

## ОСОБЕННОСТИ ПОДХОДА К ВОПРОСАМ ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

*Н.Н. Шевцова*  
*ФУВ МОНИКИ*

Остеопороз является наиболее частым вариантом метаболических остеопатий и представляет собой системное заболевание скелета, которое характеризуется снижением прочности кости и предрасполагает к увеличению риска переломов.

По значимости остеопороз относится к ведущим хроническим неинфекционным заболеваниям в популяции, занимая четвертое место после болезней сердечно-сосудистой системы, онкологической патологии и сахарного диабета и, следовательно, часто встречается в практике семейного врача. Причиной большого интереса к остеопорозу в настоящее время является не рост заболеваемости сам по себе, а его следствие: повышение хрупкости костей и высокий риск переломов, что и обуславливает медицинскую и медико-социальную значимость этой проблемы. Расходы, связанные с диагностикой, лечением и реабилитацией пациентов с переломом костей, тяжелым бременем ложатся на государственную экономику. Например, в Европе в 2003 г. общие затраты на ведение больных в течение первого года после перелома шейки бедра достигли 14,7 млрд. евро.

Сегодня, несмотря на серьезность проблемы остеопороза, врачи не уделяют ей должного внимания. Так, например, до 95% больных с переломами выписываются без адекватного обследования, и лишь очень немногие из них получают лекарственные препараты, позволяющие предупредить появление новых переломов.

Остеопороз без сомнения должен стать приоритетной проблемой для органов здравоохранения, и одним из условий ее разрешения является распространение информации об этом заболевании среди врачей, которые чаще всего наблюдают таких больных. Врач общей практики, хорошо знающий факторы риска развития остеопороза, историю соматических заболеваний и состояние репродуктивного здоровья своих пациентов, – одна из перспективных фигур в решении вопросов диагностики, профилактики и лечения наиболее распространенных форм этого заболевания.

**Характеристика остеопороза.** В клинической практике остеопороз встречается в виде ряда типов и форм. В зависимости от локализации процесса в структурах кости в морфологическом плане выделяют остеопороз преимущественно трабекулярный, кортикальный и смешанный. С учетом этиологии и патогенеза различают первичный и вторичный остеопороз. Первичный объединяет две наиболее распространенных формы заболевания – постменопаузальный и сенильный остеопороз, составляющие до 85% всех его случаев. К

группе первичного остеопороза относят также сравнительно редкие случаи идиопатического остеопороза (остеопороз у мужчин и остеопороз недостаточно ясной этиологии у взрослых), а также ювенильный остеопороз. Вторичные формы остеопороза возникают на фоне заболеваний, к нему предрасполагающих (эндокринные, желудочно-кишечные, ревматические и другие), или на фоне длительного приема лекарств, ятрогенных в отношении остеопороза (глюкокортикоиды, антиконвульсанты, цитостатики, гепарин, тиреоидные гормоны и др.).

Наиболее распространенные типы первичного остеопороза – постменопаузальный и сенильный – рассматривают как инволюционные. Постменопаузальный остеопороз (I типа) обычно развивается у 30-40% женщин через 10-15 лет после наступления менопаузы. Он характеризуется потерей в основном трабекулярной (губчатой) костной ткани, в связи с чем наблюдаются преимущественные поражения (и, соответственно, переломы) тел позвонков, дистальных отделов костей предплечья и др. Сенильный остеопороз, или остеопороз II типа, наблюдается практически с одинаковой частотой у мужчин и женщин после 70 лет. При этом типе заболевания выявляется снижение костной массы как в трабекулярных, так и в кортикальных отделах костей, в том числе трубчатых, что повышает риск их переломов, включая переломы шейки бедренной кости.

