

УДК 616.7

ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ НА РАЗВИТИЕ ОСТЕОПОРОЗА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Сергеева В.В., Дымнова С.Е.

*Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов
Городская больница № 46*

EFFECT OF CONCOMITANT COMORBID PATHOLOGY ON THE DEVELOPMENT OF OSTEOPOROSIS IN ELDERLY PATIENTS

Sergeeva V.V., Dymnova S.E.

*Saint-Petersburg Postgraduate Institute of Medical Experts
City Hospital № 46*

Аннотация

Остеопороз является одним из наиболее распространенных метаболических заболеваний скелета. Пристальное внимание к остеопорозу объясняется его высокой распространенностью, многофакторным характером, медико-социальными и экономическими последствиями, а именно переломами позвонков и периферических костей, которые приводят не только к инвалидности, что требует больших затрат со стороны страны для лечения этой группы пациентов, но высокой смертности особенно среди лиц пожилого и старческого возраста.

Часто снижение минеральной плотности костной ткани и последующий остеопороз являются следствием эндокринных заболеваний, таких как сахарный диабет и патология щитовидной железы.

Статья содержит информацию о некоторых механизмах развития остеопороза с сопутствующими эндокринными заболеваниями в соответствии с доступными литературными данными по данной теме.

Ключевые слова: Остеопороз, плотность костной ткани, диабет, щитовидная железа

Abstract

Osteoporosis is one of the most common metabolic diseases of the skeleton. Close attention to osteoporosis is due to its high prevalence, multifactorial nature, medico-social and economic consequences, namely vertebral fractures and peripheral bones that lead not only to disability, which requires high costs from the country for treatment of this group of patients, but high mortality especially among individuals Elderly and senile.

Often a decrease in bone mineral density, and subsequently osteoporosis, is a consequence of endocrine diseases such as diabetes mellitus and thyroid pathology.

This article includes information about some mechanisms of osteoporosis development with concomitant endocrine diseases according to available literature data on this topic.

Keywords: Osteoporosis, bone mineral density, diabetes, thyroid gland.

Остеопороз (ОП) — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы кости в единице объема и нарушением микроархитектоники костной ткани, что приводит к увеличению хрупкости костей и высокому риску их переломов. Это

определение сформулировано на международных конференциях по остеопорозу в Копенгагене (1990 г.) и Гонконге (1993 г.) и является в настоящее время общепринятым.

Остеопороз — одно из наиболее распространенных метаболических заболеваний скелета. На сегодняшний день, как в

России, так и во всем мире, остеопороз является одним из самых социально значимых заболеваний среди хронических неинфекционных болезней, его частота неизменно увеличивается с возрастом. Такое пристальное внимание обусловлено его высокой распространенностью, многофакторной природой, медико-социальными и экономическими последствиями, а именно переломами позвонков [4-5] и периферических костей, приводящих не только к инвалидности, требующей высоких затрат от страны на лечение данной группы больных, но высокой смертности особенно среди лиц пожилого и старческого возраста.

По данным эпидемиологические исследования в соответствии с критериями ВОЗ остеопороз в России выявляется у каждой третьей женщины и каждого пятого мужчины. Это означает что остеопороз в России больны около 14 млн. человек. Аналогичные показатели распространенности остеопороза у женщин отмечены среди белого населения Северной Америки и ряда стран Западной Европы.

Кроме того, в современном мире, остеопороз может рассматриваться как одно из основных заболеваний, обусловленных образом жизни, как например инфаркт миокарда, сахарный диабет (СД), рак.

Частота переломов шейки бедра является одним из показателей распространенности остеопороза и значительно колеблется в разных странах. Переломы тел позвонков являются одним из классических признаков ОП, а их последствия в виде болей в спине, нарушения функции и деформации позвоночника определяют степень трудоспособности и важность этой проблемы для всего здравоохранения. [1, 3, 9]

По данным эпидемиологического исследования в соответствии с критериями ВОЗ остеопороз в России выявляется у каждой третьей женщины и каждого пятого мужчины. Это означает, что остеопороз в России страдают около 14 млн. человек. Аналогичные показатели распространенности остеопороза у женщин отмечены среди белого населения Северной Америки и ряда стран Западной Европы. [1, 11]

