

ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ В ПРАКТИКЕ КЛИНИЦИСТА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

А.А. Мурадянц, Н.А. Шостак, А.А. Клименко

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, Москва

Контакты: Мурадянц Анаида Арсентьевна, elitarsoft@list.ru

Постменопаузальный остеопороз (ПМО) — наиболее распространенная форма заболевания, при котором прогрессирующее снижение прочности кости ассоциировано с наступлением менопаузы. Развитие ПМО определяется уровнем пиковой костной массы, а также воздействием внешних и внутренних факторов риска. Диагностика ПМО включает оценку факторов риска остеопороза и переломов, проведение двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, выявление возможных переломов позвонков методом рентгеноморфометрии, а также исключение других метаболических остеопатий и вторичного остеопороза. «Золотым стандартом» в терапии ПМО в настоящее время признаны антирезорбтивные препараты из группы бисфосфонатов.

Ключевые слова: *постменопаузальный остеопороз, факторы риска, диагностика, лечение, бисфосфонаты*

POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS IN CLINICIAN'S PRACTICE

A.A. Muradyants, N.A. Shostak, A.A. Klimenko

Acad. A.I. Nesterov Department of Faculty Therapy, Russian State Medical University,
Russian Agency for Health Care, Moscow

Postmenopausal osteoporosis (PMO) is the most common disease in which progressive bone density diminution is associated with the onset of menopause. The development of PMO is determined by the level of peak bone mass and by the influence of environmental and intrinsic risk factors. Its diagnosis comprises the assessment of risk factors for osteoporosis and fractures, dual energy X-ray absorbiometry, X-ray morphometric determination of possible vertebral fractures, and exclusion of other metabolic opsteopathies, and secondary osteoporosis. Antiresorptive agents from a group of bisphosphonates are currently recognized to be the gold standard in the therapy of PMO.

Key words: *postmenopausal osteoporosis, risk factors, diagnosis, treatment, bisphosphonates*

Определение

Остеопороз (ОП) — многофакторное метаболическое заболевание скелета, характеризующееся снижением минеральной плотности кости и нарушением ее микроархитектоники, приводящее к ухудшению прочности кости и высокому риску переломов. В настоящее время ОП считается одной из главных причин инвалидности, снижения качества жизни и преждевременной смертности пожилых людей. По данным российских эпидемиологических исследований, около 30,5—33,1% женщин в возрасте 50 лет и старше страдают ОП, а у 24% из них наблюдается по крайней мере один клинически выраженный перелом [1, 2]. В США примерно 1,5 млн людей ежегодно переносят остеопоротические переломы костей. Экономические затраты на их лечение составляют около 18 млрд. долл. в год [3].

Постменопаузальный остеопороз (ПМО) — наиболее распространенная форма заболевания, при котором прогрессирующее снижение прочности кости ассоциировано с наступлением менопаузы (естественной или хирургической). Согласно международной классификации, ПМО относится к первичному ОП I типа и характеризуется высоким костным обменом с интенсивными процессами костной резорбции при нормальном или повышенном костеобразовании. Отличительная особенность ПМО — преимущественное поражение трабекулярной костной ткани. В связи с этим наиболее уязвимыми областями являются позвоночник, состоящий на 95% из трабекулярной кости, и дистальный отдел лучевой кости.

Менопауза — сложный физиологический период в жизни женщины, часто сопровождающийся развитием широкого спектра вазомоторно-вегета-

тивных, урогенитальных и метаболических нарушений. ОП относится к поздним постменопаузальным осложнениям, основной причиной которых является недостаточный синтез эстрогенов. Как известно, эстрогены являются мощными системными факторами, подавляющими костную резорбцию. Дефицит эстрогенов приводит к уменьшению ингибирующего влияния на остеокласты и снижению активности остеобластов, повышению чувствительности костных клеток к действию паратиреоидного гормона, прорезорбтивных цитокинов (ИЛ-1, -6, -11, ФНО- α и др.), что способствует ускорению и разобщению процессов костного ремоделирования [4].

ПМО — междисциплинарная проблема, с которой сталкиваются врачи разных специальностей, но главным образом эндокринологи, ревматологи и травматологи. По МКБ 10-го пересмотра ОП отнесен к классу XIII «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани» (табл. 1).

