

С.І. Сміян

О.М. Масик

Тернопільська державна
медична академія

Ключові слова: мінеральна щільність кісткової тканини, чоловіки, жінки, поширеність, діагностика, профілактика, лікування.

ПРОБЛЕМА ЗМІН МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ЧОЛОВІКІВ З ПОЗИЦІЇ СТАТЕВОГО ДИМОРФІЗМУ. І. ДОКЛІНІЧНІ АСПЕКТИ

Резюме. На підставі даних літератури та результатів власних спостережень проаналізовані зміни мінеральної щільності кісткової тканини (з використанням рентгенівського денситометра DPX-A, «Lunar», США), розглянуто соціально-медичні аспекти таких змін у чоловіків в порівнянні з жінками. Наведені дані про поширеність цих змін, їх зв'язок із виникненням переломів, порушеннями мінерального обміну та віком; фактори ризику, роль генетичних факторів та статевих гормонів. Описані підходи до діагностики, в тому числі – диференційної, профілактики та лікування.

Більшість вітчизняних та іноземних публікацій наукового та популярного спрямування стосуються досліджень широкого спектра діагностичних, лікувальних та профілактичних аспектів остеопорозу (ОП) у жінок. Проте, як виявилось, проблема ОП у чоловіків, поступаючись за медико-соціальною значущістю такій у жінок, заслуговує більше уваги як науковців, так і практичних лікарів. Багато проявів ОП спільні для хворих обох статей, тому частина даних, стосовно чоловіків, у цьому контексті ґрунтується на досвіді, отриманому під час лікування. Разом з тим не підлягає сумніву, що ряд патофізіологічних шляхів реалізації ОП у чоловіків має особливості. На сьогодні достатньо даних літератури для певних узагальнень. Власний досвід трирічного клінічного моніторингу за пацієнтами чоловічої статі зі змінами мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), з використанням двофотонного рентгенівського денситометра «Lunar» (США) також дозволяє зробити деякі висновки.

Епідеміологія ОП у чоловіків. Одна з причин «неуваги» до проблеми ОП у чоловіків полягає у тому, що асоційовані з ОП переломи стегна (одного з найбільш вагомих у медико-соціальному аспекті ускладнень ОП) у жінок трапляються у 3 рази, а хребта – у 6 разів частіше, ніж у чоловіків. Так, за даними E.S. Orwoll (1998), ризик перелому внаслідок мінімальної травми (тобто внаслідок ОП) складає 25% у чоловіка віком 60 років – жителя Австралії, а економічні витрати для лікування цих проявів ОП у чоловіків – 20% від загальних витрат на лікування ОП (Ebeling P.R., 1998). За даними В.В. Поворознюка (1999), в Україні 13,4 та 2,9% відповідно жіночого та чоловічого населення мають ОП. Приблизно у віці до 40 років поширеність переломів у чоловіків вища, що пояснюється більш значною частотою травм (Donaldson L.J. et al., 1990). У віці від 40 до 50 років вказана різниця нівелюється щодо переломів взагалі, проте переломи кісток таза, плеча, передпліччя та стегна набувають значно більшої поширеності у жінок. Разом з тим і у чоловіків у цей період частота переломів хребта та

стегна зростає внаслідок мінімальної травми (Donaldson L.J. et al., 1990). Серед хворих обох статей МЩКТ була менша у тих, у кого виникли хребцеві деформації (Mann D.R. et al., 1992). У пацієнтів частіше відзначають ускладнені (більш, кіфозна деформація) переломи хребта (Burger H. et al., 1997).