По результатам некоторых исследований частота переломов проксимального отдела бедра среди жителей России составляла 239 случаев на 100 000 населения. При этом у мужчин в возрасте 50-64 года она была в 2 раза выше, чем у женщин, а в возрасте 75 лет и старше эта тенденция

была диаметрально противоположной. Летальность в течение первого года после этого перелома составляет от 12 до 40%, причем данный показатель выше у мужчин. Особенно высока летальность в течение первых 6 месяцев после перелома, которая на 5-20% выше по сравнению с лицами того же возраста без переломов, а в некоторых городах России летальность в 8 раз выше общегородских показателей смертности у лиц того же возраста. У больных, выживших после перелома бедра, снижается качество жизни, каждый третий утрачивает способность к самообслуживанию и нуждается в длительном постоянном уходе. [3, 9, 17, 19]

Как уже было сказано, остеопороз – это многофакторное заболевание. В последние десятилетия благодаря развитию методов лабораторной и инструментальной диагностики удалось выявить зависимость состояния МПКТ и развития в последующем остеопороза от гормонального состояния организма при различных сопутствующих эндокринных заболеваниях, таких как сахарный диабет, патология щитовидной железы и др.

Наряду с остеопорозом в современном мире нарастающая тенденция к распространённости сахарного диабета, а также развитие тяжёлых необратимых осложнений со стороны органов и систем, которые определяют качество жизни, а часто и жизненный прогноз для пациентов, придают этому заболеванию огромное медико-социальное значение. Это обуславливает пристальный интерес исследователей к всестороннему изучению данной патологии. В последнее время в группу хронических осложнений СД все чаще включают патологическое изменение костной ткани [1, 14-16]. Убедительные данные свидетельствуют о том, что при СД имеется тенденция к снижению костной массы и изменению микроархитектоники костной ткани. Процесс, сопровождающийся снижением костной плотности, ведет к повышению риска развития переломов [22-26].

Выдвигаются разные гипотезы влияния СД на костную ткань, однако ясная картина пока не сформирована. До настоящего времени нет единого мнения о патогенетических механизмах развития диабетической остеопатии (ДО). Тем не менее, многофакторную природу данного осложнения можно считать установленной.

Инсулин принимает непосредственное участие в процессах костеобразования. Известно, что инсулин стимулирует биосинтез белка, транспорт аминокислот, рост клеток в различных тканях, обладает анаболическим эффектом на метаболизм костной ткани и прямым стимулирующим влиянием на синтез коллагена и гиалуроната. Инсулин усиливает всасывание аминокислот и кальция в кишечнике, усиливает включение их в костную ткань, обеспечивает процесс дифференцировки остеобластов. Кроме того, он влияет на продукцию мощного стимулятора образования здоровой кости - инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1). Установлена некоторая стабилизация костной массы у больных сахарным диабетом 1-го типа на инсулинотерапии, обеспечивающей максимально возможную нормализацию уровня глюкозы в крови. [25, 30, 31]

Инсулин не влияет на костную резорбцию, но стимулирует синтез костной матрицы, вызывает пролиферации и репликации остеобластов и повышение клеточного ответа на паратгормон (PTH), один из важнейших гормонов, модулирующих нормальный рост кости, поэтому абсолютная или относительная инсулиновая недостаточность, проявляющаяся плохим метаболическим контролем, создаёт условия для формирования остеопении. Кроме того, у больных СД снижается тубулярная реабсорбция магния в почках, что ведёт к снижению его уровня в плазме крови. Гипомагниемия может ухудшать функцию окологлобидных желез. Зарегистрировано снижение интактного паратгормона у больных СД, т. е. при СД существует относительный гипопаратиреоз, который коррелирует с длительностью СД и степенью гипергликемии [16, 21-25].

Среди осложнений СД оказывающих неблагоприятное воздействие на состояние костной ткани определенную роль играет автономная дисфункция, как проявление диабетической полинейропатии. Автономная диабетическая нейропатия вызывает увеличение кровотока в поверхностных сосудах кожи, эти изменения являются следствием образования артериовенозных шунтов, по которым артериальная кровь, минуя капиллярную сеть, сбрасывается в венозное русло, приводя к фактическому снижению капиллярного кровотока. Костная ткань из-за слабого развития микроциркуляторного русла менее адаптирована к условиям гипоксии и преобладанию анаэробного гликолиза. Это приводит к ранним изменениям

костей при СД, которые клинически проявляются раньше, чем поражения мягких тканей [13-14, 21-25].

