

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

DOI: 10.37586/2686-8636-2-2020-159-164

УДК: 616.43

Браилова Н.В., Дудинская Е.Н., Мачехина Л.В., Ткачева О.Н.

ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Российский геронтологический научно-клинический центр, Москва, Россия

Резюме

Прогрессивное увеличение остеопороза, падений и низкоэнергетических переломов у людей пожилого и старческого возраста усугубляется при наличии сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа). У пациентов с СД 2 типа преобладает низкая скорость костного обмена, выраженное изменение микроархитектоники кости. Применение трабекулярного костного индекса при оценке показателей денситометрии и шкалы FRAX позволяет повысить чувствительность методов у пациентов с СД. Ведение остеопороза у пожилого пациента с СД 2 типа требует комплексного подхода с оценкой гериатрического статуса, картины СД с проведением коррекции множественных осложнений СД, углеводного обмена, дефицита витамина D, выбором наиболее обоснованной сахароснижающей и антиостеопоротической терапии и разработкой профилактических и лечебных мероприятий по снижению риска падений и переломов.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа; пожилые; старческая астения; остеопороз; переломы; трабекулярный костный индекс; терипаратид

Для цитирования: Браилова Н.В., Дудинская Е.Н., Мачехина Л.В., Ткачева О.Н. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА. *Российский журнал гериатрической медицины*. 2020; 2: 159–164.

DOI: 10.37586/2686-8636-2-2020-159-164

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF OSTEOPOROSIS IN ELDERLY PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Brailova N.V., Dudinskaya E.N., Machekhina L.V., Tkacheva O.N.

Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russian Gerontology Research and Clinical Centre, Moscow, Russia

Abstract

Osteoporosis, falls and low-energy fractures have a high prevalence in elderly, which is increasing in the presence of diabetes mellitus type 2 (T2DM). Patients with T2DM have a low rate of bone metabolism, a pronounced change in bone microarchitecture. The use of trabecular bone score in evaluating of densitometry and the FRAX scale improves the sensitivity of the methods in patients with diabetes. Integrated approach is required in elderly patient with type 2 diabetes and includes assessment of geriatric status, diabetes status, correction of multiple complications of diabetes, carbohydrate metabolism, vitamin D deficiency, selection of the most effective hypoglycemic and anti-osteoporetic therapy and development of preventive and treatment methods aimed to reduce falls risk and fractures rate.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; elderly; frailty; osteoporosis; fractures; trabecular bone score; teriparatide

For citation: Brailova N.V., Dudinskaya E.N., Machekhina L.V., Tkacheva O.N. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF OSTEOPOROSIS IN ELDERLY PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2020; 2: 159–164.

DOI: 10.37586/2686-8636-2-2020-159-164

АКТУАЛЬНОСТЬ

Остеопороз активно прогрессирует с возрастом и становится ведущей проблемой для людей пожилого и старческого возраста, повышая риск переломов и снижая вследствие этого мобильность пациентов и качество жизни. Распространенность низкоэнергетических переломов прогрессивно растет с возрастом и с увеличением количества переломов в анамнезе. Частота переломов бедра у женщин старше 80 лет составляет по данным исследований 30% [1], доля компрессионных переломов тел позвонков – 40% [2]. В течение года после перелома шейки бедра летальность составляет 20–24% [4].

Коморбидность, присутствующая у пожилых пациентов, зачастую отягощает течение остеопороза и является дополнительным фактором риска падений и переломов. Патологией, часто выявляемой у людей пожилого возраста, является сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа). СД приводит к изменениям во всех органах и тканях, в том числе и в костной ткани. Установлено, что СД 2 типа является независимым фактором риска переломов с учетом повышенной частоты падений [3, 4]. Люди пожилого и старческого возраста с СД 2 типа имеют более высокий риск низкотравматичных переломов, в том числе риск переломов конечностей на 50–80% [5, 6].

У пациентов пожилого и старческого возраста с остеопорозом важно оценивать функциональную активность и наличие синдрома старческой астении. Старческая астения – это основной гериатрический синдром, характеризующийся возраст-ассоциированным снижением физиологического резерва и функций многих систем организма, приводящий к повышенной уязвимости организма пожилого человека, потере автономности и смерти. Установлена связь старческой астении с повышенным риском падений, снижением минеральной плотности костной ткани (МПК) и ростом летальности пациентов с данным состоянием [7].