Вікові зміни кісткової маси. Залежний від віку ризик перелому стегна у чоловіків та жінок однаковий і становить менше –2,5 СВ (СВ – стандартизоване відхилення від показника у здорових молодого віку тієї ж статі (Т); СВ у межах 0 – –1 – відповідає нормі, –1 – –2,4 – остеопенії, більше –2,5 – ОП) у шийці стегна. МЩКТ стегна у чоловіків приблизно на 1 СВ більша, ніж у жінок, що відповідає зниженню у 2–3 рази ризику перелому. У жінок залежний від віку ризик перелому хребта при МЩКТ менше –2,5 СВ зумовлює 14% поширеність переломів цієї локалізації, тоді як у чоловіків вона у 10 разів менша. Вважають, що МЩКТ хребта не може бути надійним індикатором ризику переломів у чоловіків, на відміну від жінок (Melton L.J. III et al., 1998), через розвиток склеротичних процесів та виникнення остеофітів. Важливу роль у виникненні переломів, як зазначають, відіграють, поряд із МЩКТ, і морфометричні параметри кісток. Оскільки середньорічна втрата трабекулярної речовини кістки у чоловіків і жінок однакова (1%), більш низька частота переломів у чоловіків зумовлена меншою втратою компактною речовини кісток і їх більшими розмірами (Andresen R. et al., 1998; Stein M.S. et al., 1998). Наприклад, в середньому у чоловіків розмір перерізу хребця більший на 25%, ніж у жінок, що значною мірою захищає від переломів (Gilsanz V. et al., 1994). Вважають, що використання технології DEXA неспроможне оцінити реальну втрату кісткової маси, тому висновок про відносно повільну втрату МЩКТ у чоловіків потребує уточнень. Зокрема, неможливо уникнути впливу артефактів (екстравертебральна кальцифікація, склероз), особливо поширених у чоловіків старшого віку. Застосування методики рентгенокомп'ютерної томографії (РКТ)

свідчить про значно більшу швидкість залежної від віку втрати кісткової маси у здорових чоловіків, оскільки дає змогу відокремити групу чоловіків з такими екстравертебральними процесами, яка, за даними Т. Mann та співавторів (1992), однакова у хворих обох статей. У проксимальному відділі хребта швидкість залежної від віку втрати МЦКТ у жінок дещо більша (Hannan M.T. et al., 1992), ніж у чоловіків, а у гребені клубової кістки – однакова. У хворих обох статей темпи зниження МЦКТ зростають з віком (Jones G. et al., 1994). Оскільки віковий градієнт щільності кісткової тканини при РКТ однаковий у чоловіків і жінок, очевидно, існують статево-умовлені ризики переломів, які не вдається виявити при використанні технології DEXA, і що розмір кістки визначає статеві відмінності швидкості переломів хребців (Ebbesen E.N. et al., 1998). Вікозалежна втрата кортикального шару кістки також впливає на ризик перелому. У чоловіків молодого віку маса кортикальної кістки набагато більша, ніж у жінок, чим, вірогідно, пояснюється більш низька частота кортикальних переломів. У численних дослідженнях встановлено, що з віком маса кортикального шару кістки лінійно зменшується (Hannan M.T. et al., 1992; Gotfredsen A. et al., 1992); інші автори стверджують, що у чоловіків старше 50 років МЦКТ зменшується більш інтенсивно (Slemenda C.W. et al., 1992; Tobin J.D. et al., 1993), але не так швидко, як у жінок (Garn S.M. et al., 1992). Темпи втрати кортикального шару кістки у чоловіків значно більші (5–10% за 10 років), ніж вважали раніше (1–3%) (Mazess R.B. et al., 1990).

Взаємозв'язок між МЦКТ та ризиком переломів у чоловіків. Загалом цей зв'язок обернено пропорційний. Як встановлено раніше, переломи хребта у чоловіків асоціюються з масою кортикального шару кістки стегна (Francis R.M. et al., 1989). Пізніше виявили існування зв'язку таких переломів із масою проксимальної частини стегна (Nguyen T.V. et al., 1996) і кістковою масою хребця (Resch A. et al., 1995), причому МЦКТ стегнової кістки, у порівнянні з такою хребта, слугує кращою прогностичною ознакою ризику атравматичних переломів (Nguyen T.V. et al., 1993). Вважається, що взаємозалежність між зниженою МЦКТ та ризиком переломів однакова у хворих обох статей (Cheng S. et al., 1997; Ross P.D. et al., 1999), проте ці дослідження ґрунтувалися на визначенні МЦКТ периферичного, а не осьового скелета.