Таким образом, среди предполагаемых механизмов ускоренного развития остеопении большое значение придается диабетическим поражениям мелких кровеносных сосудов — микроангиопатиям, ухудшающим кровоснабжение костей. Многочисленные исследования показывают взаимосвязь между выраженностью микроваскулярных осложнений и плотностью кости. По некоторым данным установлено, что у пациентов с ретинопатией, протеинурией и выраженной периферической нейропатией наблюдалось достоверное снижение МПК, по сравнению с больными без осложнений [25, 28].

Особо следует выделить возникновение нарушений минеральной плотности кости у части больных диабетической нефропатией, при которой нарушается образование в почках активных форм витамина D. Последние регулируют обмен кальция, способствуя его всасыванию из кишечника и отложению в костях. Следовательно, при диабетической нефропатии также может снижаться минеральная плотность костей и масса костной ткани, что приводит к развитию остеопатии [21-22].

При гипергликемии повышается экскреция с мочой Са и фосфора - еще один фактор риска развития диабетической остеопатии. Это явление отмечается у больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типов при некомпенсированном нарушении углеводного обмена. По мнению ряда авторов, этот фактор является одним из основных в учащении случаев остеопатии при сахарном диабете [14]. Повышение экскреции кальция прямо коррелирует со степенью глюкозурии. При этом в сыворотке крови регистрируются сниженный или субнормальный уровни общего и ионизированного Са. Однако сведения о состоянии фосфорно-кальциевого обмена и кальций регулирующих гормонов при СД разноречивы и базируются на небольшом клиническом материале.

Единого мнения и о скорости снижения минеральной плотности кости при СД нет. Некоторые ученые считают, что она максимально снижается в первые пять лет, а далее остаётся постоянной. Но есть и противоположные данные [20, 25-28]. Показано, что нарушение функции В-клеток, проявляющееся повышением уровня глюкозы крови, глюкозурией, повышением уровня HbA1c коррелируют со снижением минеральных

компонентов кости. Имеются данные о корреляции частоты диабетической остеоартропатии (ДОАП) и наличия микро- и макроангиопатий, нейропатий [16, 20, 26-29].

Крайним проявлением вышеописанных процессов является остеопороз. В настоящее время остеопороз называют «недооцененным осложнением сахарного диабета» или «незамеченной болезнью при сахарном диабете».

Изменения костной массы встречаются у 18-54% больных СД I типа и у 20-60% больных СД II типа [1, 14]. Суммарный процент остеопороза при СД среди всех вторичных остеопорозов составляет от 6 до 10% [20]. Данные о риске переломов позвоночника и шейки бедра при СД 2 типа носят неоднозначный характер. Большинство исследований, касающихся женщин с СД 2 типа, свидетельствуют о повышении риска переломов шейки бедра в целом и двукратном повышении риска – у женщин в менопаузе [20-22]. Так, в США у женщин старше 50 лет с сахарным диабетом 1-го типа относительный риск частоты переломов шейки бедра в 7 раз и более превышает таковой у женщин без диабета. Имеются данные о том, что среди женщин с сахарным диабетом 2-го типа в период менопаузы риск переломов шейки бедра почти в 2 раза выше, чем у женщин, которые не страдают диабетом.

Отягощенной является ситуация сочетания СД с возрастными изменениями костно-суставной системы. Данные об этом состоянии ограничиваются в основном исследованиями, проведенными на женщинах, достигших возраста менопаузы. Однако, в наибольшей степени от остеопороза страдают женщины гораздо более позднего возраста. К 70-ти годам переломы позвонков обнаруживаются у 25% женщин; к 80-ти этот показатель приближается к 59%. Более 90% переломов шейки бедра приходится на людей старше 70 лет, и к 90 годам риск такого перелома у женщин составляет 30%. Подходы к диагностике и лечению остеопороза у женщин пожилого и старческого возраста остаются такими же, что и у женщин в возрасте менопаузы или в первые годы после нее, и вопросом об адекватности таких подходов у престарелых женщин заинтересовались лишь недавно [12, 20].

