

ОТЧЕТ О РАБОТЕ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ»

28 мая 2010 г. на базе ГрГМУ состоялась Республиканская научно-практическая конференция «*Современные технологии в диагностике и лечении заболеваний костно-мышечной системы*».

В программе конференции приняли участие ученые России, Украины и Беларуси.

Конференцию открыл исполняющий обязанности ректора ГрГМУ профессор, д.м.н. **Снежицкий В.А.**



Затем выступила заместитель начальника Управления здравоохранения Гродненского областного исполнительного комитета **Горелова Т.Н.**, которая отметила значение и актуальность обсуждаемой проблемы и пожелала удачи в работе конференции.



С приветственным словом к участникам конференции обратился д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, директор Украинского научно-медицинского центра проблем остеопороза **Поворознюк В.В.**, который поблагодарил организаторов за приглашение для участия в конференции и вручил в качестве подарка трехтомное издание своих трудов по проблеме остеопороза.



Первое пленарное заседание

«Современный взгляд на рентгенодиагностику остеопороза»



Алешкевич А.И. –
к.м.н., доцент, зав.
каф. лучевой диагнос-
тики и лучевой
терапии БГМУ

Остеопороз (ОП) – системное заболевание скелета из группы метаболических остеопатий, характерные проявления которого – снижение массы костной ткани и нарушение ее микроархитектоники – обуславливают снижение прочности кости и повышенный риск переломов.

При рентгенографии (РГФ) скелета ОП можно заподозрить при понижении костной плотности (повышенная рентгенпрозрачность), истончении кортикального слоя, подчеркнутости несущих нагрузку трабекулярных линий вследствие резорбции вторичной трабекулы (в шейке бедренной кости), выступание замыкательных пластинок позвонков. Существуют количественные и качественные методы оценки ОП.

Для рентгенологической диагностики ОП необходима:

РГФ грудного и поясничного отделов позвоночника в прямой проекции, РГФ грудного и поясничного отделов позвоночника в боковой проекции, обзорный снимок костей таза с обоими вертелами бедер, РГФ черепа в боковой проекции, РГФ кистей рук в прямой проекции. Количественное определение костной массы производится с помощью рентгеноденситометрии, рентгеноморфометрии, количественной компьютерной томографии. Рентгеновская денситометрия позволяет определять уменьшение минеральной плотности костной ткани (МПКТ), начиная с 2-3%.

Двойная (двухэнергетическая) рентгеновская абсорциометрия (ДРА) – «золотой стандарт» в диагностике ОП. Рентгенография и ДРА являются взаимодополняющими методами.

Таким образом, РГФ используется для выявления или подтверждения переломов костей любой локализации; для диагностики остеопоротических переломов тел позвонков необходимо использовать метод рентгеновской морфометрии позвоночника.

Стандартная РГФ и рентгеновская денситометрия являются взаимодополняющими методами – использование их в сочетании дает значительно больше объективной информации по оценке ОП и его осложнений, позволяет выявить причину снижения МПКТ и провести дифференциальный диагноз между различными патологическими процессами в костях.

«Клинические аспекты рентгеновской денситометрии»



Романов Г.Н. –
к.м.н., зав. эндокринологическим
отделением ГУ «РНПЦ
«Радиационной медицины и
экологии человека»

Рентгенодиагностические (ДРА) мероприятия позволяют определить МПКТ, что свидетельствует о прочности и качестве костной ткани и показаны для диагностики ОП у пациентов, у которых не было низкоэнергетических переломов. ОП диагностируется при Т-критерии -2,5 и ниже. Лучшим для данного исследования является аппарат двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA). Это исследование является безопасным, так как эквивалентная доза облучения при исследовании поясничного отдела позвоночника и шейки бедренной кости составляет 4 Rem.

Исследование DEXA показано женщинам старше 65 лет или в постменопаузе до 65 лет с наличием факторов риска переломов, женщинам до менопаузы с факторами риска переломов, мужчинам в возрасте 70 лет и старше, и моложе 70 лет с факторами риска, пациентам, принимающим более 4-х медикаментов, а также глюкокортикоиды (ГК), пациентам с ОП, получающим лечение для мониторинга эффективности.

