

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета

Заведующий кафедрой: ДМН, Профессор Цхай В.Б.

Реферат

на тему: «Постменопаузальный остеопороз»



Выполнила: Клинический ординатор
кафедры перинатологии,
акушерства и гинекологии
Михайлова Н.С.

Проверил: Ассистент Коновалов В.Н.

г. Красноярск 2022г.

Рецензия на реферат

По теме: Постменопаузальный остеопороз.

Ординатором 2 -го года обучения

Кафедра: перинатологии акушерства и гинекологии.

ФИО: Михайлова Надежда Сергеевна

Реферат выполнен на 15 страницах, в структуре реферата имеется: титульный лист, оглавление, содержательная часть, используемая литература.

Актуальность темы не вызывает сомнений, постменопаузальный остеопороз представляет одну из важнейших проблем здравоохранения, так как частота его постоянно возрастает. Социальная значимость остеопороза определяется высокой распространенностью данной патологии и смертностью от его исходов – переломов бедра и позвоночника, потерей трудоспособности и способности к самообслуживанию, большими экономическими затратами общества на профилактику, лечение и обслуживание.

Содержание реферата в полной мере отражает значимость и актуальность темы.

При написании реферата использовались современные источники литературы не старше пяти лет.

Реферат принят и оценен на 5/отлично

Руководитель клинической ординатуры: Коновалов Вячеслав Николаевич



Оглавление

Введение:.....	2
Этиология и патогенез:.....	2
Генетические факторы в развитии постменопаузального остеопороза:	3
Клиническая картина:	4
Факторы риска постменопаузального остеопороза:.....	5
Диагностика:	6
Биохимические маркеры костного обмена:.....	8
Профилактика остеопороза	8
Немедикаментозная профилактика и лечение	8
Лечение постменопаузального остеопороза:	9
Менопаузальная гормональная терапия	11
Заключение:	13
Список литературы:	14

Введение:

Остеопороз представляет одну из важнейших проблем здравоохранения, так как частота его постоянно возрастает. Социальная значимость остеопороза определяется высокой распространенностью данной патологии и смертностью от его исходов – переломов бедра и позвоночника, потерей трудоспособности и способности к самообслуживанию, большими экономическими затратами общества на профилактику, лечение и обслуживание.

Остеопороз – метаболическое заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы, нарушением микроархитектоники костной ткани и, как следствие, переломами при минимальной травме.

Постменопаузальной остеопороз (ПО) относится к первому типу первичного остеопороза и в структуре первичного остеопороза составляет 85%. Очевидно, что ведущую роль в развитии ПО играет гипоэстрогемия. Известно, что снижение уровня половых гормонов в период климактерия оказывает прямое и опосредованное влияние на состояние костного метаболизма. Наиболее важными являются два фактора, которые играют роль в развитии постменопаузального остеопороза:

1. Костная масса к периоду наступления менопаузы.
2. Последующая скорость потери костного вещества.

Известно, что прочность костей определяется количеством костной массы. Потеря костной массы у женщин в постменопаузе имеет две фазы: быструю и медленную. Быстрая фаза наблюдается в течение первых 5 лет постменопаузы, когда ежегодное снижение составляет около 3%, во время последующей медленной фазы потеря костной массы составляет от 0,5% до 1% в зависимости от зоны скелета. Выделяют группы женщин – «быстро», «нормально» и «медленно» теряющих костную массу. «Нормально теряющие» женщины составляют около 75%, у них потеря костного вещества составляет около 1-2% в год. При быстрой потере костной массы в течение первого года менопаузы может теряться от 3 до 10%, а в течение последующих двух лет – 6-14%. «Быстро теряющие» женщины составляют около 25%, к данной группе относится большинство молодых женщин после двухсторонней овариэктомии.

Этиология и патогенез:

Первоначально считалось, что ПО развивается в результате опосредованного влияния дефицита эстрогенов на синтез кальцитонина и паратгормона (ПТГ), $1,25\text{OH}_2$ витамина D, всасывания кальция в кишечнике. То есть на фоне гипоэстрогемии нарушается баланс между уровнем кальция в сыворотке крови, паратиреоидным гормоном, кальцитриолом и кальцитонином, формируется отрицательный кальциевый баланс, дефицит витамина D, происходит развитие вторичного гиперпаратиреоза. Дефицит кальция и витамина D в постменопаузе наблюдается не менее чем у 70% женщин.

