

Е.А. Праскурничий<sup>1</sup>, Ю.С. Китаева<sup>2</sup>, Е.В. Кузнецова<sup>3</sup>, Е.Ю. Суморокова<sup>2</sup>, Д.В. Кичигина<sup>4</sup>, О.В. Паринов<sup>1</sup>

## КЛИНИЧЕСКАЯ АПРОБАЦИЯ ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ОЦЕНКИ РИСКОВ ОСТЕОПОРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ЛИМФОМОЙ ХОДЖКИНА. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

<sup>1</sup>ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Екатеринбург

<sup>4</sup>ФГБУДПО Центральная государственная медицинская академия Управделами Президента России, Москва

Контактное лицо: Китаева Юлия Сергеевна: jkhema@yandex.ru

### Резюме

Остеопороз у молодых пациентов с лимфомой Ходжкина, получающих патогенетическую терапию, является актуальной проблемой, часто недооцениваемой из-за молодого возраста пациентов и отсутствия явной клинической симптоматики. Противоопухолевое лечение нарушает костный метаболизм, требуя своевременной диагностики снижения минеральной плотности костной ткани. Представлено два клинических случая ЛХ у молодых пациентов, достигших ремиссии после курсов полихимиотерапии. Для прогнозирования риска остеопороза была использована разработанная математическая модель логистической регрессии, учитывающая уровни СТГ, ИФР, ЛГ и площадь тела. Использование модели позволило определить высокий риск остеопороза у первого пациента, что было подтверждено денситометрией. У второго пациента был зафиксирован низкий риск развития снижения минеральной плотности костной ткани, что соответствовало нормальным показателям по данным денситометрии. Денситометрия является золотым методом диагностики МПК, однако в условиях ее отсутствия прогностические модели, основанные на доступных показателях, могут служить эффективным скрининговым инструментом. Представленные случаи демонстрируют различные исходы при одинаковой схеме терапии, подчеркивая важность персонализированного подхода к пациентам. Применение модели позволяет оптимизировать применение денситометрии, используя его только в группы высокого риска. Применение математической модели позволяет детализировать риск развития остеопороза и внедрять персонализированные программы профилактики, снижая вероятность низкоэнергетических переломов, часто связанных с недостаточной настроенностью врачей в отношении осложнений ПХТ у молодых людей.

**Ключевые слова:** лимфома Ходжкина, денситометрия, остеопороз, минеральная плотность костной ткани, математическая модель

**Для цитирования:** Праскурничий Е. А., Китаева Ю. С., Кузнецова Е.В., Суморокова Е.Ю., Кичигина Д.В., Паринов О.В. Клиническая апробация прогностической модели оценки рисков остеопороза у пациентов с лимфомой Ходжкина. Описание клинических наблюдений // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №1. С. 102-108. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-1-102-108

Е.А. Praskurnichiy<sup>1</sup>, Yu.S. Kitayeva<sup>2</sup>, E.V. Kuznetsova<sup>3</sup>, E.Y. Sumorokova<sup>2</sup>, D.V. Kichigina<sup>4</sup>, O.V. Parinov<sup>1</sup>

## Clinical Appraisal of a prognostic Model for Assessing the Risk of Osteoporosis in Patients with Hodgkin's Lymphoma. Description Of Clinical Observations

<sup>1</sup>International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Russian National Research Medical University named after. N. I.Pirogova, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Federal State Budgetary Institution of Higher Professional Education Urals State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Ekaterinburg, Russia

<sup>4</sup>Federal State Budgetary Institution "Central State Medical Academy" of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

Contact person: Yulia Sergeevna Kitaeva: jkhema@yandex.ru

### Abstract

Osteoporosis in young patients with Hodgkin's lymphoma receiving pathogenetic therapy is an urgent problem that is often underestimated due to the young age of patients and the lack of obvious clinical symptoms. Antitumor treatment disrupts bone metabolism, requiring timely diagnosis of a decrease in bone mineral density. Two clinical cases of HL in young patients who have achieved remission after polychemotherapy courses are presented. To predict the risk of osteoporosis, the developed mathematical model of logistic regression was used, taking into account the levels of HGH, IGF-1, LH and body area. The use of the model allowed us to determine the high risk of osteoporosis in the first patient, which was confirmed by densitometry. The second

patient had a low risk of developing a decrease in bone mineral density, which corresponded to normal values according to densitometry. Densitometry is the golden method of diagnosing BMD, however, in its absence, predictive models based on available indicators can serve as an effective screening tool. The presented cases demonstrate different outcomes with the same treatment regimen, emphasizing the importance of a personalized approach to patients. The use of the model makes it possible to optimize the use of densitometry, using it only in high-risk groups. The use of a mathematical model makes it possible to detail the risk of osteoporosis and implement personalized prevention programs, reducing the likelihood of low-energy fractures, often associated with insufficient alertness of doctors regarding complications of PCT in young people.