**Современные представления о патогенезе остеопороза.** При остеопорозе возникает дисбаланс процессов костной резорбции и костеобразования, приводящий к изменению качества костной ткани и снижению её количества в определенных областях скелета. Качество костной ткани обусловлено её микроархитектоникой, состоянием органического матрикса, наличием микроповреждений. Если раньше считали, что минеральная плотность костной ткани (МПКТ), отражающая количество костной ткани, на 60-90% определяет риск перелома, то теперь в качестве предиктора переломов считается прочность кости, составляющими которой является не только количество, но и качество костной ткани. Снижение прочности кости ведёт к высокому риску переломов. Основной предпосылкой к изучению качества костной ткани (концепция качества) является то, что некоторые антирезорбтивные препараты могут уменьшать риск перелома костей, благодаря своему первичному воздействию на качество, то есть на микроархитектонику кости в большей степени, чем на количество костной ткани. Исследования, проведенные с позиций доказательной медицины, свидетельствуют о том, что линейной зависимости между приростом МПКТ и возможностью снижения частоты переломов не существует. Например, фториды, которые наиболее существенно повышают МПКТ, не дают достоверного снижения частоты переломов. Существуют группы препаратов, которые мало повышают МПКТ, но дают достоверное снижение

частоты переломов (кальцитонин, селективные модуляторы эстрогенных рецепторов). Анализ этих исследований привлек внимание к качеству кости и дал толчок к изменению дефиниции остеопороза. В частности, два исследования по кальцитонину лосося – миакальцику – PROOF и QUEST – доказали, что указанный препарат уменьшает риск развития переломов тел позвонков, улучшает качество кости в большей степени, чем увеличивает МПКТ.

В патогенезе постменопаузального остеопороза пусковым моментом развития является дефицит эстрогенов. Хотя точный механизм влияния на снижение массы кости остается пока еще не совсем ясным, доказано наличие эстрогеновых рецепторов на остеобластах (костеобразующих клетках). Дефицит эстрогенов способствует продукции остеобластами фактора, стимулирующего активность остеокластов (клеток, резорбирующих кость) и их дифференцировку, что обуславливает повышенную резорбцию кости и снижение выработки фактора, ингибирующего резорбцию костной ткани.

Предполагают, что недостаток эстрогенов способствует снижению секреции кальцитонина и повышению чувствительности кости к резорбтивному действию паратиреоидного гормона (ПТГ). Сниженная абсорбция кальция в кишечнике и обусловленный этим дефицит витамина D имеют значение в генезе постменопаузального остеопороза. В патогенезе сенильного остеопороза ведущую роль играют дефицит потребления и нарушение обмена кальция и витамина D, обусловленный этими расстройствами вторичный гиперпаратиреоз, а также снижение продукции половых гормонов, гормона роста, различных факторов роста.

Патогенез наиболее распространенной формы вторичного остеопороза – стероидного – связан с прямым подавляющим влиянием глюкокортикостероидов на формирование костной ткани с опосредованной стимуляцией костной резорбции.

Остеопороз – многофакторное заболевание. В настоящее время признается факт наследственной предрасположенности к нему, обсуждается до 32 генов-кандидатов, определяющих достижение определенного пика костной массы к 20 годам, и особенности метаболизма костной ткани.

Большое влияние на развитие остеопороза оказывают различные факторы риска, объединяемые в несколько групп:

1. Генетические (антропометрические) конституциональные факторы, включающие принадлежность к определенной расе (европейской, негроидной, монголоидной), пожилой возраст, низкая масса тела, низкая масса кости, наличие семейного остеопороза, полиморфизм генов белковых и небелковых веществ, участвующих в процессах ремоделирования.

2. Гормональные факторы, к числу которых относится женский пол, ранняя менопауза или овариэктомия в фертильном возрасте, позднее менархе, аменорея, бесплодие и др.

3. Стиль жизни, особенности питания, низкая или избыточная активность, недостаточное потребление продуктов, содержащих кальций и витамин D, курение, злоупотребление кофеином и алкоголем, избыточное потребление мяса (высокобелковая диета) и напитков с повышенным содержанием фосфатов.

