

ОСТЕОПОРОЗ У МУЖЧИН: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Позднякова Ангелина Владимировна

студент, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, РФ, г. Воронеж

Гребенникова Ирина Валерьевна

научный руководитель, канд. мед. наук, доцент, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, РФ, г. Воронеж

Аннотация. Остеопороз – это комплексное заболевание опорного аппарата, при котором нарушается микроархитектоника костей и уменьшается костная масса. Кости становятся хрупкими, а снижение их прочности существенно увеличивает риск возникновения остеопоротических переломов. Твердость кости определяет совокупность количественных и качественных характеристик, к которым относятся: минеральная плотность костной ткани и структура (архитектоника), костный метаболизм, накопление деформаций, минерализация костной ткани. Нарушение метаболизма в кости, когда преобладают процессы резорбции над процессами остеосинтеза, приводит к повышению хрупкости кости.

Остеопороз у мужчин является весомой медицинской и социально-экономической проблемой. Данная патология возникает чаще у женщин в постменопаузе, вследствие чего остеопороз у мужчин часто является вовремя не распознанным и нелеченным.

Проведение своевременной диагностики и оптимального лечения остеопороза у мужчин снижает риск возникновения новых остеопоротических переломов, следовательно, уменьшается смертность от осложнений данной патологии.

Ключевые слова: остеопороз у мужчин, минеральная плотность костной ткани, остеоденситометрия, факторы риска.

Актуальность

Остеопороз (ОП) – комплексное заболевание скелета, при котором снижается прочность кости, что может привести к повышению риска развития переломов. Старение населения ведет к значительному росту остеопоротических переломов. Несмотря на то, что остеопороз считают более распространенным заболеванием у женщин в постменопаузальный период, среди мужчин в настоящее время он является не менее значимой медицинской, социальной и экономической проблемой, так как часто остается запущенным из-за недостаточного внимания, что приводит к риску появления новых переломов и, следовательно, к задержке оптимальной терапии.

ОП - это хроническое заболевание костей скелета, которое связано с нарушением обмена веществ, проявляется прогрессирующим уменьшением плотности и нарушением структуры костной ткани и приводит к переломам при минимальной травме (например, при падении с высоты собственного роста) [1, 3]. Все это ведет к снижению качества жизни, ранней инвалидности и смертности от осложнений.

Костная ткань является особой формой соединительной ткани, состоящей из коллагенового вещества, которое минерализовано включениями фосфата кальция. Такое строение обеспечивает скелету твердость и силу, при сохранении свойств эластичности. Состав костной ткани представлен следующими клетками: остеобласты, которые ответственны за образование новой кости; остеокласты, которые вызывают резорбцию костной структуры; остеоциты, основной задачей которых является сохранение целостности матрикса кости благодаря участию в регуляции окостенения и обеспечению ответа на механические стимулы. Остеоциты активно участвуют в обменных процессах, происходящих в межклеточном веществе кости, в поддержании постоянства электролитного баланса в организме. Кость непрерывно резорбируется и формируется, то есть происходит процесс ремоделирования. Поэтому костная ткань является статической и динамической системами, в которых постоянно происходят метаболические процессы.

На протяжении жизни человека костная ткань формируется постепенно, поэтапно проходит в развитии 3 стадии: нарастание костной массы, период стабилизации и физиологическое уменьшение минеральной плотности костной ткани.

С 45 лет у мужчин начинается физиологическое снижение костной массы. Поначалу потеря незначительна - 0,3—0,5% в год. При наступлении менопаузы у женщин утрата костной массы увеличивается до 2—3% в год и продолжается с такой скоростью до 65—70 лет, т.е. костный статус женщины тесно взаимосвязан с длительностью постменопаузального периода, чем с возрастом. У мужчин отсутствует эквивалент, который соответствовал менопаузальному периоду, а возрастные изменения в функции репродуктивных желез у них начинаются в разном возрасте и значительно позже. Нужно учитывать, что количественное содержание эстрогенов в плазме у мужчин моложе 60 лет выше, чем у женщин в менопаузе, поскольку в мужском организме эстрогены образуются при периферическом метаболизме из андростендиона, который является главным источником эстрогенов у женщин в менопаузе, и тестостерона, циркулирующего у мужчин в более высоких концентрациях. У мужчин уменьшение кости составляет 15—20% в кортикальной и 20—30% в трабекулярной костной ткани [2, 4].

