

ВЗАИМОСВЯЗИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И АНТРОПОМЕТРИЧЕСКОГО СТАТУСА С СОСТОЯНИЕМ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЖЕНЩИН В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Людмила Александровна РУЯТКИНА¹, Алена Владимировна ЛОМОВА^{1,2},
Дмитрий Сергеевич РУЯТКИН¹

¹ ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России
630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52

² НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Новосибирск-Главный ОАО «РЖД»
630003, г. Новосибирск, Владимирский спуск, 2а

Цель исследования – оценить взаимосвязи углеводных и антропометрических параметров с состоянием костной ткани. Материал и методы: 40 женщин с сахарным диабетом 2 типа и 40 с нормогликемией в пре- и постменопаузе. Определяли индекс массы тела, окружность талии, уровни гликемии и гликированного гемоглобина, проводили денситометрию костной ткани. Результаты и обсуждение. Рассчитаны критические точки показателей для диагноза «норма-остеопороз» с оценкой чувствительности и специфичности. Их диагностическая значимость подтверждена выявленным корреляционным влиянием, наибольшим у постпрандиальной гликемии, на минеральную плотность кости с максимальным риском остеопороза в проксимальном отделе бедра.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, минеральная плотность костной ткани, пременопауза, постменопауза, денситометрия.

В последние годы пересмотрен взгляд на костную ткань как относительно инертную в метаболическом плане. Уже не вызывают сомнений тесные связи остеопороза с атеросклерозом [12], сахарным диабетом (СД) 2 типа [9], акцентируя внимание на полиморбидности в рамках постменопаузального метаболического синдрома, ярко выраженной в старших возрастных группах. Однако остаются неясными сложные патогенетические отношения его различных компонентов, оставляя неуточненными ключевые точки для профилактического воздействия.

Особое внимание привлекают избыточная масса тела и ожирение, тесно связанные с эстрогеновым дефицитом, как и костная резорбция [17]. При этом ожирение, известный предиктор нарушений углеводного обмена, долгое время рассматривали как профилактический фактор в отношении остеопороза [9]. В то же время проспективные исследования доказали роль СД 2 типа как фактора риска остеопоротических переломов шейки бедра [9]. Дополнительным подтверждением сложности патогенетических

связей компонентов постменопаузального метаболического синдрома служит наличие у лекарственных препаратов, созданных для контроля одной нозологии в рамках кластера, плеiotропных или побочных эффектов на другую. Так, глитазоны, наряду с коррекцией инсулинорезистентности, приводят к повышению массы тела и жировой инфильтрации костной ткани [11]. Наоборот, глиптины помимо глюкозозависимого сахарснижающего эффекта могут улучшать состояние костной ткани [12]. Очевидная противоречивость взаимоотношений внутри кластера постменопаузального метаболического синдрома обуславливает необходимость их исследования. Среди различных органов и систем, страдающих при СД 2 типа, на костную ткань обратили внимание лишь недавно [13]. Однако проблема остеопоротического изменения костной ткани под влиянием антропометрических факторов и показателей углеводного обмена у женщин на фоне изменения функционального состояния яичников представляется одной из ключевых.

Руюткина Л.А. – д.м.н., проф. кафедры неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей, e-mail: larut@list.ru

Ломова А.В. – аспирант кафедры неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей, врач-эндокринолог диагностического центра, e-mail: lomovaav@yandex.ru

Руюткин Д.С. – к.м.н., ассистент кафедры неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей, e-mail: dr79@mail.ru