4. Сопутствующие заболевания (эндокринные, желудочно-кишечные, ревматические и др.).

5. Ятрогенные факторы (лекарства, операции).

**Клиническая картина.** Остеопороз в начальной стадии протекает бессимптомно. Затем больных начинает беспокоить постоянная боль в спине, усиливающаяся при перемене положения тела, кашле, чихании ("ползучая деформация" позвонков). При острой компрессии позвонка характерна острая боль в спине, возникающая при подъеме тяжести, опоясывающая, усиливающаяся при движении, продолжающаяся 2-4 недели. Объективно выявляются переломы с Th<sub>12</sub> по L<sub>2</sub>-L<sub>4</sub>, локальная болезненность при нагрузке на позвоночник, снижение роста (на 1-3 см после каждого перелома). В итоге рост в процессе болезни может уменьшиться на 10-15 см, в то время как при нормальном старении рост уменьшается на 2-5 см. При постменопаузальном остеопорозе у женщин в качестве первого проявления часто возникает перелом лучевой кости. В клинической картине сенильного остеопороза у лиц обоего пола преобладает перелом шейки бедра и ребер. Существует особый, остеопорозный, тип людей: это худощавые маленькие женщины (рост 155-160 см) с голубыми глазами, светлыми волосами, веснушками и гипермобильностью суставов. Типична также тонкая кожа. Пациенты кажутся преждевременно состарившимися. Клинически бросается в глаза очень рано усилившийся грудной кифоз, дряблые мышцы. Резкое опускание из положения «на цыпочках» вызывает сильную боль в позвоночнике. Болевой тест с непрямой нагрузкой на позвоночник (исследователь давит сверху на вытянутые с напряжением руки пациента) почти всегда положителен (пациент ощущает сильную боль в позвоночнике). Остистые отростки чувствительны на протяжении всего позвоночника.

В ходе болезни происходит типичное изменение облика пациентов: отмечается выраженный грудной кифоз, укороченное сжатое туловище; ребра располагаются на гребнях костей. Из-за укорочения туловища кожа живота образует множественные складки. Поясничный отдел позвоночника может быть либо чрезмерно лордозированным, либо уплощенным. В английской литературе этому состоянию дано наименование «dowagers hump» («вдовый горб»). Во время свежих болевых атак пациенты пытаются поддерживать позвоночник при помощи палки и рук. Изменяется походка: она становится неуверенной, с широким расставлением ног. Важный критерий диагностики и оценки течения болезни – уменьшение роста. Его можно определить, измеряя размах рук (расстояние между кончиками III пальцев), который приблизительно равен прежнему росту человека. Кроме того,

расстояние «голова – симфиз» и «симфиз – стопы» в норме одинаковы, уменьшение первого расстояния по сравнению со вторым более, чем на 5 см, уже говорит о наличии остеопороза. При точном измерении роста его уменьшение на 6 мм может указывать на новый компрессионный перелом тела позвонка. Неврологические симптомы выпадения вследствие компрессионного перелома позвонков крайне редки и должны быть поводом для поиска других причин (метастазы).

**Диагностика остеопороза** строится на решении следующих задач: установление остеопении и выявление ее осложнений – переломов костей; исследование биохимических и/или морфологических маркеров костной резорбции и костеобразования (оценка уровня метаболизма в костной ткани), а также показателей кальциевого обмена; выяснение причин остеопении и дифференциальная диагностика с другими формами метаболических остеопатий.

Общепринятым методом установления остеопении является стандартная рентгенография скелета. Она позволяет надежно распознавать остеопороз и оценивать его выраженность в диафизах трубчатых костей на основании такого объективного симптома, как истончение кортикального слоя, которое приводит к уменьшению костного индекса: соотношения между диаметром кости и толщиной ее кортикальной части. К сожалению, рентгенологический диагноз остеопороза может быть поставлен, когда уже потеряно 20-30% массы кости. Этот метод определяет лишь выраженные стадии остеопороза и не годится для оценки динамики изменений в костной ткани.

