

Н.А. Кравчун, Ю.А. Титова, Государственное учреждение «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков

Остеопороз в практике эндокринолога

Остеопороз (ОП) – заболевание, характеризующееся снижением плотности и качества костной ткани, приводящее к значительному увеличению ломкости костей, повышенному риску переломов. **Метаболические остеопатии, или метаболические болезни костей, представляют собой системные поражения скелета, в основе которых лежат нарушения обмена кальция, коллагена и других белков костей, приводящие к снижению массы и прочности скелета.**

ОП – это основное проявление метаболической остеопатии при эндокринной патологии.

По данным многочисленных отчетов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в структуре хронических заболеваний по социально-экономической и медицинской значимости ОП занимает стабильное четвертое место после сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и сахарного диабета. В условиях продолжающегося старения населения планеты ВОЗ провозгласила первое десятилетие XXI века Декадой костей и суставов (Bone and Joint Decade, 2000–2010 гг.). В число наиболее значимых для общества заболеваний был включен и ОП.

Во всем мире ОП и связанные с ним переломы представляют собой серьезную проблему здравоохранения с удручающими последствиями, приводящими к повышенному уровню инвалидизации и смертности.

Каждые 3 секунды в мире происходит остеопоротический перелом, а начиная с 50 лет каждая вторая женщина и каждый пятый мужчина в течение оставшейся жизни будут иметь перелом кости.

Количество остеопоротических переломов в мире прогрессивно увеличивается: прогнозируется рост с 1,7 млн в 1990 г. до 6,3 млн в 2050 г.

У пациентов старше 50 лет ОП выявляется у 30,5–33,1% женщин и у 22,8–24,1% мужчин. У женщин в возрасте 50 лет риск остеопоротических переломов (1:6) сопоставим с риском развития рака молочной железы (1:9).

Наиболее полная статистика по этой проблеме собрана в США. Ежегодно фиксируется 1,5 млн переломов, связанных с ОП, из них 700 тыс. переломов позвоночника, 250 тыс. переломов шейки бедра, 250 тыс. переломов дистального отдела лучевой кости и 300 тыс. переломов в других частях скелета. Риск переломов позвоночника, шейки бедра и дистального отдела лучевой кости составляет 40% для белых женщин и 15% для белых мужчин в возрасте 50 лет и старше. Около 50% больных с переломом шейки бедра не могут обходиться без посторонней помощи, а 15–20% больных умирают в течение года.

Наиболее тяжелыми по своим последствиям, включая высокую летальность, являются переломы проксимального отдела (шейки) бедра. В ряде стран летальность после этого перелома превышает общемировую показатель в 20%, основная причина – отсутствие современных стандартов оказания помощи больным с переломом проксимального отдела бедра, включая специализированную хирургическую помощь.

В Европе ежегодно у 179 тыс. мужчин и 611 тыс. женщин на фоне ОП происходят переломы

проксимального отдела бедренной кости, стоимость связанной с этим терапии оценивается в 25 млрд евро.

К факторам риска развития ОП относятся (рис. 1):

- женский пол;
- генетические или конституциональные факторы;
- наследственные факторы (семейные формы, переломы у матери);
- хрупкое телосложение;
- длинная шейка бедра;
- позднее менархе (после 15 лет);
- ранняя менопауза (до 45 лет);
- более 3 родов или отсутствие родов;
- длительная лактация (более 6 мес);
- ранняя овариэктомия;
- ановуляция;
- олиго-, аменорея.

Выделяют модифицируемые факторы риска развития ОП:

- курение;
- низкая масса тела;
- злоупотребление алкоголем;
- злоупотребление кофеином;
- малоподвижный образ жизни, длительная иммобилизация;
- недостаточное потребление кальция и дефицит витамина D;
- повторные падения;
- прием некоторых лекарственных средств (кортикостероиды, антиконвульсанты, длительная терапия гепарином, тироксином, антацидными препаратами, содержащими алюминий).

Исключение указанных факторов позволяет значительно снизить риск развития ОП.