Цель работы – проанализировать взаимосвязи параметров углеводного обмена и антропометрических показателей с состоянием костной ткани, оцененным с помощью рентгеновской денситометрии, у женщин в перименопаузе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 80 женщин: 40 с СД 2 типа и 40 без нарушения углеводного обмена, разделенных на подгруппы пременопаузы и естественной постменопаузы ($n = 20$ в каждой). Больные СД в пременопаузе были в возрасте $47,95 \pm 2,33$ года (стаж болезни $6,60 \pm 5,30$ года), в постменопаузе – в возрасте $56,70 \pm 4,27$ года (стаж болезни $9,00 \pm 5,46$ года). Нормогликемические женщины составили аналогичные подгруппы сравнимого возраста, $48,95 \pm 2,68$ и $56,25 \pm 3,13$ года соответственно. Длительность постменопаузы у больных СД и без него ($5,80 \pm 3,16$ и $5,60 \pm 2,50$ года соответственно), а также возраст наступления менопаузы ($50,90 \pm 1,45$ и $50,65 \pm 1,79$ года) в указанных группах были сравнимы ($p > 0,05$). Оценивали индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), уровни глюкозы плазмы натощак (ГПН), постпрандиальной гликемии (ППГ), гликированного гемоглобина (HbA1c), а также минеральную плотность костной ткани (МПКТ) с помощью цифрового рентгеновского костного денситометра Lunar GE Medical System (США) в различных отделах осевого скелета. Исследование выполнено с соблюдением всех этических норм.

Статистическую обработку проводили с определением описательных статистик (среднее арифметическое $M \pm$ среднеквадратичное отклонение SD), критерия Спирмена (R), чувствительности (SE), специфичности (SP), доверительного интервала (ДИ), дискриминантный анализ с оценкой относительного риска (OR).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ антропометрических показателей у обследованных женщин показал, что средние значения ИМТ отражают наличие ожирения во всех обследованных подгруппах (см. таблицу). Однако если в подгруппе пациенток с СД 2 типа в пременопаузе превышение индекса массы тела над величиной показателя в соответствующей подгруппе контроля было выявлено в виде четкой тенденции ($p = 0,05$), то в постменопаузе оно достигло статистической значимости с высоким уровнем вероятности ($p = 0,002$). Отметим, что у постменопаузальных больных сахарным диабетом ИМТ также был выше, чем у пациенток в пременопаузе ($p = 0,02$), в то время как у женщин

Таблица

Сравнительная характеристика антропометрических показателей и показателей углеводного обмена в подгруппах женщин с СД 2 типа и без нарушений углеводного обмена в зависимости от функционального состояния яичников ($M \pm SD$)

Показатель	Сахарный диабет			Группа контроля		
	Всего	Пременопауза	Постменопауза	Всего	Пременопауза	Постменопауза
ИМТ, кг/м ²	$35,37 \pm 5,83^{**}$	$33,67 \pm 4,69$	$37,07 \pm 6,45^{*,**}$	$31,64 \pm 6,18$	$31,28 \pm 7,71$	$32,00 \pm 4,31$
Окружность талии, см	$103,13 \pm 12,64^{**}$	$100,25 \pm 12,00$	$106,00 \pm 12,91^{**}$	$95,08 \pm 14,04$	$95,05 \pm 16,92$	$95,10 \pm 10,88$
Содержание ГПН, ммоль/л	$6,49 \pm 0,97^{*}$	$6,83 \pm 1,11^{*}$	$6,16 \pm 0,68^{*}$	$5,01 \pm 0,40$	$5,02 \pm 0,37$	$5,00 \pm 0,44$
ППГ, ммоль/л	$8,02 \pm 1,18^{*}$	$8,20 \pm 1,22^{*}$	$7,84 \pm 1,14^{*}$	$6,19 \pm 1,05$	$6,21 \pm 1,18$	$6,16 \pm 0,93$
Содержание HbA1c, %	$7,91 \pm 1,02^{*}$	$7,97 \pm 0,94^{*}$	$7,86 \pm 1,11^{*}$	$5,36 \pm 0,37$	$5,36 \pm 0,38$	$5,37 \pm 0,37$
Содержание С-пептида, пмоль/л	$1358,75 \pm 343,33$	$1304,00 \pm 355,06$	$1413,50 \pm 331,02$	$1263,75 \pm 362,07$	$1242,50 \pm 454,21$	$1285,00 \pm 248,65$

Примечание. Обозначены статистически значимые отличия от величин соответствующих показателей: * – в зависимости от функционального состояния яичников ($p < 0,05$); ** – в зависимости от состояния углеводного обмена ($p < 0,05$, ** – $p < 0,01$).