Таким образом, ДРА является методом диагностики остеопении и ОП, мониторингом эффективности лечения, методом диагностики низкой МПКТ у детей, молодых и взрослых, безопасным методом диагностики и мониторинга.

«Факторы риска остеопороза и их профилактика в амбулаторных условиях»



Яновская Л.В. –
к.м.н., зав. каф.
поликлинической терапии
ГрГМУ

Основные факторы риска ОП:

- немодифицируемые – возраст старше 65 лет, женский пол, предшествующие переломы, наличие переломов у родственников первой степени родства (наследственность), системный прием ГК в течение более 3 мес, белая (европеоидная) раса, длительная иммобилизация, деменция, гормональные факторы: ранняя менопауза; позднее начало менструаций; аменорея; бесплодие; двусторонняя овариэктомия;
- модифицируемые – курение, низкая масса тела

(<57 кг; ИМТ <18-20 кг/м²), низкое потребление кальция, дефицит витамина Д, злоупотребление алкоголем, злоупотребление кофеином, частые падения, низкая физическая активность, прием медикаментов (ГК, иммунодепрессанты, высокие дозы гепарина, химиотерапия, метатрексат, препараты лития, антациды (содержащие алюминий), антиконвульсанты и др.)

Первичный остеопороз: постменопаузальный (I тип), сенильный (II тип), ювенильный, идиопатический.

Вторичный остеопороз: обусловленный заболеваниями эндокринными, ревматическими, гастроэнтерологическими, гематологическими, генетическими нарушениями и др.

Среди немодифицируемых факторов риска ОП ведущими являются: возраст старше 65 лет: ассоциируется с увеличением риска ОП и следует учитывать как предиктор переломов костей (уровень доказательности А). Потери в трабекулярном компоненте начинаются уже после 20 лет, уменьшение кортикального компонента происходит с 35-40 лет. В стареющем организме фосфорнокислый кальций постепенно замещается на углекислый, что повышает хрупкость кости. С возрастом изменяется модель коллагенового белка, это приводит к нарушению условий для фиксации трикальций-фосфата на волокнах костной матрицы. В стареющей кости изменяется структура кальциевых кристаллитов, создаются условия для повышенного вымывания кальция из депо. Недостаточное поступление белков и минералов с пищей либо нарушение процессов их всасывания в кишечнике на фоне дефицита витамина Д ускоряют процессы деминерализации костной ткани.

ОП среди мужского населения выявляется в 3 раза реже, чем у женщин, что обусловлено более высоким пиком костной массы у мужчин, выше интенсивностью физической нагрузки, отсутствием влияния дефицита эстрогенов.

У женщин с большим весом величина нагрузки на скелет больше и значения как мышечной, так и жировой массы выше. Это способствует влиянию массы тела на МПКТ. При избыточном весе в юношеском возрасте формируется больший пик костной массы. У женщин с избыточной массой тела эффективность абсорбции кальция выше, и их ремоделирующий аппарат менее чувствителен к действию ППГ. Жировая ткань служит местом периферической конверсии надпочечниковых андрогенов в эстрогены и оказывает протективный эффект в постменопаузе.

Доказательством генетической предрасположенности к ОП являются семейные случаи заболевания, чаще прослеживающиеся по материнской линии. Наследственность влияет на качественные изменения костной ткани в 60-80% случаев, а остальное определяется влиянием факторов среды.

В докладе также подробно были освещены и модифицируемые факторы риска ОП.

Перспективы предупреждения развития ОП и переломов в РБ.

1. Выявление факторов риска (ФР) у обратившихся и формирование групп высокого риска (на уровне первичного звена здравоохранения, женских консультаций).

2. Активное выявление ФР в организованных коллективах, в первую очередь коллективах, где преобладают женщины (медработники, учителя и др.).

3. Первичная профилактика: правильное питание с достаточным количеством кальция и витамина Д в рационе, адекватная физическая активность, профилактика падений и т.д.