Факторы, способствующие развитию ОП:

- нервная анорексия;
- гастродуоденальная патология;
- гепатобилиарная патология (как следствие, мальабсорбция);
- первичный гиперпаратиреозидизм;
- тиреотоксикоз;
- первичный гипогонадизм;
- пролактинома;
- гиперкортицизм;
- ревматоидный артрит;
- хроническая обструктивная патология легких;
- хроническая неврологическая патология;
- хроническое заболевание почек;
- сахарный диабет;
- состояние после трансплантации;
- длительная терапия кортикостероидами, антикоагулянтами, антиконвульсантами, антацидами, химиотерапия.

Классификация ОП (принята Российской ассоциацией по остеопорозу, 1997 г., пересмотрена Украинской ассоциацией остеопороза, 2004 г.)

- A. Первичный ОП.**
1. Постменопаузальный остеопороз (I тип).
 2. Сенильный остеопороз (II тип).
 3. Ювенильный остеопороз.
 4. Идиопатический остеопороз.
- B. Вторичный ОП.**
1. Заболевания эндокринной системы.
 1. Эндогенный гиперкортицизм (болезнь или синдром Иценко-Кушинга).
 2. Тиреотоксикоз.
 3. Гипогонадизм.
 4. Гиперпаратиреоз.



Рис. 1. Факторы риска ОП



Рис. 2. Классификация эндокринного остеопороза (M.J. Favus, 1993)



Н.А. Кравчун



Ю.А. Титова

5. Сахарный диабет (инсулинозависимый).
6. Гипопитуитаризм, полигландулярная эндокринная недостаточность.

II. Ревматические заболевания.

1. Ревматоидный артрит.
2. Системная красная волчанка.
3. Анкилозирующий спондилоартрит.

III. Заболевания органов пищеварения.

1. Состояние после резекции желудка.
2. Мальабсорбция.
3. Хронические заболевания печени.

IV. Заболевания почек.

1. Хроническая почечная недостаточность.
2. Почечный канальцевый ацидоз.
3. Синдром Фанкони.

V. Заболевания крови.

1. Миеломная болезнь.
2. Талассемия.
3. Системный мастоцитоз.
4. Лейкозы и лимфомы.

VI. Другие заболевания и состояния.

1. Иммобилизация.
2. Овариэктомия.
3. Хронические обструктивные заболевания легких.
4. Алкоголизм.
5. Нервная анорексия.
6. Нарушения питания.
7. Трансплантация органов.

VII. Генетические нарушения.

1. Несовершенный остеогенез.
2. Синдром Марфана.
3. Синдром Элерса-Данло (несовершенный десмогенез).
4. Гомоцистинурия и лизинурия.

VIII. Медикаменты.

1. Глюкокортикоиды.
2. Антиконвульсанты.
3. Иммунодепрессанты.
4. Агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона.
5. Антациды, содержащие алюминий.
6. Тиреоидные гормоны.

Как видно, в представленной классификации эндокринный ОП занимает значительное место.

ОП при эндокринных заболеваниях (рис. 2)

Первичный – наиболее распространен и обычно связан с менопаузой и старением.

Вторичный – гетерогенная группа состояний с различными причинами и патогенетическими механизмами (в том числе и эндокринный ОП).



Рис. 3. Клетки костной ткани: образование, функции

Костная ткань – это разновидность соединительной, вместе с хрящевой они образуют скелет человека. Скелет должен быть прочным, жестким и гибким одновременно, что характерно для молодого здорового организма. Жесткость костям придают минералы (кальций и фосфор), гибкость – органический матрикс (коллаген I типа и неколлагеновые белки: остеокальцин, остеоонектин, остеоопонтин и др.).

Костная ткань обладает уникальной способностью к самостоятельному ремоделированию, что приводит не только к адаптации и обновлению, но и к сращению переломов, трещин и микропереломов.

Ремоделирование кости – процесс, происходящий в течение всей жизни, направленный на восстановление и сохранение скелета как структурного и функционального органа, выполняется двумя основными клетками костной ткани: остеокластами (резорбция кости) и остеобластами (формирование новой кости).

Следует выделять такие патологические состояния: остеопению, которая характеризуется снижением массы костной ткани, остеопороз – метаболическое заболевание скелета, для которого характерно нарушение минерализации костной ткани, что обусловлено дисметаболизмом или дефицитом витамина D.

Для ОП характерны микропереломы с выраженным болевым синдромом, переломы ребер, сопровождающиеся болями в грудной клетке, а также переломы шейки бедра и лучевой кости. Пациенты с ОП имеют так называемую утиную походку.