**Keywords:** *Hodgkin's lymphoma, densitometry, osteoporosis, bone mineral density, mathematical model*

**For citation:** Praskurnichiy EA, Kitayeva YuS, Kuznetsova EV, Sumorokova EY, Kichigina DV., Parinov OV. Clinical Appraisal of a prognostic Model for Assessing the Risk of Osteoporosis in Patients with Hodgkin's Lymphoma. Description Of Clinical Observations. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.1:102-108. (In Russian). DOI: 10.33266/2782-6430-2026-1-102-108

## Введение

Остеопороз – системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и нарушением структуры костной ткани, что приводит к увеличению хрупкости костей и риску переломов [1].

Остеопороз может быть вызван множественным факторов, включая онкологические, эндокринные и ревматологические заболевания, болезни пищеварительной системы, почек и легких [1]. Иными словами, снижение минеральной плотности костной ткани (МПК) может быть вызван различными заболеваниями, в том числе лимфомой Ходжкина (ЛХ) [1].

Остеопороз у больных с ЛХ может быть первичным или вторичным, обусловленным самим заболеванием. Факторы вторичного остеопороза включают длительную иммобилизацию, изменения в питании и гормональные нарушения, реже – проявления самого заболевания [1, 2]. Переломы костей у таких пациентов чаще случаются после проведения патогенетической терапии, а не при первичных симптомах лимфомы [2].

Проведение современных схем противоопухолевой терапии улучшают прогноз для пациентов с ЛХ, оставляя 5-летнюю выживаемость достаточно высокой (80 – 85%). Тактика лечения и прогноз зависят от общего состояния пациента, сопутствующих заболеваний и характеристик заболевания [3].

Современные протоколы противоопухолевой терапии негативно влияют на многие органы и системы, включая опорно-двигательный аппарат, приводя к снижению минеральной плотности кости (МПК) и, как следствие, к низкоэнергетическим переломам.

Снижение МПК у пациентов с ЛХ – многофакторное явление. Течение основного заболевания и токсическое действие химиопрепаратов нарушают баланс костного метаболизма, активизируя остеорезорбцию, что приводит к остеопорозу и низкоэнергетическим переломам. Кроме того, остеопороз развивается из-за гормональных нарушений, нарушений фосфорно-кальциевого обмена, а также дефицита микро- и макроэлементов.

Кроме того, данный процесс может развиваться как побочный эффект от приема определенных лекарств, таких как глюкокортикостероиды, цитостатические препараты, иммунодепрессанты [1-3]. В частности, у пациентов с ЛХ, получивших терапию цитостатическими препаратами и глюкокортикосте-

роидами, по данным литературных источников остеопороз у данной категории лиц развивается примерно в 40 – 50% случаев после проведения противоопухолевого лечения, что увеличивает риск низкоэнергетических переломов на 40 – 50 % [4]. Ключевой причиной развития остеопороза у лиц молодого возраста с ЛХ является дефицит эстрогенов и тестостерона является, что приводит к увеличению риска переломов [4].

В регуляции состояния костной ткани важную роль играют эстрогены и тестостерон, наряду с гормонами щитовидной и паращитовидной желез, а также с инсулиноподобным фактором роста (ИФР) и соматотропным гормоном (СТГ) [5]. Изменение показателей данных гормонов приводит к усилению резорбции кости и снижению ее МПК.

Применение противоопухолевой терапии стимулирует выработку лютеинизирующего гормона (ЛГ) в гипофизе, хотя в начале применения схем цитостатической терапии и глюкокортикостероидов приводит к увеличению уровня данных гормонов (эффект «вспышки»), а затем снижается до менопаузальных значений, способствуя развитию остеопороза [4, 6]. При этом снижение уровня тестостерона также приводит к снижению уровня эстрадиола. Изменение индекса массы тела, обусловленного длительной гиподинамией и нарушением алиментарного статуса у пациентов с ЛХ, также является фактором риска развития остеопороза [7]. Противоопухолевая терапия приводит к интенсивной потере костной массы в первые два года, а затем ее скорость снижается, но остается выше физиологической нормы [1, 8]. Таким образом, снижение МПК у пациентов с ЛХ, получающих патогенетическую терапию, является важной проблемой.

Прогнозирование осложнений у пациентов с ЛХ обуславливает необходимость проведения оценки вероятности развития нежелательных состояний (связанных в основном с проведенным противоопухолевым лечением) с помощью анализа данных и современных методов, включая математическое моделирование и использование нейросети, с тем, чтобы скорректировать лечение и улучшать исходы [9, 10]. Методы включают анализ факторов риска, дискриминантный анализ, машинное обучение, определяющие течение развившихся осложнений и назначение своевременных схем лечения и профилактики

[9-12]. На основании количественных и качественных данных, включающих в себя антропометрические, возрастно-половые, клиничко-лабораторные данные, была построена математическая модель прогнозирования необходимости профилактических мероприятий, определяющая вероятность развития нарушения МПК у пациентов с ЛХ, получивших патогенетическую терапию.

