu (n)	Toplam
Z skoru ≤ -2.5	4	0	4
Z skoru > -2.5	39	52	91
Toplam	43	52	95

karşılaştırıldığında, kötü kontrollü gruptaki hastaların KMY'ları, iyi kontrollü gruba göre belirgin şekilde düşük saptandı ve bu düşüklük istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

İyi kontrollü grup ve kötü kontrollü grup, HbA_{1C} değerlerine göre, kontrol grubu ile KMY açısından ayrı ayrı karşılaştırıldığında, iyi kontrollü grupla kontrol grubu arasında KMY'a göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaz iken ($p>0.05$), kötü kontrollü gruptaki KMY'ları, kontrol grubunun KMY'larına göre düşük saptandı ve bu düşüklük istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Tablo 3).

Hasta grubunda kötü kontrollü olup, Z skoru -1'in altında olanların oranı ile, iyi kontrollü olup Z skoru -1'in altında olanların oranı karşılaştırıldığında, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Hasta ve kontrol grubunda, Z skoru -1'in altında ve üzerinde olanların istatistiksel olarak dağılımı yapıldı, bunların oranı karşılaştırıldığında, hasta grubunda Z skoru -1'in altında olanların oranının, kontrol grubundaki Z skoru -1'in altında olanların oranına göre yüksek olduğu saptandı ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4).

Hasta grubunda sadece 10 hastada nöropati saptandı. Retinopati ve nefropati saptanmadı.

Hasta grubunda komplikasyon görülenler ile komplikasyon görülmeyenler, KMY açısından karşılaştırıldı ve bunlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta grubunda Z skoru -2.5 ve altında olan vakalar ile, kontrol grubunda Z skoru -2.5 ve altında olan vakaların dağılımı yapıldı. Daha sonra bu vakaların oranları karşılaştırıldığında, Z skoru -2.5 ve altında olan vakaların oranı, hasta grubunda, kontrol grubuna göre daha yüksek saptandı ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Tablo 5).

Tartışma

Osteoporoz, mineralizasyonu normal olan bir kemiğin, birim hacmine isabet eden kütlenin azalmasıyla karakterize metabolik bir hastalıktır (11). Diabetes mellitusun osteoporoz ile ilişkisi, ilk kez Berney ve arkadaşları tarafından ortaya atılmıştır (5). Daha sonra Tip I DM'da osteoporozun varlığı birçok yazar tarafından bildirilmiş ve diabetin kemik kütlesine olan etkileri tanımlanmıştır (4, 12-16).

Diabete bağlı osteoporoz özellikle Tip I DM için geçerlidir. Buna karşılık, Tip II diabetes mellitus hastalarında kemik kütlesi artmış, normal ya da azalmış olarak çeşitli yayınlarda gösterilmiş ve Tip II diabetes mellitus ile kemik kütlesi arasındaki ilişki henüz netlik kazanmamıştır (17-18).

Son yıllarda kemik kaybını daha hassas ölçebilen non-invaziv metodlar geliştirilmiştir. Bu

metodlar arasında kantitatif olarak kemik mineral yoğunluğunu ölçen en hassas yöntem, dual enerji X-ray absorbsiyometridir (DEXA) (9-10). Biz de, hastalarımızda KMY ölçümünü DEXA ile trabeküler kemikten zengin olan vertebralardan (L2-L4) yaptık ve çalışma sonucunda, Tip I DM'lu grup ile kontrol grubu arasında KMY ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu.

Osteopeni ile diabet süresi arasındaki ilişki tam belirgin değildir. Diabetik çocuk hastalarda yapılan çalışmalarda, kemik maturasyonundaki (kemik yaşı) geriliğin ve osteopeninin, genellikle diabetin ilk birkaç yılı içerisinde ortaya çıktığı ve birkaç çalışma hariç diğer çalışmalarda, kemik kaybındaki artışın diabetin süresi ile korelasyon göstermediği saptanmıştır (13-14,19). Çalışmamızda ise diabet süresi açısından, diabet süresi kısa ve uzun olan hastalar kendi aralarında ve diabet süresi kısa olan hastalar kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, KMY açısından aralarında anlamlı farklılık bulunmazken, diabet süresi uzun olan hastaların KMY değerleri, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu. Yalnız burada gözönünde bulundurulması gereken bir nokta ise, bizim çalışmamızda, diabet süresi kısa (1 yıl ve altı) olan vakaların sayısının çok az olması nedeniyle (4 olgu), diabet süresi kısa olan hastalar grubuna, diabet süresi 2 yıl ve altı olanlar dahil edildi. Bu nedenle çalışmamızda, diabet süresi kısa ve uzun olan hastalar arasında KMY açısından anlamlı farklılık bulunmamasının nedeni bu olabilir.