На формирование дефицита кальция и витамина D в постменопаузе, кроме снижения уровня эстрогенов, также влияют еще несколько значимых факторов: нарушение функции желудочно-кишечного тракта (снижение секреции лактазы, мальабсорбция), которые

приводят к значительному уменьшению поступления кальция с пищей, уменьшение инсоляции и снижение синтеза витамина D₃ в коже, нарушение двигательной активности в результате расстройств координации, ухудшение нервномышечного проведения, а также нарушение синтетической функции почек (дефицит 1 α -гидроксилазы), что способствует уменьшению образования активной формы витамина D.

В 1988 году были обнаружены рецепторы к эстрогенам на клетках остеобластного ряда. В дальнейшем появились сообщения о наличии рецепторов к эстрогенам на остеокластах, остеоцитах, а также костных эндотелиальных клетках и о модулирующем влиянии эстрогенов на ростовые факторы, цитокины, простагландины. Механизмы влияния половых гормонов на костную ткань чрезвычайно сложны и до конца не изучены. Клетки костной ткани содержат α - и β -эстрогеновые рецепторы и эстрогены действуют на кость за счет нормализации пролиферации и дифференцировки остеобластов и остеокластов. Также возможно действие эстрогенов непосредственно на остеобласты, усиливая секрецию цитокинов, которые, в свою очередь, воздействуют на остеокласты, изменяя их активность опосредованно, паракринным образом. При этом, синтезируемые остеобластами цитокины способны оказывать как стимулирующее, так и ингибирующее действие на остеокласты.

Известно, что эстрогены влияют на кость в основном посредством подавления активации остеокластов через подавление синтеза лизосомальных ферментов, поэтому они могут быть классифицированы как ингибиторы костной резорбции. Установлено, что эстрогены стимулируют синтез ТФР- β (трансформирующего фактора роста- β), который вызывает непосредственное ингибирование активности остеокластов. Кроме того, под влиянием эстрогенов происходит повышение массы трабекул в губчатом веществе, которое связывают со способностью эстрогенов активировать синтез матричных белков в остеобластах.

Действие эстрогенов на клетки остеобластного ряда обеспечивает активацию синтеза и секреции проколлагена I типа и стимуляцию их дифференцировки. Механизм прямого действия эстрогенов включает активацию внутриклеточного рецептора в результате связывания с лигандом и последующее воздействие комплекса эстроген-рецептор на генную транскрипцию.

Генетические факторы в развитии постменопаузального остеопороза:

Минеральная плотность костной ткани, как и развитие всей кости, зависит от функции многих генов, т.е. генная сеть остеопороза, равно как и морфогенеза кости, весьма сложна. В настоящее время идентифицировано свыше 250 генов, участвующих в метаболизме костной ткани.

- 1) гены, ответственные за гомеостаз кальция;
- 2) гены, мутации в которых приводят к гормональным нарушениям (интегральная генная сеть гормональной регуляции метаболизма костной ткани);
- 3) гены, ответственные за метаболизм и регуляцию остеобластов и остеокластов;

- 4) гены, белковые продукты которых входят в состав матрикса костной ткани;
- 5) локальная генная сеть цитокинов, ростовых факторов и их рецепторов;
- 6) гены, ответственные за липопротеиновый обмен.

Существует предположение, что развитие остеопороза вызывается недостаточной или несбалансированной работой этих генов, однако роль каждого гена в этиологии заболевания определена недостаточно четко. Известно, что вариабельность МПК и риск остеопоротических переломов также находятся под воздействием факторов внешней среды и генетических факторов.

Клиническая картина:

Согласно образному выражению, «остеопороз – молчаливый убийца». Так как низкая минеральная плотность кости не является причиной жалоб, больные с остеопорозом в большинстве случаев не обращаются за медицинской помощью до тех пор, пока не произойдет перелом.