История вопроса (цитируется по [5])

- 1770 г. — английский хирург John Hunter был первым, кто указал на то, что в костной ткани постоянно происходят процессы обновления (образования) и разрушения костной ткани.

- 1830 г. — французский патолог Jean Martin Lobstein впервые ввел термин «остеопороз» при описании кости с выраженной порозностью.

- 1930—1940 гг. — американский врач-эндокринолог Fuller Albright впервые описал ПМО как самостоятельное заболевание, указав на его связь с менопаузой и эстрогенной недостаточностью [6]. F. Albright первым указал на взаимосвязь между переломами, возникающими у женщин в постменопаузе, повышенным уровнем кальция и фосфора в крови и моче и развитием ОП. Он был первым, кто попытался лечить ПМО, используя для этих целей инъекции эстрогенов.

Процессы костного ремоделирования в разные возрастные периоды

Ремоделирование кости является динамическим возрастзависимым процессом. В пубертатном и постпубертатном периоде костная масса активно увеличивается, достигая своего максимального значения (пика) в среднем к 20—30 годам. Затем наступает период неко-

торого равновесия, когда плотность кости остается постоянной. Пиковая костная масса — один из главных факторов, определяющих темпы возрастного снижения костной массы. Ее вариабельность зависит от многих причин, включая генетические, гормональные, особенности питания, физической активности и различные средовые факторы. Физиологическое снижение костной массы начинается с 35 лет и резко возрастает в первые 5—10 лет после наступления менопаузы, достигая 2—3% в год. С 65—70 лет темпы потери костной массы снижаются, составляя всего 0,3—0,5% в год [7]. К 80 годам костная ткань у женщин уменьшается в среднем на 30% [8]. Таким образом, структурно-функциональное состояние костной ткани в постменопаузальный период определяется уровнем пиковой костной массы, достигнутым в молодые годы, а также воздействием внешних и внутренних факторов, способствующих чрезмерной ее потере (табл. 2). Определенное влияние на состояние костной ткани оказывают факторы, связанные с репродуктивной функцией женщин (табл. 3). Однако их значение в развитии ПМО остается до конца не выясненным.

Одним из главных вопросов является своевременная диагностика ОП и остеопении с целью профилактики развития таких грозных осложнений, как переломы.

Таблица 1. Кодировки ОП по МКБ 10

Код	Описание
M80—M85	Нарушение плотности и структуры кости
M80	ОП с патологическим переломом
M81	ОП без патологического перелома
M82	ОП при болезнях, классифицированных в других рубриках

Таблица 2. Доказанные факторы риска ОП

Немодифицируемые	Модифицируемые
Возраст старше 65 лет	Индекс массы тела менее 20 кг/м ² или масса тела менее 57 кг
Женский пол	Курение
Европеоидная (белая) раса	Злоупотребление алкоголем
Семейный анамнез ОП и/или низкотравматичных переломов	Недостаточное потребление кальция
Гипогонадизм	Дефицит витамина D
Ранняя менопауза (в том числе хирургическая)	Системный прием глюкокортикостероидов более 3 мес
Хронические воспалительные заболевания (ревматоидный артрит, болезнь Крона и др.)	

Этапы диагностики**постменопаузального остеопороза**

I этап. У всех женщин в постменопаузе необходимо оценить факторы риска ОП (см. табл. 2) и переломов (табл. 4) [9]. Выделить пациентов, нуждающихся в проведении остеоденситометрии (табл. 5).

II этап. Определить минеральную плотность кости (МПК) поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедра, используя метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии.

III этап. Провести боковую рентгенографию грудного и поясничного отделов позвоночника с последующим морфометрическим анализом для выявления возможных остеопоротических переломов позвонков.

IV этап. Оценить уровень костного метаболизма с целью определения типа нарушений костного ремоделирования и оценки эффективности проводимой в дальнейшем антирезорбтивной терапии.

V этап. Дифференцировать ОП от других форм метаболических остеопатий, исключить вторичный характер патологии.