Разработанная модель учитывает множество факторов, включая площадь тела пациента, показатели гормонального статуса (СТГ, ЛГ, ИФР), оказывающих влияние на костную ткань. Анализ проводился с использованием методов многомерного статистического анализа, в том числе регрессионного анализа и дискриминантного анализа, что позволило выявить наиболее значимые предикторы снижения МПК.

Вероятность развития остеопении или остеопороза оценивалась на основе индивидуального профиля пациента, сформированного на основе указанных данных. Модель калибровалась и валидировалась на независимой выборке пациентов для обеспечения ее точности и надежности. Результаты моделирования представляются в виде количественной оценки риска, позволяющей врачам принимать обоснованные решения о назначении профилактических мероприятий, таких как коррекция дефицита витамина D, применение препаратов кальция и, при необходимости, назначение антирезорбтивной терапии.

Обнаружение взаимного влияния уровня гормонов (СТГ, ИФР, ЛГ) и значений площади поверхности тела на показатели минеральной плотности костной ткани позволило разработать математическую модель прогноза наличия остеопороза (0 – отрицательный результат, 1 – положительный результат), которая имеет следующий вид:

$$\text{ВПР} = 1/(1 + e^{(-x)}), \text{ где}$$

ВПР – вероятность прогнозирования результата – наличие заболевания,

$x = + 3.292 \times (\text{уровень СТГ}) + 2.986 \times (\text{уровень ИФР}) + 0.033 \times (\text{уровень ЛГ}) - 1.881 \times (\text{Площадь тела, м}^2) e$  – число Эйлера, равное 2.71808.

В ходе исследования было определено значение критической точки (cut-off) ВПР, которое равно 0.49. При значении ВПР  $\geq 0.49$  требовалась профилактика снижения МПК.

Разработанная прогностическая модель, основанная на логистической регрессии, позволяет оценить индивидуальный риск развития остеопороза у пациентов с учетом комплексного взаимодействия гормональных и антропометрических факторов. Значимость коэффициентов при переменных в уравнении логистической регрессии указывает на степень вклада каждого фактора в вероятность развития заболевания. В частности, положительные коэффициенты при уровнях СТГ, ИФР и ЛГ свидетельствуют о том, что с увеличением их концентрации возрастает и вероятность остеопороза, тогда как отрицательный коэффициент при площади поверхности тела указывает на обратную зависимость.

Полученное пороговое значение ВПР (0.49) служит критерием для принятия решения о необходимости профилактических мероприятий. Пациенты с прогнозируемой вероятностью развития остеопороза, превышающей этот порог, рассматриваются как группа высокого риска и требуют активного мониторинга и своевременного вмешательства профилактическими мероприятиями.

Клиническое применение данной модели открывает возможности улучшения качества жизни пациентов с ЛХ, получивших патогенетическую терапию, за счет своевременного выявления и профилактики нарушений МПК, оптимизирует разработку персонализированных рекомендаций по профилактике остеопороза у данной категории пациентов.

### Клиническое наблюдение

*Пациент, 40 лет*, поступил в отделение гематологии в марте 2022 г.

Анамнез заболевания: образование в правой надключичной области отметил в январе 2022 г. Обратился к терапевту по месту жительства, где по данным ультразвукового исследования периферических лимфоузлов выявлен конгломерат лимфоузлов в надключичной области справа до 55 мм с бугристым контуром, подмышечные лимфоузлы до 2,5 см с двух сторон, шейные лимфоузлы справа до 2 см.

Для гистологической верификации диагноза проведена биопсия надключичного лимфоузла справа, по заключению: классическая ЛХ, нодулярный склероз I типа. По результату иммуногистохимического исследования биоптата надключичного лимфоузла справа от 09.03.2022 г.: Классическая ЛХ, вариант нодулярный склероз I тип. (CD30+ MUM1+ PAX5+).

По результатам гистологического исследования трепанобиоптата подвздошной кости, лимфоидной инфильтрации костного мозга не выявлено.

Пациенту выполнена позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ/КТ), по результатам которой выявлены множественные лимфатические узлы средостения и правой субпекторальной области до 19 мм (SUV-6.2).

На основании данных проведенного обследования установлен диагноз: ЛХ, нодулярный склероз I типа, II В стадии, с поражением шейных, надключичных, подмышечных, внутригрудных лимфоузлов. Международный прогностический индекс: низкий промежуточный риск. Шкала ECOG – 1. GHSG: ранняя стадия, неблагоприятный прогноз.

С марта по июль 2022 г. проведено 4 курса полихимиотерапии (ПХТ) по схеме ABVD (доксорубин 25 мг/м<sup>2</sup> в 1 и 15 дни, блеомицин 10 мг/м<sup>2</sup> в дни 2 и 15, винбластин 6 мг/м<sup>2</sup> (суммарно не более 10 мг) в дни 1 и 15, дакарбазин 375 мг/м<sup>2</sup> в дни 1 и 15). Для оценки эффективности проводимой терапии проведено рестадирирование. По результатам ПЭТ/КТ органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза от 11.04.2016 г., в верхних яремных лимфоузлах с двух сторон отмечается уменьшение метаболической активности; их размеры до 10 мм по короткой оси. Сохраняются левые нижние яремные лимфоузлы с

фоновой метаболической активностью размерами до 12 мм. В ранее выявленных внутригрудных лимфоузлах и правом субпекторальных лимфоузлах снизилась метаболическая активность, размеры до 13 мм. По результатам оценки эффективности проводимой терапии констатирована частичная ремиссия.

