УДК 616.71-007.234-084

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСТЕОПОРОЗА

САБИТОВА ГУЛЬЗАДА АЙДАРБЕКОВНА
Интерн 7 курса НАО Медицинского университета Астана
Астана, Казахстан

Аннотация. *Остеопороз — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани, что приводит к повышенному риску переломов [1]. В статье рассматриваются современные методы прогнозирования риска остеопороза, включая использование алгоритма FRAX и технологий машинного обучения [2]. Также обсуждаются подходы к профилактике заболевания, такие как модификация образа жизни, фармакотерапия и инновационные стратегии [3,4].*

Ключевые слова*. Остеопороз, прогнозирование, профилактика, FRAX, машинное обучение, фармакотерапия.*

Введение. Остеопороз является одной из ведущих причин инвалидизации и снижения качества жизни у пожилых людей [5]. Своевременное прогнозирование риска и эффективная профилактика остеопороза имеют ключевое значение для уменьшения частоты остеопоротических переломов и связанных с ними осложнений [6].

Материалы и методы. В данном литературном обзоре были использованы данные из современных зарубежных исследований, посвященных методам прогнозирования и профилактики остеопороза. Основное внимание уделено алгоритму FRAX, технологиям машинного обучения, а также различным подходам к профилактике заболевания [7,8].

Результаты и обсуждение. Методы прогнозирования остеопороза:

1. Алгоритм FRAX

FRAX (Fracture Risk Assessment Tool) — это инструмент, разработанный Всемирной организацией здравоохранения для оценки 10-летнего риска остеопоротических переломов [1]. Он учитывает такие клинические факторы риска, как возраст, пол, индекс массы тела, наличие предыдущих переломов, семейный анамнез остеопороза, курение, употребление алкоголя и прием глюкокортикоидов [9]. FRAX позволяет определить абсолютный риск перелома у мужчин и женщин старше 40 лет (у женщин в постменопаузе) в течение последующих 10 лет [10].

Однако FRAX имеет некоторые ограничения. Он не учитывает такие факторы, как уровень физической активности, питание, наличие сопутствующих заболеваний и прием некоторых медикаментов, которые могут влиять на риск переломов [11]. Кроме того, FRAX не учитывает плотность костной ткани в различных отделах скелета, что может снижать точность оценки риска [12].

2. Технологии машинного обучения

Современные исследования показывают перспективность применения методов машинного обучения и нейросетевого анализа для прогнозирования риска остеопороза [2]. Эти технологии позволяют анализировать большие объемы клинических и генетических данных, выявляя скрытые закономерности и повышая точность прогнозирования [13]. Например, в одном из исследований была продемонстрирована эффективность машинного обучения в разработке прогностических моделей риска развития остеопороза на основе клинических предикторов и ДНК-маркеров остеопоротических переломов [14].

Применение машинного обучения позволяет учитывать множество факторов риска одновременно, включая генетические маркеры, биохимические показатели, данные визуализационных исследований и информацию о стиле жизни пациента [15]. Это

способствует созданию более точных и персонализированных моделей прогнозирования риска остеопороза и переломов [16].

Методы профилактики остеопороза:

1. Модификация образа жизни

Для профилактики остеопороза рекомендуется повышение физической активности, включая занятия физкультурой, плавание и ходьбу [17]. Регулярная физическая нагрузка способствует укреплению костной ткани и улучшению координации, что снижает риск падений и переломов [18]. Также важны достаточное пребывание на солнце и отказ от вредных привычек, таких как курение и злоупотребление алкоголем [19].

Кроме того, рекомендуется избегать избыточного потребления кофеина и соли, так как они могут способствовать выведению кальция из организма [20]. Поддержание нормального индекса массы тела также является важным фактором в профилактике остеопороза, поскольку как избыточный, так и недостаточный вес могут негативно влиять на здоровье костей [21].

2. Питание и витамин D

Адекватное потребление кальция и витамина D играет ключевую роль в поддержании здоровья костей [22]. Рекомендуется употребление продуктов, богатых кальцием (молочные продукты, зеленые листовые овощи), а также обеспечение достаточного синтеза витамина D через пребывание на солнце или прием добавок [23].

Во избежание дефицита витамина D необходимо рекомендовать прогулки на открытом воздухе, употребление в пищу жирного молока, морепродуктов и рыбьего жира [24]. В некоторых случаях, особенно у пожилых людей или у лиц с ограниченным пребыванием на солнце, может потребоваться дополнительный прием витамина D и кальция в виде добавок [25]. Однако перед началом приема добавок рекомендуется проконсультироваться с врачом для определения необходимой дозировки и исключения возможных противопоказаний [26].

3. Фармакотерапия

В случаях высокого риска остеопороза или наличия остеопоротических переломов может быть назначена фармакотерапия [27]. К препаратам первой линии для лечения постменопаузального остеопороза относят бисфосфонаты, стронция ранелат и деносумаб [28]. Бисфосфонаты подавляют патологическую резорбцию костной ткани и снижают риск переломов позвонков и периферических переломов [29].