Таблица 3. *Факторы риска снижения МПК, связанные с репродуктивным анамнезом женщин*

Первичное бесплодие
Патология становления оварио-менструальной функции в анамнезе (позднее менархе — старше 15 лет, олиго- и аменорея, ановуляция)
Значительная продолжительность периода лактации (более 6 мес)
Ранняя менопауза (до 45 лет)

Таблица 4. *Факторы риска остеопоротических переломов*

Возраст
Низкая МПК
Предшествующие переломы при минимальной травме, особенно после 45 лет
Семейный анамнез остеопоротических переломов
Повышенный риск падений, связанный с нарушением зрения, вестибулярными и неврологическими расстройствами, снижением слуха, низкой мышечной силой и т.д.

Таблица 5. *Показания для определения МПК у женщин в постменопаузе*

Все женщины старше 65 лет вне зависимости от факторов риска
Женщины моложе 65 лет, имеющие один и более фактор риска
Женщины, перенесшие перелом любой локализации после 45 лет
Мониторинг эффективности лечения ОП

Клинические проявления

Бессимптомное течение характерно для 50% случаев ОП. Зачастую первыми клиническими проявлениями заболевания бывают его осложнения — позвоночные и внепозвоночные переломы. Типичными для ОП считаются переломы шейки бедра, позвонков и дистального отдела предплечья. Характерной особенностью является то, что происходят они спонтанно или при минимальной травме (при падении с высоты не выше собственного роста).

Клиническими проявлениями возможных остеопоротических переломов позвонков могут быть следующие признаки [1]:

- хроническая боль в спине (возможно, острая при случившемся переломе);
- увеличение грудного кифоза;
- снижение роста более чем на 2,5 см за год или на 4 см за жизнь.

Клинические симптомы неспецифичны и позволяют лишь заподозрить ОП или связанные с ним переломы позвоночника. Для уточнения диагноза необходимо проведение рентгенографического и денситометрического исследований.

Рентгенологическая диагностика

Основные функции рентгенографического метода в диагностике ПМО — выявление предшествующих или существующих позвоночных и внепозвоночных переломов, динамическое наблюдение за появлением новых переломов и дифференциальная диагностика остеопоротических переломов от других типов деформаций позвоночника. Для этого проводят латеральную рентгенографию поясничного (L1—L4) и грудного (Th4—Th12) отделов позвоночника. *Снижение высоты позвонка более чем на 20% (или 4 мм) при латеральной рентгенографии позвоночника позволяет заподозрить позвоночный перелом* [1]. Проведение рентгеноморфометрического исследования позволяет оценить характер, глубину и распространенность деформационных изменений тел позвонков.

Недостатки стандартной рентгенографии:

- метод непригоден для ранней диагностики ПМО, так как

выявляет признаки ОП при снижении костной массы не менее чем на 30 %;