Учащение переломов костей (позвонки, шейка бедра, лучевая кость, предплечье и др.) при сочетании сахарного диабета и остеопороза связано также с увеличением

случаев падения этих больных. К факторам риска, приводящим к падениям, относят: эпизоды выраженного снижения уровня глюкозы в крови (гипогликемии); нарушение равновесия в связи с поражением нижних конечностей при диабетической периферической нейропатии и/или синдроме диабетической стопы [18]; резкое снижение артериального давления при сердечно-сосудистой форме диабетической автономной нейропатии; ухудшение зрения в связи с диабетическим поражением глаз — ретинопатией и/или катарактой [20, 28].

В группах риска остеопороза среди больных СД большое значение имеет проведение профилактических мероприятий, направленных на уменьшение риска переломов. Профилактика включает: полноценное питание и употребление препаратов кальция и витамина D. Регулярная физическая нагрузка необходима для нормального костного ремоделирования и поддержания мышечного баланса, что помогает уменьшить риск падения. Кроме того, физическая активность оказывает благоприятный эффект на уровень гликемии и позволяет контролировать массу тела. Важно информировать пациента о наличии доказательств в отношении вреда курения в развитии патологических изменений костно-мышечной системы при СД [1, 2, 19].

Профилактика падений, имеющая важнейшее значение, направлена на устранение факторов риска падений, специфичных для СД: адекватная компенсация углеводного обмена с целью снижения риска развития и прогрессирования поздних осложнений, предотвращение возникновения гипогликемий, коррекция зрения, укрепление мышечной силы для создания мышечного корсета, использование средств технической реабилитации.

В настоящее время достаточно мало внимания уделяется патологии костной ткани и развитию вторичного остеопороза при заболеваниях щитовидной железы по сравнению с другими эндокринными остеопатиями, что может быть обусловлено многими причинами, в том числе относительно медленным развитием костной патологии, малой выраженностью клинических проявлений и меньшей частотой тяжелых клинических форм по сравнению, например, с глюкокортикоидным остеопорозом или поражением костей при сахарном диабете [2-6].

В структуре вторичного остеопороза патология щитовидной железы играет важную роль. Непосредственно как тироксин, так и трийодтиронин стимулируют резорбцию костной ткани. При изменении функции щитовидной железы происходит нарушение процессов костного ремоделирования, что в дальнейшем может приводить к снижению плотности костной ткани и уменьшению ее прочности, т. е. к развитию остеопороза [2, 6, 8].

До настоящего времени недостаточно исследована кальцийрегулирующая система гормонов при диффузном токсическом зобе (ДТЗ). Нередко о характере костных изменений судят по базальной концентрации кальция регулирующих гормонов в крови, что недостаточно для серьезных рассуждений о патогенезе костных изменений. С учетом того, что состояние фосфорно-кальциевого обмена, также, как и костного ремоделирования специфически контролируются сложной гормональной системой, многие исследователи обращались к изучению уровня паратгормона (ПТГ), кальцитонина (КТ) у больных тиреоидной патологией. Так, некоторые авторы обнаружили повышенную концентрацию ПТГ в сыворотке крови больных тиреотоксикозом или его нормальный уровень. Но большинство исследователей сообщают о снижении уровня ПТГ при тиреотоксикозе [8, 22, 24]

Данные литературы относительно секреции кальцитонина при ДТЗ весьма противоречивы. При гипертиреозе некоторыми авторами обнаружено умеренное повышение КТ, как возможная компенсаторная реакция на гиперкальциемию и преобладание костной резорбции. В то же время в литературе сообщается о нормальных значениях КТ плазмы больных тиреотоксикозом, а в некоторых работах отмечается и их снижение. Столь разноречивые данные относительно содержания в крови больных тиреотоксикозом КТ связывают с гетерогенностью циркулирующих в крови форм КТ, а также выделением пептидов с КТ-подобной активностью. [8, 10]

Ряд исследователей изучали содержание в крови метаболитов витамина D3 у больных тиреоидной патологией. [25] И, хотя работ, посвященных данной проблеме, недостаточно, а результаты противоречивы, в целом большинство исследователей не выявили достоверного отличия в уровне 25(OH)D3, а некоторые отметили лишь незначительное его понижение в крови больных при гипертиреозе.