МПК не отражает микроархитектонику костной ткани и зачастую у пациентов с СД 2 типа оказывается выше ожидаемых значений и средних популяционных показателей [8]. Трабекулярный костный индекс (ТКИ), определяемый при двухэнергетической рентгеновской денситометрии и отражающий костную микроархитектонику, независимо от МПК повышает риск остеопоротических переломов [9], что определяет его обязательную оценку у пациентов с СД 2 типа.

Несмотря на достижения в диагностике и лечении остеопороза, выявляется менее половины случаев заболевания, отмечается низкая распространенность врачей в отношении остеопороза у пациентов с СД 2 типа и недостаточное назначение патогенетической терапии остеопороза.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациентка В., 78 лет, обратилась с жалобами на боли грудном и поясничном отделах позвоночника, усиливающиеся при движениях, головокружение при ходьбе, страх падений, снижение памяти, сухость во рту, жажду, общую слабость, онемение в пальцах стоп.

Из анамнеза: менопауза наступила в 47 лет, терапию кортикостероидами не получала, указаний на синдром мальабсорбции, необоснованное снижение веса в течение жизни не было, молочные продукты употребляет мало, снижение роста с возрастом на 10 см, отмечает периодические падения без видимой причины. Отрицает курение, наследственность по перелому шейки бедра, однако отмечает выраженное снижение роста и наличие грудного кифоза у матери в пожилом возрасте. Перенесла множественные низкоэнергетические переломы: в 60 лет – лодыжки правой голени, в 63 года – правой лучевой кости, в 70 лет – компрессионный перелом тела позвонка Th12, подтвержденный на рентгенограмме позвоночника. Исследование фосфорно-кальциевого обмена и минеральной плотности костной ткани ранее не проводилось. Пациентка периодически принимала комбинированные препараты кальция и витамина D, антиостеопоротическую терапию не получала, периодически пользовалась корсетом.

Пациентка также страдает СД 2 типа в течение 10 лет, принимает гликлазид МВ (диабетон МВ) 30 мг утром, глюкофаж по 500 мг x 2 р/д. Диету иногда нарушает. Гликемия при самоконтроле до 9 ммоль/л утром, в постпрандиальный период до 11 ммоль/л, при физической нагрузке испытывает иногда слабость, головокружение. Гликированный гемоглобин от 04.2019: 7.9%. Данные за диабетическую нефропатию отсутствуют: СКФ 64 мл/мин/1,73 м²; микроальбуминурия в утренней порции мочи 10 мг/л. Из осложнений сахарного диабета в 2015 г. выявлена диабетическая непролиферативная ретинопатия, диабетическая дистальная полинейропатия, сенсорная форма. По данным дуплексного сканирования артерий нижних конечностей от 03.2019: облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, справа стеноз подколенной артерии до 70%, окклюзия задней большеберцовой артерии, слева окклюзия подколенной артерии с восстановлением коллатерального кровотока.

Также известно, что у пациентки в течение 10 лет гипертоническая болезнь с максимальным повышением АД до 170/100 мм рт. ст. В 2008 г. пациентка перенесла острое нарушение мозгового кровообращения, в 2006 г. – инфаркт миокарда, постоянно принимает ингибиторы АПФ, бета-блокаторы. В течение 15 лет многоузловой эутиреоидный зоб 1 степени по ВОЗ.

По данным объективного осмотра: рост 162 см, вес 78 кг, ИМТ – 29,72 кг/м². При осмотре нижних

конечностей стопы теплые, чистые, сухие, пульсация артерий стоп снижена, больше справа. Тактильная чувствительность снижена на обеих стопах.

По данным проведенной денситометрии от 03.2018: МПК в поясничных позвонках (L1–L4) -1.6 SD, минимально – L1 -1.8 SD, в шейке бедра -2.9 SD по Т-критерию (Таблица 1). При определении ТКИ выявлялся низкий показатель: ТКИ L1–L4 1,190, что свидетельствует о нарушенной микроархитектонике костной ткани, связанной с высоким риском последующих низкоэнергетических переломов.