У чоловіків можна використовувати той самий критерій ризику переломів ($-2,5$ SD), що й у жінок, оскільки показники мінеральної щільності осьового скелета у жінок і чоловіків з переломами хребців ($0,80$ г/см²) та шийки стегна ($0,60$ г/см²) однакові (Melton L.J. et al., 1997). У пацієнтів з переломами хребта розміри та маса хребців були менші, ніж у чоловіків контрольної групи (Vega E. et al., 1998).

Зміни мінерального обміну. МЦКТ тісно пов'язана з мінеральним обміном. Тому можна передбачати чіткий взаємозв'язок між показниками мінерального обміну та кісткового метаболізму. Справді, як у чоловіків, так і у жінок значні розлади мінерального обміну завжди супроводжуються ске-

летними захворюваннями. Наприклад, при гіперпаратиреозі, дефіциті вітаміну D, злоякісних пухлинах та гіперкальціурії ризик порушень остеогенезу та переломів підвищений (Orwoll E.S., Klein R.F., 1995), тому під час диференційної діагностики остеопенії необхідно виключати ймовірність цієї патології. Більш складно встановити зв'язок різкого підвищення залежної від віку частоти переломів із супутніми змінами мінерального обміну. Відомо, що старіння супроводжується незначним, але суттєвим підвищенням рівня паратгормону і зниженням – 25-оксихолекальциферолу (Orwoll E.S., Meier D.E., 1986), що пов'язують із поступовим зменшенням маси кістки у процесі старіння (Riggs B.L., Melton L.J., 1986; Gallagher J.C. et al., 1998). Є повідомлення про зниження всмоктування кальцію через зменшений синтез 1,25-діоксихолекальциферолу у нирках (Agnusdei D. et al., 1998; Need A.G. et al., 1998) в осіб похилого віку, що залежить, у тому числі, від порушення функції нирок; хоча асоційованих зі статтю відмінностей в обміні вітаміну D не виявляли, відзначено більш високий вміст 25-оксихолекальциферолу у чоловіків в порівнянні з такими у жінок (Dawson-Hughes B., 1998; Gallagher J.C. et al., 1998; Thomas M.K. et al., 1998). У здорових чоловіків похилого віку під час лікування з використанням вітаміну D та препаратів кальцію виявлене збільшення маси кістки, що може нівелювати залежне від віку підвищення частоти переломів (Dawson-Hughes B. et al., 1997). Очевидно, прогресуюча втрата маси кістки у чоловіків – результат порушення процесу кісткового ремоделювання з переважанням резорбції. У чоловіків цей процес подібний до такого у жінок, проте швидкість втрати маси кістки у жінок більша (Eriksen E.F. et al., 1990). Компактна речовина кістки у чоловіків з віком зазнає приблизно таких змін, що й трабекулярна. Проте, на відміну від жінок, у чоловіків похилого віку концентрація маркерів кісткової резорбції нижча, очевидно, через наявність супутніх періостальних розростань і зумовленої цим більшої резистентності до переломів (Martin R.B., Atkinson P.J., 1997). Особливості залежного від віку дисбалансу у процесі кісткового ремоделювання у чоловіків невідомі. У жінок в постменопаузальний період змінюється ремоделювання з переважанням резорбції, проте цей механізм не вдається повністю перенести на чоловіків. Вважають, що зменшення кісткової маси у чоловіків меншою мірою залежить від підвищення резорбції кістки, а більшою – від темпів утворення кістки остеобластами (Clarke B.L. et al., 1998). В похилому віці швидкість втрати МЦКТ трабекулярної речовини кістки майже однакова як у чоловіків, так і у жінок. В цьому віці МЦКТ стегна, хребта і передпліччя становить менше $-2,5$ СВ приблизно у 13% чоловіків і у 41% жінок (Melton L.J. III et al., 1998). У чоловіків, на відміну від жінок, не відзначають асоційованої з віком резорбції кістки (Clarke B.L. et al., 1998). Рівень N-телопептиду у чоловіків стабільний у віці 30–90 років і складає лише 40% величин у жінок (Gallagher J.C. et al., 1998; Orwoll E.S. et al., 1998). Незважаючи на низький рівень метаболізму, антире-

зорбтивна терапія також ефективна у чоловіків похилого віку (Eastell R. et al., 1998).