с нормальным углеводным обменом величины ИМТ были сравнимы при различном функциональном состоянии яичников ($p = 0,19$).

Средние показатели окружности талии обследованных отражают наличие повышенного жирового отложения в абдоминальной области во всех подгруппах (см. таблицу). При наличии диабета величина ОТ была значимо выше, чем у пациенток с нормогликемией ($p = 0,007$), однако в подгруппах с СД (пре- и постменопауза) значения ОТ были сравнимы ($p > 0,05$) при различии параметров ИМТ в этих подгруппах. Аналогичные по функциональному состоянию яичников подгруппы нормогликемических женщин не отличались по величине ОТ, так же как и по ИМТ.

На наш взгляд, представленные антропометрические данные косвенно отражают более быстрое угасание функционального состояния яичников у пациенток с СД 2 типа в постменопаузе при условии тесной зависимости увеличения массы тела в постменопаузе от длительности персистенции фолликулов [1] с формированием более выраженного эстрогенного дефицита при сравнимой средней длительности постменопаузы. В то же время, учитывая отсутствие различий по ОТ у пациенток с СД 2 типа и нормогликемических женщин в пре- и постменопаузе, нужно учитывать влияние на процесс накопления абдоминальной жировой ткани уже в пременопаузе повышенных уровней фолликулостимулирующего гормона [4]. Отметим, что при наличии СД 2 типа абдоминальный характер ожирения более выражен.

В последнее время активно обсуждается воздействие избытка массы тела и ожирения на костную ткань. Ряд исследований свидетельствуют о протективной роли массы тела на МПКТ, но все чаще сообщают о негативном влиянии жировой ткани на костную [5]. По мнению G. Muscogiuri, совпадающим с нашим, различия в результатах могут быть связаны с различными методиками определения ожирения [15]. Если ожирение определяется на основе ИМТ, то оно защищает от потери костной ткани и переломов; но при выявлении повышенного содержания жира в организме оно является фактором риска остеопороза.

Возможно, сама по себе масса тела, независимо от количества жировой ткани, оказывает стимулирующее влияние на МПКТ, механически укрепляя костные структуры в ответ на возрастающую весовую нагрузку. При оценке антропометрических показателей в нашем исследовании ожирение в постменопаузальном периоде было более выражено. По данным Healthy Women's Study, в первые 3 года после менопаузы масса тела в среднем увеличивается на 2,3 кг, а через 8 лет –

на 5,5 кг [19]. Также установлено, что прибавка массы тела происходит за счет как увеличения количества жира, так и его перераспределения в область передней брюшной стенки и уменьшения массы мышечной ткани. Факт избыточного накопления абдоминального жира отмечен нами выше уже в пременопаузе, а увеличение степени абдоминального ожирения по данным ОТ в постменопаузе – при СД 2 типа.

При проведении оценки чувствительности и специфичности ИМТ для диагноза «норма-остеопороз» (см. рисунок) была выявлена критическая точка (cut point) показателя: $34,5 \text{ кг/м}^2$ (специфичность (SE) составила 57,69, чувствительность (SP) 66,67; ДИ = 52,5–78,9). Рисунок отражает нелинейное влияние массы тела на костную ткань, что определяет актуальность дальнейшего анализа этих взаимодействий. Подобная критическая точка для окружности талии, как маркера абдоминального ожирения, составила 86,0 см ($SE = 72,7$; $SP = 82,6$; ДИ = 23,3–61,4). Отметим, что у отрезной точки для окружности талии показатели специфичности и чувствительности выше, чем для ИМТ. Это данные, на наш взгляд, косвенно свидетельствуют о большей хрупкости костной ткани при метаболически активном абдоминальном ожирении, вероятно, за счет параллельного повышения содержания жировой ткани в кости [9].

