

Остеопороз: взгляд на проблему с позиции эндокринолога

РОЖИНСКАЯ ЛЮДМИЛА ЯКОВЛЕВНА
ГЛАВНЫЙ НАУЧНЫЙ СОТРУДНИК, ДМН,
ПРОФЕССОР

Гормоны и факторы, влияющие на ремоделирование костной ткани

- **Гормоны**
- Кальций-регулирующие гормоны: ПТГ, СТ кальцитриол
- Тиреоидные гормоны
- Глюкокортикоиды
- Эстрогены, тестостерон
- СТГ-ИРФ
- Инсулин
- **Паракринные и местные факторы**
- Суперсемейство ФНО α – RANK-RANKL-OPG
- Интерлейкины
- Простагландины
- Макрофаг-колониестимулирующий фактор
- Ростовые факторы
- Склеростин

Болезни эндокринной системы и остеопороз

Тиреотоксикоз

Гиперпаратиреоз первичный и вторичный

Сахарный диабет 1 и 2 типа

Эндогенный и экзогенный гиперкортицизм

Гипогонадизм у мужчин и женщин

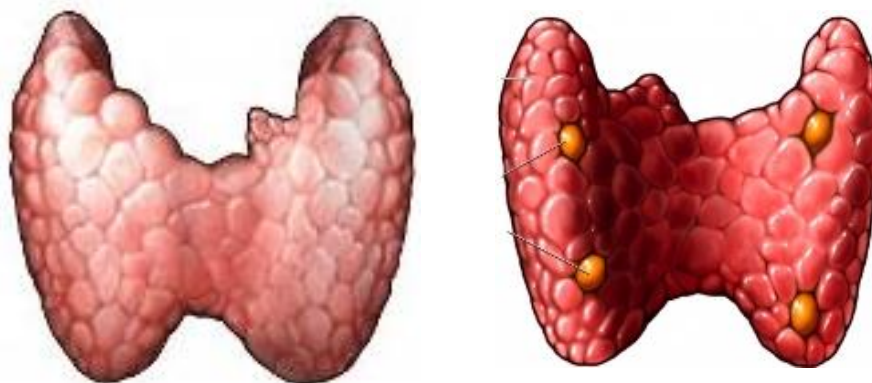
Гипопитуитаризм

Гипокортицизм

Историческая справка: манифестный тиреотоксикоз и первичный гиперпаратиреоз



Патология костной ткани при манифестном тиреотоксикозе и первичном гиперпаратиреозе была описана патологоанатомом в конце 19 века, т.е. раньше чем ПМО и ГКО



Recklinghausen FD.: Die fibrose oder deformierende ositis, die osteomalazie und die osteoplastische carzinoze in ihren gegenseitigen beziehungen.// Festchrift Rudolf Virchow. George Reimer, Berlin, 1891

Клиническое значение тиреотоксикоза для костной ткани

- **Снижение МПК у пациентов с тиреотоксикозом на 12–20%** [Krolner B., Jorgensen J.V., Nielsen S.P. Spinal bone mineral content in myxoedema and thyrotoxicosis. Effects of thyroid hormone(s) and antithyroid treatment. Clin. Endocrinol. 1983]
- **Увеличение риска перелома бедра в 3–4 раза у женщин в постменопаузе с болезнью Грейвса и многоузловым токсическим зобом** [Bauer DC, et al. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Risk for fracture in women with low serum levels of thyroid-stimulating hormone. *Ann Intern Med.* 2001]
- **Наличие тиреотоксикоза в анамнезе является независимым фактором риска перелома бедра и тел позвонков (OR=1,8)** [Ahmed LA, et al. Self-reported diseases and the risk of non-vertebral fractures: the Tromsø study. *Osteoporos Int.* 2009]
- **В менопаузе при низком уровне ТТГ МПК ниже по сравнению с женщинами того же возраста [Kim DJ, 2006; Belaya, et.al 2007], повышается риск переломов бедра (OR=3,6) и тел позвонков (OR=4,5)** [Bauer DC, et.al. 2001]

Профилактика и лечение ОП при тиреотоксикозе и после излечения

- Профилактика ОП – достижение эутиреоза
- Зависит от возраста и других факторов риска ОП
- При остеопении – препараты кальция и витамина D (1000 Са и 800 МЕ D)
- При установленном ОП – антирезорбтивные препараты (деносумаб, бисфосфонаты), восполнение дефицита витамина D и дефицита потребления солей кальция

Клинический случай 1

- Пациентка А. 58 лет. Активных жалоб нет
- Менопауза с 44 лет
- В 2014 г (55 лет) – тиреоидэктомия, радиоiodтерапия по поводу папиллярного рака щитовидной железы. До 2018 г. - супрессивные дозы тиреоидных гормонов
- В 2017 (58 лет) правосторонняя мастэктомия, лучевая терапия с последующей терапией Аримидексом (T2,N1,M0)
- В январе 2015 г. перелом левой лучевой кости при низкой травме

Клинический случай 1

Данные обследования, март 2015 г.

- Са -2.31 ммоль/л (2,15-2,55), альбумин 41 г/л, Са скорр. – 2,3 Са в суточной моче 3,69 ммоль/сут (2,5-7,5)
- вит. Д **17,1нг/мл** (30-60), креатинин 65 мкмоль/л, СКФ -90 мл/мин ,
- **ТТГ 0,03, Св. Т4 – 22**, тиреоглобулин 0,1,
- **бета-кросслапс 0,74нг/мл** (0,1-0,573). Остеокальцин 42 нг/мл (15-43)
- Денситометрия: МПК L1-L4 -3,2, шейка бедра -1,9, правая лучевая кость (33%радиус) -2,9
- Снижения роста нет. На боковых рентгенограммах позвоночника – снижения высоты тел позвонков нет
- Рост 158 см, вес 53 кг, всегда худощавая, потребление молочных продуктов – 3 порции в неделю

Диагноз, факторы риска

- Послеоперационный гипотиреоз, компенсация после тиреоидэктомии и радиоiodтерапии по поводу рака щитовидной железы на супрессивных дозах тиреоидных гормонов. Состояние после правосторонней мастэктомии и лучевой терапии по поводу эстрогензависимого рака, терапия ингибиторами ароматазы
- Остеопороз смешанного генеза без переломов, с максимальным снижением МПК в позвонках до -3,2 SD по Т-критерию и переломом лучевой кости; дефицит витамина D
- **ФР:** низкая масса тела, низкое потребление кальция, супрессивная терапия левотироксином, терапия ингибиторами ароматазы

ЛЕЧЕНИЕ

- С апреля 2015 г. назначен деносумаб 60 мг п/к 1 раз в 6 мес.
- До первой инъекции колекальциферол 150000 МЕ (Аквадетрим) потом 50000 МЕ в неделю (100 капель) 8 недель, далее по 15000 МЕ 1 раз в неделю + 500 мг кальция после ужина (Кальцемин Адванс)
- Через 3 мес: СТх – 0,077, Остеокальцин -22, 25ОНД – 38нг/мл
- Длительность лечения – 5 лет
- Ингибиторы ароматазы отменены с 2020 г., заместительные дозы Т4 с 2018 г.
- В ноябре 2020 г. однократное введение 5 мг золедроновой кислоты
- Дополнительно: прием 500 мг Кальция и 10000-15000 МЕ колекальциферола; левотироксин 100 мкг