10-летний риск переломов по FRAX при подсчете без учета наличия СД 2 типа на момент диагностики заболевания составил 23% для всех переломов и 7,3% для переломов бедра. После поправки на наличие СД 2 типа и низкий ТКИ, риск переломов по FRAX составил 29% для всех переломов и 10% для переломов бедра, что наряду с наличием низкотравматичных переломов свидетельствовало о необходимости патогенетической терапии остеопороза.

При лабораторном исследовании был выявлен дефицит витамина D₃ (25(OH)D₃): 17 нг/мл, нормальный уровень паратгормона 6.2 пмоль/л (1.6–6.9) и снижение маркеров костеобразования: остеокальцина до 11 нг/мл (11–43), N-терминального пропептида проколлагена 1 типа (P1NP) до 14 нг/мл (15–115) и костной резорбции: бета кросс лапс 0.337 нг/мл (менее 1.008) – в нижней трети референсного интервала. Уровни кальция, фосфора, креатинина, щелочной фосфатазы были в пределах референсных значений (Таблица 2).

Пациенткой был заполнен опросник «Возраст не помеха», по которому было набрано 3 балла (наличие травм, связанных с падением, снижение памяти и способности планирования, трудности в передвижении). Далее пациентке была проведена краткая батарея тестов физической активности: тест на равновесие («стопы вместе», «полутандемное положение» и «тандемное положение» стоп) – 2 балла, тест скорости ходьбы на расстоянии 4 метра – 3 балла (0,8 м/сек), тест подъема со стула без помощи рук – 3 балла (12 сек). Всего – 8 баллов, что свидетельствует об отсутствии синдрома старческой астении и наличии преастении, требующей коррекции имеющихся нарушений у пациентки, в частности склонности к падениям, дефицита витамина D, гипергликемии [7]. Пациентке были даны рекомендации по питанию, обустройству быта и помещений для снижения риска падений.

Перед началом антиостеопоротической терапии на первом этапе была проведена коррекция дефицита витамина D приемом водного раствора холекальциферола в дозе 7000 МЕ в день в течение 8 недель с последующим переходом на поддерживающую дозу 14 000 МЕ в неделю, дополнительно назначались комбинированные препараты

карбоната кальция (500 мг) и витамина D₃ (200–400 МЕ).

В связи с низкими показателями маркеров костного обмена, наличием компрессионного перелома тела позвонка и множественных периферических переломов пациентке был назначен в качестве патогенетической терапии терипаратид (паратгормон) в режиме интермиттирующих инъекций 1 раз в день подкожно. После инициации терапии терипаратидом в дозе 20 мкг в сутки пациентка отметила уменьшение болевого синдрома в спине, повышение толерантности к физической нагрузке и улучшение общего состояния. Уровень маркеров костеобразования смотреть в ранний период у данной пациентки нецелесообразно, так как у пациентов с СД 2 типа быстрого изменения маркеров не наблюдается в связи с низкой скоростью костного обмена. Пациентке было рекомендовано продолжить терапию терипаратидом в течение 18–24 месяцев в сочетании с препаратами кальция и витамина D с последующим переходом на антирезорбтивные препараты.

ОБСУЖДЕНИЕ

Остеопороз называют недооцененным осложнением СД [10]. Процент остеопороза вследствие СД среди вторичных форм остеопороза составляет 6–10%. Дефицит инсулина, оказывающего анаболический эффект на костную ткань, глюкозотоксичность, повышенное образование конечных продуктов гликирования, характерные для СД, приводят к снижению активности остеобластов, повышению остеокластической резорбции костей. Снижается как количество остеобластов в связи со снижением концентрации инсулиноподобного фактора роста 1, так и их функция по выработке коллагена, щелочной фосфатазы, что ведет к нарушению образования костного матрикса и его минерализации. Сопутствующий метаболический ацидоз при СД связан с отрицательным кальциевым балансом, усугубляющимся при гипергликемии [11]. У пациентов с СД 2 типа преобладает низкая скорость костного обмена, выраженное изменение микроархитектоники кости, повышение риска падений и, как результат, повышение риска переломов [12]. Основные факторы риска переломов, ассоциированные с СД 2 типа: продолжительность диабета более 5 лет, уровень гликированного гемоглобина более 7–7.5%, наличие микрососудистых осложнений: ретинопатия, нефропатия, периферическая и автономная нейропатия, прием сахароснижающих препаратов: инсулин, тиазолидинионы, возможно SGLT2 ингибиторы (канаглифлозин). Наличие гипогликемий, гипотонии, изменений структуры стопы дополнительно к вышеперечисленным факторам повышает риск падений у пациентов с СД. В связи с имеющейся у данной пациентки полинейропатией и ретинопатией были даны соответствующие рекомендации. Всем пациентам с длительно некомпенсированным