Пациенту проведено 6 курсов ПХТ по схеме ABVD к сентябрю 2022 г., для оценки эффективности проводимой терапии после 6-ти курсов ПХТ по схеме ABVD проведено рестадирирование. По результатам ПЭТ/КТ грудной клетки наблюдается полная ПЭТ-негативная ремиссия.

Пациенту выполнено исследование состояния гормонального статуса и его влияния на состояние костной ткани с определением уровня половых гормонов и гормонов щитовидной железы, а также гормонов гипофиза и ИФР, иммунореактивного инсулина.

Применение выбранной модели прогноза у пациентки на основании данных антропометрии рассчитана по формуле Мостеллера площадь тела, которая составила 1.8 м<sup>2</sup>, соматотропный гормон – 2.86 нг/мл, инсулиноподобный фактор роста – 137.2 нг/мл, лютеинизирующий гормон – 2,66 мМЕ/мл.

$$ВПР = 1(1+2.71808^{(-415.61)})=0.807$$

$$x = + 3.292 \times (2.86) + 2.986 \times (137.2) + 0.033 \times (2.66) - 1.881 \times (1.8) = 415.61$$

Таким образом, согласно расчетам по формуле вероятности прогнозирования развития ОП и не-

обходимости профилактических мероприятий, получен  $ВПР \geq 0.49$ , что свидетельствует о высоком риске снижения МПК и требует проведения профилактических мероприятий.

Пациенту с ЛХ, получившей патогенетическую терапию, проведена оценка состояния костной ткани с помощью денситометрического исследования в области поясничного отдела позвоночника и шейке бедренной кости (рис. 1).

Как видно из рисунка 1, у пациента 40 лет с ЛХ, получившего патогенетическую терапию, выявлено снижение МПК и Z-критерия в области шейки бедра, что отражает остеопоротический характер изменений костной ткани.

Пациентка, 35 лет, поступила в отделение гематологии в марте 2024 г. В декабре 2023 г. отмечено увеличение шейных лимфоузлов до 2 см с двух сторон. Обратилась по месту жительства, где при проведении ультразвукового исследования периферических лимфоузлов определяется лимфоаденопатия шейных лимфоузлов с обеих сторон до 2.5-3.0 см; слева больший из лимфоузлов имеет неоднородную структуру.

Проведена эксцизионная биопсия надключичного лимфоузла слева. По результатам гистологического (классическая ЛХ, нодулярный склероз) и иммуногистохимического исследования биоптата надключичного лимфоузла слева диагностирован: Классическая ЛХ, вариант нодулярный склероз I тип. (CD30+ MUM1+ PAX5+).