Дефицит эстрогенов во время менопаузы приводит к увеличению скорости костного ремоделирования, что способствует повышению количества резорбированной кости и снижает объем вновь образованной, в результате чего теряется масса кости и нарушается ее структура (рис. 3).

Стартовая минеральная плотность костной ткани (МПКТ) и скорость потери костного вещества определяют риск развития ОП, который на ранних стадиях протекает бессимптомно.

Маркеры формирования костной ткани

Остеокальцин:

- основной неколлагеновый белок костного матрикса, синтезируемый остеобластами;
- концентрация в крови отражает метаболическую активность остеобластов костной ткани, так как это результат нового синтеза, а не высвобождения его при резорбции кости;
- возможный прогностический фактор усиления заболевания костей.

Кальцитонин:

- полипептидный гормон, выделяемый С-клетками щитовидной железы;
- основной эффект – снижение уровня кальция в крови и отложение его в костях;
- антагонист паратгормона;
- действует через специфические рецепторы, в результате происходит торможение резорбции костей и выход кальция из кости.

Костный фермент щелочной фосфатазы (bALP). Его исследование, наряду с общей активностью щелочной фосфатазы, существенно повышает информативность при дифференциальной диагностике заболеваний скелета и печени.

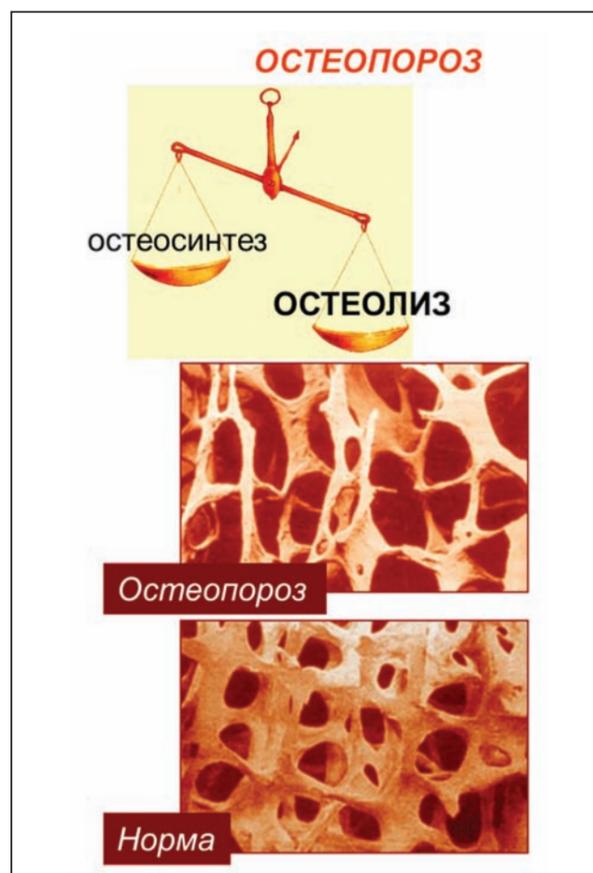


Рис. 4. Электронная микрофотография костной ткани

Маркеры резорбции костной ткани

Дезоксипиридинолин (ДПИД):

- самый адекватный маркер резорбции кости;
- экскреция повышается при многих видах ОП.

Beta-Cross Laps (С-концевые телопептиды α-цепи коллагена I типа). Их измерение позволяет оценить темпы деградации относительно старой костной ткани.

Прогностическая значимость определения маркеров:

- маркеры резорбции костей, превышающие норму в 2 раза, связывают с двукратным увеличением риска переломов;
- уровни маркеров резорбции костей, превышающие норму в 3 раза и более, имеют другую метаболическую костную патологию (включая злокачественную).

Своевременная комплексная диагностика функционального состояния костной ткани позволяет вовремя выявить нарушения и правильно назначить терапию, направленную на снижение резорбции или повышение костеобразования.

Постменопаузальный ОП – гетерогенное заболевание, в основе которого лежит прогрессирующая потеря костной ткани, начинающаяся после естественной или хирургической менопаузы (прекращение функции яичников). Механизм его развития заключается в том, что эстрогены опосредованно, путем угнетения интерлейкина-1 (IL-1), интерлейкина-6 (IL-6), уменьшая резорбцию костной ткани, поддерживают костную массу за счет регуляции активности гена фактора некроза опухоли β, который оказывает влияние на эстрогенные рецепторы костной ткани.