Динамика МПК

Годы Т-кр /%	2015	2016	2017	2019	2020
L1-L4	-3,2	-2,9 +5,6	-2,4 +7,2	-2,0 +9,8	-2,1 +9,6
Neck	-2,9	-2,6 +4,2	-2,2 +6,8	-1,9 +7,5	-2,0 +7,3
Total Hip	-2,6	-2,4 +3,4	-2,3 +3,7	-2,0 +5,2	-2,0 +5,2
33% радиус	-3,8	-3,4 +3,1	-3,3 +3,7	-3,0 +4,8	-3,0 +4,8

Клинические эффекты паратормона

Тяжелые изменения скелета у пациентов с первичным гиперпаратиреозом (при постоянно повышенном ПТГ)

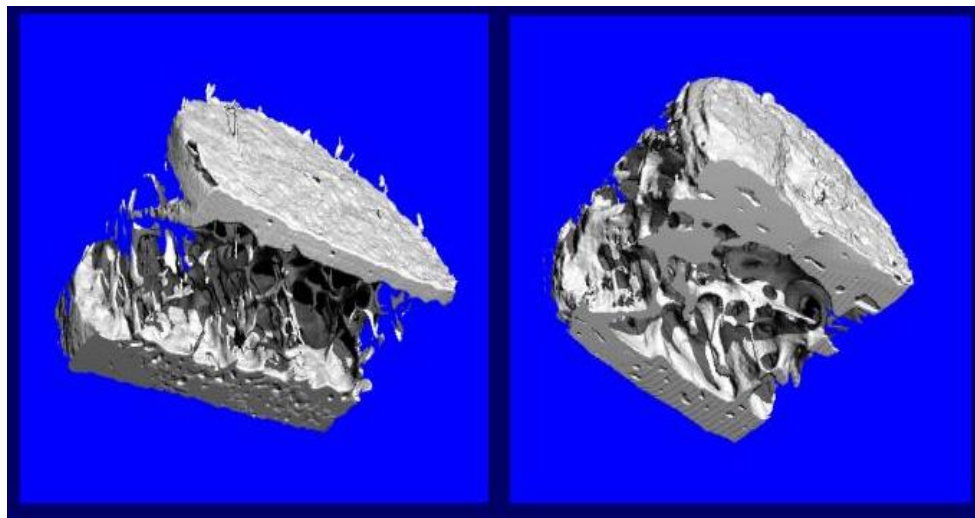


Пациентка В, 61 год

1-34 и 1-84 ПТГ высокоэффективные анаболические препараты для лечения остеопороза

Исходно

После лечения

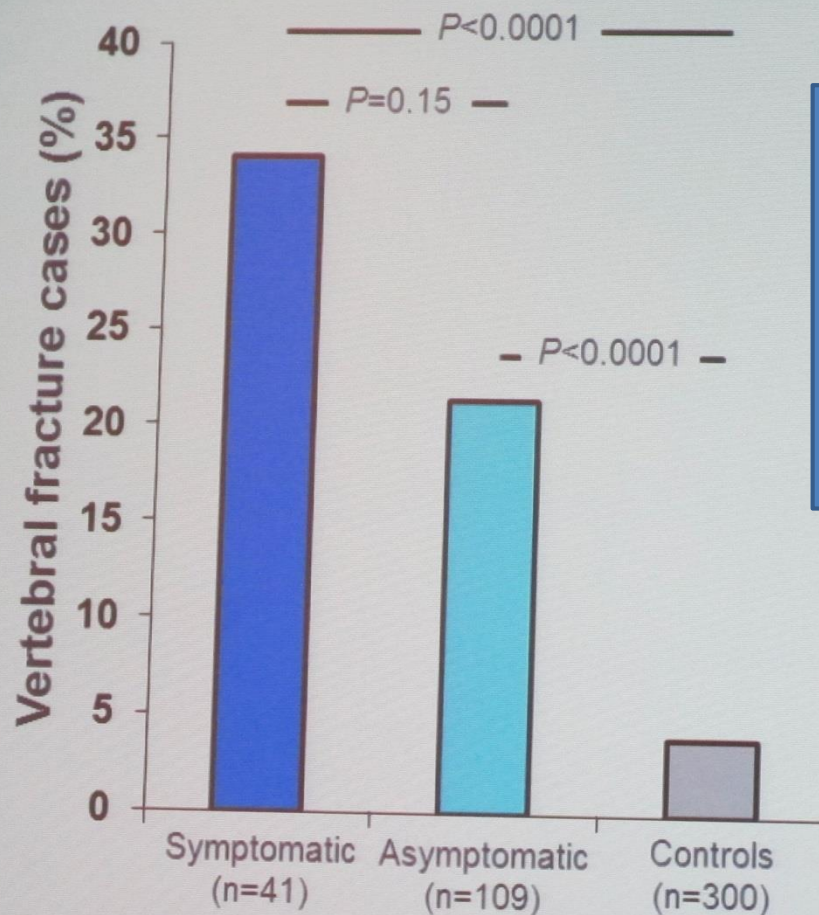


Женщина, возраст 65, леченная Терипаратидом 20 мкг
Продолжительность терапии: 637 дней (приблиз 21 месяца)
Изменен МПК: $\Rightarrow$ Lumbar Spine: +7.4% (group mean = $9.7 \pm 7.4\%$) $\Rightarrow$ Total Hip: +5.2% (group mean = $2.6 \pm 4.9\%$)

- Из материалов Мокрышевой Н.Г. д.м.н.
ЭНЦ, отделение нейроэндокринологии и остеопатий

Data from Jiang et al JBMR, 2003

Риск переломов при ПГПТ



Большинство исследований ПГПТ показали увеличение риска как позвоночных, так и внепозвоночных переломов

Возможности лечения

- Цель лечения: нормализация уровня Са и регресс всех симптомов ПГПТ благодаря снижению ПТГ³
- Паратиреоидэктомия¹⁻³
 - Стандарт лечения для пациентов, которые имеют одно и более показания в соответствии с рекомендациями NIH
- Модификация питания³
 - Снижение потребления Са
- Off label-use бисфосфонаты⁴, ЗГТ, СМЭР⁵, деносумаб,
- **Кальцимитетики**

SERMs; Selective Estrogen Receptor Modulators
HRT; Hormone Replacement Therapy

¹Potts JT et al. *J Bone Miner Res* 1991;6(suppl 2):S9-S13

²Shoback DM et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:5644-5649

³Bilezikian JP et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:5353-5361

⁴Khan AA et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89 (7):3319-3325

⁵Riggs BL et al. *N Engl J Med* 2003;348 (7): 618-29

Показания к консервативному ведению пациентов

- ✓ Те, кто не имеет следующих критериев: уровень кальция крови выше верхней границы нормы на 0,25 ммоль/л; гиперкальциурия более 10 ммоль/сут, СКФ ниже 60 мл/мин, МКБ, остеопороз, переломы, рецидивирующая язвенная болезнь ЖКТ, возраст менее 50 лет
- ✓ Те, кто уже оперирован на ОЩЖ и имеет риски при повторных операциях
- ✓ Противопоказания к операции или наркозу
- ✓ Отказ пациента от хирургического лечения