Симптомы остеопороза:

- Острые или хронические боли в спине, которые усиливаются при стоянии и уменьшаются при принятии горизонтального положения;
- Переломы шейки бедра, тел позвонков, лучевой кости;
- Уменьшение роста, наступающее вследствие переломов (снижение роста на 2 см и более за период наблюдения 1-3 года);
- Увеличение грудного кифоза («вдовий горб») – искривление позвоночника вперед, уменьшение расстояния между реберными дугами и гребнями подвздошных костей, появление расстояния между затылком и стеной при измерении роста;

Обычно переломы возникают при минимальной травме (падение с высоты, не превышающей собственный рост, неловкое движение, кашель, чихание) или спонтанно, а также, когда у пациентки на рентгенограмме выявлен компрессионный перелом позвонка, независимо от того, выявляются симптомы компрессии или нет. Переломы при остеопорозе могут произойти в любом отделе скелета, но наиболее характерными проявлениями ПО являются переломы грудных и поясничных позвонков, проксимального отдела бедренной кости, дистального отдела лучевой кости.

Позвонки повреждаются множеством микропереломов тел позвонков и затем, под влиянием нагрузки на позвоночный столб, происходит компрессионный (сдавливающий) перелом позвоночника. Такое изменение позвоночника приводит к постепенному уменьшению роста, появлению болевого синдрома, функциональным ограничениям.

Следует отметить, что боль в спине при переломах позвонков – неспецифический симптом, а при объективном исследовании не выявлено какого-либо отдельно взятого высокоспецифического и, одновременно, чувствительного клинического симптома остеопоротических переломов позвонков. Наиболее специфические симптомы, связанные

с изменением осанки и снижением роста, имеют высокую прогностическую ценность только при выраженных изменениях.

Факторы риска постменопаузального остеопороза:

- предшествующие переломы.
- возраст старше 65 лет
- низкая минеральная плотность кости
- женский пол
- семейный анамнез остеопороза и переломов шейки бедра
- позднее менархе (старше 16 лет)
- преждевременная (36-39 лет) или ранняя (40-44 года) менопауза
- низкая масса тела
- периоды аменореи и/или опсоменореи
- бесплодие (ановуляция)
- системный прием глюкокортикоидов (более 3-х месяцев)
- этническая принадлежность (европеоидная или монголоидная расы)

Также выделяют заболевания, увеличивающие риск развития остеопороза:

- Сахарный диабет 2-го типа (уровень доказательности А);
- Ревматоидный артрит (уровень доказательности А);
- Целиакия (уровень доказательности А);
- Сахарный диабет 1 типа;
- Хронические воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит);
- Болезнь и синдром Иценко-Кушинга;
- Тиреотоксикоз;
- Гиперпаратиреоз;
- Ревматические заболевания (СКВ);
- Состояние после резекции желудка, мальабсорбция;
- Хроническая почечная недостаточность, синдром Фанкони;
- Миеломная болезнь, лейкозы.

Следует учитывать факторы, предрасполагающие к развитию остеопороза, связанные с образом жизни и питания:

- низкое потребление кальция и витамина D
- курение
- алкоголизм
- малоподвижный образ жизни
- длительная иммобилизация
- длительное парентеральное питание
- злоупотреблением кофеином
- склонность к падениям

Среди факторов, приводящих к падениям у женщин старшего возраста, наиболее важными следует признать возрастные изменения систем, поддерживающих равновесие тела, различные неврологические и соматические заболевания. Известно, что падения хотя бы один раз в течение года отмечается у 30% женщин в возрасте 60 лет.

Диагностика:

Количественные методы оценки:

- ККТ (количественная компьютерная томография);
- Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA);
- Ультразвуковое исследование.

Качественные методы оценки:

- Гистологическое исследование после костной биопсии;
- Микрокомпьютерная томография;
- Магнитно-резонансная визуализация (микроархитектоника+ математические модели биомеханических свойств)

Известно, что традиционная рентгенография скелета не является высокочувствительным методом: костные потери можно диагностировать только после снижения костного вещества на 30-40%, для кистей рук этот показатель составляет 10%.

В настоящее время применяется двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA) и количественная компьютерная томография (ККТ). В последнее время появились методы магнитно-резонансной визуализации и микрокомпьютерная томография, отражающие в большей степени параметры микроархитектоники.