В настоящее время для ранней диагностики остеопороза используются разные методы костной денситометрии, позволяющие выявлять уже 2-5% потери костной массы, оценивать эффективность лечения. Применяются изотопные методы (моно- и двухфотонная абсорбциометрия), рентгеновские (моно- и двухэнергетическая абсорбциометрия, количественная компьютерная томография) и ультразвуковые. Золотым стандартом денситометрии является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA), позволяющая измерять содержание костного минерала в любом участке скелета.

Основными показателями минерализации костной ткани, получаемыми методами денситометрии, являются минеральная костная масса и минеральная плотность костной ткани. Для ее измерения по сравнению с нормой разработаны два критерия – T и Z. По Z-критерию МПКТ сравнивают со среднестатистической нормой того же возраста, а по T-критерию – с нормой, соответствующей пику костной массы. В обоих случаях результат выражают в стандартных квадратичных отклонениях (SD) от референтной нормы. Согласно рекомендациям ВОЗ, если снижение костной массы у пациента определяется от 1 до 2,5 SD от пиковой костной массы, то можно говорить об остеопении. Диагноз остеопороза ставят в том случае,

если минеральная костная масса снижена более чем на 2,5 SD по T-критерию, а наличие хотя бы одного перелома свидетельствует о тяжелом остеопорозе.

Методы оценки состояния метаболизма костной ткани можно разделить на три группы: показатели кальций-фосфорного обмена; биохимические маркеры костного метаболизма; морфологические параметры обмена в костной ткани.

К первой группе относят определение в крови общего или ионизированного кальция, фосфора, суточной экскреции кальция и фосфора или их исследование в моче натошак по отношению к экскреции креатинина. Наиболее информативными маркерами костной резорбции являются дезоксипиридинолин мочи и С-телопептид крови. К маркерам костеобразования относят активность щелочной фосфатазы в крови и ее костного изофермента.

Биопсия костной ткани из гребня подвздошной кости позволяет различить остеопороз и остеопороз, а также другие виды патологии костной ткани, гистоморфометрические исследования костного биоптата уточняют тип обмена в костной ткани.

**Дифференциальный диагноз** первичного остеопороза проводят с остеомаляцией, костной формой первичного гиперпаратиреоза, остеопоротической формой болезни Педжета, миеломной болезнью и костными метастазами.

**Профилактика остеопороза** – одна из основных составляющих деятельности семейного врача. Чтобы эффективнее воздействовать на факторы риска остеопороза, врач общей практики может использовать следующую тактику.

1. Оценить каждого пациента с предполагаемым диагнозом остеопороза с точки зрения наличия у него факторов риска. Для этого необходимо собрать информацию об образе жизни самого пациента и его семьи.

2. Сообщить пациенту о возможности развития остеопороза и его осложнений, а также о том, что риск можно снизить, если изменить образ жизни.

3. Обучить пациента правилам здорового образа жизни.

4. Повторить осмотр пациента после “воздействия” на факторы риска.

В настоящее время существуют следующие принципы профилактики переломов (по результатам крупных международных проспективных исследований). Первый из них – регулярная физическая активность; ограничение потребления алкоголя, отказ от курения; питание с адекватным потреблением кальция и витамина D в возрасте старше 70 лет; ношение бедренных протекторов пожилыми людьми с повышенным риском падений. Второй принцип – применение препаратов, воздействующих на метаболизм костной ткани у больных, имеющих факторы высокого риска остеопоротических переломов, основными из которых являются: переломы шейки бедра или

позвонок, возникшие при минимальной травме, независимо от уровня костной массы; денситометрически диагностированный остеопороз (снижение плотности костной ткани по Т-критерию более чем на 2,5 стандартных отклонения); остеопения (снижение плотности костной ткани по Т-критерию на 1-2,5 стандартных отклонения) при наличии дополнительных факторов риска – глюкокортикоидная терапия, худощавое телосложение, семейный анамнез переломов, иммобилизация и др.

