Журнал «Перспективи та інновації науки»
(Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина»)
№ 1(47) 2025

УДК 616.71-007.234-084-085:618.173

https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-1(47)-2207-2220

Кий-Кокарєва Вікторія Григоріївна доцент кафедри соціальної медицини, громадського здоров'я та управління охороною здоров'я Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, тел.: (096) 832-33-88, https//orcid.org/0000-0002-6935-1867

Дронов Сергій Миколайович доцент кафедри фармакології, загальної та клінічної фармації, Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, тел.: (099)251-89-78, https//orcid.org/0000-0002-7495-2835

СТРАТЕГІЯ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ОСТЕОПРОЗУ У ЖІНОК В ПЕРІОД МЕНОПАУЗИ

Анотація. Проведений аналіз основних підходів фармакотерапії для запобігання втраті кісткової маси у жінок із високим ризиком розвитку остеопорозу, особливо жінок у період перименопаузи з низькою щільністю кісткової тканини та іншими факторами ризику.

Мета дослідження: проаналізувати дані літератури та мета-аналізу щодо основних фармакотерапевтичних підходів профілактики та лікування остеопорозу у жінок в період постменопаузи.

Дослідження проведено відповідно до поставленої мети з використанням методів: системного підходу, бібліо-семантичного, аналітичного, медико-статистичного

Серед фармакологічних груп доказову базу мають варіанти комбінації агоністи/антагоністи естрогену, бісфосфонати, інгібітори ліганду RANK, агоністи рецепторів паратиреоїдного гормону та інгібітори склеростину. Метою фармакотерапії при зниженій мінеральній щільності кісткової тканини (МЩКТ) є зменшення РП.

Відомо, що дефіцит естрогену призводить до швидкої втрати кісткової маси, яка є максимальною протягом перших 2-3 років після переходу до менопаузи, і цьому можна запобігти за допомогою гормональної терапії менопаузи (МГТ). Отже, МГТ не тільки запобігає втраті кісткової маси та деградації мікроархітектури кістки, але й значно знижує ризик переломів у всіх ділянках кістки на 20-40%. На сьогодні, це єдина антиостеопоротична терапія, яка має доведену ефективність незалежно від загального рівня ризику, навіть у жінок з низьким показником ризику переломів.

В клінічну практику розроблено та впроваджено схеми лікування, підтримуючої терапії та профілактики дефіциту та недостатності вітаміну D, в тому числі, й при остеопоротичній патології. Настанови віддають перевагу

Журнал «Перспективи та інновації науки»
(Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина»)
№ 1(47) 2025

дієтичному споживанню Са, хоча в літніх людей цього часто важко досягнути. Для зменшення ризику ниркових каменів споживання Са у вигляді добавок не має перевищувати 1000 мг/добу. Дозу вітаміну D в осіб з ОП рекомендовано підбирати індивідуально, щоб забезпечити рівень сироваткового 25-гідроксивітаміну D >20 нг/мл (50 нмоль/л); здебільшого це доза 1000 МО/добу. Добавки Са + вітамін D розглядають як додаткову терапію ОП.

Отже, такі дані потребують адаптації для інформаційного простору у жінок, а саме, що зниження рівня естрогену з віком призводить до зниження кісткової маси. І замісна терапія естрогенами, яка зараз широко обговорюється, може приборкати остеопороз, істотно знижуючи ризик переломів. Але ще більш важливо те, що профілактика остеопорозу, перш за все, повинна бути заснована на усвідомленні жінкою того, що низька кісткова маса - основний фактор ризику.

Ключові слова: жінки, менопауза, постменопауза, остеопороз, препарати кальцію, доказова медицина.

Kiy-Kokareva Victoria Hryhoriivna Associate Professor of the Department of Social Medicine, Public Health and Health Care Management of the Dnipro State Medical University, Dnipro, tel.: (096) 832-33-88, https//orcid.org/0000-0002-6935-1867

Dronov Serhii Mykolayovych Associate Professor of the Department of Pharmacology, Department of Pharmacology, General and Clinical Pharmacy of the Dnipro State Medical University, Dnipro, tel.: (099) 251-89-78, https//orcid.org/0000-0002-7495-2835

STRATEGY OF PREVENTION AND TREATMENT OF OSTEOPOROSIS IN WOMEN DURING MENOPAUSE

Abstract. An analysis of the primary pharmacotherapy approaches for preventing bone mass loss in women at high risk of developing osteoporosis, particularly in the women in the perimenopausal period with low bone density and other risk factors, has been conducted.

Objective: To review the literature and meta-analysis data on the main pharmacotherapeutic approaches for the prevention and treatment of osteoporosis in postmenopausal women.

The study was performed to meet the established objective using the following methods: systematic approach, biblio-semantic analysis, analytical methods, and medical-statistical methods.

There is evidence for combinations of the following pharmacological groups: oestrogen agonists/antagonists, bisphosphonates, RANK ligand inhibitors, parathyroid hormone receptor agonists, and sclerostin inhibitors. The aim of pharmacotherapy for low bone mineral density (BMD) is to reduce fracture risk (FR).

Oestrogen deficiency leads to rapid bone mass loss, reaching its minimum in the first 2-3 years after menopause onset, which can be prevented with menopausal hormone therapy (MHT). MHT prevents not only bone mass loss and bone microarchitecture degradation but also significantly reduces fracture risk in all bone regions by 20-40%. Currently, it is the only anti-osteoporotic therapy with proven effectiveness regardless of overall risk level, even in the women with low fracture risk.

Clinical practice has developed and adopted treatment regimens of maintenance therapy and prevention of the vitamin D deficiency and insufficiency, including in osteoporotic conditions. In the guidelines, preferences are given to the dietary calcium intake, though this is often difficult to achieve in elderly people. To reduce risk of kidney stone formation, the calcium intake as supplements should not exceed 1000 mg/day. The vitamin D dose in individuals with osteoporosis should be individualised to ensure the serum 25-hydroxyvitamin D level >20 ng/ml (50 nmol/l), usually the dose of 1000 IU/day. Calcium + vitamin D supplements are considered adjunctive therapy for osteoporosis.