Консервативное ведение ПГПТ

Наблюдение без вмешательств при мягкой форме ПГПТ

- У 63-75% нет прогрессирования ПГПТ

Модификация диеты и образа жизни

- Обильное питье, избегать неподвижности
- Умеренное потребление Са (до 800 мг/д)
- Добавки витамина D (при необходимости)
- Избегать приема диуретиков и лития

Фармакологическое лечение

Медикаментозное лечение

- Препараты, влияющие на последствия гиперкальциемии
- Антирезорбтивные средства(уменьшают выход Са из скелета и снижают повышенный костный обмен) – деносумаб, бисфосфонаты
- Препараты, снижающие ПТГ и Са (взаимодействие с кальций-чувствительным рецептором)
 - Кальцимиметики (цинакальцет)

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2: МУЖЧИНА 76 ЛЕТ

- В 2007 году перелом левого бедра (падение с высоты собственного роста). Произведен металло-остеосинтез бедренной кости. С июня 2015 года стали беспокоить боли в поясничной области. В декабре 2015. в НИИ нейрохирургии им. Бурденко были выявлены **множественные компрессионные переломы позвонков L1-L4**, грудных позвонков на фоне остеопороза. 13.12.15 проведена операция "билатеральная радиочастотная денервация межпозвонковых суставов на уровне L1-L2, L2-L3, L3-L4, L4-L5, L5-S1. В ходе госпитализации произведен онкопоиск, но признаков наличия онкозаболевания не выявлено.
- В время госпитализации с 18.16. по 27.12.15 в ФБГУ ЭНЦ был проведен поиск скрытой формы гиперкортицизма – не обнаружен. Был выявлен повышенный уровень **ПТГ (108 нг/мл)**, **дефицит вит.Д (13,7 нг/мл)**, что вначале было расценено как вторичный гиперпаратиреоз на фоне **ХБП 4 ст (креатинин 210 мкмоль/мин, СКФ 33 мл/мин)**
- При назначении Альфакальцидола уровень ПТГ не снизился, а Са крови повысился до 2,74, ПТГ до 143 нг/мл. **На УЗИ ОЩЖ выявили паратирому 1,1x0,9x0,8 см**
- На денситометрии снижение МПК позвонков до -1,5, в шейке бедра до -2,5, в 33% лучевой кости -4,1 SD по Т-критерию

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2: МУЖЧИНА 76 ЛЕТ

- У пациента в 76 лет с перелом бедренной кости в анамнезе, с множественными компрессионными переломами тел позвонков с ХБП 4 ст выявлен первичный, ранее не распознанный гиперпаратиреоз, с замаскированной гиперкальциемией на фоне дефицита витамина D и ХБП, тяжелым остеопорозом смешанного генеза (гиперпаратиреоз, ХБП, длительный прием антикоагулянтов,)
- **ДИАГНОЗ: Основной:** первичный гиперпаратиреоз, аденома правой нижней ОЩЖ, ХБП С4. Генерализованный остеопороз тяжелой формы, смешанного генеза (сенильный, на фоне гиперпаратиреоза, применения клексана в анамнезе, приема маркумара,) с множественными компрессионными переломами тел позвонков, переломом бедра и снижением МПК в шейке правого бедра до -2,5 SD по Т-критерию.
- **Сопутствующие:** ХСН IIa, ФК4. Состояние после протезирования аортального клапана в 1998 году по поводу критического стеноза устья аорты. Нарушение ритма сердца: постоянная форма фибрилляции предсердий. Гипертоническая болезнь III стадии, нормотония на фоне терапии, риск 4.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2: МУЖЧИНА 76 ЛЕТ

ЛЕЧЕНИЕ И РЕЗУЛЬТАТЫ

- С февраля 2016 г. пациент получает деносумаб (Пролиа®) по 60 мг 1 раз в 6 мес. (сделано 10 инъекций (последняя в августе 2020 г.) + колекальциферол по 15000 МЕ 1 неделю + с 2018 г. цинакальцет 30 мг (мимпара). Продолжает прием маркумара, фуросемида, кардивелола
- К сентябрю 2020 г. новых переломов не было (как клинических, так и по рентгенографии позвонков), МПК шейки бедра повысилась с -2,5 до -2,0, в лучевой кости с -4,1 до -3,7 SD по Т-критерию
- Длительно сохраняется нормокальциемия при умеренном повышении ПТГ до , ХБП стабилизирована на уровне СКФ 25-30 мл/мин

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

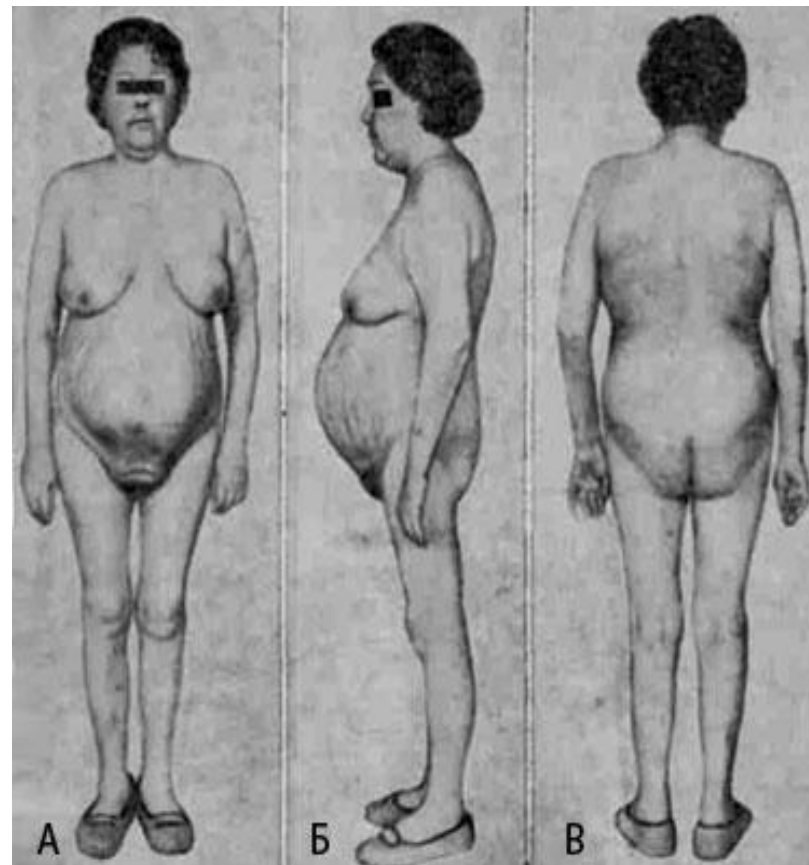
Показатели /годы	2016	2017	2018	2019	2020
Са скорр крови ммоль/л	2,74	2,48	2,60	2,38	2,42
Креатинин/ СКФ	210/26	180/31	215/25	204/26	185/29
Фосфор ммоль	1,2	1,04	1,12	1,21	1,14
СТх нг/мл	1,72	0,95			
25ОНД нг/мл	13,7	28,2	30,8	31,4	36,5
ПТГ нг/мл (15-65)	108	143	174	152	145