Дефицит эстрогенов не является единственной причиной потери минеральной плотности кости, как считалось ранее. Ремоделирование костной ткани зависит от состояния фосфорно-кальциевого обмена, паратиреоидного гормона, витамина D, гормона роста, кальцитонина, тиреоидных гормонов, глюкокортикоидов и других факторов. В основном, эффекты на состояние метаболизма костной ткани реализуются через основные регуляторные системы остеобластогенеза (канонический wnt- сигнальный путь) и остеокластогенеза (RANKL/RANK/OPG). Изменения экспрессии молекул-регуляторов остеобластогенеза и остеокластогенеза с возрастом и из-за негативного влияния других факторов приводят к снижению прочности кости, что может проявляться снижением костной массы, минеральной плотности кости или нарушением внутренней микроархитектоники и как следствие переломами при минимальной травме (см. рис. 1) [7, 204-207].

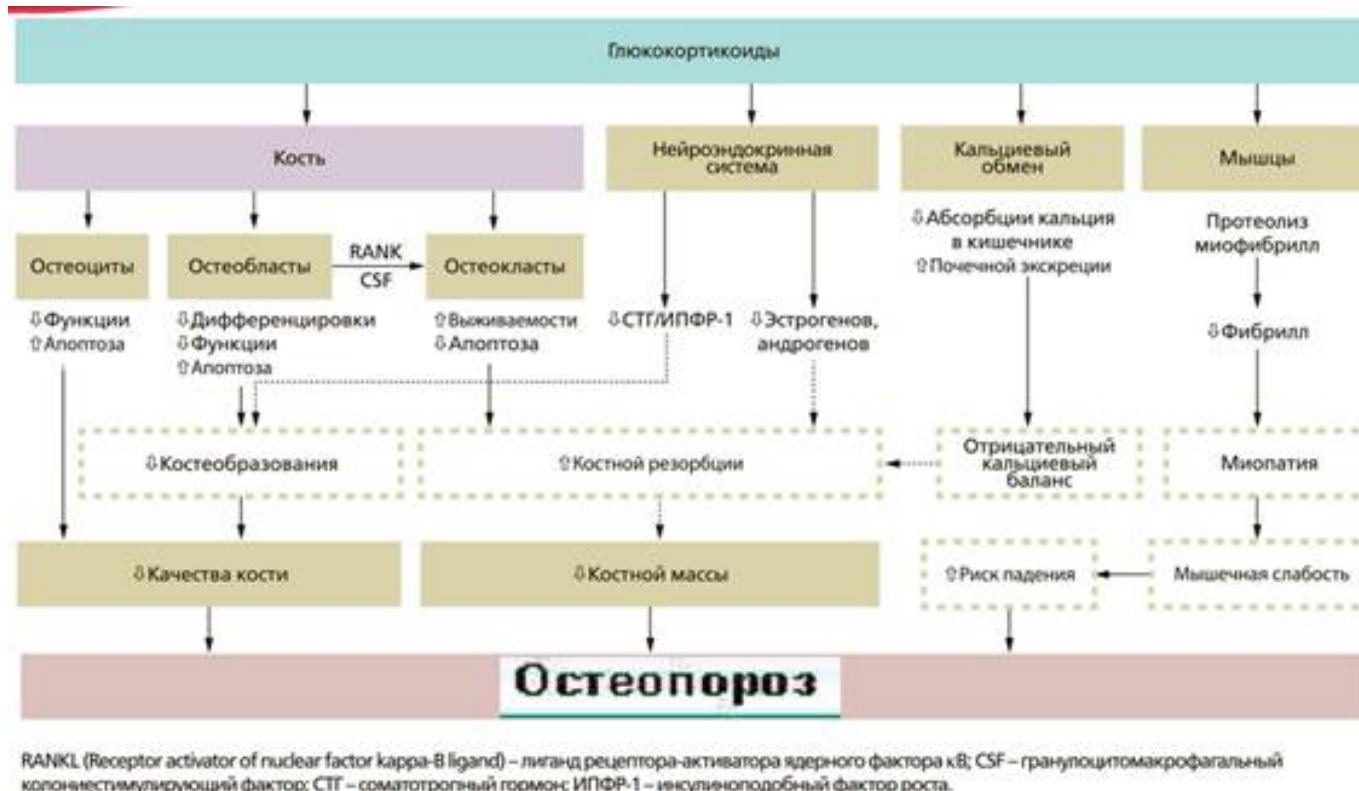


Рисунок 1. Патогенез остеопороза

Характерной клинической картины при ОП нет. Исключение составляют произошедших переломов в анамнезе. При этом провести остеоденситометрию большому количеству населения невозможно, по причине ограниченности доступа и финансовой нецелесообразности. На основании этих фактов, знание и учет факторов риска при диагностике и профилактике остеопороза имеют особое значение [4, с.93].