Osteoporoz ile diabet kontrolü arasındaki ilişki birçok çalışmada değerlendirilmemekle beraber, yapılan çalışmalarda kötü metabolik kontrolün, kemik kaybında daha fazla artışa neden olduğu görülmüştür (20). Çalışmamızın sonuçları da bu bulguları destekler niteliktedir. Kemik yoğunluğunda azalmanın etyolojisinde, hücrenel bir defektten çok metabolik bozuklukların ön planda olduğunu belirten çalışmalar olduğu gibi (14), bazı araştırmacılar, kemik kütleindeki azalmanın diabetin derecesi, insuline bağımlılık ve diabetin süresi ile ilgili olmadığını söylemişler ve bu azalmanın metabolik bozuklukların sekonder etkilerinden çok diabetin altında yatan bir faktöre

bağlı olabileceğini ileri sürmüşlerdir (17, 19). Ayrıca KMY'daki azalmanın, açlık glukoz düzeyi ve glukozüri (21) veya glikolize hemoglobin düzeyleri ile (HbA_{1c}) (22) ters korelasyon gösterdiği saptanmıştır.

Tip I DM'lu hastalarda yapılan çalışmalarda, osteoporozun biyokimyasal göstergeleri ile ilgili farklı sonuçlar elde edilmiştir (15, 23, 24). Mc Nair ve arkadaşları, 215 Tip I DM'lu hastayı kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında, serum Ca ve PTH düzeylerini biraz düşük, P düzeyini ise biraz yüksek buldular, ancak iki grup arasında anlamlı fark bulamadılar (14). Deleuw ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, diabetli olgularda Ca düzeylerini kontrol grubu ile aynı, fosfor düzeyini ise biraz düşük bulmuşlar, ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır (25). Biz çalışmamızda, osteoporozun biyokimyasal göstergesi olarak Ca, P ve ALP parametrelerini ele aldık ve hasta grubu ile kontrol grubu arasında Ca değerleri açısından farklılık bulunmazken, P değerleri hasta grubunda anlamlı şekilde düşük, ALP değerleri ise yüksek saptandı.

Diabette görülen komplikasyonlar ve bu komplikasyonların diabetin süresi ve KMY ile olan ilişkisi çeşitli çalışmalarda ele alınmış ve farklı sonuçlar elde edilmiştir (13,15,21). Bizim çalışmamızda, Tip I DM'lu 43 vakadan 10'unda nöropati saptanmış, diğer komplikasyonlar görülmemiştir. Komplikasyon görülen Tip I DM'lu vakalarla komplikasyon görülmeyenler, KMY açısından karşılaştırıldığında, aralarında anlamlı farklılık bulunamamıştır.

Tip I DM'lu hastalarla yapılan çalışmalarda, vakaların takvim yaşları, kemik yaşları ve diğer vücut ölçümleri ile ilgili olarak farklı sonuçlar elde edilmiştir (12,15,21). Çalışmamızda ise, hasta grubu ile kontrol grubu arasında takvim yaşı, boy, vücut ağırlığı, VKİ ve kemik yaşı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştır.

Tip I DM'da görülen osteopeni ve osteoporozun muhtemel patojenik mekanizmaları ile ilgili olarak çok sayıda hipotez ortaya atılmıştır. Bunlardan en önemlilerinden birkaçı; kalsiyum veya D vitamini metabolizmasındaki bozukluklar, kronik

malnutrisyon ve kemiğin kronik vasküler hastalıklarıdır. İnsulin eksikliği de direk olarak veya diğer kemik büyüme faktörleri üzerine olan etkileri yoluyla kemik hücrelerini etkilemektedir (20).