These findings need to be adapted for informing of the women, emphasising that decreasing oestrogen levels with age leads to reduced bone mass. Oestrogen replacement therapy, which is widely discussed nowadays, can attenuate osteoporosis, significantly reducing bone fracture risk. However, the primary focus of osteoporosis prevention should be on the awareness that low bone mass is a major risk factor.

Keywords: women, menopause, postmenopause, osteoporosis, fracture risk, menopausal hormone therapy, calcium supplements, vitamin D, meta-analysis

Постановка проблеми. Остеопороз, особливо поширений у літніх жінок у постменопаузі, підвищує ризик переломів, які можуть бути пов’язані зі значною захворюваністю та смертністю. Як відомо, втрата кісткової маси в постменопаузі, пов’язана з дефіцитом естрогену, є основним фактором остеопорозу [1]. Інші важливі фактори ризику постменопаузального остеопорозу включають літній вік, генетичну схильність, куріння, худорлявість, а також багато захворювань і ліків, які погіршують здоров’я кісток.

Перехід до менопаузи є критичним періодом для здоров’я кісток, коли відбувається швидка втрата кісткової маси та міцності протягом 3-річного вікна між датою останньої менструації. Зменшення кісткової маси супроводжується шкідливими змінами в макроструктурі та мікроархітектурі кістки, які можуть бути відображені змінами в композитних індексах міцності та індексах товщини та сполучності трабекул. Початку фази швидкої втрати кісткової тканини передують зміни статевих стероїдних гормонів і підвищення маркерів резорбції кісткової тканини, вимірювання яких може бути клінічно корисним для прогнозування початку фази швидкої втрати та визначення жінок, які втратять найбільше міцність кісток у період менопаузи [2].

Журнал «Перспективи та інновації науки»
(Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина»)
№ 1(47) 2025

Для жінок з остеопорозом та/або іншими факторами ризику переломів, включаючи похилий вік і попередні переломи, основною метою терапії є запобігання новим переломам [3].

Мета статті - проаналізувати дані літератури та мета-аналізу щодо основних фармакотерапевтичних підходів профілактики та лікування остеопорозу у жінок в період постменопаузи.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проведено відповідно до поставленої мети з використанням методів: системного підходу, бібліо-семантичного, аналітичного, медико-статистичного. Робота проведена в рамках НДР кафедри соціальної медицини, громадського здоров'я та управління охороною здоров'я ДДМУ на тему: «Наукове обґрунтування стратегій збереження та відновлення громадського здоров'я через вплив на детермінанти ефективності системи охорони здоров'я» 2024 – 2027 рр. державна реєстрація № 0123U104849

Виклад основного матеріалу.

У настановах Європейського товариства ендокринологів (ESE) проаналізовано сучасні аспекти лікування остеопорозу у жінок після менопаузи [4]. Докази ґрунтуються на результатах двох систематичних оглядів. Перший включав 107 досліджень із загальною кількістю учасниць 193 987 (середній вік – 66 років, медіана спостереження – 28 міс). Мета аналіз проводився шляхом прямого порівняння з плацебо й оцінки впливу препаратів на ризик переломів (РП) різної локалізації. Для жінок із високим ризиком розвитку остеопорозу, особливо жінок у період перименопаузи з низькою щільністю кісткової тканини та іншими факторами ризику, доступні естрогени або інші методи лікування для запобігання втраті кісткової маси. Це досягається шляхом поєднання немедикаментозних заходів, препаратів для збільшення щільності та міцності кісток, а також стратегій для зменшення ризику падіння. Серед фармакологічних груп доказову базу мають варіанти комбінації агоністи/антагоністи естрогену, бісфосфонати, інгібітори ліганду RANK, агоністи рецепторів паратиреоїдного гормону та інгібітори склеростину.

Метою фармакотерапії при зниженій мінеральній щільності кісткової тканини (МЩКТ) є зменшення РП. Є різні методи визначення потреби в терапії, як-от Т-критерій, шкала FRAX (Fracture Risk Assessment Tool), калькулятори ОП Канадської асоціації радіологів і РП Інституту медичних досліджень Гарвана тощо. У більшості країн світу обчислюють 10-річний РП і формулюють показання до терапії на основі шкали FRAX [4].

Багато дослідників указують, що перенесений за останні 2 роки перелом є надійнішим предиктором РП упродовж наступних 2 років, аніж перелом, перенесений понад 5 років тому, особливо якщо йдеться про хребці, кисть і плечову кістку [5].

Відомо, що дефіцит естрогену призводить до швидкої втрати кісткової маси, яка є максимальною протягом перших 2-3 років після переходу до

менопаузи, і цьому можна запобігти за допомогою гормональної терапії менопаузи (МГТ). Отже, МГТ не тільки запобігає втраті кісткової маси та деградації мікроархітектури кістки, але й значно знижує ризик переломів у всіх ділянках кістки на 20-40% [6, 7].

На сьогодні, це єдина антиостеопоротична терапія, яка має доведену ефективність незалежно від загального рівня ризику, навіть у жінок з низьким показником ризику переломів. Після публікації результатів, щодо використання МГТ значно скоротилося через проблеми з безпекою, які викликають питання про те, чи можна його все ще використовувати для профілактики остеопорозу. Проте, індивідуальний баланс користі та ризику МГТ залежить від індивідуального профілю ризику в кожної жінки.

Так, у порівнянні з плацебо ралоксифен і базедоксифен знижують РП хребців на 40 і 39% відповідно, але не впливають на РП іншої локалізації. Позитивний вплив ралоксифену в дозі 60 мг/добу на переломи хребців виявлено в жінок із показниками Т-критерію ≤ -2,5 з або без попередніх переломів хребців [8].