Врач общей практики может эффективно воздействовать на многие факторы риска, особенно связанные с питанием и стилем жизни всей семьи. Каждого пациента с факторами риска развития остеопороза следует ознакомить с диетическими рекомендациями, научить его правильно питаться. С данными по кальцийсодержащей диете и подсчетом суточного потребления кальция с пищей можно ознакомиться в рекомендациях Канадской ассоциации по остеопорозу<sup>1</sup>.

Кроме диетических мероприятий с целью первичной и вторичной профилактики остеопороза, необходима регулярная физическая активность.

Детям, особенно в пубертатном периоде, женщинам (в пре- и менопаузе), мужчинам полезно заниматься спортом или физкультурой с нагрузкой весом (игровые виды спорта, теннис, бег, танцы, гимнастика). Это способствует укреплению скелета, замедлению скорости потери МПКТ, ее повышению. Следует учесть, что плавание, подъём тяжести, бодибилдинг мало влияют на МПКТ. Для пожилых людей индивидуально разработанные программы (укрепление мышц, координация движений) предупреждают падения и травмы.

Основными принципами физических упражнений являются: специфическая нагрузка на определенные отделы скелета, постоянство упражнений, интенсивность нагрузки – по нарастающей, до появления одышки.

При выявлении нормальных показателей МПКТ (Т-критерий от +2 до -1 SD), рекомендуется достаточное потребление кальция с пищей, адекватные физические нагрузки. При снижении МПКТ в пределах от 1,5 до 2 SD по Т-критерию и наличии факторов риска к профилактическим мероприятиям следует добавить препараты кальция и витамина D.

**Лечение остеопороза.** Основной целью лечения является предотвращение переломов. При выявлении с помощью денситометрии Т-критерия, превышающего 2,5 SD, назначаются препараты патогенетического лечения. К ним относятся ингибиторы резорбции кости (кальцитонин лосося, бисфосфонаты, эстрогены, селективные модуляторы эстрогенных рецепторов, фрагменты ПТГ), являющиеся

---

<sup>1</sup> Школа для пациентов с остеопорозом: роль кальция в здоровье костей и рациональное его потребление (Зарубежный опыт) // Остеопороз и остеопатии. – 1999. – № 2. – С. 36-42.

препаратами выбора. Они снижают частоту переломов, что доказано в многоцентровых рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях. В отношении профилактики переломов бедра у лиц престарелого возраста такая возможность доказана для 1000 мг кальция в сочетании с 800 МЕ витамина D. Стимуляторы костеобразования (фториды) не рекомендуются для лечения женщин с остеопорозом в пре- и постменопаузе, а также для лечения мужчин. Препараты многопланового действия (витамин D) применяются только в комплексном лечении (не в виде монотерапии). В многоцентровых рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях не доказано, что их применение снижает частоту переломов.

#### **Роль солей кальция в профилактике и терапии остеопороза.**

В настоящее время установлено, что соли кальция необходимы в комплексном лечении остеопороза с большинством антиостеопоротических препаратов. Особенно велика роль солей кальция в терапии и профилактике сенильного остеопороза. Среднее потребление кальция с пищей составляет 600-800 мг в сутки, и для достижения профилактического эффекта необходимо добавлять кальций в виде его солей. С учётом рациона среднего жителя умеренного климата добавки кальция необходимы почти во все периоды жизни человека, начиная с подросткового возраста. Максимум приема кальция необходим пожилым людям. Для выбора препарата кальция и достижения оптимальной дозы необходимо знать содержание кальция в его соли. Менее всего кальция содержится в широко распространенном в России глюконате кальция (90 мг на 1 г соли кальция), которого требуется 10 таблеток по 0,5 г для назначения 500 мг кальция в день. Наибольшее количество кальция – в карбонате кальция (400 мг на 1 г соли кальция).