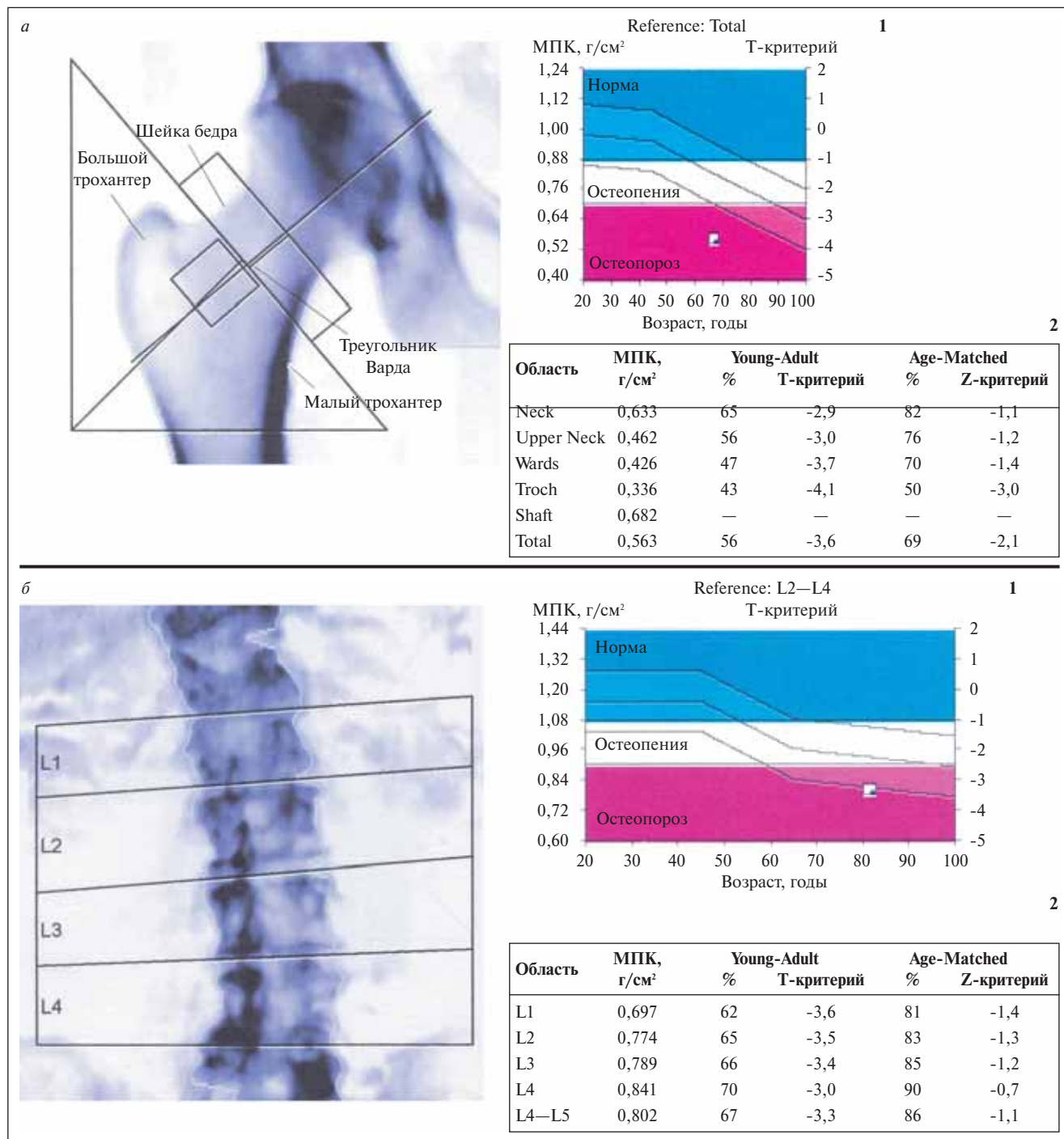
- не позволяет оценить динамику изменений в костной ткани на фоне терапии.

Денситометрия

Существуют различные методы определения костной плотности, однако «золотым стандартом» в определении МПК является двухэнергетическая

рентгеновская абсорбциометрия (Dual Energy X-ray Absorptiometry, DXA). Исследование МПК позволяет установить диагноз ОП, оценить его тяжесть и риск переломов.

Для оценки МПК используются проксимальный отдел бедра (Neck — шейка бедренной кости, Wards — область Варда, Troch — большой вертел, Total — суммарный показатель) и поясничный отдел



Примеры протоколов денситометрии проксимального отдела правой бедренной кости (а) и поясничного отдела позвоночника (б) методом денситометрии (метод DXA). 1 — график референсной базы данных и результатов исследования пациента (отмечено квадратиком);

2 — таблица сравнительной оценки МПК по T- и Z-критериям, на основании которой формулируется заключительный диагноз

позвоночника L1—L4 (см. рисунок). Результаты исследования выражаются в граммах минерала на единицу площади сканирования (г/см²). Наряду с абсолютными показателями плотности кости в результатах денситометрии автоматически вычисляются Т- и Z- критерии в процентах и величинах стандартного отклонения (SD). Т-критерий представляет собой количество стандартных отклонений от среднего значения МПК здоровых лиц в возрасте 20—40 лет. Z-критерий оценивается в сравнении со средними значениями, нормативными для данного возраста и пола. По рекомендациям ВОЗ, диагноз ОП устанавливается на основании результатов исследования МПК методом DXA с использованием Т-критерия (табл. 6) [10].