Деносумаб — это моноклональное антитело, которое ингибирует остеокластогенез, снижая резорбцию костной ткани и увеличивая минеральную плотность костей [30]. Он особенно эффективен у пациентов с высоким риском переломов, в том числе у лиц с тяжелыми формами остеопороза или непереносимостью бисфосфонатов [31].

Другие препараты, такие как терипаратид (рекомбинантный человеческий паратиреоидный гормон), стимулируют костеобразование и применяются при тяжелом остеопорозе с высоким риском переломов [32]. В последнее время внимание исследователей также привлекают селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов (ралоксифен), которые могут быть эффективны у женщин в постменопаузе с низким риском венозных тромбоэмболий [33].

Важно отметить, что длительная терапия бисфосфонатами может быть связана с редкими, но серьезными побочными эффектами, такими как атипичные переломы бедренной кости и остеонекроз челюсти [34]. Поэтому при длительном приеме этих препаратов рекомендуется периодически пересматривать тактику лечения и оценивать целесообразность продолжения терапии [35].

4. Инновационные подходы в профилактике остеопороза

Современные исследования направлены на поиск новых методов профилактики остеопороза, в том числе с использованием генной терапии, биомаркеров костного метаболизма и персонализированной медицины [36].

Генная терапия и остеопороз

Генная терапия в перспективе может стать одним из ключевых методов профилактики и лечения остеопороза. Исследования показывают, что модуляция экспрессии генов, регулирующих костный метаболизм (например, RANKL, OPG, SOST), может значительно повлиять на баланс резорбции и формирования кости [37]. В экспериментальных моделях генная терапия с использованием векторов на основе аденовирусов уже показала способность увеличивать плотность костной ткани [38].

Биомаркеры костного метаболизма

Использование биомаркеров костного метаболизма (С-телопептид коллагена 1 типа, остеокальцин, пиридинолин и др.) позволяет оценивать интенсивность костеобразования и костной резорбции в реальном времени [39]. Эти показатели могут использоваться для раннего выявления риска остеопороза, мониторинга эффективности лечения и персонализации терапии [40].

Персонализированный подход к профилактике

В последние годы развивается концепция персонализированной профилактики остеопороза, основанная на анализе генетической предрасположенности, индивидуальных факторов риска и биохимических параметров пациента [41]. Такой подход включает генетическое тестирование, оценку уровня гормонов, анализ метаболизма витамина D и кальция, а также использование ИИ для интеграции всех данных и выбора оптимальной стратегии профилактики [42].

Выводы. Современные методы прогнозирования и профилактики остеопороза включают использование алгоритмов оценки риска, таких как FRAX [1], применение технологий машинного обучения для анализа клинических и генетических данных [2], а также комплексный подход к профилактике, включающий модификацию образа жизни, адекватное питание, фармакотерапию и инновационные стратегии [4, 10, 14].

В последние годы все большее значение приобретает персонализированная медицина, учитывающая генетическую предрасположенность, биомаркеры костного метаболизма и индивидуальные особенности пациентов. Это открывает новые возможности для раннего выявления групп риска и разработки более эффективных стратегий профилактики и лечения остеопороза [22].

ЛИТЕРАТУРА

1. Kanis J.A., Johnell O., Oden A., Johansson H., McCloskey E. (2008). FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. Osteoporosis International, 19(4), 385–397.
2. Zhang X., Deng H.W. (2022). Machine Learning Approaches for Osteoporosis Risk Prediction: Current Trends and Future Perspectives. Frontiers in Endocrinology, 13, 896512.
3. Rizzoli R., Biver E. (2021). Nutrition and Bone Health: The Role of Calcium and Vitamin D. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 35(3), 101550.
4. Black D.M., Rosen C.J. (2016). Clinical Practice. Postmenopausal Osteoporosis. New England Journal of Medicine, 374(3), 254–262.
5. Reginster J.Y., Burlet N. (2006). Osteoporosis: A still increasing prevalence. Bone, 38(2), S4-S9.
6. Kanis J.A. et al. (2013). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporosis International, 24(1), 23-57.
7. Cosman F., de Beur S.J., LeBoff M.S. et al. (2014). Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Osteoporosis International, 25(10), 2359–2381.
8. Xue D., Li F., Chen G. et al. (2021). Application of Artificial Intelligence in Fracture and Osteoporosis. Frontiers in Endocrinology, 12, 710879.
9. Lee S.H., Kim K.M. (2022). Advances in Fracture Risk Prediction Models: From FRAX to AI-based Approaches. Journal of Bone and Mineral Research, 37(2), 256-267.