СД 2 типа или на инсулинотерапии необходимо рекомендовать проведение рентгенографии грудного и поясничного отдела позвоночника в боковой проекции для выявления компрессионных переломов тел позвонков, что и позволило диагностировать перелом позвонка данной пациентке в анамнезе [12].

В данном клиническом примере представлена пациентка старческого возраста с СД 2 типа, преастенией и тяжелым остеопорозом, отягощенным множественными патологическими переломами, имеющая факторы риска переломов, ассоциированные с СД 2 типа. При оценке риска переломов по шкале FRAX у пациентов с СД 2 типа результаты не отражают истинную картину, так как показатели МПК при СД могут оказаться выше значений, выявляемых у пациентов без СД, и в существующем опроснике FRAX не предусмотрено пункта о наличии СД 2 типа. Эта проблема может быть решена при внесении определенных поправок в алгоритм заполнения FRAX путем внесения данных о наличии у пациента ревматоидного артрита, завышения возраста на 10 лет или занижения Т-критерия шейки бедра на 0,5 единиц [13]. Указание при заполнении FRAX данных о ТКИ, отражающем состояние трабекулярной микроархитектоники и ассоциированном с показателями гликемии, позволяет повысить точность расчетов у пациентов с СД 2 типа. Уровень ТКИ выше 1,350 является нормой, 1,200–1,350 – свидетельствует об умеренной деградации, менее 1,200 – о выраженной деградации трабекулярной костной ткани [14], которая и была выявлена у данной пациентки. Применение указанных рекомендаций при заполнении FRAX у пациентки с СД 2 типа в клиническом примере позволило получить более достоверные данные о риске переломов: 29% для всех переломов и 10% для переломов бедра.

Тяжесть остеопороза у пациентов с СД 2 типа усиливается при развитии старческой астении, ассоциированной с саркопенией [15], что требует оценки гериатрического статуса, данные которого необходимо учитывать при определении тактики лечения и ведения данных пациентов. Выявленная преастения у данной пациентки потребовала коррекции питания, устройства быта, дефицита витамина D и углеводного обмена. В связи с имеющимся целевым уровнем гликированного гемоглобина и подозрением на гипогликемию пациентке был отменен гликлазид, потенциально повышающий риск переломов, и назначен видаглиптин и увеличена доза метформина, потенциально снижающие риск переломов [16].

Важную роль в развитии сенильного остеопороза, саркопении и повышении частоты падений у пожилых пациентов с СД играет дефицит витамина D, развивающийся в пожилом возрасте в результате снижения поступления кальция с пищей, всасывания в кишечнике, уменьшения

синтеза в коже витамина D, образования его активных метаболитов в почках и вследствие дефицита инсулина, присутствующего при СД. В результате развивается транзиторная гипокальциемия, повышение продукции паратиреоидного гормона, усиливающего резорбцию костной ткани [17]. Недостаток активных метаболитов витамина D вызывает развитие мышечной слабости, снижение количества нервно-мышечных синапсов, нарушение координации движений и повышение риска падений и переломов костей [18]. Выявленный у данной пациентки дефицит витамина D был скорректирован приемом раствора холекальциферола.