Наибольшее широкое применение получила DXA, которая является наиболее совершенным и точным методом определения плотности кости и по сравнению с другими методами имеет минимальное время сканирования, низкую дозу облучения, высокую точность разрешения. DXA проводится для определения степени выраженности остеопении, а также для динамического контроля минеральной плотности костной ткани в процессе проводимой терапии.

Стандартный метод диагностики остеопороза – DXA аксиального (центрального) скелета: поясничный отдел позвоночника и проксимальные отделы бедренной кости. Известно, что выраженность остеопороза коррелирует со степенью снижения минеральной плотности костной ткани.

Основными показателями минерализации костной ткани при обследовании методом DXA являются:

1. костный минеральный компонент – показывает количество минерализованной ткани (в г) при сканировании костей, обычно определяется длиной сканирующего пути (в г/см);

2. минеральная плотность костной ткани (МПК или bone mineral density - BMD) – обычно оценивается количество минерализованной костной ткани в сканируемой площади (в г/см²);

Из-за различных методов измерения в зависимости от различной аппаратуры наиболее приемлемым способом оценки МПК является использование T- и Z-критериев.

T-критерий представляет собой количество стандартных отклонений (SD) выше или ниже среднего показателя пика костной массы молодых женщин. T-критерий уменьшается параллельно с постепенным снижением костной массы при увеличении возраста. Известно, что снижение T- критерия на 1 стандартное отклонение свидетельствует о повышении риска переломов в 2 раза.

Z-критерий представляет собой количество стандартных отклонений от среднего показателя для лиц аналогичного возраста.

Диагностика остеопении и остеопороза в соответствии с рекомендациями ВОЗ проводится по следующим критериям :

1. Нормальные значения МПК – показатели T-критерия от +2,5 до -1 SD от пиковой костной массы. 2. Остеопения (снижение костной массы) – показатели T-критерия от -1 до -2,5 SD.

3. Остеопороз – минеральная плотность костной ткани снижена не менее чем на 2,5 SD по сравнению со средним значением этого показателя в период возрастного “пика” костной массы у женщин (T – критерий ниже -2,5 SD).

4. Выраженный (тяжелый) остеопороз – МПК снижена более чем на 2,5 SD по отношению к средней МПК у молодых здоровых женщин, с наличием в анамнезе одного и более переломов.

В 2009 году Международное общество по клинической денситометрии предложило новую интерпретацию результатов денситометрии по T- и Z- критериям.

Оценка МПК у женщин в пери- и постменопаузальном периодах проводится по T-критерию. У женщин до наступления менопаузы предпочтительнее использовать Z-критерий.

Для определения МПК и диагностики остеопороза необходимо использовать область шейки бедра и весь проксимальный отдел бедренной кости (total hip), выбирая для диагноза наименьший показатель T-критерия. Другие регионы интереса, включая область Варда и большой вертел, не должны использоваться для диагностики.

Рекомендовано проводить оценку МПК не чаще одного раза в год, мониторинг изменений оценивать в разных отделах скелета и по «худшему» показателю T-критерия.

Также оценить риск перелома можно при подсчете 10-летнего абсолютного риска переломов (FRAX). Калькулятор FRAX определяет вероятность остеопоротических переломов костей на основе наличия у больного клинических факторов риска остеопороза

и переломов, причем подсчет возможен даже без проведения денситометрического исследования.

Биохимические маркеры костного обмена:

Концентрация этих продуктов в сыворотке крови отражает скорость формирования кости. Во время резорбции костной ткани остеокластами образуются продукты деградации костной ткани, которые также выделяются в циркулирующую кровь и в последующем выводятся с мочой.

- **Маркеры формирования кости:**

Остеокальцин, общая щелочная фосфатаза и ее костный изомер, карбокси-терминальный пропептид проколлагена типа I.

- **Маркеры резорбции кости:**

C- терминальный телопептид, продукт деградации коллагена 1-го типа (СТх) (β-CrossLaps), оксипролин, пиридинолин, окси-пиридинолин, дезоксипиридинолин.

Следует помнить, что лабораторные тесты не используются для диагностики остеопороза.