Можливі побічні ефекти: венозна тромбоемболія (ВТЕ), припливи та судоми ніг. Ризик ВТЕ такий самий, як і при застосуванні МГТ. Тому в разі хвороби чи стану, що призводить до тривалої іммобілізації, терапію слід негайно відмінити, її відновлення можливе лише після цілковитого відновлення мобільності (Electronic Medicines Compendium, 2019). Припливи жару й судоми ніг переважно спостерігаються в перші 6 міс, про що треба інформувати пацієнтів, щоб заохотити їх продовжувати терапію [6]. Ралоксифен добре підходить молодим жінкам з ОП і вазомоторними симптомами, оскільки немає даних про довгострокову шкоду, зокрема АПС. Додатковою перевагою є зменшення частоти естроген-рецептор-позитивного раку молочної залози під час терапії та впродовж 5 років після відміни [9].

Отже, сучасна література свідчить про надійну ефективність МГТ проти переломів у пацієнтів, які не були відібрані за низькою МЩКТ, незалежно від одночасного застосування з прогестагенами. Побічні ефекти включають серцево-судинні події, тромбоемболічні захворювання, інсульт і рак молочної залози, але профіль користі та ризику відрізняється залежно від використання естрогенів. Загалом профіль користі та ризику підтримує лікування МГТ у жінок, у яких нещодавно (<10 років) настала менопауза, які мають симптоми менопаузи та яким менше 60 років, з низьким базовим ризиком побічних ефектів. МГТ слід розглядати як варіант для підтримки здоров'я скелета у жінок, зокрема, як додаткову перевагу в контексті лікування симптомів менопаузи, якщо її розпочинати під час менопаузи або незабаром після неї, у контексті персоналізованої оцінки користі та ризику [10].

Бісфосфонати. Доступні три препарати для перорального застосування – алендронат (70 мг щотижня), ібандронат (150 мг щомісяця), ризедронат (35 мг щотижня / 75 мг щомісяця) та два препарати для внутрішньовенного (в/в) –

Журнал «Перспективи та інновації науки»
(Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина»)
№ 1(47) 2025

золедронова кислота (5 мг 1 раз на рік) та ібандронат (3 мг щоквартально). При терапії до 5 років алендронат знижує РП хребта на 44%, стегна – на 40%, нехребцевих переломів – на 17%; ризедронат – на 36, 26 і 20% відповідно; золедронова кислота – на 56, 42 та 18%; ібандронат – лише РП хребців на 31%. Дослідження HORIZON Recurrent Fracture Trial виявило зниження РП на 35% і смертності на 28% під впливом золедронової кислоти, хоча інші дослідження не довели її здатності знижувати смертність [6, 11].

Кальцій – один з основних структурних макроелементів, які забезпечують нормальний розвиток організму. З народження до 25 років людина накопичує кальцій, депонуючи його в скелеті. Пік досягається при досягненні статевої зрілості: 200 мг для жінок та 280 мг для чоловіків. Більше 90% кальцію та 70% фосфору знаходиться в кістках у вигляді неорганічних солей у складі 3 типів клітин: остеобластів, остеоцитів та остеокластів. Ці клітини – своєрідне депо, в якому елемент перебуває у стані динамічного рівноваги з кальцієм кровоносної системи та служить буфером для підтримки стабільного рівня його циркуляції [12].

Понад 70 років тому було встановлено, що інтенсивність поглинання кальцію через слизову кишечника істотно залежить від вітаміну D [13], що забезпечується завдяки його здатності стимулювати у тонкому кишечнику транскрипцію генів, які впливають на абсорбцію елемента. Утворювана в клітинах проксимальних відділів канальців кори нирок гормонально активна форма вітаміну D – 1,25-дигідровітамін D (1,25(OH)2D) – посилює експресію гена перехідного рецепторного потенційного катіонного каналу TRPV6 та гена кальцій-зв'язуючого білка (calcium-binding protein, CaBP) кальбіндину D9k. Продукти цих генів забезпечують абсорбцію іонів Ca2+ у клітинах слизової оболонки кишечника. У зв'язку з цим дефіцит вітаміну D супроводжується зменшенням показників експресії вищезгаданих генів і, відповідно, суттєвим зниженням (понад 75 %) ефективності кишкової абсорбції кальцію [13, 14]. Наряду з вищезазначеними механізмами, кальцитріол виявляє здатність посилювати абсорбцію кальцію в кишечнику також через негеномні ефекти (феномен «transcaltachia»), які розвиваються протягом кількох хвилин і, очевидно, відбуваються без потенціювання транскрипції генів TRPV6 і кальбіндину D9k [14].

Гормонально активні метаболіти вітаміну D здатні впливати на експресію та/або секрецію великої кількості факторів, у тому числі тих, які продукуються кістковими клітинами. До них відносяться інсулін-подібний фактор росту-1 (IGF-I), його рецептор і зв'язувальні білки, фактор росту β (TGF-β), фактор росту ендотелію судин (VEGF), інтерлейкіни 6 та 4, рецептори ендотеліну, які можуть виявляти вплив на кісткову тканину як самостійно, так і через регулювання функції вітаміну D [15].

Необхідно зазначити, що участь вітаміну D в кісткоутворенні не обмежується лише його опосередкованим впливом на формування кісткової

тканини через стимуляцію абсорбції кальцію і фосфору в тонкому кишечнику. Наразі немає сумнівів у тому, що вітамін D безпосередньо бере участь у метаболізмі кісткової тканини, прямо впливаючи через ядерні рецептори на її клітинні елементи (хондроцити, остеобласти, остеоцити та остеокласти). Незаперечним є той факт, що механізми як прямої, так і непрямої участі вітаміну D є важливими та необхідними для повноцінного регулювання метаболізму кісткової тканини, а дефіцит одного з них, принаймні частково, може компенсуватись іншим [16].