Глюкокортикоидный остеопороз



Harvey
Cushing (американский нейрохирург), 1932
впервые описал

Глюкокортикоидный остеопороз
у пациентов с **эндогенным**
гиперкортицизмом



Cushing H.: The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism).// Bull Johns Hopkins Hosp. – 1932.- Vol. 50. - pp. 137–195

Особенности ГК ОП

- Низкотравматичные переломы частое, инвалидизирующее осложнение ГК ОП, ухудшающее функциональные возможности и качество жизни пациентов
- Снижение костеобразования, зависящее от выраженности эндогенного гиперкортицизма (св. кортизола в моче) лежит в основе патогенеза ГК остеопороза. Использование ТКИ подтверждает роль большего нарушения микроархитектоники, чем снижения МПК при ГКО
- Абсолютное значение МПК (DXA) не отражает тяжесть ГК ОП. Назначение лечения оправдано при более низких значениях МПК ($-1,5$ SD)
- Для пациентов с ГК ОП характерны дефицит витамина Д, выраженная миопатия и частые падения

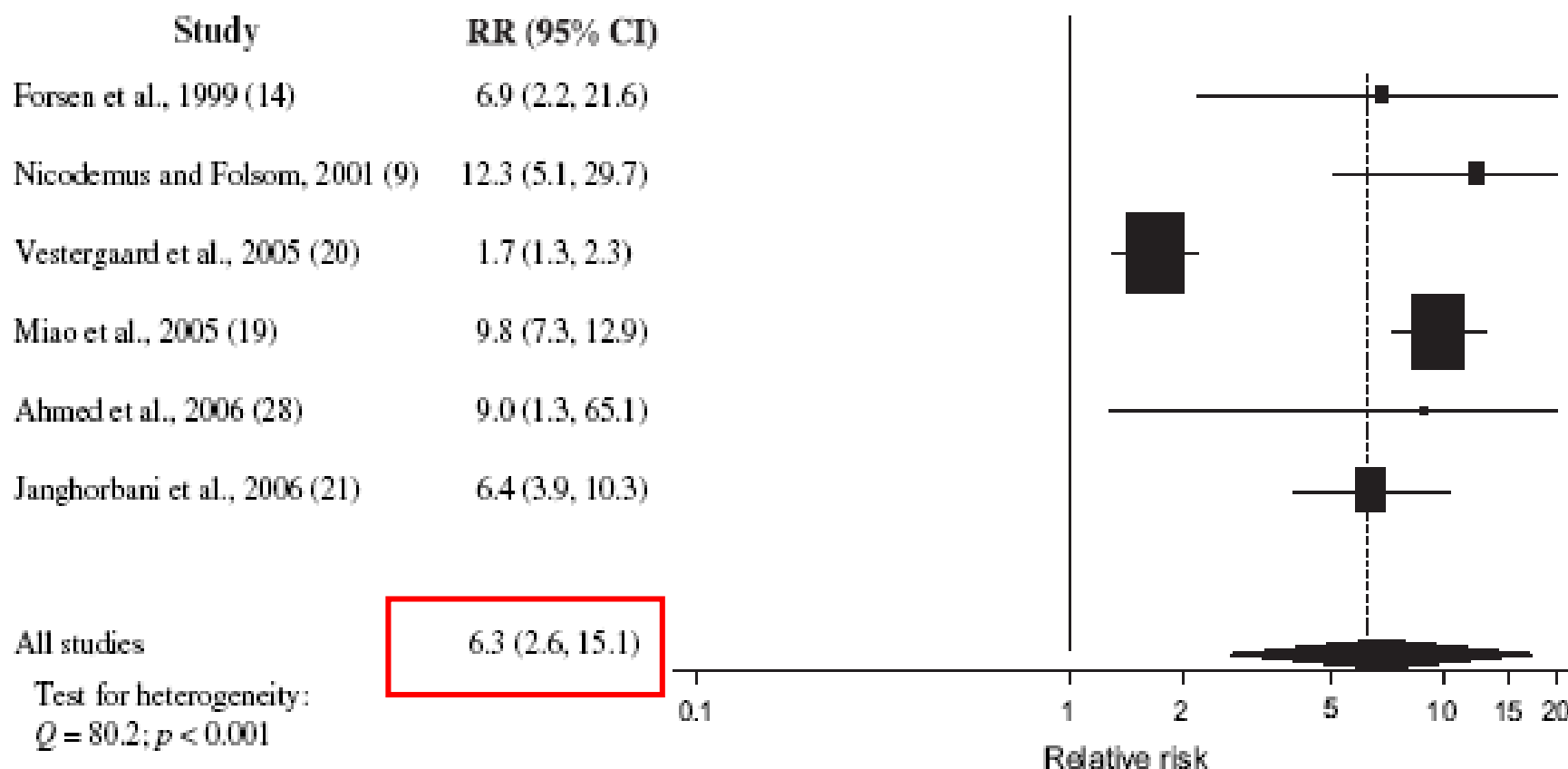
Особенности лечения ГКО

- Восполнение дефицита витамина D и кальция
- При тяжелом ГКО с множественными переломами тел позвонков целесообразно начать с костно-анаболической терапии терипаратидом до 2-х лет
- Бисфосфонаты или деносумаб как первичная терапии, так и после терипаратида