Исследование биохимических маркеров костного обмена позволяет:

- Оценить состояние костного метаболизма;
- Прогнозировать темпы потери массы кости;
- Вместе с МПК прогнозировать риск переломов;
- Подобрать адекватное лечение и оценить его эффективность;
- Оценить полноту ремиссии при лечении эндокринопатий на основе анализа динамики костных маркеров

Профилактика остеопороза:

Основной целью первичной профилактики постменопаузального остеопороза является сохранение интеграции микроархитектоники костей. Задачей вторичной профилактики является обеспечение прироста массы кости, снижение повышенной хрупкости костей для предупреждения последующих переломов и улучшения качества жизни.

Немедикаментозная профилактика и лечение являются обязательной составной частью стратегии ведения пациенток.

Они включают в себя:

- Активный образ жизни и занятия физической культурой по адаптированной программе с умеренной физической нагрузкой;
- Отказ от вредных привычек (алкоголя и курения), от увлечения различными несбалансированными диетами и голоданием;
- По показаниям – ношение протектора бедра.

Важную роль в поддержании МПК играют кальций и витамин D, дефицит их приводит к нарушению фосфорно-кальциевого обмена, процессов ремоделирования минерализации кости. Поэтому первичная профилактика постменопаузального остеопороза включает контроль за достаточным потреблением кальция и витамина D в период интенсивного роста у подростков и адекватное обеспечение солями кальция в периоды беременности и лактации.

Доказано, что достаточное количество кальция, поступающего с пищей, уменьшает риск переломов. Рекомендуемая норма потребления витамина D у женщин старше 50 лет составляет 800 МЕ.

В настоящее время у больных постменопаузальным остеопорозом допускается повышение суточной дозы витамина D до 2000 МЕ.

Под термином «витамин D» объединяют две природные формы витамина D – D2 (эргокальциферол) и D3 (колекальциферол), а также их структурные аналоги и активные метаболиты. По силе биологического действия препараты витамина D можно разделить на две группы:

1) Лекарственные средства, обладающие умеренной активностью:

- нативный витамин D3 (колекальциферол);
- нативный витамин D2 (эргокальциферол);
- аналог витамина D2 (дигидротахистерол).

2) Лекарственные средства, обладающие высокой активностью (активные метаболиты витамина D):

- кальцитриол ($1\alpha,25\text{-(OH)}_2\text{D}$);
- альфакальцидол ($1\alpha\text{-(OH)D}$);
- кальципотриол.

Лечение постменопаузального остеопороза:

Целью лечения является профилактика развития остеопороза и предотвращение дальнейшей потери костной ткани, что позволит снизить риск остеопоротических переломов. Перед началом лечения остеопороза патогенетическими средствами целесообразно исследовать содержание общего кальция и фосфора в сыворотке крови и уровень креатинина для выявления противопоказаний к лечению либо коррекции нарушений.

Низкая концентрация кальция сыворотки чаще всего бывает вызвана дефицитом витамина D и при его назначении полностью корректируется при условии адекватного поступления кальция с пищей и/или лекарственными препаратами. При клиренсе креатинина менее 30 мл/мин бисфосфонаты и стронция ранелат не назначаются. Вместе с тем деносумаб может назначаться при хронической почечной недостаточности, при этом коррекции его дозы не требуется.

Основные задачи лечения постменопаузального остеопороза:

- предотвращение возникновения новых переломов,
- замедление или прекращение потери костной массы,
- нормализация процессов костного ремоделирования,
- уменьшение болевого синдрома, расширение двигательной активности,
- улучшение качества жизни пациента.

Группы препаратов для лечения остеопороза с доказанным эффектом:

1. Бисфосфонаты;
2. Кальцитонины – в настоящее время применение ограничено;
3. Менопаузальная гормональная терапия (МГТ);
4. Селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов;
5. Паратиреоидный гормон (Терипаратид);
6. Ингибитор RANKL- Деносумаб;
7. Стронция ранелат.