Tip I DM'da görülen diabetik kemik hastalığı patogenezinin tam bir açıklamasının yapılamamasına rağmen, şu ana kadar yapılan çalışmaların sonucunda, bu olayın tek bir mekanizma ile açıklanamayacağı, bir çok mekanizmanın bu olaydan sorumlu olduğu söylenebilir. Bu nedenle, diabetik kemik hastalığının patogenezinin tam olarak açıklanabilmesi için, daha ileri ve geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak çalışmamız, Tip I DM'lu hastaların kemik mineral yoğunluklarının normal popülasyona göre düşük olduğu tezini desteklemiştir. Bu nedenle Tip I DM'lu olgularda belli aralarla osteoporoz gelişimi açısından kontroller yapılmalı, bu hastalarda koruyucu önlemler alınmalı, osteoporoz saptanan hastalar kırık gelişimi açısından yakın takip altında olmalı ve koruyucu önlemler alınmalıdır. Kötü metabolik kontrolü olan vakaların KMY'lerinin, kontrol grubuna göre daha düşük saptanması da, Tip I DM'lu vakaların belli ve düzenli aralarla kontrollerinin yapılmasını, hastalara yeterli ve iyi diabet eğitiminin verilmesi gerektiğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Teziç T. Çocukluk Ve Adolesan Çağı Diyabeti (Tip I Diyabet Mellit). Ankara, 1997:1-29.
2. Sperling MA. Diabetes Mellitus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia, 15th Ed, 1996:1646-66.
3. Andersen AB, Christiansen JS, Andersen JK. Diabetic Nephropathy in Type I (Insulin Dependent) Diabetes: An Epidemiological Study. Diabetologica 1983;25:496-501.
4. Mc Nair P, Madsbad S, Christiansen MS. Bone Mineral Loss in Insulin-Treated Diabetes Mellitus: Studies on Pathogenesis. Acta Endocrinol (Copenh) 1979;90:463-72.
5. Berney PW. Osteoporosis And Diabetes Mellitus. J Iowa Med Soc 1952;42:10-2.
6. Kanis AJ. Osteoporosis. London, 1st ed., 1995:5-6.
7. Greulich WW, Pyle SI. Radiographic Atlas of Skeletal Development of The Hand And Wrist. 2nd Ed. 1959.
8. Kanis AJ. Osteoporosis. London, 1st ed., 1994:114-47.
9. Johnston CC, Melton LS III, Landsay R. Clinical Use of Bone Densitometry. N Engl J Med 1991;324:1105-9.
10. Conrad JR, Slemenda W. Diagnosis of Osteoporosis. Sout J Med 1992;85 (2):257-9.
11. Önel D. Osteoporosis. Romatizmal Hastalıklar 1987;166-86.
12. Santiago JV, McAlister WH, Ratzan SK. Decreased Cortical Thickness And Osteopenia in Children With Diabetes Mellitus. J Clin Endocrinol Metab 1977;45:845-8.
13. Hui SL, Epstein S, Johnston CC. A Prospective Study of Bone Mass in Patients With Type I Diabetes. J Clin Endocrinol Metab 1985;60:74-81.
14. McNair P, Madsbad S, Christensen MS, Christiansen C, Faber OK, Binder C, et al. Bone Mineral Loss in Insulin-Treated Diabetes Mellitus: Studies on Pathogenesis. Acta Endocrinol 1979;90:463-472.
15. Miazgowski T, Czekalski S. A 2-Year Follow-up Study on Bone Mineral Density And Markers of Bone Turnover in Patients With Long-Standing Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Osteoporosis Int 1998;8 (5):399-403.
16. Kumeda Y, Inaba M, Nishizawa Y. Secondary Osteoporosis And its Treatment-Diabetes Mellitus. Osteoporosis Int 1997;7 (4):106-10.
17. Levine ME, Boisseau VC, Avioli LV. Effects of Diabetes Mellitus on Bone Mass in Juvenile And Adult Onset Diabetes. In: Okuno Y, Nishizawa Y, Sekiya K, eds. Total And Regional Bone Mineral Content in Patients With Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus. J Nutr Sci Vitaminol 1991;37:43-9.
18. Isaia G, Bodrato L, Carlevatto V. Osteoporosis in Type II Diabetes. Acta Diabetol 1987;24:305-10.
19. Wiske PS, Wentworth SM, Norton JA, Epstein S, Johnston CC. Evaluation of Bone Mass And Growth in Young Diabetics. Metabolism 1982;31:848-54.
20. Bouillon R. Diabetic Bone Disease. Calcif Tissue Int 1991;49:155-60.
21. McNair P, Madsbad S, Christensen MS, Christiansen C, Faber OK, Binder C, et al. Bone Mineral Loss in Insulin-Treated Diabetes Mellitus: Studies on Pathogenesis. Acta Endocrinol 1979;90:463-72.
22. Saggese G, Bertelloni S, Baroncelli GI. Bone Demineralization And Impaired Mineral Metabolism in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus: A Possible Role of Magnesium Deficiency. Helv Paediat Acta 1988;43:405-14.
23. Stepan J, Havranek T, Formankova J. Bone Isoenzyme of Serum Alkaline Phosphatase in Diabetes Mellitus. Clin Chim Acta 1980 Jul 17;105 (1):75-81.
24. Shao AH, Wang FG, Hu YF, Zhang LM. Calcium Metabolism And Osteopathy in Diabetes Mellitus. Contrib Nephrol 1991;90:212-6.
25. Deleeuw I, Vertommen J, Abs R. The Mineral Content of The Trabecular Bone of Diabetic Subjects (Abstracts). Diabetologica 1976;12:386.

Geliş Tarihi: 12.06.2001

Yazışma Adresi: Dr. Nurullah OKUMUŞ
Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Eğitim ve Araştırma Merkezi, ANKARA