4. Вторичная профилактика: медикаментозные вмешательства.

5. Улучшение диагностики ОП (обеспечение денситометрами и включение денситометрии в перечень обследований лиц соответствующего возраста).

6. Образовательная работа среди врачей разных специальностей и в т.ч. первичного звена здравоохранения.

7. Исследования по уточнению распространенности ОП и связанных с ним переломов в РБ.

8. Подтверждение социальной значимости проблемы (государственные программы, льготное лекарственное обеспечение).

«Диагностика и лечение постменопаузального остеопороза»



Торонцова Н.В. –
д.м.н., зав. лабораторией
остеопороза НИИ
ревматологии РАМН,
РФ

Нет характерной клинической картины ОП. Поздние клинические проявления остеопороза – признаки состоявшихся переломов при минимальной травме. Выявление факторов риска остеопороза – основа диагностики и направления на дальнейшее обследование.

Оценка риска падений:

1. Равновесие в покое (поставить ноги «гуськом» и держать равновесие). Время выполнения теста менее 10 сек – высокий риск падений.

2. Равновесие при ходьбе (сделать 8 шагов в положении «гуськом»). Потеря равновесия = высокий риск падений.

3. Тест подъема со стула (5 раз вставать и садиться без помощи рук так быстро, как только возможно). Если время выполнения теста более 11 сек – высокий риск падений.

Диагностика остеопороза:

- определение МПК – костная денситометрия;
- рентгенографическая диагностика;
- лабораторное обследование.

Основные задачи профилактики и лечения остеопороза

Улучшение качества жизни пациента: физическая (уменьшение боли, расширение двигательной активности), психологическая и социальная, реабилитация (особенно при переломах). Предотвращение возникновения переломов костей. Замедление или прекращение потери костной массы. Нормализация процессов ремоделирования костной ткани и улучшение качества кости: подавление повышенной костной резорбции, стимуляция сниженного костеобразования, оптимизация скорости цикла ремоделирования.

Патогенетическая терапия остеопороза.

Препараты первой линии лечения остеопороза:

- бисфосфонаты: алендронат, ибандронат, золедроновая кислота;
- стронция ранелат.

Препарат второй линии лечения остеопороза:

- кальцитонин.

Одновременно со всеми препаратами следует назначать витамин D с/без кальция.

Противопоказания и меры предосторожности при приеме пероральных БФ: активные формы заболеваний верхних отделов ЖКТ, гипокальциемия, тяжелая почечная недостаточность, беременные и кормящие женщины, дети, БФ не следует принимать одновременно с препаратами кальция и антацидами (снижают абсорбцию в ЖКТ), НПВП усиливают их гастротоксичность.

Противопоказания к назначению патогенетической терапии:

- Алендронат – клиренс креатинина < 35 мл/мин;
- Ибандронат – клиренс креатинина < 30 мл/мин;
- Золедроновая кислота – клиренс креатинина < 30 мл/мин;
- Стронция ранелат – клиренс креатинина < 30 мл/мин.

Сравнительная эффективность различных препаратов по предотвращению переломов

Препарат	Переломы позвонков	Внепозвоночные переломы	Перелом бедра
Алендронат	+++	++	+++
Ибандронат	+++	++	-
Золедроновая к-та	+++	+	++
Стронция ранелат	++	+	++
ЗГТ	++	++	+
Кальцитонин	++	-	-
Кальций +vD3	+	+	+
Актив. метаб. D	++	++	-

«Роль кальция и витамина D в проблеме остеопороза»



Мохорт Т.В. –
д.м.н., проф. 1-й каф.
внутренних болезней БГМУ

В организме взрослого человека содержится в среднем около 1000 гр кальция, из которых 99% в скелете, вне костной ткани содержится около 22,5 ммоль кальция и 9 ммоль находится в плазме. Между костной тканью и межклеточной жидкостью постоянно осуществляется обмен кальция. В течение суток в среднем обменивается 500 ммоль кальция. Физиологической активностью обладает не весь Са плазмы, а только его ионизированная форма. Концентрация Са поддерживается на определенном уровне и тщательно регулируется гормональными механизмами, направленными на сохранение стабильных показателей.