Среди широкого выбора антирезорбтивных и анаболических препаратов, представленных для лечения пациентов с постменопаузальным и сенильным остеопорозом, у больных СД 2 типа, учитывая сниженные темпы костного ремоделирования, в том числе костеобразования, и нарушение процессов консолидации после переломов [19], наиболее предпочтительной является анаболическая терапия терипаратидом [120]. Терипаратид, являющийся рекомбинантным человеческим паратгормоном, при однократном ежедневном введении приводит как к увеличению костной массы, так и к улучшению микроархитектоники костной ткани. Анаболическое действие терипаратида реализуется через различные сигнальные пути, в том числе через изменение активности цАМФ-зависимой протеинкиназы A в остеобластах, ингибирование склеростина и стимуляцию Wnt-катенинового пути [21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Остеопороз можно считать одним из осложнений СД в связи с наличием определенных изменений структуры костной ткани, костного обмена и повышенного риска падений и переломов в результате гипергликемии, инсулинорезистентности, накопления конечных продуктов гликирования и микрососудистых осложнений СД. Недостаточная чувствительность основных методов диагностики остеопороза и переломов (денситометрия, FRAX) у пациентов с СД 2 типа требует применения новых лабораторно-инструментальных методов ранней диагностики, определения ТКИ при проведении денситометрии и дополнительных действий при оценке риска переломов по шкале FRAX. Необходима гериатрическая оценка пожилых пациентов с СД 2 типа для своевременного выявления и успешной коррекции факторов риска падений и переломов, в том числе достижения целевых показателей гликемии. Предпочтение при определении тактики лечения остеопороза у пожилых пациентов с СД 2 типа необходимо отдавать костно-анаболической терапии с применением препаратов кальция и витамина D.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Согласие пациента

Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Cooper C., Campion G., Melton L.J. 3rd. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporos Int.* 1992; 2(6): 285–289.
- Grados F., Marcelli C., Dargent-Molina P., et al. Prevalence of vertebral fractures in French women older than 75 years from the EPIDOS study. *Bone.* 2004; 34(2): 362–367.
- Leslie W.D., Rubin M.R., Schwartz A.V., Kanis J.A. Type 2 diabetes and bone. *J Bone Miner Res.* 2012; 27(11): 2234–2237. DOI: 10.1002/jbmr.1759.
- Ялочкина Т.О., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., и др. Переломы костей при сахарном диабете 2 типа: распространенность и факторы риска. *Сахарный диабет.* 2016; Т. 19; 5: 359–365. [Yalochkina T.O., Belaya J.E., Rozhinskaya L.Y., et al. Bone fractures in patients with type 2 diabetes mellitus: prevalence and risk factors. *Diabetes mellitus.* 2016; 19(5): 359–365. (In Russ.)]. DOI: 10.14344/dm7796.
- Schwartz A.V., Sellmeyer D.E., Ensrud K.E., et al. Older Women with Diabetes Have an Increased Risk of Fracture: A Prospective Study. *J Clin Endocr Metab.* 2001; 86(1): 32–38. DOI: 10.1210/jcem.86.1.7139.
- Bonds D.E., Larson J.C., Schwartz A.V., et al. Risk of Fracture in Women with Type 2 Diabetes: the Women's Health Initiative Observational Study. *J Clin Endocr Metab.* 2006; 91(9): 3404–3410. DOI: 10.1210/jc.2006-0614.
- Ткачева О.Н., Рунихина Н.К., Котовская Ю.В., и др. Ведение пациентов со старческой астенией в первичном звене здравоохранения. Учебное пособие для врачей. Москва, 2016. [Tkacheva O.N., Runikhina N.K., Kotovskaya Yu.V., et al. *Vedenie pacientov so starcheskoi asteniei v pervichnom zvene zdavoohranenia. Uchebnoe posobie dlya vrachei.* Moscow, 2016. (In Russ.)].
- Vestergaard P. Discrepancies in bone mineral density and fracture risk in patients with type 1 and type 2 diabetes – a meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2006; 18(4): 427–444. DOI: 10.1007/s00198-006-0253-4.
- Roux J.P., Wegrzyn J., Boutroy S., et al. The predictive value of trabecular bone score (TBS) on whole lumbar vertebrae mechanics: an ex vivo study. *Osteoporos Int.* 2013; 24(9): 2455–2460. DOI: 10.1007/s00198-013-2316-7.
- Kurra S., Fink D.A., Siris E.S. Osteoporosis-associated fracture and diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2014; 43(1): 233–43. DOI: 10.1016/j.ecl.2013.09.004.
- Остеопороз. Учебно-методическое пособие для врачей, клинических ординаторов, интернов. А.М. Мкртумян, Е.В. Бирюкова, Л.В. Лигшатын. Москва, 2018, 162 с. [Osteoporosis. *Uchebno-metodicheskoe posobie dlya vrachei.* A.M. Mkrtumyan, E.V. Birukova, L.V. Ligshatyan. Moscow, 2018, 162 p. (In Russ.)].
- Ferrari S.L., Abrahamsen B., Napoli N., et al. Diagnosis and management of bone fragility in diabetes: an emerging challenge. *Osteoporos Int.* 2018; 29(12): 2585–2596. DOI: 10.1007/s00198-018-4650-2.
- Schacter G.I., Leslie W.D. DXA-Based Measurements in Diabetes: Can They Predict Fracture Risk? *Calcif Tissue Int.* 2017; 100(2): 150–164. DOI: 10.1007/s00223-016-0191-x.
- Leslie W.D., Aubry-Rozier B., Lamy O., et al. TBS (trabecular bone score) and diabetes-related fracture risk. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98(2): 602–9. DOI: 10.1210/jc.2012-3118.
- Sugimoto K., Tabara Y., Ikegami H., et al. Hyperglycemia in non-obese patients with type 2 diabetes is associated with low muscle mass: The MUSCLES-DM study. *J Diabetes Investig.* 2019; May 9. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1111/jdi.13070.
- Paschou S.A., Dede A.D., Anagnostis P.G., et al. Type 2 Diabetes and Osteoporosis: A Guide to Optimal Management. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017; 102(10): 3621–3634. DOI: 10.1210/jc.2017-00042.
- Shamliyan T., Talley K.M., Ramakrishnan R., Kane R.L. Association of frailty with survival: a systematic literature review. *Ageing Res Rev.* 2013; 12: 719–36. DOI: 10.1016/j.arr.2012.03.001.
- Cesari M., Prince M., Thiagarajan J.A., De Carvalho I.A., Bernabei R., et al. Frailty: an emerging public health priority. *J Am Med Dir Assoc.* 2016; 17(3): 188–192. DOI: 10.1016/j.jamda.2015.12.016.
- Blakytty R., Spraul M., Jude E.B. Review: The Diabetic Bone: A Cellular and Molecular Perspective. *The International Journal of Lower Extremity Wounds.* 2011; 10(1): 16–32. DOI: 0.1177/1534734611400256.
- Gonnelli S., Caffarelli C., Giordano N., Nuti R. The prevention of fragility fractures in diabetic patients. *Aging Clin Exp Res.* 2014; 27(2): 115–124. DOI: 10.1007/s40520-014-0258-3.
- Jilka R.L. Molecular and cellular mechanisms of the anabolic effect of intermittent PTH. *Bone.* 2007; 40: 1434–46. DOI: 10.1016/j.bone.2007.03.017.

Таблица 1

Показатели МПК по денситометрии

Область исследования	Значение	Единица измерения
L1	-1.8	T-критерий, SD
L2	-1.6	T-критерий, SD
L3	-1.7	T-критерий, SD
L4	-1.3	T-критерий, SD
L1–L4	-1.6	T-критерий, SD
Neck	-2.9	T-критерий, SD
Total hip	-2.7	T-критерий, SD

Таблица 2

Показатели фосфорно-кальциевого обмена

Параметр	Значение	Референс-ный интервал, единицы измерения
Кальций общий	2.47	2.15–2.55 ммоль/л
Фосфор	1.21	0.87–1.45 ммоль/л
Креатинин	77	44.0–80.0 мкмоль/л
Щелочная фосфатаза	72	0–240 ЕД/л
Паратгормон	6.2	1.6–6.9 пмоль/л
25(OH)D ₃	17	30–100 нг/мл
C-терминальный телопептид коллагена 1 типа (Ctx), бета кросс лапс	0.337	менее 1.008 нг/мл
N-терминальный пропептид проколлагена 1 типа (P1NP)	14	15–115 нг/мл
Остеокальцин	11	11–43 нг/мл