С возрастом наблюдается прогрессирующее снижение кишечной абсорбции не только кальция, но и витамина D, а также образование витамина D в коже. В настоящее время известно, что лечение препаратами кальция в сочетании с витамином D, особенно у пожилых и старых людей, может приводить к снижению частоты переломов костей на 25-70%, что особенно очевидно для лиц с низким потреблением кальция с пищей (менее 700 мг в день). Кроме того, витамин D (примерно 400-500 МЕ) и кальций (не менее 1000 мг в день) рекомендуется принимать всем больным, получающим глюкокортикоиды.

С этой точки зрения наиболее приемлемым является назначение комбинированных препаратов кальция и витамина D, в одной таблетке которых содержится не менее 500 мг кальция-элемента и 200 МЕ витамина D. Приём двух таблеток такого препарата ежедневно полностью покрывает суточную потребность в указанных веществах. Примерами таких лекарственных форм являются Кальций D<sub>3</sub> Никомед, одна таблетка которого содержит 1250 мг карбоната кальция (500 мг



кальция) и 200 МЕ витамина D, а также Калтрейт, Витрум кальций D, кальций СЕДИКО.

Необходимо отметить важную роль солей кальция и витамина D в комплексном лечении постменопаузального остеопороза с бисфосфонатами, кальцитонином, фторидами для предупреждения развития гипокальциемии и возможных нарушений минерализации.

**Кальцитонины.** Кальцитонин – пептидный гормон, вырабатываемый преимущественно парафолликулярными клетками щитовидной железы. Наиболее перспективными для практического применения оказался свиной и человеческий кальцитонин, а также кальцитонин лосося. Наибольшее распространение получил кальцитонин лосося (миакальцик), так как он обладает в 20-40 раз более высокой биологической активностью. Эффективность кальцитонина в лечении остеопороза определяется тем, что он – за счет угнетения активности остеокластов и уменьшения их количества – снижает уровень повышенной резорбции кости и способствует новообразованию костной ткани. В результате лечения кальцитонином сохраняется или увеличивается костная масса, что в целом улучшает качество кости (ключевой фактор снижения частоты переломов). Одновременно кальцитонин поддерживает гомеостаз кальция. Особое место занимает анальгетическое действие кальцитонина, поскольку боль, особенно в позвоночнике, является характерным проявлением остеопороза и существенно влияет на качество жизни пациента. По анальгетическому действию миакальцик сравнивается с морфинами. Он занимает первое место среди всех препаратов, используемых при лечении остеопороза. Как правило, кальцитонин применяется в виде подкожных или внутримышечных инъекций или в форме интраназального спрея. Следует подчеркнуть простоту и удобство интраназального введения и хорошую переносимость препарата. Лечение кальцитонином показано при постменопаузальном, стероидном, сенильном, идиопатическом остеопорозе, особенно при выраженном болевом синдроме. Рекомендуются прерывистые схемы лечения для предупреждения развития вторичной резистентности к действию препарата: 100 МЕ внутримышечно через день 2-3 месяца, затем 2-3-месячный перерыв; при использовании спрея – по 200 МЕ ежедневно 8 недель, затем 2-месячный перерыв. При резко выраженных болях в костях лечение можно начинать со 100 МЕ ежедневно внутримышечно 7-10 дней, затем по 50-100 МЕ через день. Побочные эффекты при лечении кальцитонином наблюдаются менее чем в 10% наблюдений и выражаются, в основном, в покраснении лица, жжении в носу и чувстве жара, изредка наблюдаются тошнота, снижение аппетита. Как правило, эти реакции кратковременны и редко требуют отмены препарата (не более, чем у 4-5% больных). При употреблении интраназального спрея побочное действие встречается в 1,5 раза реже, а анальгетический эффект проявляется раньше. Длительность терапии кальцитонином в прерывистом режиме может составлять 2-5 лет.