Вважається, що основною мішенню з клітин кісткової системи для 1,25-дигідровітаміну D є остеобласти. З одного боку, активація ядерних рецепторів вітаміну D остеобластів призводить до посилення транскрипції генів-мішеней, які забезпечують диференціювання та функціональну активність вищезгаданих клітин. З іншого, утворення ліганд-рецепторного комплексу здатне викликати і негеномні, швидкі ефекти в остеобластах, що, ймовірно, обумовлено зв'язуванням 1,25(OH)2D з рецепторами вітаміну D, розташованими поза ядром. Так, P. Biswas et al., вивчаючи механізми негеномних ефектів вітаміну D, показали, що вплив 1,25(OH)2D на остеобласти у культурі клітин призводить до швидкого посилення процесів екзоцитозу, збільшення продукції АТФ та активності протеїнкінази. Автори припускають, що дані ефекти, обумовлені, очевидно, активацією цитоплазматичних рецепторів вітаміну D, доповнюють геномні ефекти кальциферолу у регуляції остеобластів і виявляють анаболічну дію щодо кісткової тканини [17].

Отже, поряд з досконально вивченими властивостями вітаміну D стимулювати абсорбцію кальцію та фосфору в кишечнику велика увага приділяється його прямому регулюванню процесу формування кісткової тканини завдяки безпосередньому впливу на остеобласти та остеокласти (рис. 1), причому і механізми стимулювання кишкової абсорбції кальцію та фосфору, і безпосереднього впливу вітаміну на клітини кістки є значимими та взаємодоповнюють один одного в процесі повноцінної регуляції метаболізму кісткової тканини, а їх порушення відіграють одну із провідних ролей у патогенезі постменопаузного остеопорозу.

Журнал «Перспективи та інновації науки»
(Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина»)
№ 1(47) 2025

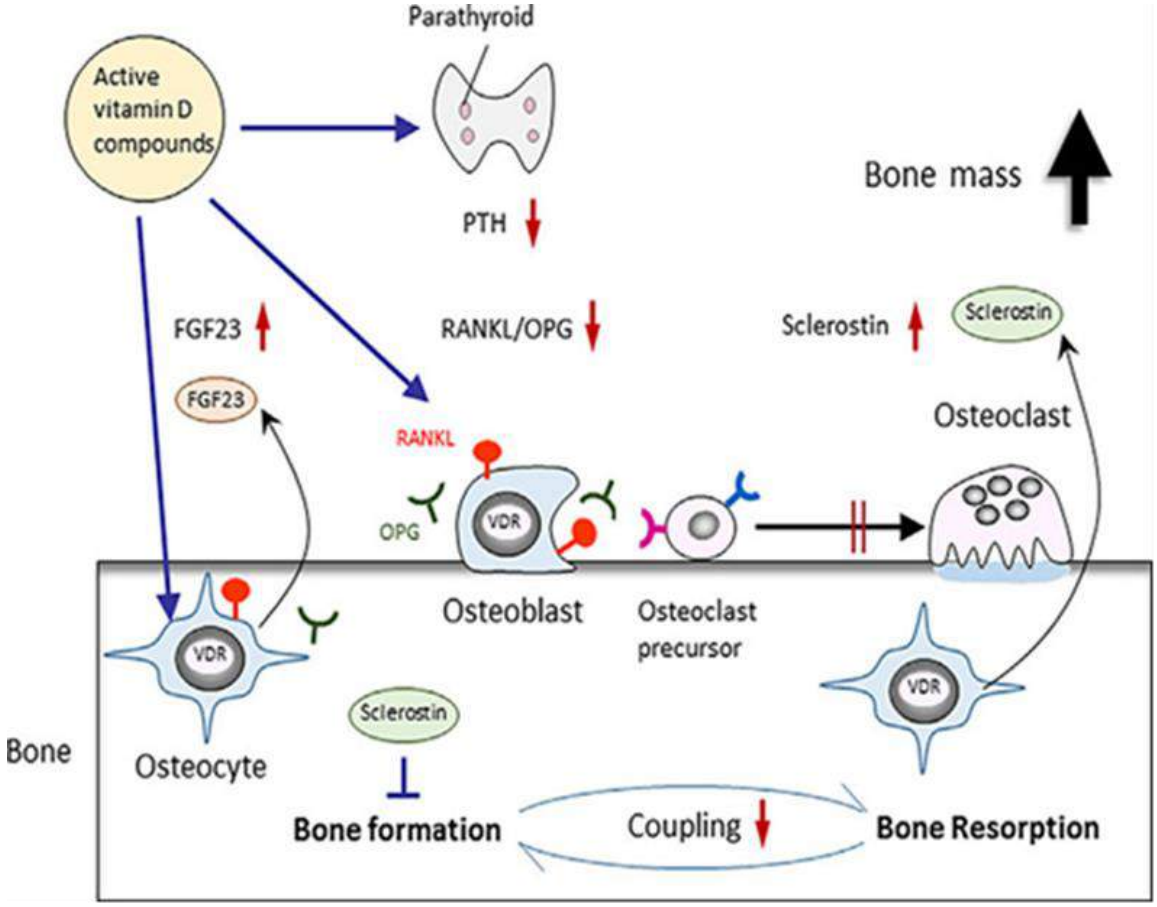


Рис. 1. Гіпотетичні механізми прямого регулювання вітаміном D процесу формування кісткової тканини (за Y. Nakamichi, 2017 [17])

З урахуванням вищезазначеного, серед жінок, які мають модифіковані (потенційно змінювані) та/або некеровані фактори ризику остеопорозу, доцільно проводити профілактику втрати кісткової маси, використовуючи два ключових підходи: пропаганду здорового образу життя та фармакологічну корекцію.

Для досягнення оптимального рівня кальцію в організмі дорослої людини існує три основних джерела: продукти для щоденного споживання; продукти, збагачені кальцієм; добавки солей кальцію. У реальному житті для профілактики та лікування дефіциту макроелементу перевага надається раціональному харчуванню та прийому препаратів кальцію.