Биохимические маркеры костного метаболизма

Об уровне костного метаболизма можно судить по биохимическим маркерам, определяемым в сыворотке крови и моче (табл. 7). При ПМО наблюдается увеличение содержания маркеров резорбции при повышенном или нормальном уровне показателей костеобразования. Исследование кост-

ных маркеров не имеет самостоятельной диагностической ценности и в основном используется для мониторинга эффективности антирезорбтивной терапии. Так, если оценка изменений МПК в ответ на терапию возможна не ранее чем через 1 год, то снижение биохимических показателей резорбции можно выявить уже через 3 мес, а изменение маркеров костеобразования — через 6 мес от начала лечения [11]. Кроме того, установлено, что повышение уровня костного метаболизма может являться независимым фактором риска костных переломов [12].

Дифференциальный диагноз

После установления у пациента диагноза остеопенического синдрома важным этапом диагностики ПМО является исключение вторичного ОП и других метаболических остеопатий (табл. 8).

Заболевания, с которыми необходимо дифференцировать ОП:

- остеомалация;
- первичный и вторичный гиперпаратиреоз (ПГПТ и ВГПТ);

— злокачественное новообразование или костные метастазы;

- болезнь Педжета;
- миеломная болезнь.

С этой целью необходимо провести биохимическое исследование кальция-фосфорного обмена, определить уровень паратгормона (ПТГ), общей щелочной фосфатазы (ОЩФ), 25-гидроксивитамина D (по показаниям) [13].

Примеры формулировок диагноза

- Постменопаузальный остеопороз без переломов с преимущественной потерей массы кости в позвонках (Т-критерий - 2,8).

Таблица 6. Критерии снижения МПК у женщин в постменопаузе (ВОЗ)

Категория	Значение Т-индекса
Норма	> -1
Остеопения	< -1 и > -2,5
ОП	≤ -2,5
ОП (тяжелый)	≤ -2,5 + 1 и более переломов костей

Таблица 7. Маркеры костного ремоделирования

Костное формирование	Костная резорбция
Костная щелочная фосфатаза в сыворотке крови	N- и C-концевой тепопептиды коллагена I типа (NTx и CTx) в крови
Остеокальцин	NTx, пиридинолин и дезоксипиридинолин в моче

Таблица 8. Дифференциальный диагноз метаболических остеопатий по биохимическим показателям

Остеопатии	Кальций крови	Кальций мочи	Фосфор крови	ПТГ	25-ОН-D ₃	ОЩФ крови
ПМО	Н/↑	Н/↑	Н	Н/↓	Н/↓	Н/↑
ПГПТ	↑↑	↑↑	↓↓	↑↑	↑	↑↑
ВГПТ	Н/↓	↓	↑	↑↑	↓	Н/↑↑
Остеомалация	Н/↓	Н/↓	Н/↓	Н/↑	↓	↑
Костные метастазы	Н/↑	Н/↑	Н/↑	Н/↓	Н/↓	↑
Миеломная болезнь	Н/↑	Н/↑	Н/↑	Н/↓	Н	↑

Примечание. Н — норма; ↑ — повышен; ↑↑ — резко повышен; ↓ — понижен.

• Постменопаузальный остеопороз, тяжелая форма с компрессионным переломом тела Th12 позвонка средней степени, переломом шейки бедра в анамнезе, Т-критерий -3,5.

Фармакотерапия остеопороза

Основные задачи терапии ОП — повышение прочности кости, увеличение или стабилизация МПК для снижения частоты переломов и улучшение качества жизни пациентов.

Показания для начала фармакотерапии ОП у женщин в менопаузе (The North American Menopause Society, 2006) [8]:

- наличие остеопоротических переломов позвоночника;
- значения МПК, соответствующие ОП (т.е. Т-критерий $\leq -2,5$);
- Т-критерий от -2,0 до -2,5 при наличии по крайней мере одного из следующих факторов риска: низкая масса тела, наличие в анамнезе спонтанных переломов (за исключением переломов костей черепа, фаланг пальцев конечностей, голеностопного сустава) и переломов бедра у родителей.

Для подбора адекватной антиостеопоротической терапии клиницисту необходимо решить следующие вопросы.

1. Какой препарат является оптимальным для данного больного по соотношению пользы и риска терапии?
2. Какова оптимальная длительность терапии?
3. Насколько больной готов выполнять предписания врача?

