

УДК 616.71-007.234-07-08(035.3)
ББК 54.181.1-4-5я81
Л50

01-УПС-3074

Автор:

Ольга Михайловна Лесняк — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России.

Рецензент:

Вадим Иванович Мазуров — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, зав. кафедрой терапии и ревматологии им. Э.Э. Эйхвальда ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, засл. деятель науки РФ.

Лесняк, О. М.

Л50 Остеопороз. Краткое руководство для врачей / О. М. Лесняк. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 224 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-4878-6

Книга является сокращенным вариантом издания «Остеопороз. Руководство для врачей», выпущенного ранее, что делает ее более удобной для ежедневного использования врачом. В ней исчерпывающе представлено современное состояние проблемы диагностики и лечения остеопороза. При этом многие вопросы, такие как комбинированная терапия, вторичная профилактика переломов, трабекулярный костный индекс и ряд других, ранее не получили достаточного освещения в отечественной литературе. Добавлена новая информация, появившаяся после публикации полного издания.

Руководство предназначено ревматологам, эндокринологам, гинекологам, ортопедам-травматологам, терапевтам, врачам общей практики, специалистам по инструментальной диагностике и другим врачам, в чьей практике встречаются пациенты с остеопорозом. Оно также будет полезно клиническим ординаторам и студентам медицинских вузов.

УДК 616.71-007.234-07-08(035.3)
ББК 54.181.1-4-5я81

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Лесняк О. М., 2018

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2019

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,

оформление, 2019

ISBN 978-5-9704-4878-6

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Список сокращений и условных обозначений	6

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОПОРОЗА

Глава 1. Эпидемиология и факторы риска остеопороза	11
Глава 2. Патогенез остеопороза	18

ДИАГНОСТИКА

Глава 3. Измерение минеральной плотности костной ткани	25
Глава 4. Усовершенствованная двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия с трабекулярным костным индексом	33
Глава 5. Методы инструментальной оценки переломов позвонков	41
Глава 6. Количественное ультразвуковое исследование костной ткани	50
Глава 7. Лабораторные тесты в диагностике и контроле лечения дефицита витамина D и остеопороза	62
Глава 8. Диагностика остеопороза и оценка риска переломов	80

ОСОБЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ

Глава 9. Клиническая картина переломов позвонков	93
Глава 10. Остеопороз у мужчин	100
Глава 11. Глюкокортикоидный остеопороз	108
Глава 12. Саркопения	119
Глава 13. Часто применяемые медикаменты и остеопороз у пожилых	133

Глава 2

ПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОПОРОЗА

Первые представления о патогенезе первичного остеопороза были заложены американским эндокринологом Фуллером Олбрайтом вместе с описанием этого заболевания в 1940 г. [2]. Согласно его мнению потеря костной массы и переломы связаны, в первую очередь, с дефицитом эстрогенов у женщин в постменопаузе. Кроме того, дефицит кальция, витамина D и общее старение скелета приводят к развитию сенильного остеопороза. Такой подход сразу предлагал простое и понятное решение проблемы — заместительную терапию эстрогенами и препаратами кальция с витамином D. По мере расширения знаний о биологии скелета и старения концепция патогенеза остеопороза значительно усложнялась и стала включать новые механизмы потери костной массы и нарушения микроархитектоники скелета. Именно они наряду с повышением частоты и изменением характера падений у пожилых людей приводят к высокой частоте низкоэнергетических переломов [1, 9].

Базовые патогенетические механизмы хрупкости скелета [9]

Повышенная хрупкость костной ткани может быть следствием следующих процессов:

- недостаточный набор пика костной массы в период активного роста;
- избыточная потеря костной ткани, приводящая к дефициту костной массы и нарушению микроархитектоники;
- недостаточный рост костеобразования в ответ на возросшее костное разрушение;
- повышение склонности к падениям и изменение характера падений.