Вопрос о вероятности восстановления МПКТ до исходного уровня при достижении эутиреоидного состояния у пациентов с ДТЗ остается спорным, ряд исследователей обнаружили неполное восстановление МПКТ [7, 10, 25], в то же время, другие исследователи отмечают тенденцию к восстановлению потерянной МПКТ уже через 16 недель после достижения медикаментозного эутиреоза [2, 24]. В настоящее время некоторые авторы высказывают мнение о необходимости дополнять тиростатическую терапию назначением препаратов остеотропного ряда [24, 25].

Противоречивы исследования по поводу выраженности и характера изменений костной структуры у лиц с гипотиреозом как при впервые выявленных нелеченых ранее формах, так и на фоне длительной заместительной терапии тиреоидными гормонами [4, 10, 22].

По мнению большинства исследователей, остеопороз у больных гипотиреозом развивается при приеме супрессивных доз тиреоидных гормонов, в то время как другие исследователи, исключают как фактор риска супрессивную терапию тироксином. Однако имеются трудности в оценке динамике влияния гипотиреоидного статуса на состояние скелета, так как как правило больным с гипотиреозом сразу назначают лечение тиреоидными гормонами. [6, 10, 24]

Заключение

Таким образом, остеопороз при различных эндокринных заболеваниях является нередким, но не всегда диагностированным осложнением. Продолжительность и компенсация СД, а также нарушения функции щитовидной железы оказались одним из самых серьезных факторов, определяющих показатели МПКТ у данной категории больных. Как было сказано выше, существует множество данных о повышении костной резорбции, как на фоне сахарного диабета, так и патологии щитовидной железы. Однако все эти данные носят несколько неоднозначный характер, что требует дальнейших исследований по оценке количественных и качественных показателей прочности костной ткани и риска переломов у данной категории больных. Возможность развития малообратимых нарушений костной ткани при СД и патологии щитовидной железы ставит перед врачами всех специальностей необходимость решения вопроса о ранней диагностике изменения костной ткани и поиска более эффективных методов лечения.

Стремительное совершенствование и внедрение в клиническую практику передовых медицинских и компьютерных технологий открыло новые диагностические возможности и, как следствие – повышенный научный интерес к проблемам метаболизма костной ткани при различных заболеваниях. Применение новых высокотехнологичных

методов диагностики состояния костно-мышечной системы позволяет выявлять ранние патологические изменения, происходящие в костях, а соответствующее проведение комплексных профилактических и лечебных мероприятий, наиболее эффективно в снижении риска переломов и повышении качества жизни больных.