Основними джерелами кальцію є молочні (молоко, сир, тверді сири) та рибні продукти, лісові горіхи, морська капуста тощо [18]. Проте дані щодо фактичного харчування свідчать про те, що у багатьох економічно розвинених країнах населення незалежно від віку споживає з їжею значно менше кальцію (максимум 800 мг на добу), ніж того вимагають фізіологічні норми. Так, доведено, що до настання менопаузи норма споживання кальцію з їжею становить 1000-1200 мг на добу. Водночас щодо рекомендованої норми надходження кальцію у постменопаузному періоді єдиної думки немає. У

аналізі, проведеному I. Chiodini et al. (2018), продемонстровано зниження РП при надходженні кальцію в організм в кількості 1200 мг/добу [19]. Однак збільшення споживання кальцію з їжею понад 2000 мг на добу асоційовано з низкою захворювань [20], тому за результатами мета-аналізу J.G. Zhao et al. (2017), необхідний рівень надходження кальцію в організм у жінок постменопаузного періоду має становити 1000 мг на добу [21].

При плануванні профілактики остеопорозу насамперед необхідна оцінка дієти з включенням продуктів, що містять сполуки кальцію. Молоко та молочні продукти є основним джерелом макроелемента, що надходить із їжею. Це зумовлено не лише високим вмістом у них кальцію, а й його високою біодоступністю. У молочних продуктах містяться лактоза, фосфопептиди та молочна кислота; крім того, кисле середовище молочних продуктів забезпечує розчинність та іонізацію солей кальцію, що у свою чергу полегшує його абсорбцію та транспорт через слизову оболонку кишечника. Вважається, що їжа забезпечує в середньому близько 50% потреби організму у кальції з широкою індивідуальною варіабельністю [18]. Харчовий раціон, збагачений кальцієм, та застосування кальційвмісних препаратів також достовірно знижують ризик розвитку остеопоротичних змін у жінок. Кальцій сприяє збереженню кісткової маси та синергує з остеопротективними ефектами естрогенів [22].

Показово, що проведені дослідження демонструють меншу ефективність ізольованої терапії препаратами кальцію, ніж у комплексі з вітаміном D [23], достатнє вживання якого відіграє важливу роль у збереженні здоров'я кісткової системи. Так, відповідно рекомендаціям Міжнародного товариства ендокринологів, добова норма вітаміну D повинна становити не менше 600-800 МО для дорослих віком 18-50 років, не менше 800-1000 МЕ особам старше 50 років, не менше 800-1200 МО для вагітних і жінок, що годують.

На думку експертів, про адекватний вміст вітаміну D в організмі свідчать значення кальцидіолу 25(OH)D вище 75 нмоль/л (30 нг/мл), про недостатність – рівень 51-75 нмоль/л (21-30 нг/мл), про дефіцит – нижче 50 нмоль/л (20 нг/мл) та про виражений дефіцит – менше 25 нмоль/л (10 нг/мл) у плазмі крові. Вважається, що для підтримки оптимальних рівнів вітаміну D в організмі (25(OH)D >30 нг/мл) може знадобитися щоденний його прийом понад 1500-2000 МО на добу, а при ожирінні та порушеннях метаболізму вітаміну – понад 6000-8000 МО на добу [24].

У дослідженнях останніх років показано, що поширеність дефіциту вітаміну D (рівень 25(OH)D менше 20 нг/мл) в різних вікових групах у США склала 24%, у Канаді – 37%, у Європі – 40%. У низці країн (Індія, Пакистан, Туніс) відзначається поширеність надзвичайно тяжкого дефіциту вітаміну D на рівні понад 20% населення (концентрація 25(OH)D <12 нг/мл). При цьому привертає увагу значна поширеність недостатності та дефіциту вітаміну D

Журнал «Перспективи та інновації науки»
(Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина»)
№ 1(47) 2025

саме у жінок постменопаузного періоду: США – у 75 %, Кореї – у 86,5 %, Японії – у 90 % [25, 26].

В клінічну практику розроблено та впроваджено схеми лікування, підтримуючої терапії та профілактики дефіциту та недостатності вітаміну D, в тому числі, й при остеопоротичній патології [27]. Відповідно консенсусу експертів Європейського товариства клінічних та економічних аспектів остеопорозу, остеоартриту та м'язово-скелетних захворювань, а також Міжнародного Фонду з Остеопорозу, призначення препаратів кальцію у поєднанні з вітаміном D рекомендується людям з високим ризиком недостатнього споживання кальцію та дефіциту вітаміну D, а також тим, хто отримує лікування щодо остеопорозу [28]. Настанови віддають перевагу дієтичному споживанню Са, хоча в літніх людей цього часто важко досягнути. Для зменшення ризику ниркових каменів споживання Са у вигляді добавок не має перевищувати 1000 мг/добу. Дозу вітаміну D в осіб з ОП рекомендовано підбирати індивідуально, щоб забезпечити рівень сироваткового 25-гідроксивітаміну D >20 нг/мл (50 нмоль/л); здебільшого це доза 1000 МО/добу. Добавки Са + вітамін D розглядають як додаткову терапію ОП [6].

Отже, кальцій та вітамін D – важливі компоненти терапії для підтримки здоров'я кісток, що доведено численними дослідженнями. Недостатність їх споживання веде до прогресування багатьох захворювань, зокрема, й різних метаболічних захворювань скелета. Вони є ефективними засобами зниження ризику переломів (при встановленому остеопорозі у поєднанні з антиостеопоротичними препаратами) і смертності людей похилого віку.

Висновкs:

Соціальна значимість остеопорозу визначається його наслідками – переломами кісток периферичного скелета та тіл хребців, що призводять до суттєвих матеріальних затрат у галузі охорони здоров'я та зумовлюють високий рівень непрацездатності, включаючи інвалідність та смертність.