В основе патогенеза остеопороза, в первую очередь, лежат нарушения процессов костного ремоделирования. В норме ске-

лет взрослого человека постоянно обновляется. При развитии микроповреждений в результате возросшей нагрузки происходит активация костной ремоделирующей единицы. Мезенхимальная стволовая клетка дифференцируется в преостеобласт, который на определенном этапе своего развития активно экспрессирует лиганд рецептора ядерного фактора $\kappa\beta$ (RANKL) [4, 8]. RANKL способствует дифференцировке будущего остеокласта в зрелую клетку, способную лизировать костный матрикс. Обычно в рамках одной костной ремоделирующей единицы процесс разрушения занимает 2–3 нед. Остеобласты в это время начинают преимущественно экспрессировать остеопротегерин (ОПГ) — растворимый рецептор-ловушку, который нейтрализует RANKL, и процесс привлечения зрелых остеокластов останавливается. На следующем этапе происходит синтез органической составляющей костной ткани остеобластами с ее последующей минерализацией [3, 8].

В постменопаузе показатели костного обмена меняются: увеличивается частота активаций костных ремоделирующих единиц, активность остеокластов, то есть костной резорбции, а также несколько увеличивается костеобразование, но недостаточно по сравнению с возросшим костным разрушением [3, 4, 9] (рис. 2.1). Таким образом, возникает дисбаланс между резорбцией и образованием костной ткани с преимущественным увеличением костного разрушения. Так как костеобразование

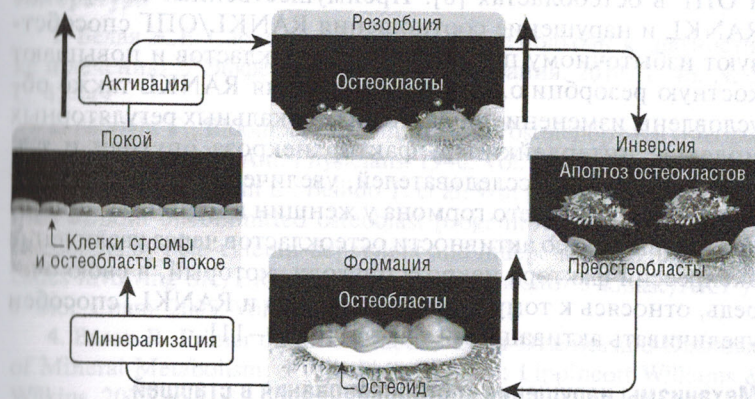


Рис. 2.1. Патогенетические аспекты потери костной ткани при постменопаузальном остеопорозе (стрелками указано повышение костной резорбции и в меньшей степени костеобразования, а также увеличение частоты активаций)

занимает значительно большее время, чем костная резорбция, само по себе увеличение скорости костного обмена и частоты активаций приводит к потере костной массы [11]. Более того, не целиком заполненные участки после костной резорбции значительно ухудшают прочностные свойства кости. Избыточная резорбция костной ткани также может приводить к потере трабекулярной структуры, еще больше ухудшая качество кости [11].

Если увеличение резорбции костной ткани происходит на фоне большого запаса прочности, например, при высокой пиковой костной массе, набранной в юности, тогда критическая потеря костной массы и нарушение ее качества развиваются значительно позже. Набор пиковой костной массы на 70–80% определен генетически, но также зависит от образа жизни, степени осевых нагрузок, характера питания и потребления кальция, фосфора, белка и витаминов, инсоляции.

Механизмы повышения костной резорбции в постменопаузе.

RANKL/RANK/остеопротегерин

Дефицит эстрогенов — важный патогенетический фактор, запускающий фазу быстрой потери костной массы у женщин в постменопаузе. В настоящее время известно, что снижение уровня эстрогенов способствует значительному изменению экспрессии лиганда рецептора ядерного фактора $\kappa\beta$ (RANKL) и ОПГ в остеобластах [8]. Преимущественная экспрессия RANKL и нарушение соотношения RANKL/ОПГ способствуют избыточному привлечению остеокластов и повышают костную резорбцию. Изменения уровня RANKL также обусловлены изменением целого ряда локальных регуляторных молекул: интерлейкин-6, фактор некроза опухоли и т.д. По мнению ряда исследователей, увеличение уровня фолликулостимулирующего гормона у женщин в менопаузе приводит к повышению активности остеокластов через увеличение экспрессии фактора некроза опухоли, который, в свою очередь, относясь к тому же семейству, что и RANKL, способен увеличивать активацию остеокластов [9–11].