Накапливается все больше доказательств того, что жировая инфильтрация костного мозга влияет отрицательно на ремоделирование и МПКТ [20]. Указанный процесс усиливается при старении, гипогонадизме, увеличении массы висцерального жира и вторичных причинах остеопороза: СД 2 типа, избытке глюкокортикоидов, иммобилизации. Верифицированная томографически, жировая инфильтрация кости может быть связана с большим риском переломов. Показано, что у тучных лиц без СД со сниженным уровнем 25-гидроксикальциферола был более высокий ИМТ [15]. С помощью мультивариантного анализа доказали, что ИМТ служит самым мощным предиктором концентрации витамина D, объясняя увеличение частоты переломов у этой категории пациентов, несмотря на характеристики МПКТ. Также при повышении ИМТ снижается физическая активность в связи с ограничением движения, и протективная роль ожирения, вероятно, нивелируется.

Для оценки состояния углеводного обмена был определен уровень глюкозы плазмы натощак, через 2 часа после завтрака, и HbA1c (см. таблицу). Уровни гликемии натощак у больных СД 2 типа в пре- и постменопаузе были сравнимы ($p > 0,05$), маркируя наличие нарушений углевод-

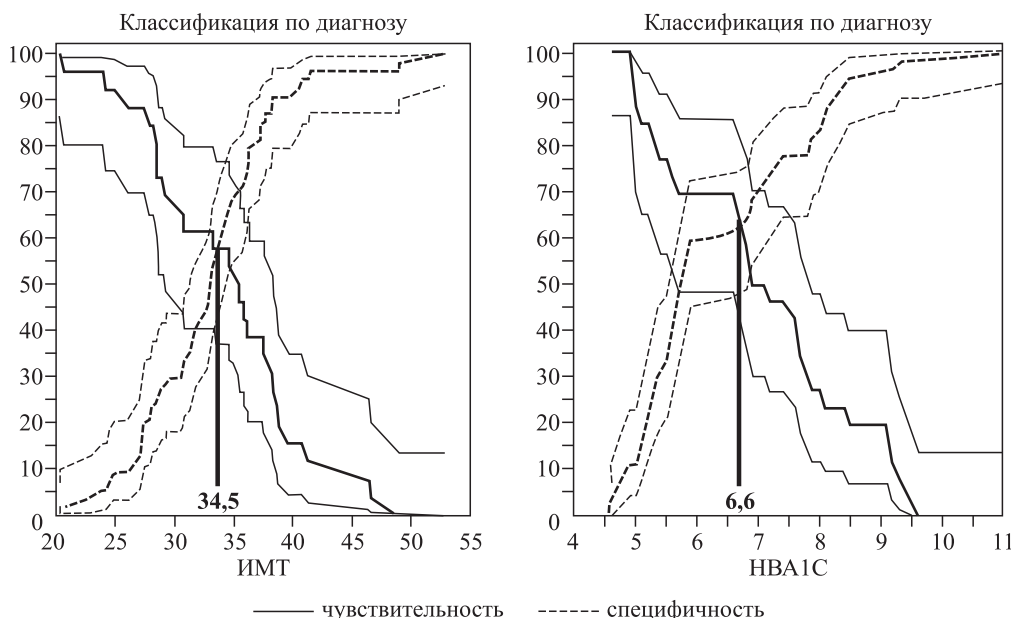


Рис. Оценка чувствительности и специфичности ИМТ и HbA1c для диагноза «норма-остеопороз» (точка разделения для ИМТ = 34,5 кг/м², для HbA1c = 6,6 %)

ного обмена, по постприандиальному содержанию глюкозы в крови аналогичные подгруппы также не различались ($p > 0,05$). Сравнимые у больных СД в пре- и постменопаузе концентрации HbA1c свидетельствовали об отсутствии достижений его целевых значений [2]. Аналогичные параметры углеводного обмена у пациенток группы контроля достоверно не отличались в пре- и постменопаузе. Таким образом, достоверных различий параметров углеводного обмена, базальной и постприандиальной гликемии, а также их интегральной характеристики, содержания HbA1c у женщин с СД и группы контроля в зависимости от функционального состояния яичников выявлено не было.