Азотсодержащие бисфосфонаты:

1. Аледронат - Фосамакс 70 мг 1 раз в неделю
- Фосаванс (+D3) 70 мг 1 раз в неделю
- (Осталон, Теванат, Тевабон, Фороза).
2. Ризендронат
-Ризедронат-Тева 35 мг 1 раз в неделю
-Ризендрос 35 мг 1 раз в неделю
-Актонель 35 мг 1 раз в неделю
3. Ибандронат
- Бонвива 150 мг 1 раз в месяц или
- Бонвива 3мг (3 мг) внутривенно 1 раз в 3 месяца
4. Золедроновая кислота
- Акласта 5 мг внутривенно капельно 1 раз в год (длительность инфузии 15 мин)
- Резокластин ФС в дозе 5 мг внутривенно капельно 1 раз в год (длительность инфузии 15 минут).

Побочные эффекты на фоне терапии бисфосфонатами:

- Острый ответ на введение (пирогенная реакция)
- Реакция со стороны ЖКТ: БФ могут вызывать воспалительные поражения и эрозии нижнего отдела пищевода.
- Сыпь
- Почечные нарушения
- Остеонекроз нижней челюсти

Противопоказания к приему БФ и меры предосторожности:

Противопоказания:

- чувствительность к любому из компонентов препарата
- гипокальциемии

Не рекомендуется:

- применять у пациентов с активными формами заболеваний верхних отделов ЖКТ
- пациентам с тяжелой почечной недостаточностью
- беременным и кормящим женщинам
- детям

Менопаузальная гормональная терапия

Основной целью гормональной заместительной терапии является достижение оптимального минимального уровня гормонов в организме женщины, приводящего к устранению патологических симптомов климактерия, нормализации обменных процессов при минимальном риске побочных реакций, связанном с приемом препарата.

Современные подходы к применению МГТ включают:

- 1) Индивидуальный выбор режима и длительности МГТ, способа введения препаратов с учетом показаний, противопоказаний и факторов риска;
- 2) Использование минимальных эффективных доз. Начинать МГТ следует с минимальной, адекватной дозы, которую можно повысить в случае необходимости. Доказано, что низкие и ультранизкие дозы также эффективны для купирования проявлений климактерического синдрома;
- 3) Применение МГТ преимущественно для терапии климактерического синдрома средней и тяжелой степени и профилактики остеопороза женщин в перименопаузе;
- 4) Проведение обследования до начала и в процессе МГТ для оценки ее безопасности
- 5) Не следует произвольно ограничивать продолжительность терапии. Польза, риски терапии и предпочтения пациентки должны обсуждаться не реже одного раза в год.
- 6) Целесообразно, чтобы медицинское обслуживание пациенток осуществлялось на междисциплинарной основе врачами смежных специальностей.

СМЭР (селективные модулятор эстрогеновых рецепторов) различных в обладающие

СМЭР – химические соединения, обладающие в различных тканях и органах избирательным как эстроген-агонистическим, так и эстроген-антагонистическим воздействием.

-Ралоксифен (РЛ) является препаратом первой линии в профилактике постменопаузального остеопороза.

-РЛ является препаратом второй линии в лечении ПО.

-РЛ увеличивает риск венозных тромбозов

-РЛ не снижает уровень приливов жара в менопаузе, и даже может их увеличивать.

Ралоксифен назначают по 1 таблетке (60 мг) в сутки независимо от приема пищи и времени дня в сочетании с добавками кальция и витамина D.

Паратиреоидный гормон (Терипаратид)

Терипаратид – это N-терминальный фрагмент паратиреоидного гормона человека, обладающий биологической активностью. Интермиттирующие дозы терипаратида стимулируют преимущественно костеобразование за счет увеличения количества и активности остеобластов. Постоянное, избыточное введение паратиреоидного гормона, напротив, приводит к преобладанию костной резорбции над костеобразованием.

Терипаратид существует в виде инъекционной формы, является препаратом первой линии для лечения тяжелых форм остеопороза у женщин в постменопаузе, а также при неэффективности или плохой переносимости бисфосфонатов и других препаратов для лечения остеопороза.

Стронция ранелат

Стронция ранелат обладает двойным механизмом действия на костную ткань: подавляет костную резорбцию и стимулирует костеобразование.

Стронция ранелат – препарат второй линии для лечения ПО.