Механизмы нарушения костеобразования в старшей возрастной группе. Канонический Wnt-сигнальный путь

Канонический Wnt-сигнальный путь — основной компонент регуляции остеобластогенеза и костеобразования [3–6].

Wnt-сигнал регулируется несколькими секреторными антагонистами. Существуют белки-ловушки, которые связывают Wnt-протеины. В старшей возрастной группе, особенно у женщин в постменопаузе, постепенно повышается уровень склеростина и возможно других антагонистов Wnt-сигнального пути, что, в свою очередь, ведет к преимущественной дифференцировке мезенхимальной стволовой клетки в жировую ткань в ущерб остеобластогенезу [7].

Роль старения эндокринной системы в снижении минеральной плотности костной ткани

Процессы старения и развития остеопороза в равной степени протекают у мужчин и у женщин и усугубляются вследствие старения эндокринной системы. Помимо снижения уровня половых гормонов, резкого у женщин и постепенного у мужчин, в зрелом возрасте наступает постепенное снижение активности гормона роста (соматопауза), снижается уровень витамина D. Дефицит витамина D и D-гормона способствует уменьшению всасывания кальция, развитию вторичного гиперпаратиреоза. Кроме того, нарушения циркадности кортизола приводят к его относительной гиперпродукции и дальнейшему усугублению течения остеопороза. Эти же изменения могут способствовать повышению предрасположенности к падениям у пожилых людей [4, 10, 11].

Литература

1. Белая Ж.Е. Саркопения: современные подходы к диагностике и лечению // Эффективная фармакотерапия. 2014. Т. 46, № 5. С. 42–49.
2. Albright F., Bloomberg E., Smith P.H. Postmenopausal osteoporosis // Trans. Assoc. Am. Physicians. 1940. Vol. 55. P. 298–305.
3. Almeida M., Han L., Bellido T. et al. Wnt proteins prevent apoptosis of both uncommitted osteoblast progenitors and differentiated osteoblasts by beta-catenin-dependent and independent signaling cascades involving Src/ERK and phosphatidylinositol 3-kinase/AKT // J. Biol. Chem. 2005. Vol. 280. P. 41342–41351.
4. Baron R. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. 5th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2003. P. 1–8.
5. Bennett C.N., Longo K.A., Wright W.S. et al. Regulation of osteoblastogenesis and bone mass by Wnt10b // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2005. Vol. 102. P. 3324–3329.

Глава 6

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ

У количественного ультразвукового исследования (КУЗИ) костной ткани есть несколько неоспоримых преимуществ перед DXA-денситометрией: низкая стоимость оборудования и самого исследования, меньшие размеры, портативность, отсутствие необходимости привлечения квалифицированного специалиста и использования специальной комнаты, отсутствие ионизирующей радиации.

Основные принципы количественного ультразвукового исследования

При КУЗИ используются звуковые волны выше порога слышимости, обычно 20 кГц. Костную ткань можно охарактеризовать следующими терминами: скорость ультразвука (Speed of Sound, SOS), измеряемая в м/с, и его затухание (Broadband Ultrasound Attenuation, BUA), измеряемое в дБ/МГц.

К настоящему времени существуют доказательства того, что КУЗИ прогнозирует остеопорозные переломы у пожилых женщин так же эффективно, как и аксиальная DXA-денситометрия [5, 6, 12, 13]. Однако из-за гетерогенности технологий результаты, полученные на одном аппарате КУЗИ, невозможно экстраполировать на результаты другого, отличающегося технологически.