При проведении оценки чувствительности и специфичности показателей углеводного обмена были выявлены критические точки для диагноза «норма-остеопороз»: содержание глюкозы в плазме крови натощак 5,5 ммоль/л ($SE = 65,38$; $SP = 70,37$; ДИ = 56,4 – 82,0), постприандиальная гликемия 7,3 ммоль/л ($SE = 69,2$; $SP = 68,5$; ДИ = 57,6–87,3). Отметим, что в данной ситуации отрезные точки для ГПН и ППГ укладываются в референсный диапазон [2], что свидетельствует о важности нормогликемии для костной ткани. Это заключение подтверждает рассчитанная критическая точка для содержания HbA1c (см. рисунок), равная 6,6 % ($SE = 65,14$; $SP = 69,23$; ДИ = 48,2–85,6). Отметим, что в этом случае выявленная отрезная точка для диагноза «норма-остеопороз» четко совпадает с точкой разделения у этого показателя по диагнозу «сахарный диабет» [2].

Сопоставление точек разделения по содержанию HbA1c и гликемии, тощакowej и постприандиальной, выявляет близость параметров их специфичности ($SE = 65,12$ – $69,2$), чувствительности ($SP = 68,5$ – $70,37$) и доверительных интервалов (ДИ = 48,2–85,6; 56,4–82,0 и 57,6–87,3 соответственно). Считаем, что этот факт косвенно свидетельствует о важности суточной вариабельности гликемии для состояния костной ткани. Именно этот смысл, на наш взгляд, отражает HbA1c по своей сути интегрального показателя в комплексе с точным совпадением двух отрезных точек, как для диагноза «сахарный диабет», так и для диагноза «остеопороз».

Достоверной зависимости между антропометрическими показателями и параметрами МПКТ в группе контроля не выявлено. У пременопаузальных пациенток с сахарным диабетом ИМТ отрицательно коррелировал с МПКТ шейки бедра (коэффициент корреляции $R = -0,46$, $p = 0,04$), а МПКТ лучевой кости положительно с ОТ ($R = 0,56$; $p = 0,01$). В постменопаузе корреляция ИМТ была прямой с МПКТ обеих бедренных костей: слева $R = 0,49$ ($p = 0,03$), справа $R = 0,52$ ($p = 0,02$).

При анализе корреляционных взаимоотношений содержания ГПН и МПКТ в целом в группе исследования наиболее тесные связи выявлены в зоне бедренных костей левой и правой ног ($R_{LF} = 0,39$, $R_{RF} = 0,42$ соответственно, $p = 0,001$), концентрация ГПН коррелировала и с МПКТ поясничного отдела (в области L1 и L4; $R = 0,27$; $p = 0,02$). Корреляции ППГ и МПКТ также были

значимыми, особенно в зоне бедренных костей обеих ног ($R_{LF} = 0,40$; $R_{RF} = 0,49$; $p = 0,001$), отчасти – в зоне поясничного отдела в области L1, L3 и L4 ($R = 0,30–0,31$; $p = 0,01$). В отличие от P. Vestergaard, не выявившего связей уровня HbA1c с параметрами МПКТ [20], в нашем исследовании содержание гликированного гемоглобина коррелировало с МПКТ, наиболее показательно в области бедренных костей: $R_{LF} = 0,32$ ($p = 0,001$) и $R_{RF} = 0,40$ ($p = 0,001$), а также в области L1 ($R_{L1} = 0,25$; $p = 0,02$).

Дискриминантный анализ подтвердил влияние показателей углеводного обмена на риск остеопороза: для содержания ГПН весовое значение составило 8,59, где OR = 2,33 (ДИ = 0,89–6,07; $p = 0,07$), для ППГ – 7,76, где OR = 3,39 (ДИ = 1,22–9,40; $p = 0,01$), для HbA1c – 4,49 и OR = 3,27 (ДИ = 1,21–8,84; $p = 0,02$). То есть наибольший относительный риск среди анализируемых показателей углеводного обмена обнаружен у постпрандиальной гликемии (OR = 3,39) и концентрации гликированного гемоглобина (OR = 3,27). Именно для этих показателей OR достигал степени достоверности ($p = 0,02–0,01$). Безусловно, усиление резорбции кости остеокластами вследствие прямого эффекта высокой концентрации глюкозы за счет конечных продуктов гликозилирования [3] объясняет результаты проведенного нами дискриминантного анализа по влиянию показателей углеводного обмена на риск остеопороза с достаточно высокими весовыми значениями не только интегральной характеристики углеводного обмена, содержания HbA1c, но и базальной и постпрандиальной гликемии.