Проаналізовані основні фармакотерапевтичні групи, котрі запропоновані у алгоритмі лікування та профілактики остеопорозу, який ґрунтується на принципі «лікування до цільової МЩКТ». Визначення РП проводять шляхом вимірювання МЩКТ і внесенні показників у Fracture Risk Assessment Tool, що дає можливість отримати одну з чотирьох категорій РП.

Такі дані потребують адаптації для інформаційного простору у жінок, а саме, що зниження рівня естрогену з віком призводить до зниження кісткової маси. І замісна терапія естрогенами, яка зараз широко обговорюється, може приборкати остеопороз, істотно знижуючи ризик переломів. Але ще більш важливо те, що профілактика остеопорозу, перш за все, повинна бути заснована на усвідомленні жінкою того, що низька кісткова маса - основний фактор ризику.

Література:

1. Imamudeen N, Basheer A, Iqbal AM, Manjila N, Haroon NN, Manjila S. Management of Osteoporosis and Spinal Fractures: Contemporary Guidelines and Evolving Paradigms. Clin Med Res. 2022;20(2):95-106. DOI: 10.3121/cmr.2021.1612

2. Barna OM, Holovach IYu, Pohrebniak OO, Korost YaV, Pekhenko VS, Alifer OO, et al. Otsinka stanu kistkovoi tkanyny za pokaznykamy UZ densytometrii u vikovomu aspekti (doslidzhennia SKELET) [Assessment of the state of bone tissue according to the indicators of ultrasound densitometry in the age aspect (study SKELETON)]. Liky Ukrainy. 2017;8:65-70. [in Ukrainian].

3. Kanis JA, Harvey NC, Johansson H, Liu E, Vandenput L, Lorentzon M, et al. A decade of FRAX: how has it changed the management of osteoporosis? Aging Clin Exp Res. 2020;32(2): 187-96. DOI: 10.1007/s40520-019-01432-y

4. El-Hajj Fuleihan G, Chakhtoura M, A Cauley J, Chamoun N. Worldwide Fracture Prediction. J Clin Densitom. 2017 Jul-Sep;20(3):397-424. DOI: 10.1016/j.jocd.2017.06.008

5. Roux C, Briot K. Imminent fracture risk. Osteoporos Int. 2017 Jun;28(6):1765-9. DOI: 10.1007/s00198-017-3976-5

6. Eastell R, Rosen CJ, Black DM, Cheung AM, Murad MH, Shoback D. Pharmacological Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2019;104(5):1-28. DOI: 10.1210/jc.2019-00221

7. Gosset A, Pouillès Jean-Michel, Trémollieres F. Menopausal hormone therapy for the management of osteoporosis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2021 Dec;35(6):101551. DOI: 10.1016/j.beem.2021.101551

8. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. JAMA. 1999;282(7):637-45. DOI: 10.1001/jama.282.7.637

9. Cuzick J, Cadman L, Mesher D, Austin J, Ashdown-Barr L, Ho L, et al. Comparing the performance of six human papillomavirus tests in a screening population. Br J Cancer. 2013 Mar 5;108(4):908-13. DOI: 10.1038/bjc.2013.22

10. Rozenberg S, Al-Daghri N, Aubertin-Leheudre M, Brandi ML, Cano A, Collins P, et al. Is there a role for menopausal hormone therapy in the management of postmenopausal osteoporosis? Osteoporos Int. 2020 Dec;31(12):2271-86. DOI: 10.1007/s00198-020-05497-8

11. Lyles K, Colón-Emeric CS, Magaziner JS, Adachi JD, Pieper CF, Mautalen C, et al. Zoledronic acid and clinical fractures and mortality after hip fracture. N Engl J Med. 2007;357(18):1799-809. DOI: 10.1056/NEJMoa074941

12. Stafford N, Wilson C, Oceandy D, Neyses L, Cartwright EJ. The Plasma Membrane Calcium ATPases and Their Role as Major New Players in Human Disease. Physiol Rev. 2017;97(3):1089-125. DOI: 10.1152/physrev.00028.2016

13. Bouillon R, Marcocci C, Carmeliet G, Bikle D, White JH, Dawson-Hughes B, et al. Skeletal and Extraskeletal Actions of Vitamin D: Current Evidence and Outstanding Questions. Endocr Rev. 2019;40(4):1109-51. DOI: 10.1210/er.2018-00126

14. Christakos S, Li S, De La Cruz J, Shroyer NF, Criss ZK, Verzi MP, et al. Fleet JC. Vitamin D and the intestine: Review and update. J Steroid Biochem Mol Biol. 2020;196:105501. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2019.105501

15. Christakos S, Li S, DeLa Cruz J, Verlinden L, Carmeliet G. Vitamin D and Bone. Handb Exp Pharmacol. 2020;262:47-63. DOI: 10.1007/164_2019_338

16. Biswas P, Zanello LP. 1alpha,25(OH)(2) vitamin D(3) induction of ATP secretion in osteoblasts. J Bone Miner Res. 2009;24(8):1450-60. DOI: 10.1359/jbmr.090306

Журнал «Перспективи та інновації науки»
(Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина»)
№ 1(47) 2025

17. Nakamichi Y, Udagawa N, Horibe K, Mizoguchi T, Yamamoto Y, Nakamura T, et al. VDR in Osteoblast-Lineage Cells Primarily Mediates Vitamin D Treatment-Induced Increase in Bone Mass by Suppressing Bone Resorption. J Bone Miner Res. 2017;32(6):1297-308. DOI: 10.1002/jbmr.3096

18. Hvozdii SP, Shapkina TI. Ratsionalne ta zdorove kharchuvannia : metodychni vkazivky do praktychnykh zaniat z dystsyplin «Bezpeka zhyttiediialnosti ta osnovy okhorony pratsi», «Valeolohiia», «Osnovy medychnykh znan» dlia studentiv usikh spetsialnostei dennoi ta zaochnoi form navchannia [Rational and healthy nutrition: methodological instructions for practical classes in the disciplines "Safety of life and the basics of occupational health and safety", "Valeology", "Basics of medical knowledge" for students of all specialties of full-time and part-time forms of education]. Odesa: Odes. nats. un-t. im. I.I. Mechnykova; 2019. 36 s. [in Ukrainian].