Аппараты КУЗИ можно разделить на три типа в зависимости от формы трансмиссии ультразвука.

1. Поперечная трабекулярная трансмиссия. Аппараты, действующие на основе трансмиссии звука по трабекулярной ткани, используются чаще всего, и именно для них получено наибольшее число доказательств, обосновывающих их использование в клинической практике. Лучшее всего костная ткань измеряется в области пятки [9]. Наибольшие доказательства имеются у аппарата Achilles компании GE-Lunar и аппарата Sahara компании Hologic.

2. Кортикальная поперечная трансмиссия. Ультразвуковые волны проходят по кортикальной кости. В настоящее время к этой категории относятся только аппараты КУЗИ фаланг пальцев [8]. Ни один из них не одобрен Американским агентством по контролю пищевых продуктов и медикаментов (FDA), однако некоторые получили разрешение на использование в ряде европейских стран. Доказательств для обоснования использования этой технологии при остеопорозе значительно меньше, чем для КУЗИ пятки.

3. Кортикальная аксиальная трансмиссия. В этой категории аппаратов ультразвуковые волны перемещаются преимущественно вдоль кортикальной кости. Наиболее изученными участками скелета являются фаланги пальцев, лучевая и большеберцовая кости [8]. FDA одобрена серия аппаратов Sunlight Omnisense, измеряющих различные участки скелета (BeamMed Ltd, Tel-Aviv, Израиль).

Использование количественного ультразвукового исследования для прогнозирования риска перелома

Количественное ультразвуковое исследование пяточной кости

Рекомендованными к использованию параметрами являются индекс жесткости пяточной кости (Stiffness index, SI) или количественный индекс (Quantitative index, QUI), являющийся композитным параметром, комбинирующим результаты затухания ультразвука (BUA) и SOS, измеряемый в м/с.

К настоящему времени получены удовлетворительного качества доказательства того, что КУЗИ пяточной кости может использоваться при прогнозировании риска перелома проксимального отдела бедра и позвонков. При снижении индекса жесткости (SI) на одно стандартное отклонение относительный риск переломов проксимального отдела бедра или позвонков составляет 1,6–2,0, а для всех переломов — примерно 1,3–1,5. Таким образом, риск переломов проксимального отдела бедра и позвонков, определяемый при КУЗИ, соответствует риску, определяемому при измерении МПКТ в DXA-денситометрии [4].

Существует достаточно эмпирических доказательств того, что индекс жесткости КУЗИ пяточной кости хорошо прогнозирует риск ППОБ у женщин европеоидной расы и азиатских женщин в возрасте старше 55 лет, а также риск любого перелома у женщин европеоидной расы старше 55 лет. Значительно

слабее доказательства того, что индекс жесткости КУЗИ пятки может прогнозировать риск ППОБ у мужчин-европеоидов и азиатов старше 70 лет, риск ПП у женщин-европеоидов и азиатских женщин старше 55 лет и риск любого перелома у азиатских женщин и мужчин, а также у мужчин европеоидной расы старше 70 лет. Кроме того, эти доказательства получены на ограниченном числе аппаратов КУЗИ [11].

В целом КУЗИ пяточной кости является значимым предиктором остеопорозных переломов, и, в частности, ППОБ, сопоставимым с другими технологиями, измеряющими прочность кости в центральной и периферической частях скелета. Вместе с тем способность КУЗИ прогнозировать ППОБ ниже, чем у МПКТ шейки бедра. Прогностическая ценность тем выше, чем ниже показатели КУЗИ.