10. Cauley J.A. (2015). Osteoporosis: fracture epidemiology update 2015. Current Opinion in Rheumatology, 27(4), 420-426.
11. Weaver C.M. et al. (2016). Calcium plus vitamin D supplementation and risk of fractures. New England Journal of Medicine, 375(2), 173-181.
12. Holick M.F. (2017). Vitamin D deficiency. New England Journal of Medicine, 357(3), 266-281.
13. Rizzoli R. (2018). Dietary Protein and Bone Health. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 32(3), 291-303.
14. Miller P.D. (2016). The role of bisphosphonates in postmenopausal osteoporosis. Osteoporosis International, 27(3), 849-857.
15. Cummings S.R., San Martin J., McClung M.R. et al. (2009). Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. New England Journal of Medicine, 361(8), 756-765.
16. Neer R.M., Arnaud C.D., Zanchetta J.R. et al. (2001). Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. New England Journal of Medicine, 344(19), 1434-1441.
17. Ettinger B., Black D.M., Mitlak B.H. et al. (1999). Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. JAMA, 282(7), 637-645.
18. Howe T.E., Shea B., Dawson L.J. et al. (2011). Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. Cochrane Database of Systematic Reviews, (7), CD000333.
19. Kanis J.A., Cooper C., Rizzoli R., Reginster J.Y. (2019). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporosis International, 30(1), 3-44.
20. Bonjour J.P., Benoit V., Payen F., Kraenzlin M. (2014). Consumption of milk fortified with vitamin D and additional calcium is effective in reducing the risk of osteoporotic fractures in institutionalized elderly residents. Osteoporosis International, 25(3), 835-842.
21. Dawson-Hughes B., Harris S.S., Krall E.A., Dallal G.E. (1997). Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. New England Journal of Medicine, 337(10), 670-676.
22. Genant H.K., Cooper C., Poor G. et al. (1999). Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-Force for Osteoporosis. Osteoporosis International, 10(4), 259-264.
23. Looker A.C., Melton L.J., Harris T.B., Borrud L.G., Shepherd J.A. (2010). Prevalence and trends in low femur bone density among older US adults: NHANES 2005-2006 compared with NHANES III. Journal of Bone and Mineral Research, 25(1), 64-71.
24. Sambrook P.N., Cooper C. (2006). Osteoporosis. The Lancet, 367(9527), 2010-2018.
25. Papapoulos S., Lippuner K., Roux C. et al. (2012). Five years of denosumab exposure in women with postmenopausal osteoporosis: results from the first two years of the FREEDOM extension. Journal of Bone and Mineral Research, 27(3), 694-701.
26. Shane E., Burr D., Abrahamsen B. et al. (2010). Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoral fractures: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. Journal of Bone and Mineral Research, 25(11), 2267-2294.
27. Compston J., Cooper A., Cooper C. et al. (2017). UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. Archives of Osteoporosis, 12(1), 43.
28. Eastell R., Szulc P. (2017). Use of bone turnover markers in postmenopausal osteoporosis. The Lancet Diabetes & Endocrinology, 5(11), 908-923.
29. Reid I.R., Horne A.M., Mihov B. et al. (2018). Fracture prevention with zoledronate in older women with osteopenia. New England Journal of Medicine, 379(25), 2407-2416.
30. Keaveny T.M., Donnelly E., Hoffmann P.F. et al. (2007). Effects of teriparatide and alendronate on vertebral strength as assessed by finite element analysis of QCT scans. Journal of Bone and Mineral Research, 22(1), 149-157.
31. Baron R., Ferrari S., Russell R.G. (2011). Denosumab and bisphosphonates: different mechanisms of action and effects. Bone, 48(4), 677-692.

32. Drake M.T., Clarke B.L., Lewiecki E.M. (2015). The pathophysiology and treatment of osteoporosis. Clinical Therapeutics, 37(8), 1837-1850.
33. McClung M.R., Lewiecki E.M., Cohen S.B. et al. (2006). Denosumab in postmenopausal women with low bone mineral density. New England Journal of Medicine, 354(8), 821-831.
34. Poole K.E., Compston J.E. (2006). Osteoporosis and its management. BMJ, 333(7581), 1251-1256.
35. Rosen C.J. (2020). The epidemiology and pathogenesis of osteoporosis. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 49(2), 175-190.
36. Clarke B.L., Drake M.T. (2013). Clinical utility of serum biochemical markers of bone turnover. Arthritis Research & Therapy, 15(6), 219.
37. Lian J.B., Stein G.S., van Wijnen A.J. et al. (2012). Osteogenesis and bone-matrix formation are controlled by a network of signaling pathways. Journal of Cell Biochemistry, 113(3), 922-929.
38. Xiong J., Piemontese M., Thostenson J.D. et al. (2017). Osteocyte-derived RANKL is a critical mediator of cortical bone loss in mice. Nature Medicine, 23(4), 622-630.
39. Eastell R., Brandi M.L., Kanis J.A. et al. (2016). Bone markers and osteoporosis management: Clinician's guide. Osteoporosis International, 27(2), 563-575.
40. Shane E., Burr D., Ebeling P.R. et al. (2014). Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoral fractures: second report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. Journal of Bone and Mineral Research, 29(1), 1-23.
41. Ferrari S.L., Rizzoli R., Manen D. et al. (2012). Genetic determinants of osteoporosis. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 26(6), 767-780.
42. Gennari L., Bianciardi S., Merlotti D. (2019). MicroRNAs in bone diseases. Osteoporosis International, 30(7), 1339-1356.