Лечение препаратами кальцитонина целесообразно сочетать с препаратами кальция и витамином D. Миакальцик (интраназально) можно использовать также с целью профилактики остеопороза при наличии факторов риска заболевания и остеопении (по 100 МЕ в день ежедневно либо через день, циклически). По результатам исследований PROOF и QUEST, миакальцик (назальный спрей) уменьшают риск переломов позвоночника у женщин, страдающих постменопаузальным остеопорозом, – на 33%, а у женщин 70 лет и старше – на 53%. Риск переломов верхних и нижних конечностей, включая бедро, снижается на 43%. Миакальцик улучшает качество кости безотносительно к изменениям в МПКТ. Гистоморфометрия подтвердила безопасность миакальцика для кости. Он хорошо переносится, удобен для пациента и безопасен при приеме в течение длительного времени.

**Бисфосфонаты** – синтетические производные фосфоновых кислот, применяемые при лечении остеопороза. Механизм их действия нуждается в уточнении. Установлено, что бисфосфонаты подавляют резорбцию кости и увеличивают содержание кальция в кости. Они представлены несколькими группами: этидронат, клодронат, памидронат, алендронат, тилудронат, ризедронат, ибандронат, золедронат.

В настоящее время наибольшее применение в клинической практике получил препарат алендронат (фосамакс), который в 10 раз активнее памидроната и более, чем в 700 раз, активнее этидроната и клодроната. Алендронат принимают ежедневно 1 раз в дозе 10 мг или в дозе 70 мг 1 раз в неделю в течение 3 лет. Препарат увеличивает МПКТ на 6-8%, снижает частоту возникновения переломов костей на 40-50% и не вызывает нарушения минерализации костной ткани. Алендронат показан при лечении постменопаузального и сенильного остеопороза, в настоящее время анализируются результаты его применения при стероидном остеопорозе и остеопорозе у мужчин. К настоящему времени для алендроната и ризедроната разработаны пролонгированные лекарственные формы по 70 и 35 мг в 1 таблетке соответственно для приема 1 раз в неделю. Эффективность такого приема оказалась идентичной ежедневному приему.

**Заместительная гормональная терапия (ЗГТ)** является высокоэффективной у женщин в постменопаузе с низкой МПКТ и остеопорозом для профилактики переломов позвонков и других переломов, включая шейку бедра. Кроме того, это профилактическая терапия первого ряда у женщин с менопаузой до 45 лет. В ряде случаев риск от ЗГТ может превышать ее преимущества: при достоверном снижении частоты переломов бедренной кости и рака толстого кишечника на фоне ЗГТ повышается частота рака молочной железы и коронарных инцидентов. Противопоказаниями к назначению ЗГТ являются гиперпластические процессы в эндометрии и молочных железах, онкологические заболевания, нарушение функции печени, холестаза, склонность к тромбофлебитам, тяжелые формы сахарного

диабета, указания на рак гениталий или молочных желез у матери или бабушки пациентки.

В менопаузе используются следующие препараты ЗГТ:

– эстрадиол валерат (прогинова, эстрофем) – монокомпонентный препарат, применяемый, в основном, у женщин с удалённой маткой;

– эстроген-гестагенные средства, в которые в качестве эстрогена входит эстрадиол валерат или  $17\beta$ -эстрадиол, второй компонент – прогестагены, препятствующие гиперплазии эндометрия (фемостон, фемостон 1/5, дивина, дивисек, климонорм, циклопрогинова, климен, климодиен, гинодиан-депо, клиогест, трисеквенс, паузогест);

– эстрогены в виде накожных гелей или пластырей (эстрагель, эстрадерм, климара, дерместрил) рекомендуются для больных с нарушениями функции печени, но в сочетании с прогестинами – для женщин с интактной маткой;

– вещества стероидной структуры, обладающие слабой эстрогенной, прогестагенной и андрогенной активностью (ливиал, тибалон);

– конъюгированные эстрогены, получаемые из мочи жеребых кобыл, в настоящее время применяются, в основном, в странах Северной Америки, чаще у женщин с удалённой маткой или в сочетании с прогестагенами при интактной матке.