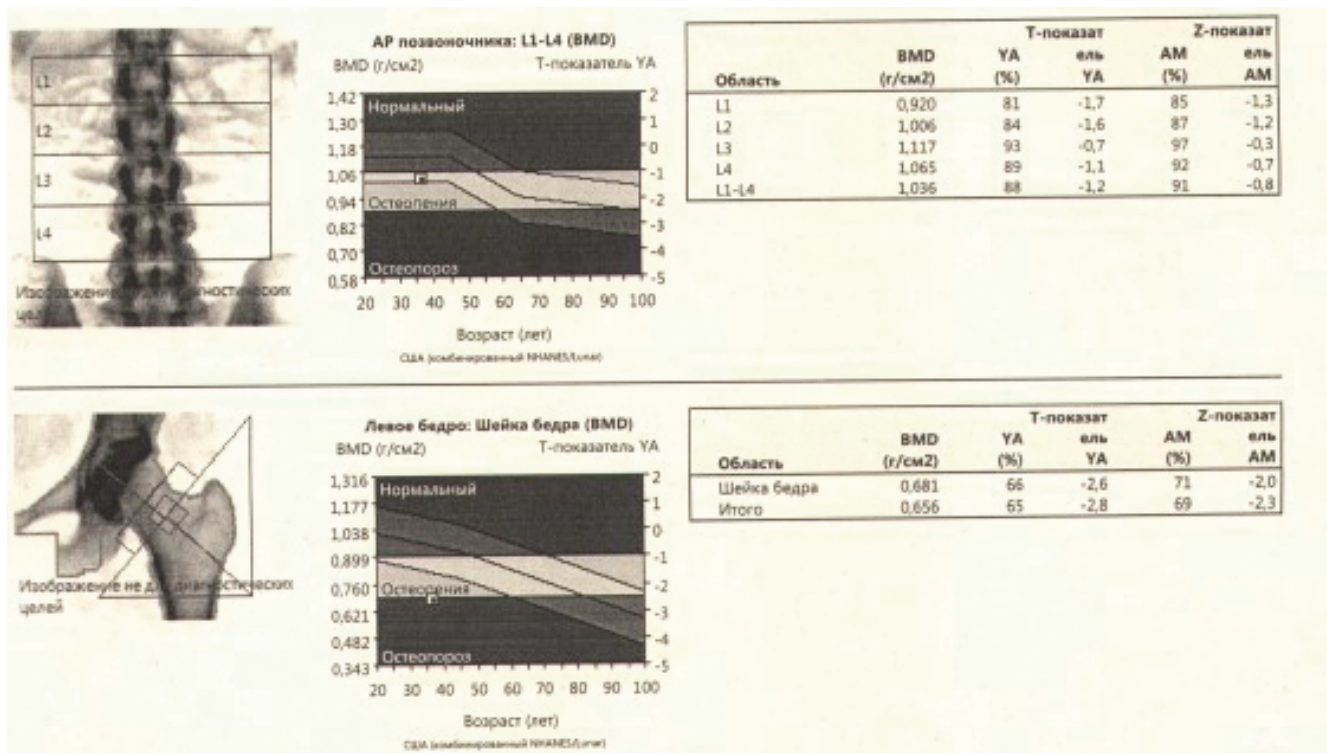


Рис. 1 Результаты денситометрического исследования костной ткани пациентки 40 лет с лимфомой Ходжкина после патогенетической терапии.

Fig. 1. Results of densitometric examination of bone tissue of a 40-year-old patient with Hodgkin lymphoma after pathogenetic therapy.

Не выявлено лимфоидной инфильтрации костного мозга по результатам гистологического исследования трепанобиоптата подвздошной кости.

Пациентке выполнена позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ/КТ), по результатам которой в левом надключичной области определяются лимфоузлы до 10×8 мм, множественные внутригрудные лимфоузлы размерами до 40 мм.

На основании полученных результатов проведенного обследования установлен диагноз: ЛХ, нодулярный склероз I типа, II A стадии, с поражением надключичных, внутригрудных лимфоузлов. Международным прогностический индекс: низкий промежуточный риск. Шкала ECOG – 1. GHSg: ранняя стадия, благоприятный прогноз.

С мая по июль 2024 г. проведено 4 курса ПХТ по схеме ABVD (доксорубин 25 мг/м<sup>2</sup> в 1 и 15 дни, блеомицин 10 мг/м<sup>2</sup> в дни 2 и 15, винбластин 6 мг/м<sup>2</sup> (суммарно не более 10 мг) в дни 1 и 15, дакарбазин 375 мг/м<sup>2</sup> в дни 1 и 15). Для оценки эффективности проводимой терапии проведено рестадирирование после двух курсов ABVD. По результатам ПЭТ/КТ органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза наблюдается уменьшение размеров опухолевой массы переднего средостения, лимфоузлов надключичного слева, внутригрудных лимфоузлов. Констатирована частичная ремиссия.

Пациентке проведена оценка состояния гормонального статуса с определением уровня половых гормонов и гормонов щитовидной железы, а также гормонов гипофиза и инсулиноподобного фактора роста, иммунореактивного инсулина.

Применение модели прогнозирования необходимости профилактических мероприятий у пациентки с ЛХ, получившей патогенетическую терапию основано на результатах гормонов и площади тела.

Согласно формуле Мостеллера рассчитана площадь тела, которая составила 1.9м<sup>2</sup>, соматотропный гормон – 10.1 нг/мл, инсулиноподобный фактор роста – 54.8 нг/мл, лютеинизирующий гормон – 1.1мМЕ/мл.

$$ВПР = 1(1+2.71808^{(-193.344)})=0.478$$

$$x = + 3.292 \times (10.1) + 2.986 \times (54.8) + 0.033 \times (1.1) - 1.881 \times (1.9) = 193.344$$

Таким образом, согласно расчетам по формуле вероятности прогнозирования развития ОП и необходимости профилактических мероприятий, получен ВПР <0.49, что свидетельствует о низком риске снижения МПК и не требует проведения профилактических мероприятий.

Пациентке с ЛХ после патогенетической терапии проведена денситометрическое исследование костной ткани в поясничном отделе позвоночника и шейке бедренной кости (рис. 2).