19. Chiodini I, Bolland MJ. Calcium supplementation in osteoporosis: useful or harmful? Eur J Endocrinol. 2018;178(4):D13-D25. DOI: 10.1530/EJE-18-0113

20. Tai V, Leung W, Grey A, Reid IR, Bolland MJ. Calcium intake and bone mineral density: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2015;351:h4183. DOI: 10.1136/bmj.h4183

21. Zhao JG, Zeng XT, Wang J, Liu L. Association Between Calcium or Vitamin D Supplementation and Fracture Incidence in Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 2017;318(24):2466-82. DOI: 10.1001/jama.2017.19344

22. Ortega RMª, Jiménez Ortega AI, Martínez García RM, Cuadrado Soto E, Aparicio A, López-Sobaler AM. Nutrición en la prevención y el control de la osteoporosis [Nutrition in the prevention and control of osteoporosis]. Nutr Hosp. 2021;37(Spec No2):63-66. DOI: 10.20960/nh.03360 [in Spanish].

23. Liu C, Kuang X, Li K, Guo X, Deng Q, Li D. Effects of combined calcium and vitamin D supplementation on osteoporosis in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Food Funct. 2020;11(12):10817-27. DOI: 10.1039/d0fo00787k

24. Rizzoli R, Boonen S, Brandi ML, Bruyère O, Cooper C, Kanis JA, et al. Vitamin D supplementation in elderly or postmenopausal women: a 2013 update of the 2008 recommendations from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Curr Med Res Opin. 2013;29(4):305-13. DOI: 10.1185/03007995.2013.766162

25. Mogire RM, Mutua A, Kimita W, Kamau A, Bejon P, Pettifor JM, et al. Prevalence of vitamin D deficiency in Africa: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2020;8(1):e134-e142. DOI: 10.1016/S2214-109X(19)30457-7

26. Krist AH, Davidson KW, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB, Davis EM, et al. Screening for Vitamin D Deficiency in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 2021;325(14):1436-42. DOI: 10.1001/jama.2021.3069

27. Ihnatiev OM, Yermolenko TO, Polivoda OM, Yarmula KA, Turchyn MI, Kyrdohlo HK, et al. Suchasni metody diahnostyky, prohnozuvannia, likuvannia ta profilaktyky osteoporozu u pratsivnykiv vyrobnychykh pidpryiemstv : metod. rek. MOZ Ukrainy [Modern methods of diagnosis, prognosis, treatment and prevention of osteoporosis in workers of industrial enterprises: methodological recommendations of the Ministry of Health of Ukraine]. Kyiv; 2016. 29 s. [in Ukrainian].

28. Harvey NC, Biver E, Kaufman JM, Bauer J, Branco J, Brandi ML, et al. The role of calcium supplementation in healthy musculoskeletal ageing : An expert consensus meeting of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) and the International Foundation for Osteoporosis (IOF). Osteoporos Int. 2017;28(2):447-62. DOI: 10.1007/s00198-016-3773-6

References

1. Imamudeen N, Basheer A, Iqbal AM, Manjila N, Haroon NN, Manjila S. Management of Osteoporosis and Spinal Fractures: Contemporary Guidelines and Evolving Paradigms. Clin Med Res. 2022;20(2):95-106. DOI: 10.3121/cmr.2021.1612

2. Barna OM, Holovach IYu, Pohrebniak OO, Korost YaV, Pekhenko VS, Alifer OO, et al. Otsinka stanu kistkovoi tkanyny za pokaznykamy UZ densytometrii u vikovomu aspekti (doslidzhennia SKELET) [Assessment of the state of bone tissue according to the indicators of ultrasound densitometry in the age aspect (study SKELETON)]. Liky Ukrainy. 2017;8:65-70. [in Ukrainian].

3. Kanis JA, Harvey NC, Johansson H, Liu E, Vandenput L, Lorentzon M, et al. A decade of FRAX: how has it changed the management of osteoporosis? Aging Clin Exp Res. 2020;32(2): 187-96. DOI: 10.1007/s40520-019-01432-y

4. El-Hajj Fuleihan G, Chakhtoura M, A Cauley J, Chamoun N. Worldwide Fracture Prediction. J Clin Densitom. 2017 Jul-Sep;20(3):397-424. DOI: 10.1016/j.jocd.2017.06.008

5. Roux C, Briot K. Imminent fracture risk. Osteoporos Int. 2017 Jun;28(6):1765-9. DOI: 10.1007/s00198-017-3976-5

6. Eastell R, Rosen CJ, Black DM, Cheung AM, Murad MH, Shoback D. Pharmacological Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2019;104(5):1-28. DOI: 10.1210/jc.2019-00221

7. Gosset A, Pouillès Jean-Michel, Trémollieres F. Menopausal hormone therapy for the management of osteoporosis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2021 Dec;35(6):101551. DOI: 10.1016/j.beem.2021.101551

8. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. JAMA. 1999;282(7):637-45. DOI: 10.1001/jama.282.7.637

9. Cuzick J, Cadman L, Mesher D, Austin J, Ashdown-Barr L, Ho L, et al. Comparing the performance of six human papillomavirus tests in a screening population. Br J Cancer. 2013 Mar 5;108(4):908-13. DOI: 10.1038/bjc.2013.22

10. Rozenberg S, Al-Daghri N, Aubertin-Leheudre M, Brandi ML, Cano A, Collins P, et al. Is there a role for menopausal hormone therapy in the management of postmenopausal osteoporosis? Osteoporos Int. 2020 Dec;31(12):2271-86. DOI: 10.1007/s00198-020-05497-8