Зміни маркерів кісткової резорбції. Зміни біохімічних маркерів кісткової резорбції певною мірою відображають гістоморфометричні залежні від віку зміни кісткового метаболізму у чоловіків. P.D. Delmas та співавтори (1993) виявили поступове збільшення (що починалося у середньому віці) екскреції піридиноліну; аналогічні тенденції виявлені щодо остеокальцину (Orwoll E.S., Deftos L.J., 1990) та кислій фосфатази (Garnero P., Delmas P.D., 1993). J.M. Wishart та співавтори (1995) відзначали зниження концентрацій деяких маркерів остеогенезу та резорбції у процесі старіння. Ще в одному повідомленні жодних змін екскреції N-телопептиду у чоловіків віком старше 30 років не виявлено (Orwoll E.S. et al., 1998). У двох дослідженнях визначали незначне збільшення екскреції маркерів кісткової резорбції у чоловіків похилого віку (Schneider D.L., Barrett-Connor E.L., 1997; Gallagher J.C. et al., 1998). Схоже на те, що у процесі старіння спостерігаються незначні зміни концентрації маркерів кісткової резорбції до похилого віку включно, коли вона починає незначно підвищуватися. Інші автори вказують на підвищення концентрації маркерів кісткового ремоделювання у чоловіків віком від 20 до 30 років (Wishart J.M. et al., 1995; Orwoll E.S. et al., 1998) у порівнянні з такою в наступні вікові періоди. Це, очевидно, свідчить про те, що процеси досягнення пікової кісткової маси ще тривають, оскільки виділення біохімічних маркерів резорбції зростає у період інтенсивного росту та у підлітковому віці (Hanson D.A. et al., 1992; Rico H. et al., 1992). Описані добові коливання екскреції біохімічних маркерів кісткової резорбції у чоловіків і жінок (Lakatos P. et al., 1995; Greenspan S.L. et al., 1996), що частково пояснюють добовими коливаннями секреції кортизолу (van Rijen E.A.M. et al. 1998). У чоловіків не встановлено чіткого взаємозв'язку між біохімічними показниками кісткового ремоделювання та морфологічним станом кістки. Разом з тим, у жінок підтверджена вагомість визначення біохімічних показників ремоделювання кістки як критерію змін кісткової маси та ризику переломів. Проте є дані про корелятивний зв'язок показників екскреції N-телопептиду і маси кістки у чоловіків (як і у жінок) (Schneider D.L. et al., 1997) та асоціацію високих рівнів остеокальцину і паратгормону (Gallagher J.C. et al., 1998).

ЛІТЕРАТУРА

Поворознюк В.В. (1999) Остеопороз і вік. Проблеми остеології, 1: 12–27.

Agnusdei D., Civitelli R., Camporeale A., Parisi G., Gennari L., Nardi P., Gennari C. (1998) Age-related decline of bone mass and intestinal calcium absorption in normal males. *Calcif. Tissue Int.*, 63: 97–201.

Andresen R., Wserner H.J., Schober H.C. (1998) Contribution of the cortical shell of vertebrae to mechanical behavior of the lumbar vertebrae with implications for predicting fracture risk. *Brit. J. Radiol.*, 71: 759–765.

Burger H., Van Daele P.L.A., Grashuis K. (1997) Vertebral deformities and functional impairment in men and women. *J. Bone Miner. Res.*, 12: 152–157.

Cheng S., Suominen H., Sakari-Rantala R. (1997) Calcaneal bone mineral density predicts fracture occurrence: a five-year follow-up study in elderly people. *J. Bone Miner. Res.*, 2: 1075–1082.

Clarke B.L., Ebeling P.R., Jones J.D., Wahner H.W., O'Fallon W.M., Riggs B.L., Fitzpatrick L.A. (1998) Changes in quantitative bone histomorphometry in aging healthy men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 81: 2264–2270.