Как показано на рис. 2, у пациентки 35 лет с ЛХ после патогенетической терапии, в областях

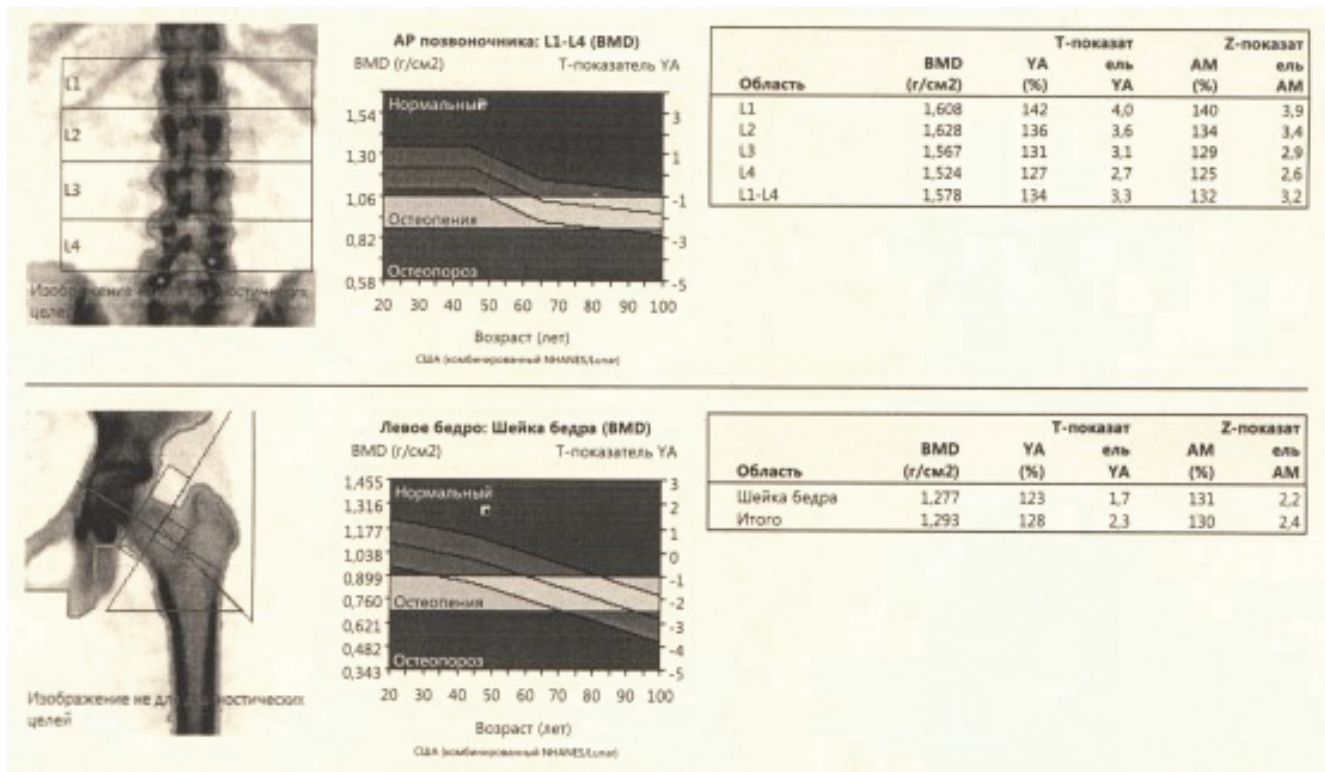


Рис. 2 Результаты денситометрического исследования костной ткани пациентки 35 лет с лимфомой Ходжкина после патогенетической терапии.

Fig. 2. Results of densitometric examination of bone tissue of a 35-year-old patient with Hodgkin lymphoma after pathogenetic therapy.

исследования не выявлено снижения МПК и Z-критерия, что соответствует нормальному состоянию костной ткани.

Таким образом, модель прогноза необходимости профилактических мероприятий снижения МПК у молодых пациентов с ЛХ после патогенетической терапии, включающая результаты исследования гормонального фона, позволяет с большей точностью верифицировать риск ОПП.

### Обсуждение

Представленные клинические случаи остеопороза у молодых пациентов с ЛХ демонстрируют, что остеопороз является не только проблемой возрастной популяции. Непосредственно ЛХ, а также полихимиотерапия, оказывают влияние на гормональный фон пациенток. Следует заметить, что при одинаковых онкогематологических патологиях и схеме патогенетической терапии, результат гормонального профиля и минеральной плотности костной ткани был различным [13].

Значимым методом для диагностики снижения МПК является денситометрия. При проведении ДХА-исследования было зафиксировано в первом случае снижение МПК, в другом – нормальная МПК. Кроме того, необходимо учитывать, что у пациентов молодого возраста оценивать классический денситометрический показатель – T-критерий не представляется возможным [1, 13].

В диагностическом отношении очень важно получить сведения о снижении МПК для своевременного начала профилактики остеопороза и снижение риска низкоэнергетических переломов. В данном клиническом центре имелась возможность проведения денситометрии, а значит и своевременной диагностики, постановки диагноза и назначения профилактических мероприятий при их необходимости. В условиях отсутствия денситометрического исследования для постановки диагноза и своевременного проведения профилактических мероприятий необходимо использовать прогностические модели.

Для скринингового метода диагностики снижения МПК была использована прогностическая модель для пациентов с ЛХ. Модель учитывала заболевание, патогенетическую терапию, нарушение гормонального фона, рост, вес, а также может использоваться у молодых пациентов. Кроме того, исследование гормонального профиля более доступно в большем количестве лечебно-профилактических учреждений. Модель правильно распределила пациентам по необходимости профилактики остеопороза, что подтверждает ее практическую ценность в клинических условиях.