Выбор антиостеопоротического препарата базируется на доказанности его эффективности в предотвращении новых переломов в течение 3—5 лет. К таким препаратам относятся:

- бисфосфонаты;
- препараты для заместительной гормональной терапии (ЗГТ);
- селективные модуляторы эстрогенных рецепторов (СМЭР);
- кальцитонин;
- ПТГ.

Схемы терапии представлены в табл. 9.

Препараты кальция (1000—1500 мг/сут) и *витамина D* (400—800 МЕ/сут) являются обязательным компонентом любой схемы лечения ОП.

Основным показанием к назначению ЗГТ для лечения ПМО является наличие климактерического синдрома у женщин в постменопаузе [13]. В настоя-

щее время при проведении ЗГТ назначают монотерапию эстрогенами и комбинацию эстрогенов с прогестагенами. Множественные системные побочные эффекты ЗГТ значительно ограничивают их использование в терапии ОП.

Ралоксифен (*препарат из группы СМЭР*) является препаратом первой линии для профилактики ОП и второй линии для лечения ПМО. В отличие от ЗГТ он не оказывает пролиферативного действия на эндометрий матки и молочные железы. Доказано, что ралоксифен снижает частоту возникновения эстрогензависимого инвазивного рака молочной железы, не увеличивает риск возникновения гиперплазии или рака эндометрия (уровень доказательности А) [1].

Терипаратид рекомендуется использовать для лечения тяжелых форм ПМО (Т-критерий менее -3,0, наличие предшествующих остеопоротических переломов), а также при неэффективности или плохой переносимости бисфосфонатов (уровень доказательности А) [1].

Кальцитонин относится к препаратам второй линии, используемым в лечении ПМО. Имеются доказательства его эффективности в отношении снижения риска переломов позвоночника, но не внепозвоночных переломов.

«Золотым стандартом» в терапии ПМО в настоящее время признаны *бисфосфонаты*. Основным фармакологическим эффектом бисфосфонатов является выраженное угнетение костной резорбции. Препараты данной группы ингибируют активность остеокластов, блокируют их связывание с костной тканью [14]. Их назначение сопровождается клинически значимым снижением риска позвоночных и внепозвоночных переломов, включая переломы проксимального отдела бедра.

Одним из наиболее активных бисфосфонатов является ибандронат (*Бонвива*; «Ф. Хоффманн-Ля

Таблица 9. Схемы терапии ОП

Бисфосфонаты

- Алендронат внутрь по 10 мг 1 р/сут за 30 мин до еды или 70 мг 1 раз в неделю
- Ризедронат по 5 мг ежедневно или 35 мг 1 раз в неделю
- Ибандронат (*Бонвива*) внутрь по 150 мг (1 таблетка) 1 раз в месяц

Кальцитонин интраназально по 200 МЕ ежедневно или в/м 100 МЕ через день в течение 2 мес, затем 2—3 мес перерыв

ЗГТ:

- Эстрадиол/дидрогестерон внутрь 1 мг/5 мг 1 раз в сутки ежедневно
- Эстрадиол/норэтистерон внутрь 2 мг/1 мг 1 раз в сутки ежедневно
- Тиболон внутрь 2,5 мг 1 раз в сутки ежедневно

СМЭР:

- Ралоксифен внутрь 60 мг 1 раз в сутки

ПТГ:

- Терипаратид (подкожные инъекции 20 мкг 1 раз в сутки ежедневно)

Рош Лтд.»). Бонвива является азотсодержащим бисфосфонатом третьего поколения с уникальным режимом приема — 1 раз в месяц. Его антирезорбтивная активность в 2 раза выше, чем у ризедроната и в 10 раз выше, чем у алендроната [15]. Установлено, что на фоне приема Бонвивы у пациентов с ПМО риск переломов позвонков снижается на 62%, что значительно больше аналогичного показателя при назначении других бисфосфонатов [16]. Ибандронат, принятый натошак, достаточно быстро абсорбируется в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), достигая в среднем через 1 ч максимальной концентрации в плазме крови [17]. Доклинические исследования показали, что 40–50% дозы Бонвивы, находящейся в циркуляции, связывается с костной тканью и накапливается в ней, что соответствует концепции о высоком сродстве препарата с минералами кости [18]. Биотрансформации препарата в печени не происходит, и он в неизмененном виде экскретируется с мочой. Результаты многоцентрового рандомизированного исследования MOBILE (the Monthly Oral Ibandronate in Ladies), в котором приняли участие 1609 женщин, свидетельствуют о том, что препарат, принимаемый 1 раз в месяц, так же эффективен, как и при ежедневном приеме. Более того, было показано, что применение Бонвивы 1 раз в месяц приводит к более выраженному увеличению МПК на уровне поясничного отдела позвоночника по сравнению с ежедневным приемом препарата [16]. В многоцентровом исследовании BALTO, в котором проводилась сравнительная оценка приверженности пациентов лечению, было продемонстрировано, что 66,1% женщин с ПМО предпочитают ежемесячный прием 150 мг Бонвивы еженедельному приему 70 мг алендроновой кислоты [19].