К основным факторам риска постменопаузального ОП относятся:

- ОП в семейном анамнезе (наличие перелома у матери увеличивает риск возникновения перелома в 2 раза);
- наличие перелома в анамнезе (риск последующего перелома возрастает в 1,5-9,5 раз в зависимости от наличия других факторов риска);
- пожилой возраст;
- нарушение менструального цикла;
- овариэктомию в молодом возрасте.

Отличительные характеристики эндокринных остеопоротических переломов

1. Для возникновения перелома достаточно воздействия небольшой силы (например, падение со стула).

2. Частота переломов увеличивается с возрастом:

– у женщин в 50 лет – 39,7%;

– у женщин старше 60 лет – до 50%.

3. Консолидация остеопоротических переломов замедлена.

Большинство переломов происходят в результате компрессионной нагрузки при подъеме груза, изменении положения, сгибании. Переломы позвонков в первые 15-20 лет после менопаузы сопровождаются сильными болями, после 75 лет – происходят постепенно и часто безболезненно, при этом около 60% женщин не подозревают об их развитии. Вследствие этого происходит недооценка истинной частоты этих переломов. Только 10-20% лиц с первичным переломом позвоночника получают адекватную медицинскую помощь.

ОП является следствием дисбаланса между процессами остеосинтеза и остеолитического процесса (прежде всего трабекулярной) архитектуры (рис. 4).

Причины нарушения ремоделирования костной ткани, способствующие развитию ОП:

- дефицит минеральных веществ в пище, нарушение их всасывания в кишечнике или нарушение их захвата костной тканью;
- дефицит, нарушение метаболизма или рецепции витамина D;
- избыточность эффектов паратгормона, тироксина или глюкокортикоидов;
- длительная обездвиженность либо недостаточная физическая активность, замедляющие образование костной ткани;
- возрастное угнетение функции остеобластов.

Методы диагностики ОП:

- рентгенографический;
- радионуклидный;
- одно- и двухфотонная абсорбциометрия;
- моно- или двухэнергетическая рентгеновская денситометрия;

Таблица 1. Природные источники витамина D (адаптирована по Bishoff-Ferari et al., 2012)

Источник	Содержание витамина D в МЕ на 100 г
Дикий лосось	600-1000
Выращенный на ферме лосось	100-250
Сардины (консервированные)	300-600
Макрель (консервированная)	250
Тунец (консервированный)	236
Рыбий жир	400-1000 (столовая ложка)
Японские грибы шиитаке (свежие)	100
Японские грибы шиитаке (сушеные)	1600
Яичный желток	20 (один желток)
Свежие грибы	76
Масло	52
Сыр	44
Молоко	2
Молоко, обогащенное витамином D	80-100 (стакан)
Сметана	50
Говяжья печень	45-150
Сельдь	294-1676
Сом	500

Продолжение на стр. 32.

Н.А. Кравчун, Ю.А. Титова, Государственное учреждение «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков

Остеопороз в практике эндокринолога

Продолжение. Начало на стр. 30.

— количественная компьютерная томография;
— количественная ультразвуковая денситометрия.
Показанием к проведению рентгенографии грудного и поясничного отделов позвоночника в боковой проекции являются боли в спине в сочетании с одним из признаков (дебют боли в возрасте >50 лет, указание на падение с высоты собственного роста или подъем тяжести большим с вероятным ОП, связь с предшествующей травмой, возраст >55 лет, длительный прием глюкокортикоидов), снижение роста на 2 см и более за 1-3 года или на 4 см и более по сравнению с возрастом в 25 лет, а также выраженный грудной кифоз и низкая МПКТ при денситометрии.

Диагноз постменопаузального ОП устанавливается:

— клинически на основании перенесенного при минимальной травме или спонтанного перелома (кроме переломов пальцев или черепа, нехарактерных для ОП) в случае исключения других причин перелома;

— при измерении МПКТ методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA). Постменопаузальный ОП диагностируется при T-критерии -2,5 и ниже.

ОП может развиваться при бесконтрольном длительном приеме глюкокортикоидов, которые подавляют активность остеобластов, что является причиной остеопении и ОП (B.J. Galloway et al., 2001). У 50% пациентов, получающих глюкокортикоиды больше года, выявляют глюкокортикоидиндуцированный ОП (G.L. Schwartz, S.T. Turner, 2005).