Факторы риска делятся на модифицируемые и немодифицируемые. К немодифицируемым факторам у мужчин относят: возраст старше 65 лет; состояния, связанные с низкой минеральной плотностью костной ткани (МПКТ); предшествующие переломы костей после 40 лет, особенно компрессионные переломы позвонков; отягощенная наследственность по ОП; системный прием глюкокортикоидов (ГКС) в течение более 3 месяцев; белая (европеоидная) раса, длительная иммобилизация; деменция; недостаток тестостерона длительностью более 5 лет.

К модифицируемым — курение; низкая масса тела (<57 кг; индекс массы тела <18—20 кг/м²); недостаточное потребление кальция, дефицит витамина D в рационе; злоупотребление алкоголем, кофеином; частые падения; низкая физическая активность; прием лекарственных препаратов (ГКС, иммунодепрессанты, высокие дозы гепарина, химиотерапия, метотрексат, препараты лития, антациды, содержащие алюминий, противосудорожные, прием аналогов гонадотропин-рилизинг-гормона, применяемых для лечения рака предстательной железы); снижение уровня инсулиноподобного фактора роста 1 [6, с.521].

Предшествующие переломы и возраст относятся к предикторам переломов вне зависимости от МПКТ. У людей с переломом любой локализации риск последующего перелома возрастает в 2,2 раза. Предшествующие переломы позвонков увеличивают риск последующих более чем в 4 раза. Они также являются параметром прогноза переломов других локализаций, в том числе шейки бедренной кости [7, с.20].

Изучение факторов риска развития остеопоротических переломов показало, что большая их часть, описанная для женщин в постменопаузе, относится и к мужчинам старше 50 лет. К ведущим факторам риска возрастной потери костной массы у мужчин относятся: прием

глюкокортикостероидов (ГКС) более 3 месяцев; возраст старше 65 лет.

У мужчин, по сравнению с женщинами чаще встречается вторичный остеопороз (30-60%) [5, с.7].

Сочетание нескольких факторов риска у одного пациента увеличивает риск развития ОП и переломов.

Заключение

Остеопоротические переломы не являются редкостью среди мужчин пожилого возраста, при этом они ассоциируются с высоким уровнем функциональных нарушений и смертности вследствие осложнений. Ранняя диагностика и лечение остеопороза с учетом факторов риска будут способствовать снижению его развития.

Список литературы:

1. Adherence Working Group of the International Osteoporosis Foundation and the European Calcified Tissue Society (2017). International Osteoporosis Foundation and European Calcified Tissue Society Working Group. Recommendations for the screening of adherence to oral bisphosphonates / A. Diez-Perez [et al.] // Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA. - № 28(3). - P.767-774. <https://doi.org/10.1007/s00198-017-3906-6>
2. Citron J.T., Ettinger B., Genant H.K. Spinal bone mineral loss in estrogen-repleted, calcium-repleted premenopausal women // Osteoporosis Int. 2005. -№5. - P. 228-233. doi: 10.1007/bf01774011
3. Raman-Wilms L. Guidelines for preclinical evaluation and clinical trials in osteoporosis // Ann Pharmacother. — 1999. - №33 (12). - P. 1377-1378.
4. Вербовой А.Ф., Пашенцева А.В., Шаронова Л.А. Остеопороз: современное состояние проблемы // Терапевтический архив. - Т. 89, №5, 2017. С. 90-97.
5. Головач И.Ю., Егудина Е.Д. Остеопороз у мужчин: состояние проблемы, факторы риска, диагностика, современные подходы к лечению // Травма. 2018. - Т. 19. - №5. - С. 5-19.
6. Избранные лекции по эндокринологии: Учебное пособие / А.С. Аметов. — 3-е изд., доп. и перераб. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. — 720 с.
7. Остеопороз / под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 272 с.
8. Факторы риска остеопороза и переломов / О.Б. Ершова [и др.] // Остеопороз и остеопатии. - 2009. №1. - С. 33-38.