Оптимальная длительность лечения остеопороза с использованием ГЗТ – 5-7 лет при отсутствии противопоказаний и тщательном динамическом контроле. Необходима ежегодная переоценка семейным врачом совместно с пациенткой эффективности и побочных реакций препарата ЗГТ. Возможен также переход к другим типам препаратов. Например, после 5-летнего приёма комбинированной ЗГТ можно перейти на ливиал. Следует помочь женщине прийти к информированному самостоятельному решению о приёме рекомендуемых препаратов.

**Селективные эстроген-рецепторные регуляторы.** При противопоказаниях для ЗГТ или негативном к ней отношении могут быть использованы селективные эстроген-рецепторные регуляторы. Например, раликсифен обладает эффектом агониста эстрогенов в отношении костной ткани и липидного обмена, и антагониста по отношению к матке и молочным железам. Этот препарат высокоэффективен в профилактике дальнейшего снижения МПКТ у женщин в постменопаузе с остеопенией, в лечении сенильного и постменопаузального остеопороза.

**Препараты витамина D.** Для лечения и профилактики сенильного остеопороза лидирующие позиции занимают препараты витамина D. Установлена важная роль добавок витамина D (800 МЕ холекальциферола или эргокальциферола в день в сочетании с 1200 мг кальция) у старых женщин, проживающих в домах престарелых, для профилактики переломов шейки бедра. Многие исследователи считают, что с лечебными целями при различных видах остеопороза более

целесообразно применение активных метаболитов витамина D по сравнению с нативными витаминами D. Это обусловлено наличием мальабсорбции кальция и большей доступностью активных метаболитов для тканей-мишеней, а также способностью подавлять повышенный уровень ПТГ и усиливать нервно-мышечную проводимость, уменьшая проявления миопатии. Необходимо отметить универсальность терапии активными метаболитами витамина D при всех видах остеопороза и возможность комбинированной терапии практически со всеми препаратами. Длительная терапия активными метаболитами витамина D (альфа-кальцидолом и кальцитриолом) не дает значительного прироста массы кости (в среднем 2-3% в позвонках и до 2,5% в периферических костях за 2 года), тем не менее значительно снижается частота новых переломов костей (почти на 70%).

Таким образом, в арсенале семейного врача существует большой спектр фармакологических препаратов для лечения и профилактики остеопороза. В настоящее время имеются все возможности и для его ранней диагностики, что позволяет проводить адекватную и своевременную терапию и профилактировать возникновение переломов костей. Задача врача общей практики – индивидуально подобрать схему лечения и убедить пациента в необходимости длительно лечиться или осуществлять профилактику остеопороза.

**ПОСТОЯННЫЙ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ  
КАК ЭФФЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ  
С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ  
(показания, противопоказания, механизмы действия  
и основные осложнения)**

*Р.С. Трухманов, П.В. Астахов, В.И. Шумский  
МОНИКИ*

На протяжении последних десятилетий число больных хронической почечной недостаточностью (ХПН) прогрессивно увеличивается и составляет 60-65 человек на 1 млн. населения. На сегодняшний день в мире число больных, страдающих терминальной стадией ХПН, приближается к 3 млн. Однако специализированное лечение получает только 1/5 больных. В целом обеспеченность заместительной почечной терапией в разных странах составляет от 18 до 100%. В настоящее время в мире по поводу терминальной стадии ХПН заместительную почечную терапию получают более 700 тыс. больных. При этом примерно у 600 тыс. больных проводится лечение гемодиализом и 100 тыс. пациентов получают перитонеальный диализ.

Большая распространенность этой патологии, недостаточность аппаратуры для специализированного лечения требует от практических