Представленные клинические случаи остеопороза у молодых пациентов с ЛХ, подтвержденные инструментальным методом исследования – денситометрией, продемонстрировали трудности диагностики нарушений минеральной плотности костной

ткани, обусловленные молодым возрастом пациентов, относительной редкостью патологии, отсутствии клинических симптомов и недостаточным фокусом профилактики осложнений, связанных с ПХТ.

При диагностике снижений МПК существенное значение имеет проведение денситометрии, а в условиях ее отсутствия – использование других методов, в том числе методов, основанных на прогностических моделях. Недостаточная настороженность врачей по причине молодого возраста пациентов, недостаточной осведомленности, связанных с осложнениями ПХТ приводит к снижению МПК и развитию низкоэнергетических переломов.

Необходимо отметить, что применение математической модели прогнозирования представляет собой инструмент поддержки принятия решений и должна использоваться в комплексе с другими клиническими данными и оценкой индивидуальных факторов риска. Дальнейшие исследования, направленные на валидацию модели в различных клинических группах и уточнение значимости отдельных предикторов, будут способствовать повышению точности прогнозирования и оптимизации стратегий профилактики остеопороза у данной категории пациентов с ЛХ. Перспективным направлением также является интеграция данной модели в клиническую практику посредством разработки удобного интерфейса, позволяющего врачам быстро рассчитывать индивидуальный риск на основе доступных данных.

Внедрение математической модели прогноза в клиническую практику способствует оптимизации использования ресурсов здравоохранения, поскольку позволяет проводить денситометрию только тем пациентам с ЛХ, у которых имеется высокий риск развития остеопороза.

### Выводы

Представленные клинические случаи остеопороза у молодых пациентов с ЛХ, подтвержденные инструментальным методом исследования – денситометрией, продемонстрировал трудности диагностики нарушений минеральной плотности костной ткани, обусловленные молодым возрастом пациентов, относительной редкостью данной патологии, отсутствием клинических симптомов и недостаточной активностью профилактики осложнений, связанных с ПХТ.

При диагностике снижений МПК существенное значение имеет проведение денситометрии, а в условиях ее отсутствия – использование других методов, в том числе методов, основанных на прогностических моделях. Применение математической модели прогноза позволяет детализировать риск, связанный с развитием остеопороза, и, следовательно, позволяет разрабатывать и внедрять персонализированные программы профилактики остеопороза у пациентов молодого возраста, получающих патогенетическую терапию при ЛХ.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Белая Ж.Е., Белова К.Ю., Бирюкова Е.В., Дедов И.И., Дзеранова Л.К., Драпкина О.М. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза // Остеопороз и остеопатии. 2021. Т.24. №2. С. 4-47. Doi: 10.14341/Osteo12930.
2. Праскурничий Е.А., Китаева Ю.С., Кузнецова Е.В. Ассоциированные с патогенетической терапией лимфомы Ходжкина факторы риска остеопороза и остеопении // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2023. №4. С. 5-8.
3. Демина Е.А., Тумян Г.С., Моисеева Т.Н., Михайлова Н.Б., Мякова Н.В., Румянцев А.Г. и др. Лимфома Ходжкина // Современная онкология. 2022. №2. С. 6-33.
4. Китаева Ю.С., Праскурничий Е.А. Предикторы снижения минеральной плотности костной ткани у пациентов с лимфомой Ходжкина, ассоциированные с патогенетической терапией // Архив внутренней медицины. 2023. Т.13. №1. С. 36-45. Doi: 10.20514/2226-6704-2023-13-1-36-45.
5. Ильющенко А.К., Мачехина Л.В., Стражеско И.Д., Ткачева О.Н. Роль ИФР-1/СТГ в процессах старения и развитии возраст-ассоциированных заболеваний // Ожирение и метаболизм. 2023. Т.20. №2. С. 149-157. Doi: 10.14341/omet12934.
6. Pocock N.A., Eisman J.A., Dunstan C.R., et al. Recovery from Steroid-Induced Osteoporosis // Ann. Intern. Med. 1987. No.107. P. 3-323.
7. Баранова И.А. Факторы риска остеопороза // Практическая пульмонология. 2004. №4. С. 18-22.
8. Бадькова К.М., Китаева Ю.С., Праскурничий Е.А. Особенности денситометрической оценки костной ткани у молодых пациентов с лимфомой Ходжкина // Архив внутренней медицины. 2024. Т.14. №3. С. 173-180. Doi: 10.20514/2226-6704-2024-14-3-173-180. EDN: EEXQLQ/.
9. Дедов И.И. Персонализированная медицина // Вестник РАМН. 2019. Т.74. №1. С. 61-70. Doi: 10.15690/Vramn1108.
10. Лучинин А.С. Прогностические модели в медицине // Клиническая онкогематология. 2023. Т.16. №1. С. 27-36. Doi: 10.21320/2500-2139-2023-16-1-27-36.
11. Карякина О.Е. и др. Применение математических моделей в клинической практике // Экология человека. 2012. №7. С. 55-64.
12. Schober P., Vetter T.R. Logistic Regression in Medical Research // AnesthAnalg. 2021. V.132. No.2. P. 365-6. Doi: 10.1213/Ane.0000000000005247.
13. Китаева Ю.С., Праскурничий Е.А. Алгоритм оценки факторов риска нарушений минеральной плотности костной ткани на фоне патогенетической терапии лимфомы Ходжкина // Сибирское медицинское обозрение. 2023. №1. С. 31-36. Doi: 10.20333/25000136.2023.1.31.36.