Одним из самых серьезных осложнений глюкокортикоидиндуцированного ОП является остеонекроз — быстрое локальное ухудшение «качества» костной ткани, который может развиваться у пациентов любого возраста и даже при относительно невысокой концентрации глюкокортикоидов (R.D. Gordon et al., 1994). Избыток глюкокортикоидов также приводит к отрицательному балансу кальция, угнетая его реабсорбцию в кишечнике и увеличивая экскрецию почками, в результате чего усиливается секреция паратгормона. У детей на фоне приема глюкокортикоидов ухудшается линейный рост и набор массы тела (R.D. Gordon et al., 1994), замедляется развитие, что компенсируется уменьшением МПКТ (C.E. Frdella, L. Mosso et al., 2000).

У многих пациентов, длительно страдающих синдромом Кушинга, уменьшается рост тела из-за компрессии позвонков на фоне ОП. Патологические переломы, спонтанные или после незначительной травмы, возникают нечасто. Переломы ребер часто сопровождаются болью. Остеонекроз головки бедренной или плечевой кости считают одним из наиболее типичных проявлений эндогенного синдрома Кушинга.

Установлено, что у людей в возрасте ≥65 лет наблюдается 4-кратное снижение способности

образования витамина D₃ в коже. В связи с ослаблением функции почек снижается уровень выработки в них активного метаболита витамина D₃, что способствует распространению дефицита витамина среди пожилых людей (рис. 5).

Дефицит витамина D₃ рассматривают в тесной связи с нарушением функций почек, печени, а также с возрастом (количеством лет после начала менопаузы). Схематически метаболизм витамина D₃ в организме представлен на рисунке 6. Влияние кальция и витамина D₃ на частоту возникновения переломов (рис. 7) представлено в исследовании В. Dawson-Hughes (1997).

Принципы лечения ОП основываются в первую очередь на его профилактике (диетическое питание с достаточным употреблением кальция в соответствии с возрастными нормами (природные источники витамина D₃ представлены в таблице 1), борьба с гиподинамией, курением, злоупотреблением алкоголем, кофе, солью), а также приеме лекарственных препаратов, разработанных на основе витамина D (альфакальцидол, к которым относятся: заместительная гормонотерапия, селективные регуляторы эстрогенной активности (тиболол), бисфосфонаты (этидронат, клодронат,

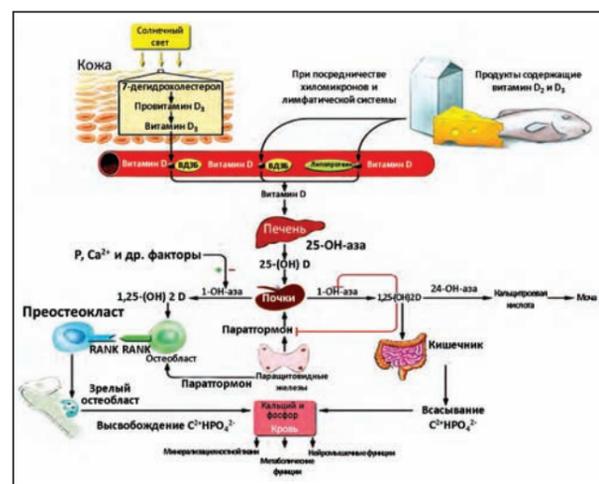


Рис. 6. Метаболизм витамина D₃

памидронат, алендронат, ибандронат, ризедронат, золедроновая кислота) и кальцитонин.

В настоящее время бисфосфонаты и стронция ранелат применяются чаще других (рис. 8, табл. 2-6) и рассматриваются в качестве первой линии терапии ОП (Л.И. Беневоленской, О.М. Лесняк, 2012; О.М. Лесняк, Е.Н. Хосева, 2013).

Недостаточная приверженность в отношении применения бисфосфонатов приводит к снижению эффективности терапии. У приверженных терапии пациенток риск переломов достоверно снижается.