Список литературы

1. Алексеева Л.И., Баранов И.А., и др. Клинические рекомендации по профилактике и ведению больных с остеопорозом. Издание 2-ое, дополненное/ под редакцией проф. О.М.Лесняк. Российская ассоциация по остеопорозу. – Ярославль: ИПК «Литера», 2014. 24с.
2. Аметов А.С., Доскина Е.В. Заболевания эндокринной системы и остеопороз // Русский медицинский журнал. 2004. № 17. С.1130-1136.
3. Аникин С.Г. Ретроспективное исследование факторов риска переломов шейки бедра у женщин. // Остеопороз и остеопатии. -2001. №1. С.2-5
4. Афонин Д.Н. Передняя компрессия спинного мозга при туберкулезе и гематогенном остеомиелите позвоночника // Дисс. ... докт. мед. наук. СПб, 2003. 277 с.
5. Афонин П.Н., Афонин Д.Н., Дору-Товт В.П. Применение искусственных нейронных сетей для прогнозирования нарушений жизнедеятельности больных гематогенным остеомиелитом позвоночника // Вестник новых медицинских технологий. 2007. Т. 14. № 3. С. 42-44.
6. Ахубекова Н.К. Показатели кальция фосфорного обмена и костного метаболизма у женщин с диффузно - токсическим зобом и первичным гипотиреозом: Автореф. дис.. канд. мед. Наук. М. 1997. 32с.
7. Бабаханов Б.Х. Показатели кальция фосфорного обмена, минеральной костной плотности у больных диффузным токсическим зобом до и после хирургического лечения // Вестник врача общей практики. 2001. №2. С.10- 14.
8. Балаболкин М.И., Мкртумян А.М., Хаятина Т.И. Состояние фосфорно- кальциевого обмена и костной системы при диффузно -токсическом зобе//Клин. мед. 1991. Т. 15. № 4. С. 80-82.
9. Беневольская Л.И., Лесняк О.М. Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение / Клинические рекомендации Российской ассоциации по остеопорозу. М., «ГЭОТАР-Медиа». 2010. 272с.
10. Беневоленская Л.И. Проблема остеопороза в современной медицине // Consilium medicum. 2004. Т. 6, № 2.
11. Вартамян К. Ф. Клинико-диагностические аспекты остеопатии при сахарном диабете // Российские медицинские вести. 2005. № 3. С. 39 - 46.
12. Вербовая Н.И., Косарева О.В., Минеральная плотность костной ткани и её метаболизм при сахарном диабете 2типа у больных старших возрастных групп. //Клиническая геронтология. 2003.- Том.9 №4. С.18-22.
13. Вербовая М.В. Состояние костной ткани, показателей ее метаболизма и кальция фосфорного обмена у больных с заболеваниями щитовидной железы.: Автореф. дис.. канд. мед. наук. Самара, 2003. 18 с.
14. Григорян О.Р., Чернова Т.О., Анциферов М.Б., Частота остеопении и динамики костной резорбции у женщин, больных сахарным диабетом 2 типа, в период менопаузы // Остеопороз и остеопатии. 2004. №2. С.27 - 30.
15. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология. Книга 2/ Пер. с англ. – М.: Издательство БИНОМ, 2011. – с.424-435.
16. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С.757- 817.
17. Коробкова М.В., Помникова В.Г. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации. – СПб.: Издательство «Гиппократ». – 2010. – С.337-385.
18. Лебедев Л.В., Афонин Д.Н. Пути повышения эффективности лечения больных с терминальной стадией артериальной ишемии нижних конечностей // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1995. № 1. С. 54.
19. Лесняк О.М., Торопцова Н.В., Евстигнеева Л.П. Остеопороз. Профилактика и амбулаторное ведение пациентов. Методические рекомендации. М., 2013.44с.
20. Лесняк О.М., Торопцова Н.В. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению остеопороза. 2014. 25с.
21. Молитвослова Н.А., Галстиан Г.Р. Остеопороз и сахарный диабет: современный взгляд на проблему. 2013. Том16. -№1
22. Мкртумян А. М. Особенности минерального обмена и костной системы при некоторых эндокринных заболеваниях: Дис. д-ра мед.наук. М., 2000. 385с.
23. Мкртумян А. М. Оценка состояния костной ткани у больных сахарным диабетом // Остеопороз и остеопатии. 2008. № 1. С. 27-30.

24. Мкртумян А.М., Балоболкин М.И., Хаютина Т.Л. Состояние костной системы при диффузно-токсическом зобе и гипотиреозе.
25. Мкртумян А.М., Хаютина Т.Л., Хасанова Э.Р. Сравнительная оценка показателей фосфорно-кальциевого обмена у больных сахарным диабетом и диффузно-токсическим зобом. // 11 Всероссийский съезд эндокринологов. Тезисы докладов. Челябинск. - 1991. С. 290.
26. Некрасова, М. Р. Предикторы развития остеопении при сахарном диабете 1 типа // Сахарный диабет. 2006. № 1. С. 58 - 61.
27. Рожинская Л.Я. «Системный остеопороз: практическое руководство» М.2000. 78 с.
28. Рожинская Л. Я. Остеопенический синдром при заболеваниях эндокринной системы и постменопаузальный остеопороз (патогенетические аспекты, диагностика и лечение): Дис. д-ра мед.наук. М., 2001. 318 с.45
29. Kanis JA et al European guidance of the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women.
30. Forst, T. Peripheral osteopenia in adult patients with insulin-dependent diabetes mellitus / T. Forst [et al.] // Diabet Med. 1995. Vol. 12. P. 874 – 879.
31. Yaturu S, Humphrey S, Landry C, Jain SK. Decreased bone mineral density in men with metabolic syndrome alone and with type 2 diabetes. Med Sci Monit. 2009 Jan;15(1):CR5-9.

Поступила в редакцию 19.05.2017

Сведения об авторах:

Сергеева Вера Владимировна – заведующий кафедрой терапии, мсэ и реабилитации №2 ФГБУ ДПО СПбИУВЭК, доктор медицинских наук, профессор, e-mail: svetadymnova@rambler.ru.