Сахарный диабет 1 типа увеличивает риск перелома шейки бедра

Medscape®

www.medscape.com



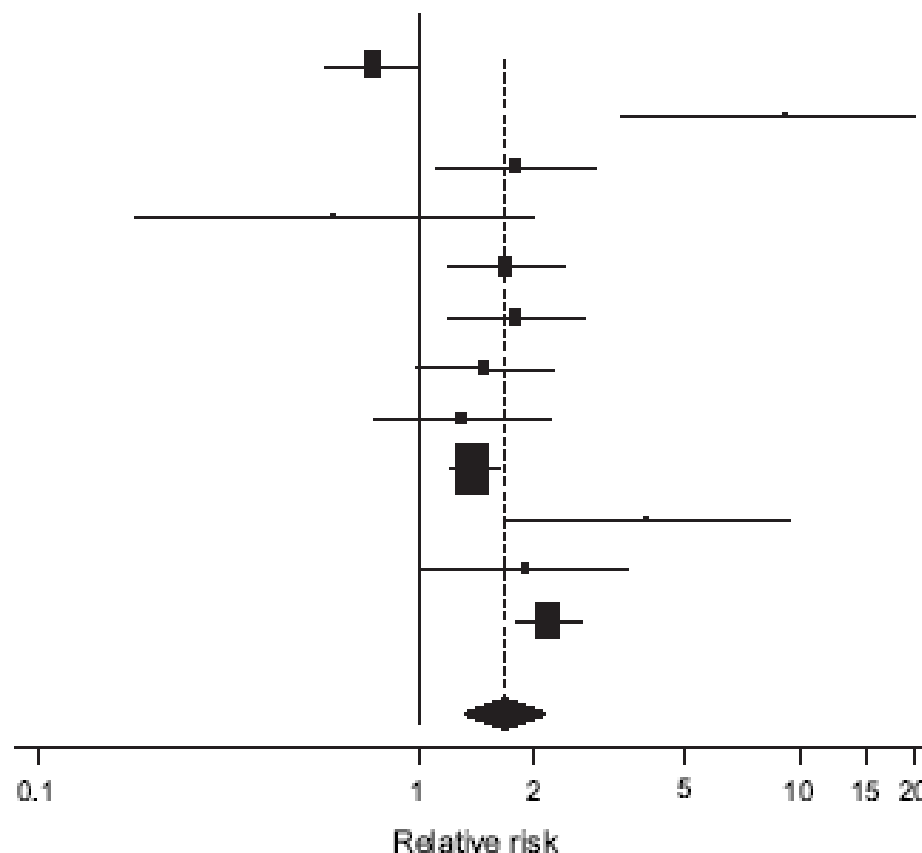
Сахарный диабет 2 типа увеличивает риск переломов шейки бедра

Medscape®

www.medscape.com

Study	RR (95% CI)
Heath et al., 1980 (15)	0.8 (0.6, 1.02)
Meyer et al., 1993 (25)	9.2 (3.4, 24.9)
Forsen et al., 1999 (14)	1.8 (1.1, 2.9)
Ivers et al., 2001 (8)	0.6 (0.2, 2.2)
Nicodemus and Folsom, 2001 (9)	1.7 (1.2, 2.4)
Schwartz et al., 2001 (12)	1.8 (1.2, 2.7)
Ottenbacher et al., 2002 (23)	1.5 (1.0, 2.3)
de Liefde et al., 2005 (29)	1.3 (0.8, 2.3)
Vestergaard et al., 2005 (20)	1.4 (1.2, 1.6)
Holmberg et al., 2006 (30)	4.0 (1.7, 9.4)
Ahmed et al., 2006 (28)	1.9 (1.02, 3.5)
Janghorbani et al., 2006 (21)	2.2 (1.8, 2.7)
All studies	1.7 (1.3, 2.2)

Test for heterogeneity:
 $Q = 58.1; p < 0.001$



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОВЫШЕННОЙ ХРУПКОСТИ СКЕЛЕТА У ПАЦИЕНТОВ С СД 2 типа

- ПОТЕРЯ КАЛЬЦИЯ ПРИ ГЛЮКОЗУРИИ
 - ВОСПАЛЕНИЕ
 - ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СД
 - САРКОПЕНИЯ
- СКЛОННОСТЬ
К ПАДЕНИЯМ
- ГЛЮКОЗОТОКСИЧНОСТЬ И КОНЕЧНЫЕ ПРОДУКТЫ
ГЛИКИРОВАНИЯ (AGEs)
 - ДЕФИЦИТ ИНСУЛИНА ИЛИ ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ
И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ИНСУЛИНУ
 - НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ ИНКРЕТИНОВ

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ИХ ЭФФЕКТЫ НА СКЕЛЕТ

АГЕНТ	МАРКЕРЫ КОСТНОГО ОБМЕНА		МПК	ПЕРЕЛОМЫ
	КОСТЕОБРАЗОВАНИЕ	РЕЗОРБЦИЯ КОСТИ		
МЕТФОРМИН	↓/=	↓/=	=/↑	↓/=
СУЛЬФОНИЛМОЧЕВИНА	=/↑	↓/=	ND	↓/=/↑
ТИАЗОЛИДИНДИОНЫ	↓↓/=	↑↑/=	↓↓/=	↑↑/=
ИНКРЕТИНЫ (GLP1 АНАЛОГИ)	=	↓↓*	↑/=	=
ИНГИБИТОРЫ DPP4	↓/=	=	--	↓/=
ИНГИБИТОРЫ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО ТРАНСПОРТЕРА (SGLT2 INHIBITOR)	=	=/↑	=	=/↑
ИНСУЛИН	=	=	=	↑

↑ - повышает, ↓ - понижает, = не меняет

Napoli N, et.al, Nature Reviews Endocrinology, 2016

Особенности СД 2 типа и кости

- Сахарный диабет 2 типа наиболее вероятно повышает риск переломов (бедра), но различие видны только на больших выборках и в мета-анализах
- Остеопороз при СД2 типа диагностируется также как и у пациентов без СД2 типа. МПК чаще норма или выше. TBS (ТКИ) может быть более перспективным диагностическим маркером по сравнению с МПК
- Препараты для лечения СД 2Т могут иметь потенциальное влияние на костный обмен
- Лечение ОП у пациентов с СД2 типа, на сегодняшний день не отличается от других пациентов, но при тяжелом ОП у пациентов с СД 2 типа может быть приоритет костно-анаболической терапии

Применение деносумаба для лечения остеопороза различного генеза в реальной клинической практике

**Л.Я. Рожинская, С.А. Гронская, Е.О. Мамедова, Ж.Е. Белая, Г.А.
Мельниченко**

Остеопороз и остеопатии, 2020 г. 23(1), стр. 4-13

Из 303 пациентов, получавших ДМБ и имеющих в базе отделения нейроэндокринологии и остеопатий ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, в соответствии с критериями включения/исключения было отобрано 162 человека. Все они принимали препараты колекальциферола в необходимых дозах в зависимости от содержания 25ОНД в крови, а пациенты групп ПМО и ГКО – препараты кальция, доза которых устанавливалась на основании анализа пищевого потребления кальций-содержащих продуктов.

Группы не различались между собой по количеству выполненных инъекций ДМБ. Более половины пациенток с ПМО ранее лечились БФ, и треть больных с ГКО и ПГПТ получали БФ до назначения ДМБ.