В то же время D.M. Cutrim et al., оценивая резорбцию костной ткани по костным метаболитам у больных СД 2 типа с различным его контролем и нормогликемических лиц, не увидели ее достоверного усиления и заключили, что гипергликемия не связана с повышением резорбции кости [7]. Однако эти результаты, на наш взгляд, свидетельствуют лишь о том, что остеопороз при СД 2 типа характеризуется низким уровнем костного ремоделирования. Этому процессу свойственна в числе прочих также низкая активность остеобластов.

Изложенная точка зрения в последние годы находит все больше подтверждений [21] и привлекает внимание возможным влиянием костной ткани на состояние углеводного обмена, замыкая, таким образом, круг взаимосвязей СД 2 типа и остеопороза. Так, было показано, что костная ткань участвует в эндокринной регуляции гомеостаза глюкозы посредством «секреции» остеокальцина, одного из немногих остеобласт-специфических белков, который улучшает гомео-

стаз глюкозы путем улучшения пролиферации β -клеток и секреции инсулина [13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные нами данные показывают нелинейное влияние антропометрических индексов, а также параметров углеводного обмена на риск развития остеопороза у женщин с сахарным диабетом 2 типа, наибольший в области бедренных костей. Укладываясь в концепцию высокого риска переломов именно шейки бедренной кости, рассчитанные нами отрезные диагностические точки (ИМТ > 34,5 кг/м², ОТ > 86 см, содержание HbA1c > 6,6 %, содержание ГПН > 5,5 ммоль/л, ППГ > 7,3 ммоль/л) уточняют характеристики риска, определяющие необходимость более ранней возрастной денситометрической оценки этого отдела скелета у больных СД 2 типа.

БЛАГОДАРНОСТИ

Авторы выражают признательность коллегам за помощь в наборе материала. Источник финансирования работы – за счет личных средств авторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Григорян О.Р., Андреева Е.Н. Менопаузальный синдром у женщин с нарушениями углеводного обмена. Альтернативные и дополнительные методы терапии в климактерии (обзор литературы) // Гинекология. 2011. (3). 4–7.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. (ред.). Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. М., 2011.
3. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. Практич. рук-во для врачей. М., 2000. 196 с.
4. Ряуткина Л.А., Бондарева З.Г., Федорова Е.Л. и др. Гормонпродуцирующая функция яичников у женщин молодого и среднего возраста с артериальной гипертензией и ИБС // Клинич. мед. 2005. (2). 40–44.
5. Шишкова В.Н. Ожирение и остеопороз // Остеопороз и остеопатии. 2011. (1). 21–26.
6. Carey D.G., Jenkins A.B., Campbell L.V. et al. Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women: Direct measurements reveal a strong relationship in subjects at both low and high risk of NIDDM // Diabetes. 1996. 45. (5). 633–638.
7. Cutrim D.M., Pereira F.A., de Paula F.J., Foss M.C. Lack of relationship between glycemic control and bone mineral density in type 2 diabetes mellitus // Braz. J. Med. Biol. Res. 2007. 40. (2). 221–227.
8. Gerdhem P., Akesson K. Rates of fracture in participants and non-participants in the Osteoporosis Prospective Risk Assessment study // J. Bone Joint Surg. Br. 2007. 89. (12). 1627–1631.