Таблица 2. Классификация бисфосфонатов (K. Thompson, F.P. Coxon et al., 2001; R.G. Russell, 2006; J.E. Dunford)

Группа	Препараты	Механизм действия
Простые (не содержат атомы азота)	Тилудронат Клодронат Этидронат	Метаболизируются в остеокластах до цитотоксичных аналогов аденозинтрифосфата
Алкиламинобисфосфонаты	Памидронат Алендронат Ибандронат	Ингибируют фарнезилдифосфатсинтазу и образование мевалоната, необходимого для жизнедеятельности остеокластов
Бисфосфонаты с основными гетероциклическими соединениями, содержащими азот	Ризедронат Золедронат	Ингибируют фарнезилдифосфатсинтазу и образование мевалоната, необходимого для жизнедеятельности остеокластов

Таблица 3. Структура и антирезорбтивная активность бисфосфонатов (H. Fleisch, 2002)

Препарат	R1	R2	Антирезорбтивная активность	Аффинность
Этидронат	CH	CH ₃	1	1,19
Алендронат	CH	CH ₂ CH ₂ CH ₂ NH ₂	100-<1000	2,94
Ризедронат	CH	CH ₂ -3-пиридин	1000-<10000	2,19
Ибандронат	CH	CH ₂ CH ₂ N(CH ₃)(C ₅ H ₁₁)	1000-<10000	2,36
Золедронат	CH	CH ₂ -имидазол	>10000	3,47

Таблица 4. Некоторые фармакокинетические свойства бисфосфонатов (И.И. Дедов и др., 2011)

Препараты	Связывание с белками плазмы, %	Период полувыведения, ч	Путь элиминации
Алендронат	78	Около 10 лет*	Почечный
Золедронат	22	0,23-1,75 (167*)	Почечный
Ибандронат	Нет данных	10-16	Почечный
Клодронат	Нет данных	13 (неск. лет*)	Почечный
Памидронат	Нет данных	21-35	Почечный
Ризедронат	24	1,5 (480*)	Почечный
Тилудронат	90	150*	Почечный
Этидронат	Нет данных	1-6	Почечный

Примечание: * период выведения из костей.

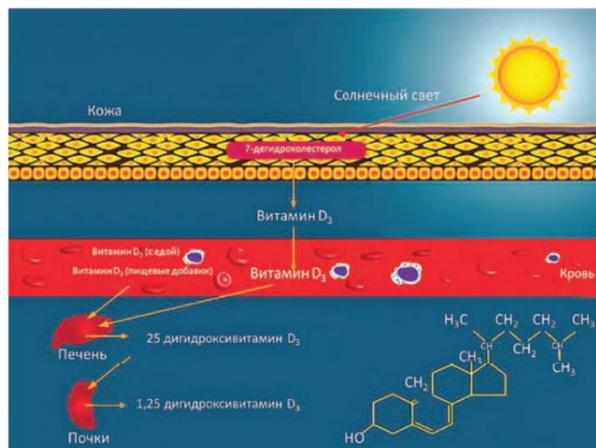


Рис. 5. Образование витамина D₃ в коже

Таблиця 5. Бисфосфонаты, применяемые для лечения ОП (M.T. Drake, 2010)