Аппараты, измеряющие другие кости

К настоящему времени имеется достаточно данных, свидетельствующих о том, что аппараты КУЗИ, действующие на основе аксиальной трансмиссии в других участках скелета, могут хорошо дискриминировать людей с остеопорозными переломами (проксимального отдела бедра, позвонков, а также с любыми остеопорозными переломами) от контрольной группы, подобранной по полу и возрасту, не имеющей переломов в анамнезе. Достоверность идентификации женщин, перенесших перелом, может быть улучшена при комбинировании параметров КУЗИ и МПКТ. При рассмотрении возможностей КУЗИ следует иметь в виду, что, как и при ультразвуковом исследовании (УЗИ) пяточной кости, результаты КУЗИ лучевой, большеберцовой костей и фаланг пальцев зачастую дискордантны МПКТ. И это не обязательно говорит о методологической ошибке, а скорее является свидетельством того, что эти две технологии независимы друг от друга, а также результатом того, что исследования при этих технологиях проводятся в различных участках скелета.

Количественное ультразвуковое исследование в диагностике остеопороза

Аппараты, исследующие пяточную кость

Диагностика остеопороза с помощью КУЗИ имеет меньше доказательств, более сложна и проблематична по сравнению с оценкой риска переломов. Начнем с того, что диагностический

критерий остеопороза (Т-критерий $-2,5$), классически используемый при измерении МПКТ при DXA-денситометрии, не может быть применен к КУЗИ. Причиной являются большие вариации в результатах КУЗИ различных участков скелета, а также то, что различные аппараты КУЗИ дают разные результаты (рис. 6.1). Например, если для определения распространенности остеопороза использовать критерий $-2,5$ стандартных отклонения от среднего порога КУЗИ, то даже в одной и той же популяции различные аппараты КУЗИ и измерения в различных участках скелета приведут к тому, что цифры распространенности будут отличаться друг от друга иногда в 10 раз. Так, по данным Wan Najwa Zaini и соавт. [14] распространенность остеопороза на основе КУЗИ пятки была 63,3%, а при DXA-денситометрии — только 16,7%. Для преодоления этой дилеммы необходимы четкие диагностические пороги, специфичные для конкретного аппарата. Так, предлагается калибровать результаты, полученные при КУЗИ, с результатами DXA-денситометрии, которая в данном случае будет служить «золотым стандартом». При этом верхний порог КУЗИ необходимо устанавливать на таком уровне, чтобы идентифицировать остеопороз с чувствительностью 90%, а нижний — чтобы идентифицировать остеопороз с 90% специфичностью [3, 9].

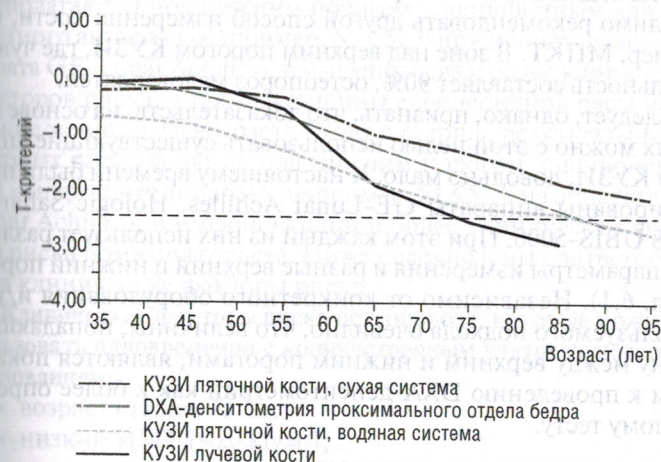


Рис. 6.1. Т-критерии при использовании технологически различных аппаратов КУЗИ и DXA в зависимости от возраста (получено из нормативной базы данных производителя оборудования)

Глава 11

ГЛЮКОКОРТИКОИДНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ**Эпидемиология**