9. Gilsanz V., Chalfant J., Mo A.O. et al. Reciprocal relations of subcutaneous and visceral fat to bone structure and strength // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2009. 94. (9). 3387–3393.
10. Janghorbani M., Van Dam R.M., Willett W.C. et al. Systematic review of type 1 and type 2 diabetes mellitus and risk of fracture // *Am. J. Epidemiol.* 2007. 166. (5). 495–505.
11. Kahn S.E., Zinman B., Lachin J.M. et al. Diabetes Outcome Progression Trial (ADOPT) Study Group. Rosiglitazone-associated fractures in type 2 diabetes: an Analysis from A Diabetes Outcome Progression Trial (ADOPT) // *Diabetes Care.* 2008. 31. (5). 845–851.
12. Kiel D.P., Kauppila L.I., Cupples L.A. et al. Bone loss and the progression of abdominal aortic calcification over a 25-year period: the Framingham heart study // *Calcif. Tissue Int.* 2001. 68. 271–276.
13. Lieben L., Callewaert F., Bouillon R. Bone and metabolism: a complex crosstalk // *Horm. Res.* 2009. 71. (Suppl. 1). 134–138
14. Monami M., Dicembrini I., Antenore A., Mannucci E. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and bone fractures: a meta-analysis of randomized clinical trials // *Diabetes Care.* 2011. 34. (11). 2474–2476.
15. Muscogiuri G., Sorice G.P., Priolella A. et al. 25-Hydroxyvitamin D concentration correlates with insulin-sensitivity and BMI in obesity // *Obesity (Silver Spring).* 2010. 18. (10). 1906–1910.
16. Nicodemus K.K., Folsom A.R. Iowa Women's Health Study. Type 1 and type 2 diabetes and incident hip fractures in postmenopausal women // *Diabetes Care.* 2001. 24. (7). 1192–1197.
17. Poehlman E.T., Tchernof A. Traversing the menopause: changes in energy expenditure and body composition // *Coronary Artery Dis.* 1998. 9. 799–803.
18. Premaor M.O., Pilbrow L., Tonkin C. et al. Obesity and fractures in postmenopausal women // *J. Bone Mineral Res.* 2010. 25. (2). 292–297.
19. Simkin-Silverman L.R., Wing R.R., Boraz M.A. et al. Maintenance of cardiovascular risk factor changes among middle-aged women in a lifestyle intervention trial // *Womens Health.* 1998. 4. (3). 255–271.
20. Vestergaard P. Discrepancies in bone mineral density and fracture risk in patients with type 1 and type 2 diabetes – a meta-analysis // *Osteoporos Int.* 2007. 18. (4). 427–444.
21. Yamaguchi T., Sugimoto T. Bone metabolism and fracture risk in type 2 diabetes mellitus // *Endocr. J.* 2011. 58. (8). 613–624.

INTERRELATION BETWEEN CARBOHYDRATE METABOLISM, ANTHROPOMETRIC STATUS AND BONE TISSUE CONDITION AT WOMEN IN PERIMENOPAUSE

Lyudmila Aleksandrovna RUYATKINA¹, Alena Vladimirovna LOMOVA^{1,2},
Dmitri Sergeevich RUYATKIN²

¹ Novosibirsk State Medical University of Minzdrav of Russia
630091, Novosibirsk, Krasnyi av., 52

² «Russian Railways» Open Joint Stock Company Railway Clinical Hospital
on the Station Novosibirsk-Glavnyi
630003, Novosibirsk, Vladimirovskiy spusk, 2a

The aim of the study – to evaluate the relationship of carbohydrate and anthropometric parameters with the state of bone tissue. Material and Methods: 40 pre- and postmenopausal females with type 2 diabetes and 40 with normoglycemia. Body mass index, waist circumference, blood glucose, glycated hemoglobin, bone densitometry were determined. Results and discussion. Critical values for these parameters that determine the risk of osteoporosis were identified. These data were confirmed by revealed correlation influence (the highest influence in case of postprandial hyperglycemia) on the bone mineral density with maximal osteoporosis risk in the proximal femur.

Key words: type 2 diabetes, bone mineral density, premenopause, postmenopause, densitometry.

Ruyatkina L.A. – doctor of medical sciences, professor of the chair for urgent therapy with endocrinology and occupational pathology of the post graduate education and occupational training department,
e-mail: larut@list.ru

Lomova A.V. – postgraduate student of the chair for urgent therapy with endocrinology and occupational pathology of the post graduate education and occupational training department, endocrinologist of diagnostic center,
e-mail: lomovaav@yandex.ru

Ruyatkin D.S. – candidate of medical sciences, assistant professor of the chair for urgent therapy with endocrinology and occupational pathology the post graduate education and occupational training department, e-mail: dr79@mail.ru