- Наличие предшествующих переломов, наследственность, ИМТ, базальная МПК, курение не влияют на эффективность лечения стронция ранелатом.
- Длительность лечения 3-5-8 лет, безопасность лечения оценена за 8 лет.
- Стронция ранелат необходимо назначать одновременно с препаратами Са и витамина D, но принимать не ранее чем через 2 часа после кальция.

Стронция ранелат в виде саше, содержащим 2 г, принимается ежедневно, желательно перед сном, предварительно его растворяют в стакане воды, препарат не следует принимать во время еды или одновременно с другими препаратами.

Ингибитор RANKL – Деносума:

Это моноклональное антитело, специфически связывающее лиганд RANK, имитирующий действие остеопротегина, препарат таргетной терапии остеопороза. Показано, что избыточная продукция остеобластами RANKL лежит в основе развития постменопаузального остеопороза. Она приводит к образованию большого количества и чрезмерной активности остеокластов, что проявляется в усилении костной резорбции. Блокада RANKL соответствующим моноклональным антителом, каковым является деносуаб, приводит к быстрому снижению в сыворотке крови концентрации маркеров костной резорбции и увеличению минеральной плотности костной ткани во всех отделах скелета. Эти процессы сопровождаются снижением риска переломов, включая переломы позвоночника, проксимального бедра и других внепозвоночных переломов.

Деносуаб зарегистрирован в России для лечения постменопаузального остеопороза, в также лечения потери костной массы у женщин, получающих терапию ингибиторами ароматазы по поводу рака молочной железы.

Заключение:

Постменопаузальный остеопороз – распространенное, мультифакториальное системное заболевание скелета, относящееся к первичному остеопорозу и характеризующееся снижением костной массы и нарушением микроархитектоники кости. Эти изменения приводят к хрупкости кости и, следовательно, к переломам.

Известно, что остеопороз занимает одно из ведущих мест среди заболеваний, приводящих к обездвиженности, инвалидности и смерти. Патогенез развития заболевания сложен и многообразен.

Постменопаузальный остеопороз развивается на фоне дефицита эстрогенов, приводящего к смещению процессов костного ремоделирования в сторону костной резорбции.

Диагностика ПО и последующий выбор терапии основываются на клинической картине заболевания и оценке риска переломов. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия является «золотым стандартом» диагностики остеопороза, а лабораторные методы, в том числе определение биохимических маркеров костной резорбции и костеобразования, служат для проведения дифференциальной диагностики с другими причинами заболевания и оценки эффективности лечения ПО.

Одной из основных задач терапии ПО является предотвращение переломов, что достигается увеличением МПК на фоне лечения, а также улучшением качества костной ткани. Фармакологическая коррекция должна быть направлена на подавление костной резорбции и повышение процессов костеобразования.

Также необходимо проведение терапии, направленной на устранение болевого синдрома. Кроме того, применение немедикаментозных методов, таких как профилактика падений, отказ от вредных привычек, диета и адекватная физическая активность, образовательные программы, являются важными составляющими общей стратегии профилактики и терапии ПО.

В настоящее время для лечения постменопаузального остеопороза возможен индивидуальный подбор как таблетированных, так и парентеральных препаратов из различных групп.

Однако следует помнить, что лечение данного заболевания должно быть длительным, и составной частью любой схемы терапии является прием кальция и витамина D.

Список литературы:

- 1)Остеопороз. Клинические рекомендации 2021г.
- 2)Верткин А.Л., Наумов А.В. Шедевры художественных галерей для докторов. Остеопороз / Верткин А.Л., Наумов А.В. – М., 2018. – 256с
- 3)Москаленко М.В. Полиморфизм ряда генов метаболизма костной ткани и остеопороз у человека. – 2018.
- 4)Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. Клинические рекомендации под ред. Лесняк О.М., Беневоленской Л.И., 2017. – 270с
- 5)Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я.: "Остеопороз – от редкого симптома эндокринных болезней до безмолвной эпидемии 20-21 века" Ж. Проблемы Эндокринологии, 2019,
- 6)Добровольская О.В., Горопцова Н.В., Лесняк О.М. Экономические аспекты осложненного остеопороза: стоимость лечения в течение первого года после перелома. Современная ревматология. 2019;