11. Lyles K, Colón-Emeric CS, Magaziner JS, Adachi JD, Pieper CF, Mautalen C, et al. Zoledronic acid and clinical fractures and mortality after hip fracture. N Engl J Med. 2007;357(18):1799-809. DOI: 10.1056/NEJMoa074941

12. Stafford N, Wilson C, Oceandy D, Neyses L, Cartwright EJ. The Plasma Membrane Calcium ATPases and Their Role as Major New Players in Human Disease. Physiol Rev. 2017;97(3):1089-125. DOI: 10.1152/physrev.00028.2016

13. Bouillon R, Marcocci C, Carmeliet G, Bikle D, White JH, Dawson-Hughes B, et al. Skeletal and Extraskeletal Actions of Vitamin D: Current Evidence and Outstanding Questions. Endocr Rev. 2019;40(4):1109-51. DOI: 10.1210/er.2018-00126

14. Christakos S, Li S, De La Cruz J, Shroyer NF, Criss ZK, Verzi MP, et al. Fleet JC. Vitamin D and the intestine: Review and update. J Steroid Biochem Mol Biol. 2020;196:105501. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2019.105501

15. Christakos S, Li S, DeLa Cruz J, Verlinden L, Carmeliet G. Vitamin D and Bone. Handb Exp Pharmacol. 2020;262:47-63. DOI: 10.1007/164_2019_338

16. Biswas P, Zanello LP. 1alpha,25(OH)(2) vitamin D(3) induction of ATP secretion in osteoblasts. J Bone Miner Res. 2009;24(8):1450-60. DOI: 10.1359/jbmr.090306

Журнал «Перспективи та інновації науки»
(Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина»)
№ 1(47) 2025

17. Nakamichi Y, Udagawa N, Horibe K, Mizoguchi T, Yamamoto Y, Nakamura T, et al. VDR in Osteoblast-Lineage Cells Primarily Mediates Vitamin D Treatment-Induced Increase in Bone Mass by Suppressing Bone Resorption. J Bone Miner Res. 2017;32(6):1297-308. DOI: 10.1002/jbmr.3096

18. Hvozdii SP, Shapkina TI. Ratsionalne ta zdorove kharchuvannia : metodychni vkazivky do praktychnykh zaniat z dystsyplin «Bezpeka zhyttiediialnosti ta osnovy okhorony pratsi», «Valeolohiia», «Osnovy medychnykh znan» dlia studentiv usikh spetsialnostei dennoi ta zaochnoi form navchannia [Rational and healthy nutrition: methodological instructions for practical classes in the disciplines "Safety of life and the basics of occupational health and safety", "Valeology", "Basics of medical knowledge" for students of all specialties of full-time and part-time forms of education]. Odesa: Odes. nats. un-t. im. I.I. Mechnykova; 2019. 36 s. [in Ukrainian].

19. Chiodini I, Bolland MJ. Calcium supplementation in osteoporosis: useful or harmful? Eur J Endocrinol. 2018;178(4):D13-D25. DOI: 10.1530/EJE-18-0113

20. Tai V, Leung W, Grey A, Reid IR, Bolland MJ. Calcium intake and bone mineral density: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2015;351:h4183. DOI: 10.1136/bmj.h4183

21. Zhao JG, Zeng XT, Wang J, Liu L. Association Between Calcium or Vitamin D Supplementation and Fracture Incidence in Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 2017;318(24):2466-82. DOI: 10.1001/jama.2017.19344

22. Ortega RMª, Jiménez Ortega AI, Martínez García RM, Cuadrado Soto E, Aparicio A, López-Sobaler AM. Nutrición en la prevención y el control de la osteoporosis [Nutrition in the prevention and control of osteoporosis]. Nutr Hosp. 2021;37(Spec No2):63-66. DOI: 10.20960/nh.03360 [in Spanish].

23. Liu C, Kuang X, Li K, Guo X, Deng Q, Li D. Effects of combined calcium and vitamin D supplementation on osteoporosis in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Food Funct. 2020;11(12):10817-27. DOI: 10.1039/d0fo00787k

24. Rizzoli R, Boonen S, Brandi ML, Bruyère O, Cooper C, Kanis JA, et al. Vitamin D supplementation in elderly or postmenopausal women: a 2013 update of the 2008 recommendations from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Curr Med Res Opin. 2013;29(4):305-13. DOI: 10.1185/03007995. 2013.766162

25. Mogire RM, Mutua A, Kimita W, Kamau A, Bejon P, Pettifor JM, et al. Prevalence of vitamin D deficiency in Africa: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2020;8(1):e134-e142. DOI: 10.1016/S2214-109X(19)30457-7

26. Krist AH, Davidson KW, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB, Davis EM, et al. Screening for Vitamin D Deficiency in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 2021;325(14):1436-42. DOI: 10.1001/jama.2021.3069

27. Ihnatiev OM, Yermolenko TO, Polivoda OM, Yarmula KA, Turchyn MI, Kyrdohlo HK, et al. Suchasni metody diahnostyky, prohnozuvannia, likuvannia ta profilaktyky osteoporozu u pratsivnykiv vyrobnychykh pidpryiemstv : metod. rek. MOZ Ukrainy [Modern methods of diagnosis, prognosis, treatment and prevention of osteoporosis in workers of industrial enterprises: methodological recommendations of the Ministry of Health of Ukraine]. Kyiv; 2016. 29 s. [in Ukrainian].

28. Harvey NC, Biver E, Kaufman JM, Bauer J, Branco J, Brandi ML, et al. The role of calcium supplementation in healthy musculoskeletal ageing : An expert consensus meeting of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) and the International Foundation for Osteoporosis (IOF). Osteoporos Int. 2017;28(2):447-62. DOI: 10.1007/s00198-016-3773-6