При назначении антиостеопоротической терапии помимо определенных показаний не менее важно учитывать возможный спектр побочных эффектов (табл. 10). С целью обеспечения безопасности терапии необходимо регулярное (1 раз в 3–6 мес) мониторирование биохимических показателей (мочевина, креатинин, билирубин, аминотрансферазы, ОЩФ, общий белок, альбумин, общий и ионизированный кальций), коагулограммы (при назначении ЗГТ, СМЭР). Для уменьшения возможных нежелательных явлений со стороны верхних отделов ЖКТ следует рекомендовать пациентам принимать пероральные бисфосфонаты только в вертикальном положении и не ложиться в ближайший час. Таблетки следует запивать только простой водой (не менее 180 мл) и не принимать других препаратов и пищи в течение 1 ч.

Критерии эффективности антиостеопоротической (антирезорбтивной) терапии:

- отсутствие новых переломов костей при минимальной травме;
- стабилизация или прирост МПК через 12 мес;
- снижение показателей костной резорбции через 3–6 мес терапии.

С целью достижения оптимальных и стойких результатов *длительность терапии ПМО должна составлять не менее трех лет*. В связи с этим особую актуальность приобретает вопрос приверженности пациентов лечению. Соблюдение режима приема препаратов во многом определяет эффективность терапии. Установлено, что после первого года лечения только 25% больных продолжают принимать назначенные препараты [20]. Приверженность лечению определяется эффективностью взаимодействия врача и пациента, уровнем информированности пациента, доступностью и адекватностью

Таблица 10. Побочные эффекты антиостеопоротической терапии (адаптировано из [13])

Препарат	Побочные эффекты	Комментарий
Бисфосфонаты	Эзофагит, гастрит, язва желудка, эрозии и язвы ЖКТ	Наблюдаются в 14–15% случаев
Кальцитонин	Раздражение слизистой оболочки носа, тошнота, рвота, приливы жара к лицу	При использовании назального спрея побочные эффекты встречаются в 1,5 раза реже
ЗГТ (эстрогены и эстроген-гестагенные препараты)	Повышенный риск тромбоэмболий, рака молочной железы, сердечно-сосудистых заболеваний	Риск нежелательных явлений возрастает при применении ЗГТ более 3 лет
СМЭР (Ралоксифен)	Приливы жара к лицу, судороги в икроножных мышцах, повышение риска венозных тромбоэмболий	Противопоказан при наличии в анамнезе венозных тромбозов и тромбоэмболий
ПТГ (Терипаратид)	Ортостатическая гипотензия, судороги в ногах, тошнота, гиперкальциемия	Гиперкальциемия обычно наблюдается в первые 6 мес лечения
Кальций, мг/сут	Метеоризм, запоры, боли в эпигастральной области	Гиперкальциемия при дозе кальция >200
Витамин D ₃	Гиперкальцийурия, гиперкальциемия	Контроль уровня кальция в крови и моче через 2 и 6 мес от начала терапии

предоставленной врачом информации. При подборе оптимального препарата следует учитывать форму назначения, частоту и удобство приема препарата для каждого пациента. Около 80% пожилых людей страдают одним или несколькими хроническими заболеваниями, что приводит к увеличению количества принимаемых ими лекарственных препаратов [21]. С учетом этого снижение частоты приема препаратов является важным фактором, способным значительно повысить приверженность пациентов терапии.

Практические рекомендации

- У всех женщин в постменопаузе должна проводиться оценка факторов риска развития ОП и связанных с ним переломов.