Dawson-Hughes B. (1998) Vitamin D and calcium: Recommended intake for bone health. *Osteoporosis Int.*, 8(Suppl.):S30–S34.

Dawson-Hughes B., Harris S.S., Krall E.A. (1997) Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *New Engl. J. Med.*, 37: 670–702.

Delmas P.D., Gineyts E., Bertholin A. (1993) Immunoassay of pyridinoline crosslink excretion in normal adults and in Paget's disease. *J. Bone Miner. Res.*, 8: 643–648.

Donaldson L.J., Cook A., Thomson R.G. (1990) Incidence of fractures in a geographically defined population. *J. Epidemiol. Community Health*, 44: 241–245.

Eastell R., Boyle I.T., Compston J., Cooper C., Fogelman I., Francis R.M., Hosking D.J., Purdie D.W., Ralston S., Reeve J., Reid D.M., Russell R.G.G., Stevenson J.C. (1998) Management of male osteoporosis: report of the UK consensus group. *Q. J. Med.*, 91: 71–92.

Ebbesen E.N., Thomsen J.S., Beck-Nielsen H., Nepper-Rasmussen H.J., Mosekilde L. (1998) Vertebral bone density evaluated by dual-energy x-ray absorptiometry and quantitative computed tomography in vitro. *Bone*, 23: 283–290.

Ebeling P.R. (1998) Osteoporosis in Men. New insights into aetiology, pathogenesis, prevention, and management. *Drugs Aging*, 13: 421–434.

Eriksen E.F., Mosekilde L., Mosekilde L. (1990) Sex differences in age-related changes in vertebral body size, density and biomechanical competence in normal individuals. *Bone*, 11: 67–73.

Francis R.M., Peacock M., Marshall D.H. (1989) Spinal osteoporosis in men. *J. Bone Miner. Res.*, 5: 347–357.

Gallagher J.C., Kinyamu H.K., Fowler S.E., Dawson-Hughes B., Dalsky G.P., Sherman S.S. (1998) Calcitropic hormones and bone markers in the elderly. *J. Bone Miner. Res.*, 13: 475–482.

Gam S.M., Sullivan T.V., Decker S.A. (1992) Continuing bone expansion and increasing bone loss over a two-decade period in men and women from a total community sample. *Amer. J. Hum. Biol.*, 4: 57–67.

Garnero P., Delmas P.D. (1993) Assessment of the serum levels of bone alkaline phosphatase with a new immunoradiometric assay in patients with metabolic bone disease. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 77: 1046–1053.

Gilsanz V., Boechat M.L., Gilsanz R., Loro M.L., Roe T.F., Goodman W.G. (1994) Gender differences in vertebral sizes in adults: biomechanical implications. *Radiology*, 190: 678–682.

Gotfredsen A., Hadberg A., Gam S.M., Sullivan T.V., Decker S.A. (1992) Continuing bone expansion and increasing bone loss over a two-decade period in men and women from a total community sample. *Amer. J. Hum. Biol.*, 4: 57–67.

Greenspan S.L., Dresner-Pollack R., Parker R.A. (1996) Diurnal variation of bone mineral turnover in elderly men and women. *Calcif. Tissue Int.*, 60: 419–423.

Hannan M.T., Felson D.T., Anderson J.J. (1992) Bone mineral density in elderly men and women: results from the framingham osteoporosis study. *J. Bone Miner. Res.*, 7: 547–553.

Hanson D.A., Weis M.A.E., Bollen A.M. (1992) A specific immunoassay for monitoring human bone resorption: quantitation of type I collagen cross-linked n-telopeptides in urine. *J. Bone Miner. Res.*, 7: 1251–1258.

Jones G., Nguyen T., Sambrook P. (1994) Progressive loss of bone in the femoral neck in elderly people: longitudinal findings from the Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. *B. M. J.*, 309: 691–695.