Остеопорозные переломы развиваются у каждого пятого пациента, принимающего пероральные глюкокортикоиды (ПГК) в течение года [3, 4], а через 5–10 лет терапии доля лиц с переломами увеличивается до 50% [14, 15]. Переломы костей скелета имеют различную локализацию (позвонки, проксимальный отдел бедренной кости, кости таза, предплечье, ребра, диафизы трубчатых костей), но наиболее высокий риск отмечается для ПП, которые часто протекают бессимптомно. Риск переломов возрастает в первые месяцы приема ПГК, увеличивается с повышением дозы и длительности приема. В настоящее время принято деление суточной дозы ПГК на низкую ($<2,5$ мг/сут в преднизолоновом эквиваленте), среднюю ($\geq 2,5$ мг/сут, но $<7,5$ мг/сут) и высокую ($\geq 7,5$ мг/сут) [8]. Даже низкие суточные дозы ($<2,5$ мг в преднизолоновом эквиваленте) при длительном применении повышают риск ПП. С увеличением суточной дозы риск возрастает [12]. После отмены терапии ПГК минеральная плотность костной ткани может спонтанно увеличиваться, риск переломов снижаться, оставаясь, тем не менее, выше популяционного [6].

Имеются некоторые доказательства, что высокие дозы ингаляционных ГК (>2000 мкг/сут беклометазона дипропионата или эквивалентной дозы другого препарата) могут быть ассоциированы со снижением МПКТ и небольшим увеличением риска переломов [13]. Описано также увеличение риска переломов при прерывистом приеме ПГК [5]. Не выявлено повышения риска переломов при правильно подобранной заместительной терапии ПГК у пациентов с надпочечниковой недостаточностью [7].

Следует заметить, что основное заболевание, по поводу которого назначены системные или ингаляционные ГК, может также привести к развитию вторичного остеопороза. Тем

не менее прием ПГК вносит значимый вклад в развитие остеопороза и переломов при этих заболеваниях. По данным российского исследования ГЛЮКОСТ у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями длительная терапия ПГК повышала риск развития всех переломов в 2 раза, а ПП в 5 раз по сравнению с лицами с теми же заболеваниями, но не принимавшими ПГК [1].

Патофизиология глюкокортикоидного остеопороза

В низких физиологических концентрациях ГК являются важными регуляторами дифференцировки мезенхимальных стромальных клеток и развития кости, а также транспорта кальция в почках и кишечнике. В супрафизиологических (например, фармакологических) концентрациях ГК оказывают негативное воздействие на костные клетки и опосредованные эффекты, связанные с нарушением транспорта кальция в почках и кишечнике, снижением выработки половых гормонов и негативным влиянием на нейромускульную систему, что приводит к увеличению риска падений [11]. По данным гистоморфометрических исследований глюкокортикоидный остеопороз (ГКО) значительно отличается от постменопаузального. Основной признак ГКО — снижение числа и функции остеобластов и вследствие этого подавление процесса формирования кости. Число остеокластов или не изменяется, или немного увеличивается [16].

Избыток ГК приводит к повышенной продукции ингибиторов Wnt-сигнального пути DKK1 и склеростина. В результате подавления Wnt-сигнального пути мезенхимальные стромальные клетки превращаются не в остеобласты, а дифференцируются в адипоциты. ГК ингибируют функцию остеобластов и стимулируют их апоптоз. Снижается выработка остеобластами костных анаболических факторов, таких как ИФР-1 и трансформирующий фактор роста- β . Вследствие нарушений синтеза коллагена I типа и повышенной продукции ингибиторов минерализации происходит повреждение состава костного матрикса [11]. Помимо этого, ГК влияют на функцию остеоцитов и индуцируют их апоптоз, в результате чего ухудшаются биомеханические свойства кости, снижаются качественные характеристики, риск переломов увеличивается независимо от снижения костной плотности [16]. ГК подавляют дифференцировку остеобластов, приводя к повышению

остеокластогенеза за счет нарушения соотношения лиганда рецептора активатора ядерного фактора- $\kappa\beta$ (RANKL) и ОПГ [11].

Обследование пациента, принимающего глюкокортикоиды

Клиническая оценка. Поскольку переломы развиваются в первые месяцы приема ПГК, консультация по поводу остеопороза должна проводиться не только пациентам, длительно (≥ 3 мес) получающим эту терапию, но и тем, кому она только планируется [2].