МАТЕРИАЛЫ & МЕТОДЫ

Критерии включения

МПК $\leq -2,5$ SD T-score (L1-
L4/Neck/Total)

или

МПК ≤ -1 SD $> -2,5$ SD T-score

+ ~~низкотравматичный перелом~~

♀ старше
50 лет
ПМО

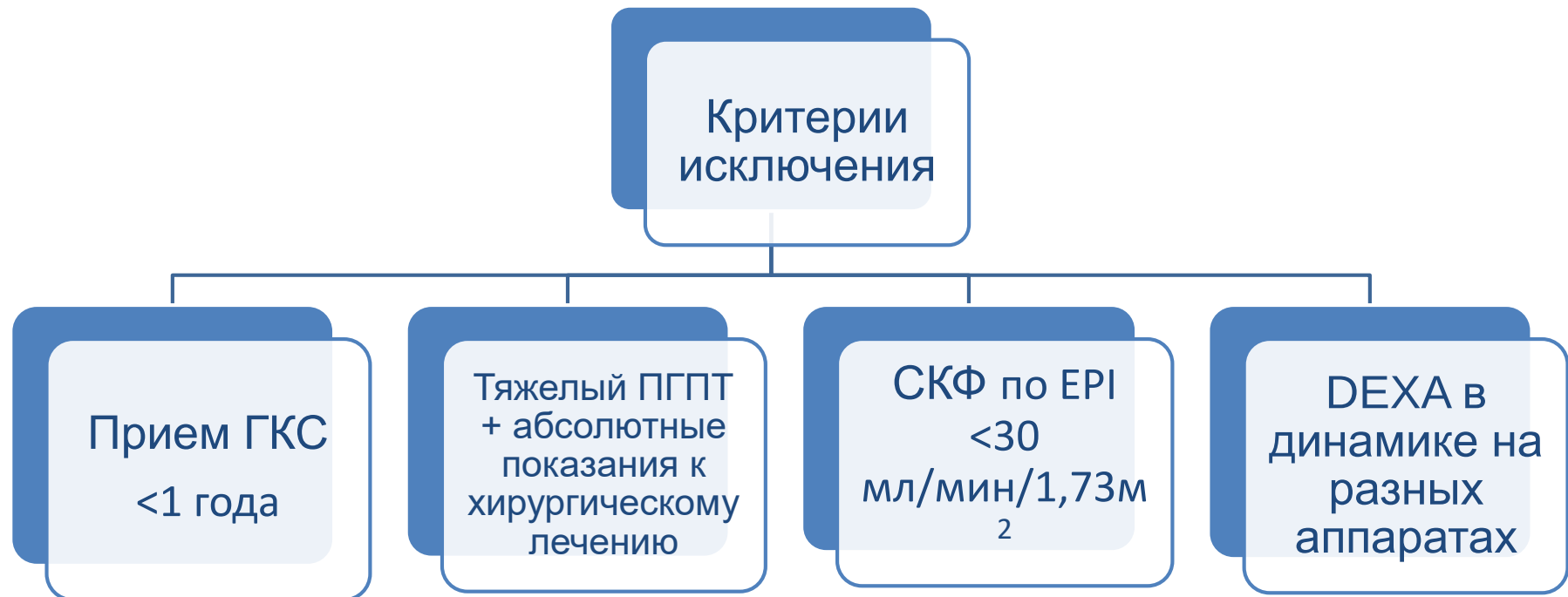
♀+♂ ГКО

♀+♂
ПГПТ+ОП без
хирургическог
о лечения

лечение
ДМБ не
менее 3
инъекций

DEXA в
динамике
на одном
аппарате

МАТЕРИАЛЫ & МЕТОДЫ

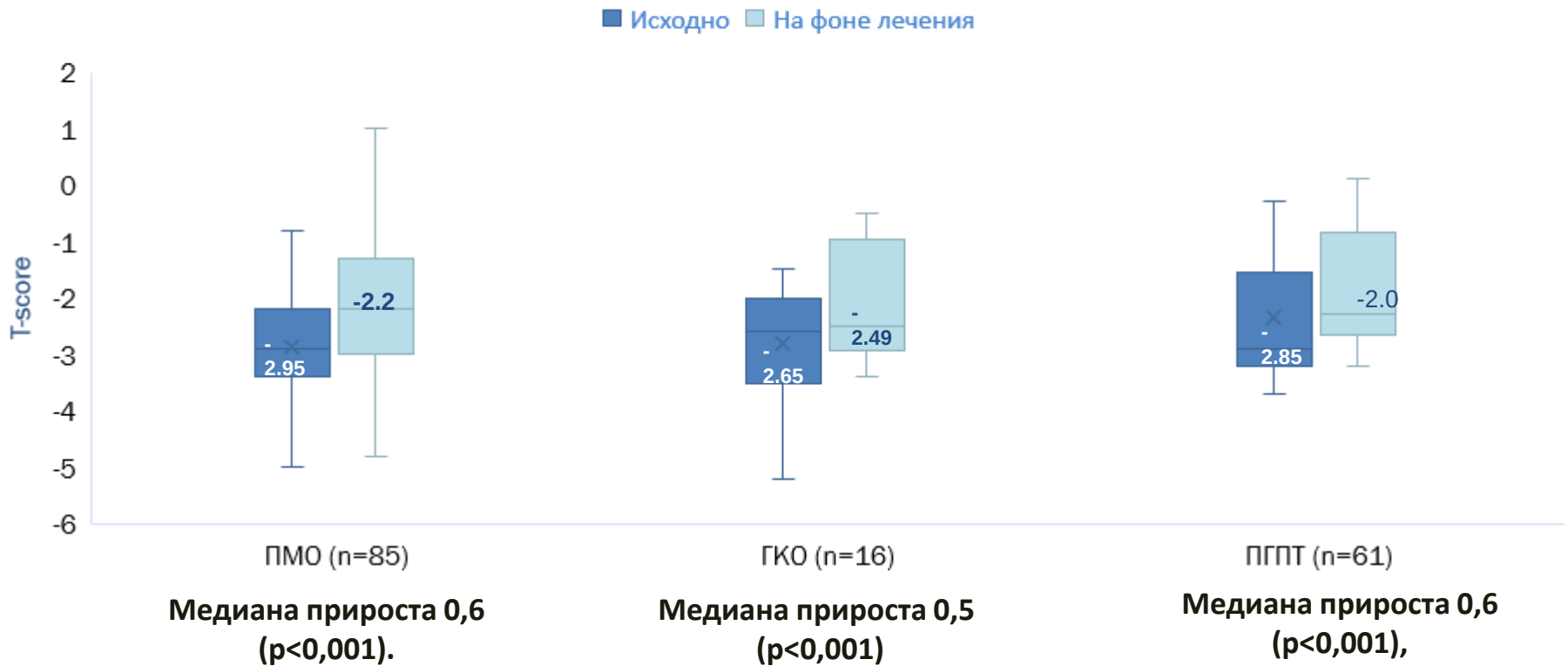


МАТЕРИАЛЫ (162) & МЕТОДЫ

КРИТЕРИЙ	ПМО (N=85)	ГКО (N=16)	ПГПТ (N=61)
Пол, М:Ж	0:85	1:15	2:59
Возраст, лет. Медиана [Q1, Q3]	70 [64; 78]	60 [57,8; 66,3]	68 [63; 75]
T-score L1-L4. Медиана [Q1, Q3]	-2,95[-3,5; -2]	-2,65[-3,57; -2,1]	-2,85[-3,28; -1,62]
T-score Neck. Медиана [Q1, Q3]	-2,3[-2,7; -1,9]	-2,77[-2,93; -2,28]	-2,3[-2,8; -1,83]
T-score Rad33%. Медиана [Q1, Q3]			-3,3[-3,8; -2,7]
Переломы до лечения, n, %	62 (72,9)	15 (93,8)	27 (44,3)

РЕЗУЛЬТАТЫ DEXA: L1-L4

L1-L4: прирост МПК на фоне лечения.