Препарат	Показания	Снижение риска переломов*	Побочные эффекты**	Противопоказания
Алендронат	Лечение: постменопаузальный ОП, повышение МПКТ у мужчин с ОП, ГК-индуцированный ОП у мужчин и женщин. Профилактика: постменопаузальный ОП	Позвонки: +++ Невертебральные: ++ Бедро: +++	Эзофагит, боль в животе, диарея, остеонекроз нижней челюсти (редко), мышечно-скелетная боль, диспепсия, гастроэзофагеальный рефлюкс, язва пищевода, дисфагия, гриппоподобные симптомы (редко), атипичные переломы бедра	Замедление опорожнения пищевода (стриктура или ахалазия); неспособность сидеть или стоять в течение 30 мин; гиперчувствительность; гипокальциемия; КК ≤35 мл/мин
Ибандронат	Лечение и профилактика: постменопаузальный ОП	Позвонки: +++ Невертебральные: ++ Бедро: +++	Эзофагит, боль в животе, диарея, гриппоподобные симптомы (редко), остеонекроз нижней челюсти (редко), мышечно-скелетная боль, диспепсия, гастроэзофагеальный рефлюкс, язва пищевода, дисфагия, атипичные переломы бедра	Гипокальциемия; неспособность сидеть или стоять в течение 60 мин; гиперчувствительность; КК ≤35 мл/мин
Ризедронат	Лечение: постменопаузальный ОП, ГК-индуцированный ОП, повышение МПКТ у мужчин с ОП. Профилактика: постменопаузальный ОП, ГК-индуцированный ОП	Позвонки: +++ Невертебральные: ++ Бедро: +++	Эзофагит, боль в животе, диарея, остеонекроз нижней челюсти (редко), мышечно-скелетная боль, диспепсия, гастроэзофагеальный рефлюкс, язва пищевода, дисфагия, атипичные переломы бедра	Неспособность сидеть или стоять в течение 30 мин; гиперчувствительность; гипокальциемия; КК ≤35 мл/мин
Ризедронат замедленного высвобождения	Лечение: постменопаузальный ОП	Позвонки: +++ Невертебральные: ++ Бедро: +++	Эзофагит, боль в животе, диарея, остеонекроз нижней челюсти (редко), мышечно-скелетная боль, диспепсия, гастроэзофагеальный рефлюкс, язва пищевода, дисфагия, атипичные переломы бедра	Неспособность сидеть или стоять в течение 30 мин; гиперчувствительность; гипокальциемия; КК ≤35 мл/мин
Золедроновая кислота	Лечение: постменопаузальный ОП, болезнь Педжета	Позвонки: +++ Невертебральные: ++ Бедро: ++	Инфузионные реакции (лихорадка, миалгия/артралгия, гриппоподобный синдром, головная боль), остеонекроз нижней челюсти (редко), транзиторное повышение креатинина, фибрилляция предсердий, гипокальциемия, атипичные переломы бедра	Гиперчувствительность; гипокальциемия; КК ≤35 мл/мин

Примечания: * +++ >50%; ++ на 40-50%; – не отмечено снижения риска; ** по данным клинических исследований. ГК – глюкокортикоиды, МПКТ – минеральная плотность костной ткани, КК – клиренс креатинина

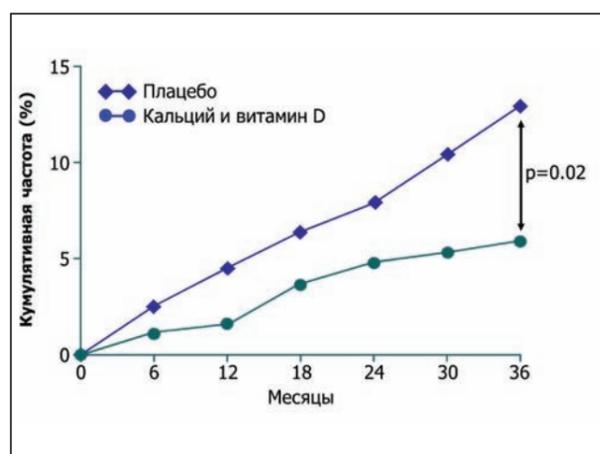


Рис. 7. Влияние кальция и витамина D на частоту возникновения невертебральных переломов (B. Dawson-Hughes et al., 1997)

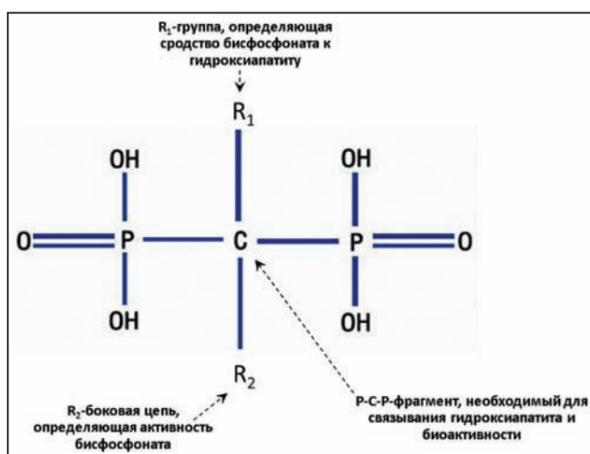


Рис. 8. Химическая структура бисфосфонатов (Е.В. Бирюкова, 2014)