Lakatos P., Blumsohn A., Eastell R. (1995) Circadian rhythm of in vitro bone-resorbing activity in human serum. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 80: 3185–3190.

Mann T., Oviatt S.K., Wilson D. (1992) Vertebral deformity in men. *J. Bone Miner. Res.*, 7: 1259–1265.

Martin R.B., Atkinson P.J. (1997) Age and sex-related changes in the structure and strength of the human femoral shaft. *J. Biomech.*, 10: 223–231.

Mazess R.B., Barden H.S., Drinka P.J. (1990) Influence of age and body weight on spine and femur bone mineral density in US white men. *J. Bone Miner. Res.*, 5: 645–652.

Melton L.J. III, Atkinson E.J., O'Connor M.K., O'Fallon W.M., Riggs B.L. (1998) Bone density and fracture risk in men. *J. Bone Miner. Res.*, 13: 1915–1923.

- Melton L.J., Atkinson E.J., O'Connor M.K.** (1997) Fracture prediction by BMD in men versus women. *J. Bone Miner. Res.*, 12(Suppl. 1): S362.
- Need A.G., Mooris H.A., Horowitz M., Scopacasa F., Nordin B.E.C.** (1998) Intestinal calcium absorption in men with spinal osteoporosis. *Clin. Endocrinol.*, 48: 163–168.
- Nguyen T.V., Eisman J.A., Kelly P.J., Sambrook P.** (1996) Risk factors for osteoporotic fractures in elderly men. *Amer. J. Epidemiol.*, 144: 258–261.
- Nguyen T.V., Sambrook P., Kelly P.** (1993) Prediction of osteoporotic fractures by postural instability and bone density. *B. M. J.*, 307: 1111–1115.
- Orwoll E.S., Bell N.H., Nanes M.S., Flessland K.A., Pettinger M.B., Mallinak N.J.S., Cain D.F.** (1998) Collagen N-telopeptide excretion in men: the effects of age and intra-subject variability. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 83: 3930–3935.
- Orwoll E.S., Deftos L.J.** (1990) Serum osteocalcin (BGP) levels in normal men: a longitudinal evaluation reveals an age-associated increase. *J. Bone Miner. Res.*, 5: 259–262.
- Orwoll E.S., Klein R.F.** (1995) Osteoporosis in men. *Endocr. Rev.*, 16: 87–116.
- Orwoll E.S., Meier D.E.** (1986) Alterations in calcium, vitamin D, and parathyroid hormone physiology in normal men with aging: relationship to the development of senile osteopenia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 63: 1262–1269.
- Orwoll E.S.** (1998) Osteoporosis in men. *Endocrinol. Metab. Clin. North. Amer.*, 27: 349–367.
- Resch A., Schneider B., Bernedek P.** (1995) Risk of vertebral fractures in men: relationship to mineral density of the vertebral body. *Amer. J. Roentgenol.*, 164: 1447–1450.
- Rico H., Revilla M., Hernandez E.R.** (1992) Sex differences in the acquisition of total bone mineral mass peak assessed through dual-energy x-ray absorptiometry. *Calcif. Tissue Int.*, 51: 251–254.
- Riggs B.L., Melton L.J.** (1986) Medical progress: Involutional osteoporosis. *New Engl. J. Med.*, 314: 1676–1686.
- Ross P.D., Lombardi A., Freedholm D.** (1999) The assessment of bone mass in men. In: E.S. Orwoll (Ed.) *Osteoporosis in men: the effects of gender on skeletal health*. San Diego, CA: Academic Press; p. 505–525.
- Schneider D.L., Barrett-Connor E.L.** (1997) Urinary N-telopeptide levels discriminate normal, osteopenic and osteoporotic bone mineral density. *Arch. Intern. Med.*, 157: 1241–1245.
- Slemenda C.W., Christian J.C., Reed T., Hui S.L., Peacock M., Johnston C.C.** (1992) Long-term bone loss in men: effects of genetic and environmental factors. *Ann. Intern. Med.*, 117: 286–291.
- Stein M.S., Thomas C.D.L., Feik S.A., Wark J.D., Clement J.G.** (1998) Bone size and mechanics at the femoral diaphysis across age and sex. *J. Biomech.*, 31: 1101–1110.
- Thomas M.K., Lloyd-Jones D.M., Thadhani R.L.** (1998) Hypovitaminosis D in medical inpatients. *New Engl. J. Med.*, 338: 777–783.
- Tobin J.D., Fox K.M., Cejku M.L.** (1993) Bone density changes in normal men: a 4–19 year longitudinal study. *J. Bone Miner. Res.*, 8: 102.
- Van Rijen E.A.M., Harvey R.A., Barton R.N., Rose J.G., Horan M.A.** (1998) Sensitivity of mononuclear leucocytes to glucocorticoids in elderly hip-fracture patients resistant to suppression of plasma cortisol by dexamethasone. *Europ. J. Endocrinol.*, 138: 659–666.
- Vega E., Ghiringhelli G., Mautalen C., Valzacki G.R., Scaglia H., Zylberstein C.** (1998) Bone mineral density and bone size in men with primary osteoporosis and vertebral fractures. *Calcif. Tissue Int.*, 62: 465–469.
- Wishart J.M., Need A.G., Horowitz M.** (1995) Effect of age on bone density and bone turnover in men. *Clin. Endocrinol.*, 42: 141–146.