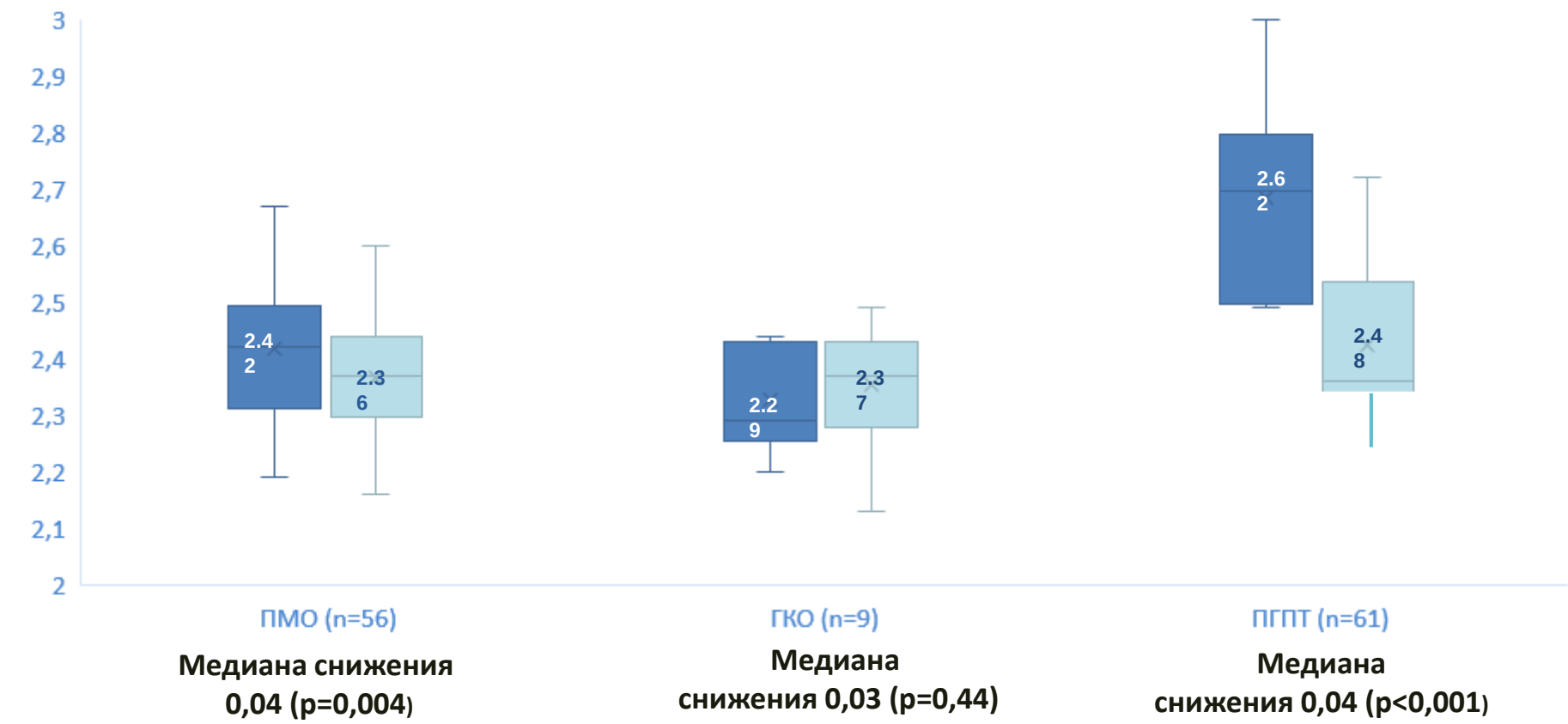


РЕЗУЛЬТАТЫ DEXA: FEMUR NECK

Femur Neck: прирост МПК на фоне лечения.



РЕЗУЛЬТАТЫ Са скорр. плазмы



РЕЗУЛЬТАТЫ

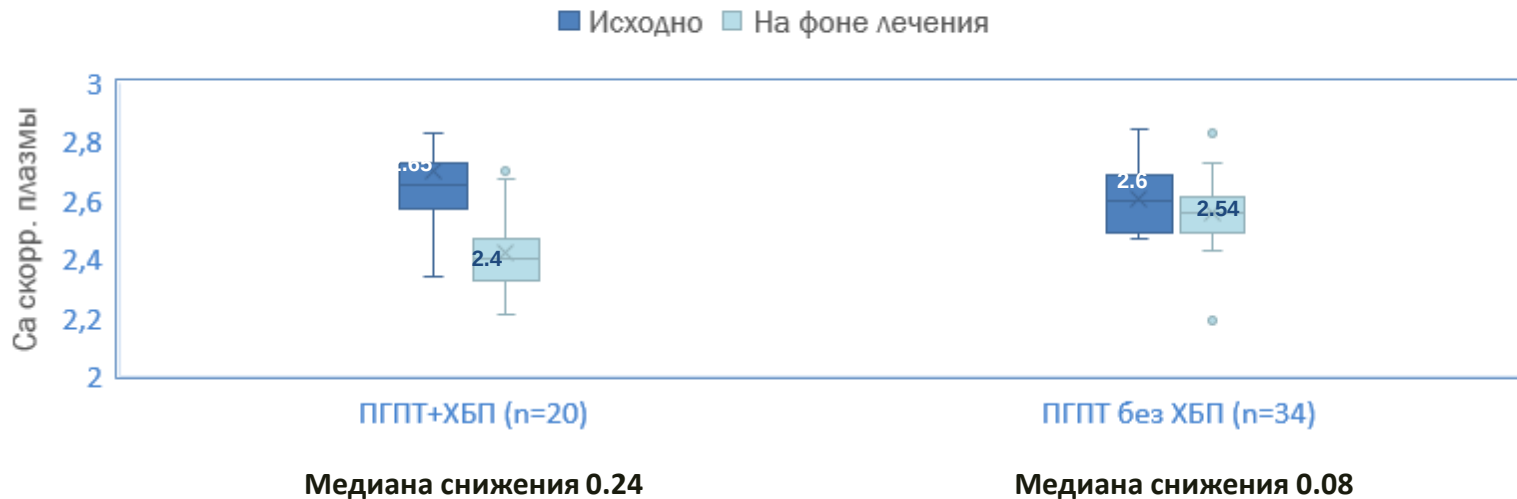
СКФ менее 60
мл/мин/1.73 м² (n=20)

ПГПТ

СКФ более 60
мл/мин/1.73 м² (n=34)

- ✓ Во обеих подгруппах выявлено снижение Са на фоне ДМБ в пределах референсных значений.
- ✓ При ХБП выявлено значимое ($p < 0,008$) снижение Са, по сравнению с подгруппой без ХБП.
- ✓ Статистически значимой разницы в показателях Δ СТХ, Δ ПТГ между группами не получено.