- При осмотре женщин в постменопаузе должны ежегодно оцениваться рост, масса тела, боль в спине и выраженность кифоза.

- Всем женщинам в постменопаузе, имеющим хотя бы один фактор риска ОП, должно быть проведено денситометрическое исследование (ДХА) проксимального отдела бедра и позвоночника.

- Бисфосфонаты — препараты первого ряда в лечении ПМО.

- Ибандронат натрия (Бонвива) — новый высокоактивный препарат из группы бисфосфонатов с однократным ежемесячным приемом, характеризующийся высоким уровнем эффективности и приверженности лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение. Под ред. Л.И. Беневоленской, О.М. Лесняк. М., ГЭОТАР-Медиа; 2005.
2. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И., Мылов Н.М. Распространенность переломов позвоночника в популяционной выборке лиц 50 лет и старше. Вестн травматол и ортопедии им. Н.Н. Приорова 1997;(3):20—7.
3. Gabriel S.E., Tosteson A.N., Leibson C.L. et al. Direct medical costs attributable to osteoporotic fractures. Osteoporos Int 2002;13:323—30.
4. Raisz L.G. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. J Clin Invest 2005;115(12):3318—25.
5. Bone Builders: The discoveries behind preventing and treating osteoporosis. Breakthroughs in Bioscience, 2001. Available from: http://opa.faseb.org/pdf/bone_break.pdf
6. Albright F, Bloomberg E., Smith P.H. Post-menopausal osteoporosis. Trans Assoc Am Physicians 1940;55(4):298—305.
7. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. М., Издатель Мокеев; 2000.
8. North American Menopause Society. Management of osteoporosis in post-menopausal women: 2006 position statement of The North American Menopause Society. Menopause 2006;13(3):340—67.
9. National Osteoporosis Foundation. Physician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Washington DC: National Osteoporosis Foundation, 2003. Available from: <http://www.nof.org/physguide/>
10. Assessment of fracture risk and its application to screening for post-menopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. World Health Organ Tech Rep Ser 1994;843:1—129.
11. Bahlous A., Kalai E., Hadj Salah M. et al. Biochemical markers of bone remodeling: recent data of their applications in managing postmenopausal osteoporosis. Tunis Med 2006;84(11):751—7.
12. Garnero P., Hausherr E., Chapuy M.C. et al. Markers of bone resorption predict hip fracture in elderly women: the EPI-DOS Prospective Study. J Bone Miner Res 1996;11(10):1531—8.
13. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ: Руководство для практикующих врачей. Под общ. ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М., Литтерра; 2006.
14. Rogers M.J. New insights into molecular mechanisms of action of bisphosphonates. Curr Pharm Des 2003;9:2643—58.
15. Chesnut C.H., Ettinger M.P., Miller P.D. et al. Ibandronate produces significant, similar antifracture efficacy in North American and European Women: new clinical findings from BONE. Curr Med Res Opin 2005;21:391—401.
16. Reginster J.-Y., Adami S., Lakatos P. et al. Efficacy and tolerability of once-monthly oral ibandronate in post-menopausal osteoporosis. Ann Rheum Dis 2006;65:654—61.
17. Barrett J., Worth E., Bauss F., Epstein S. Ibandronate: a clinical pharmacological and pharmacokinetic update. J Clin Pharmacol 2004;44:951—65.
18. Bauss F., Russel R.G. Ibandronate in osteoporosis: preclinical data and rationale for intermittent dosing. Osteoporos Int 2004;15:423—33.
19. Emkey R., Koltun W., Beusterien K. et al. Patient preference for once-monthly ibandronate versus once-weekly alendronate in a randomized, open-label, cross-over trial: the Boniva Alendronate Trial in Osteoporosis (BALTO). Curr Med Res Opin 2005;21(12):1895—903.
20. McCombs J.S., Thiebaud P., McLaughlin-Miley C., Shi J. Compliance with drug therapies for the treatment and prevention of osteoporosis. Maturitas 2004;48:271—87.
21. Zazove P., Mehr D., Ruffin M.T. et al. A criterion-based review of preventive health care in the elderly. Part 2. A geriatric health maintenance program. J Fam Pract 1992;34(3):320—47.