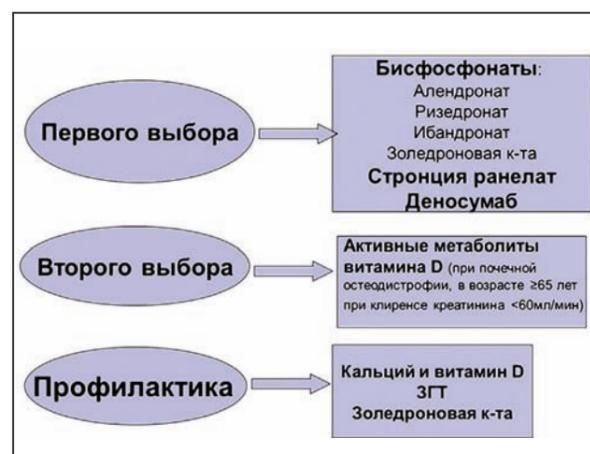


Рис. 9. Препараты патогенетического лечения ОП

Ибандронат позволяет увеличить приверженность терапии. Так, в исследованиях BALTO I и II продемонстрировано высокие показатели предпочтения пациентками и удобства применения препарата, 71% больных предпочли схему приема 1 таб./мес ($p < 0,0001$) и 77% пациенток считали схему приема 1 таб./мес более удобной ($p < 0,0001$) (R. Emkey et al., 2005; P. Hadji et al., 2006).

Большинство пациенток предпочитают режим терапии 1 раз в месяц режиму 1 раз в неделю, что является более удобным и обеспечивает дополнительные преимущества лечения: эффективно восстанавливает и длительно поддерживает МПКТ, максимально снижая риск переломов при ОП.

Резюмируя вышеизложенное, следует подчеркнуть, что лабораторное обследование пациента

с подозрением на ОП должно включать клинический анализ крови, определение кальция, фосфора, общей щелочной фосфатазы и креатинина в сыворотке крови, а чтобы исключить другие причины вторичного ОП, необходимо исследование $25(\text{OH})\text{D}_3$, уровня тестостерона у мужчин, общего белка и фракций электрофорезом у больных с переломами позвонков.

Диагноз ОП у женщин в постменопаузе и у мужчин ≥ 50 лет устанавливается: при выявлении сниженной МПКТ методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA денситометрия) ($T < -2,5 \text{ SD}$ – ОП, $T < -2,5 \text{ SD} +$ перелом(ы) – тяжелый ОП); при перенесенном при минимальной травме или спонтанном переломе (за исключением переломов пальцев или черепа, нехарактерных для ОП) в случае исключения других причин перелома.

Решение о начале лечения ОП может быть принято на основе подсчета 10-летнего абсолютного риска перелома проксимального отдела бедра либо основных остеопоротических переломов (проксимального отдела бедра, дистального отдела предплечья, позвоночника и шейки плеча) с помощью метода FRAX (разработан ВОЗ для оценки риска переломов у человека и основан на индивидуальной для каждого пациента модели, включающей клинические факторы риска и МПКТ в шейке бедра).

К критериям оценки эффективности лекарственных препаратов для лечения ОП относятся: нормализация или улучшение профиля маркеров костного метаболизма – промежуточный параметр, увеличение МПКТ – промежуточный параметр, снижение частоты переломов – клинический исход, улучшение качества кости (гистоморфологические исследования), улучшение качества жизни больных (физическая активность, болевой синдром) (рис. 9).

Для ведения больных с ОП разработаны общие рекомендации по рациональному питанию с увеличением потребления продуктов, богатых кальцием, витамином D и белком (1-1,2 г/кг), поддержанию адекватной физической активности и по возможности выполнению физических упражнений с нагрузкой, соответствующей состоянию здоровья, прекращению табакокурения и ограничению алкоголя, принятию мер по уменьшению риска падений, обучению пациентов (повышение мотивации пациентов к выполнению лечебно-диагностических мероприятий).

Таблиця 6. Дозирование бисфосфонатов

Препарат	Профилактика остеопороза	Лечение остеопороза
Алендронат	5 мг/сут внутрь 35 мг/нед внутрь	10 мг/сут внутрь 70 мг/нед внутрь
Ризедронат	5 мг/сут внутрь 35 мг/нед внутрь	5 мг/сут внутрь 35 мг/нед внутрь
Ибандронат	2,5 мг/сут внутрь 150 мг/мес внутрь	2,5 мг/сут внутрь 50 мг/мес внутрь 3 мг каждые 3 мес внутривенно
Золедронат	–	Внутривенно 5 мг в течение 15 мин 1 раз в год