Клиническая оценка больного, принимающего ПГК, включает изучение особенностей и характера течения основного заболевания, по поводу которого назначены ПГК, прогноз в отношении длительности приема препарата и предполагаемой дозы, наличие сопутствующих заболеваний и факторов риска остеопороза, переломов в анамнезе (локализацию и уровень травмы), семейный анамнез остеопороза и ППОБ у родителей, вредных привычек (табакокурение и злоупотребление алкоголем), потребление кальция с продуктами питания.

При осмотре пациента следует обратить внимание на признаки, которые могут быть связаны с компрессионными ПП (см. главу 9). У больных, длительно принимающих ПГК, развивается глюкокортикоидная миопатия, которая может приводить к падениям. При клиническом осмотре необходимо оценить риск падений, для чего используются различные тесты. Повышенный риск падений определяется при выполнении:

- теста «Встань и иди» (встать со стула, пройти 3 м и вернуться обратно) более 10 с;
- стояния на одной ноге с открытыми глазами менее 10 с.

Кроме того, о высоком риске падений свидетельствуют невозможность пройти без остановки 100 м, невозможность подняться со стула без опоры на руки и частые падения.

Измерение минеральной плотности костной ткани. При возможности DXA поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедра должна проводиться всем больным, которым планируется или уже проводится длительная терапия ПГК. Установлено, что ПГК-индуцированные переломы возникают при значениях МПКТ, более высоких, чем при постменопаузальном остеопорозе, что может быть обусловлено воздействием ПГК на качество кости [9].

В интерпретации МПКТ у женщин в постменопаузе и мужчин 50 лет и старше используется Т-критерий. В отличие от постменопаузального остеопороза или остеопороза у мужчин

другой этиологии, при которых диагноз выставляется при Т-критерии $\leq -2,5$ СО, у пациентов, принимающих длительно ПГК, показанием к назначению противоостеопорозных препаратов являются более высокие показатели МПКТ — Т-критерий $\leq -1,5$ СО.

У женщин до наступления менопаузы и мужчин моложе 50 лет МПКТ оценивается по Z-критерию, при этом заключение о снижении костной массы по сравнению с возрастной нормой может быть сделано на основании Z-критерия $-2,0$ СО и ниже. При выявлении у этой категории больных низкой МПКТ, не сопровождающейся низкоэнергетическими переломами, решение о назначении лечения остеопороза принимается только при учете всех факторов риска и на основе тщательного рассмотрения всей клинической ситуации.

Рентгенография позвоночника. Этот метод исследования используется для выявления остеопорозных деформаций позвонков, а также для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями костной ткани (см. главу 5).

Лабораторное обследование. Рутинная лабораторная оценка у пациента, принимающего ПГК, должна включать клинический анализ крови, определение кальция, фосфора, общей ЩФ и креатинина в сыворотке крови. Определение клиренса креатинина используется для оценки безопасности назначения лекарственных препаратов.

Оценка 10-летнего абсолютного риска (вероятности) переломов

При расчете индивидуального 10-летнего абсолютного риска переломов (см. главу 8) у мужчин 50 лет и старше и у женщин в постменопаузе в модели FRAX в графе «Глюкокортикоиды» надо выбирать «да», если пациент длительно (3 мес и более) принимает или принимал ПГК в любой дозе. При расчете FRAX не учитывается конкретная длительность приема ПГК за исключением того факта, что при продолжительности приема ПГК менее 3 мес в графе «Глюкокортикоиды» выбирается ответ «нет». FRAX учитывает средние дозы ПГК ($\geq 2,5$ – $<7,5$ мг/сут) и может недооценивать риск переломов у пациентов, принимающих более высокие дозы и, наоборот, переоценивать риск переломов у больных, получающих лечение меньшими дозами [7]. В связи с этим для расчета риска перелома у женщин в постменопаузе и мужчин в возрасте ≥ 50 лет необходимо использовать поправочные коэффициенты [6] (табл. 11.1).