ПРОБЛЕМА ИЗМЕНЕНИЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У МУЖЧИН С ПОЗИЦИИ ПОЛОВОГО ДИМОРФИЗМА.

I. ДОКЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

С.И. Смиян, А.М. Масик

Резюме. На основании данных литературы и результатов собственных наблюдений проанализированы изменения минеральной плотности костной ткани (при использовании рентгеновского денситометра DPX-A, «Lunar», США), рассмотрены социально-медицинские аспекты таких изменений у мужчин по сравнению с женщинами. Приведены данные о распространенности этих изменений, их связи с возникновением переломов, нарушениями минерального обмена и возрастом; факторы риска, роль генетических факторов и половых гормонов. Описаны подходы к диагностике, в том числе — дифференциальной, профилактики и лечению.

Ключевые слова: минеральная плотность костной ткани, мужчины, женщины, распространенность, диагностика, профилактика, лечение.

THE PROBLEM OF BONE MINERAL DENSITY CHANGES IN MEN FROM THE STANDPOINT OF SEX DIMORPHISM.

I. PRECLINICAL ASPECTS

S.I. Smiyan, A.M. Masik

Summary. Basing upon literature data and personal experience the socio-medical aspects of changes of bone mineral density (assessed with the x-ray densitometer DPX-A, «Lunar», USA) in men compared with women are discussed. Data concerning the prevalence, their relation to bone fractures, mineral metabolism disturbances, and age-related changes are presented. Included are the data about risk factors, role of genetic factors and sex hormones, diagnostic approaches (including differential diagnosis), prophylaxis and treatment.

Key words: bone mineral density, men, women, prevalence, diagnostics, prophylaxis, treatment.

Адреса для листування:

Масик Олексій Михайлович
46001, Тернопіль, Майдан Волі, 1
Тернопільська державна медична академія
ім. І.Я. Горбачевського, кафедра шпитальної
терапії № 2

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Острая склеродермическая почка без повышения артериального давления: описание случая и обзор литературы

Haviv Y.S., Safadi R. (1998) *Normotensive scleroderma renal crisis: Case report and review of the literature. Nature Neurosci.*, 5: 733–736.

У больного в возрасте 58 лет с преимущественно кожными и легочными проявлениями системной склеродермии, но без поражения почек, получавшего пеницилламин (250 мг) и преднизолон (60 мг/сут),

отмечены огрубелость кожи, гемолиз, протеинурия и эритроцитурия, повышение уровня креатинина в сыворотке крови. В то же время артериальное давление было в пределах нормы. Функция почек продолжала ухудшаться и больной был переведен на перитонеальный диализ. Через 6 мес лечения больной умер от сепсиса. По данным литературы, при склеродермических почечных кризах в 11% случаев артериальное давление не повышается.