## REFERENCES

1. Belaya Zh. Ye., Belova K. Yu., Biryukova Ye. V., Dedov I. I., Dzeranova L. K., Drapkina O. M., et al. Federal Clinical Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Prevention of Osteoporosis. *Osteoporoz i Osteopatii* = Osteoporosis and Bone Diseases. 2021;24;2:4-47 (In Russ.). Doi: 10.14341/Osteo12930.
2. Praskurnichiy Ye. A., Kitayeva Yu. S., Kuznetsova Ye. V. Risk Factors for Osteoporosis and Osteopenia Associated with Pathogenetic Therapy of Hodgkin's Lymphoma. *Kremlevskaya Meditsina. Klinicheskiy Vestnik* = Kremlin Medicine. Clinical Bulletin. 2023;4:5-8 (In Russ.).
3. Demina Ye. A., Tumyan G. S., Moiseyeva T. N., Mikhaylova N. B., Myakova N. V., Rumyantsev A. G., et al. Hodgkin's Lymphoma. *Sovremennaya Onkologiya* = Journal of Modern Oncology. 2022;2:6-33 (In Russ.).
4. Kitayeva Yu. S., Praskurnichiy Ye. A. Predictors of Decreased Bone Mineral Density in Patients with Hodgkin's Lymphoma Associated with Pathogenetic Therapy. *Arkhiv Vnutrenney Meditsiny* = Archives of Internal Medicine. 2023;13;1:36-45 (In Russ.). Doi: 10.20514/2226-6704-2023-13-1-36-45.
5. Il'yushchenko A. K., Machehina L. V., Strazhesko I. D., Tkacheva O. N. The Role of IGF-1/STH in the Aging Process and the Development of Age-Associated Diseases. *Ozhireniye i Metabolizm* = Obesity and Metabolism. 2023;20;2:149-157 (In Russ.). Doi: 10.14341/omet12934.
6. Pocock N. A., Eisman J. A., Dunstan C. R., et al. Recovery from Steroid-Induced Osteoporosis. *Ann. Intern. Med.* 1987;107:3-323.
7. Baranova I. A. Risk Factors for Osteoporosis. *Prakticheskaya Pul'monologiya* = Practical Pulmonology 2004;4:18-22 (In Russ.).
8. Badykova K. M., Kitayeva Yu. S., Praskurnichiy Ye. A. Features of Densitometric Assessment of Bone Tissue in Young Patients with Hodgkin's Lymphoma. *Arkhiv Vnutrenney Meditsiny* = Archives of Internal Medicine. 2024;14; 3:173-180 (In Russ.). Doi: 10.20514/2226-6704-2024-14-3-173-180. EDN: EEXQLQ/.
9. Dedov I. I. Personalized Medicine. *Vestnik Rossiyskoy Akademii Meditsinskikh Nauk* = Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2019;74;1:61-70 (In Russ.). Doi: 10.15690/Vramn1108.
10. Luchinin A. S. Prognostic Models in Medicine. *Klinicheskaya Onkogematologiya* = Clinical Oncohematology. 2023;16;1:27-36 (In Russ.). Doi: 10.21320/2500-2139-2023-16-1-27-36.
11. Karyakina O. Ye., et al. Application of Mathematical Models in Clinical Practice. *Ekologiya Cheloveka* = Human Ecology. 2012;7:55-64 (In Russ.).
12. Schober P., Vetter T. R. Logistic Regression in Medical Research. *AnesthAnalg.* 2021;132;2:365-6. Doi: 10.1213/Ane.0000000000005247.
13. Kitayeva Yu. S., Praskurnichiy Ye. A. Algorithm for Assessing Risk Factors for Bone Mineral Density Disorders during Pathogenetic Therapy of Hodgkin's Lymphoma. *Sibirskoye Meditsinskoye Obozreniye* = Siberian Medical Review. 2023;1:31-36 (In Russ.). Doi: 10.20333/25000136.2023.1.31.36.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.  
**Участие авторов.** Статья подготовлена с равным участием авторов.  
**Поступила:** 13.01.2025. Принята к публикации: 05.02.2026.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.  
**Financing.** The study had no sponsorship.  
**Contribution.** Article was prepared with equal participation of the authors.  
**Article received:** 23.11.2025. Accepted for publication: 25.12.2025