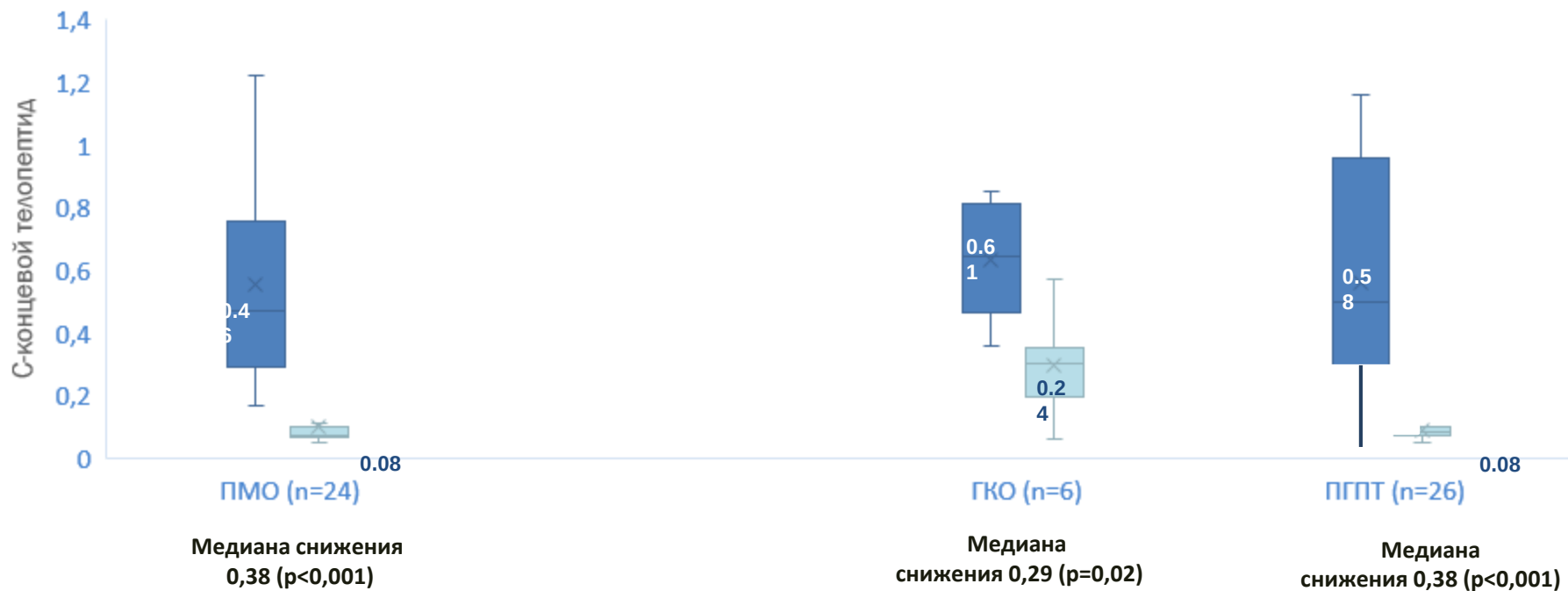
Снижение уровня Са скорр. на фоне лечения.



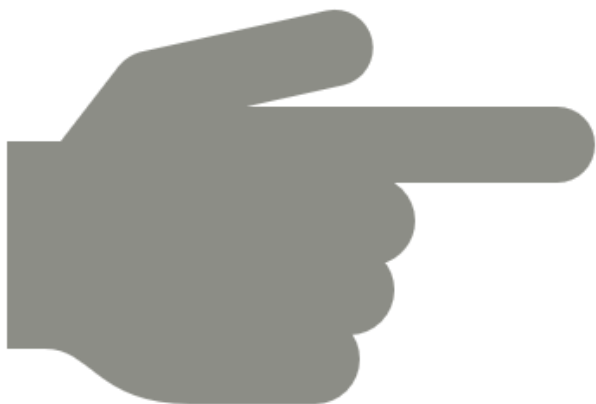
у всех пациентов снижение СТх было более 60% - медиана изменения СТх в процентах 83,9 [70,2;87,1].

Снижение исходного уровня С-тх на фоне лечения.

■ Исходно ■ На фоне лечения



ВЫВОДЫ:

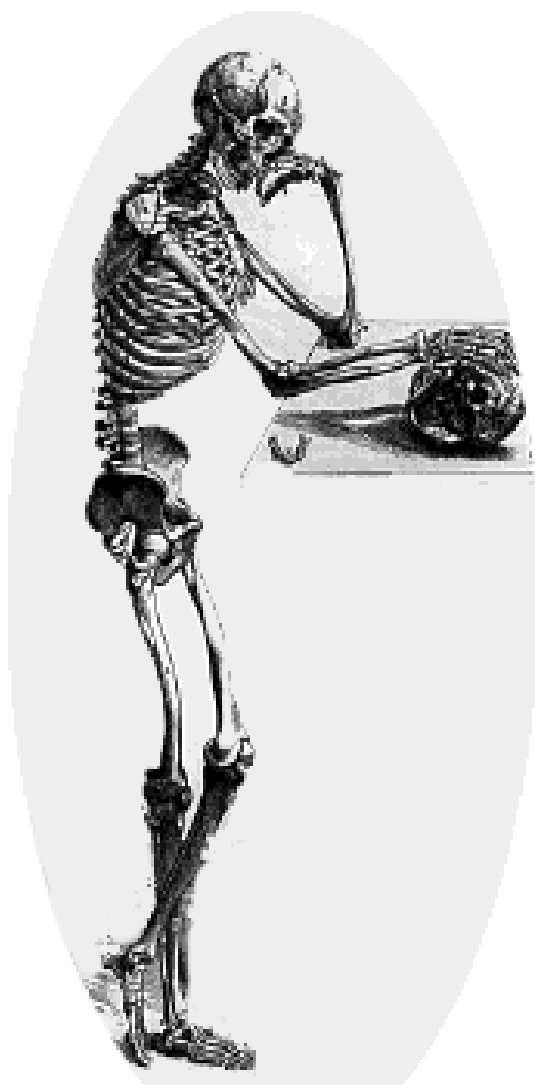


НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ДМБ НАБЛЮДАЛОСЬ ВЫРАЖЕННОЕ АНТИРЕЗОРБТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ ЛЮБОГО ГЕНЕЗА:

- ✓ Повышение МПК в L1-L4 во всех группах.
- ✓ Повышение МПК в Femur Neck при ПМО и ПГТП.
- ✓ Повышение МПК в Rad33% при ПГПТ.
- ✓ Снижение Са кр. во всех группах (особенно при ПГПТ), но не ниже референса, наиболее выраженное при ПГПТ и ХБП
- ✓ Снижение СТх во всех группах.
- ✓ Уровень ПТГ не изменился во всех группах
- ✓ Хорошая переносимость препарата вне зависимости от длительности лечения

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- Патогенез вторичного ОП при эндокринопатиях обусловлен характером основного заболевания и особенностями его влияния на костный обмен
- Диагностика не отличается при разных видах ОП, но принятие решения о лечении зависит от перспектив ремиссии и риска переломов
- Прием Са и витамина D показан для профилактики всех эндокринных вторичных ОП, за исключением ПГПТ
- Выбор лечения зависит от тяжести остеопороза, в ряде случаев от особенностей патогенеза



Благодарю за внимание