Кальций обеспечивает в организме ряд жизненно важных функций: структурную, нейромышечную, ферментную, сигнальную и др.

Установлены оптимальные суточные дозы потребления Са в различные возрастные периоды для профилактики ОП: младенцы от 6 мес. до года – 600 мг, дети от 1 до

5 лет – 800 мг, от 6 до 9 лет – 1200 мг, подростки и молодые люди (11-24 года) – 1200-1500 мг, мужчины 26-65 лет и женщины от 24 до менопаузы – 1000 мг, мужчины 65 лет и старше и женщины в постменопаузальном периоде – 1500 мг, беременные и кормящие – 1600 мг.

При соблюдении условий достаточного потребления Са и надлежащем уровне физической активности риск развития остеопоротических переломов бедренной кости снижается на 50%. МПКТ у детей и подростков является одним из факторов, влияющих на уровень детского травматизма.

Кальций – основное негормональное средство, которое применяется для профилактики ОП. Профилактика системного ОП, в частности, постменопаузальной формы, предусматривает длительное использование препаратов Са. Особого внимания заслуживают данные о снижении риска переломов при лечении препаратами Са и витамина D у лиц пожилого возраста, ведущих малоподвижный образ жизни.

Группа экспертов Американского национального фонда по изучению ОП рекомендует:

1. Лечение препаратами Са экономически эффективно даже у женщин с нормальными показателями МПКТ.
2. На фоне лечения препаратами кальция риск переломов снижается не менее чем на 10%.
3. У больных с дефицитом витамина D лечение препаратами Са и витамином D снижает риск переломов скелета на 30%.

Адекватное потребление кальция (пища или прием препаратов кальция) следует рекомендовать всем женщинам независимо от приема других антиостеопоротических препаратов.

Витамин D увеличивает абсорбцию Са в ЖКТ и предупреждает костную резорбцию, индуцированную паратиреоидным гормоном.

В настоящее время для лечения и профилактики ОП используются три группы препаратов витамина D.

1. Нативные витамины D2 и D3 – эргокальциферол и холекальциферол.
2. Структурные аналоги витамина D2 – тахистин или дигидротакистерол.
3. Активный метаболит витамина D – 1,25(OH)2D3-кальцитриол или его аналог альфакальцидол.

В Республике Беларусь имеется достаточное количество препаратов кальция в сочетании с витамином D, о чем говорилось в других сообщениях.

«Заболевания костно-мышечной системы и возрастная роль базисной терапии»



Поворозник В.В. – д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, директор Украинского научно-медицинского центра проблем остеопороза

С возрастом возникают изменения в костно-мышечной системе в связи с гормональными особенностями,

нарушениями ЖКТ, особенностями питания, наличием целого ряда других заболеваний и приема множества различных лекарственных препаратов.

С возрастом снижается уровень эстрогенов и увеличивается ИЛ-1 и ИЛ-6, что нарушает равновесие в ремоделировании костной ткани. В то же время количество пожилых неуклонно возрастает, что приводит к увеличению частоты переломов. Так, на Украине женщины старше 40 лет составляют более 52% всего количества женщин, при этом более 40 % их находится в постменопаузальном периоде. У 4-х из 10 женщин старше 50 лет наблюдаются переломы. Рост переломов бедра к 2050 году увеличится в 3 раза, у женщин увеличится рост остеоартроза, особенно с поражением коленных и других суставов. В США артрозы стоят на втором месте после сердечно-сосудистых заболеваний.

После 40 лет МПК начинает снижаться, значительное снижение МПК наблюдается в постменопаузе. Средний возраст наступления менопаузы у женщин в России – 47,8 лет.

У мужчин причиной ОП является андрогенная недостаточность – поздний гипогонадизм. Риск сердечно-сосудистой патологии у них приходится на 49-79 лет. В это же время очевидно снижение МПК. Лица с ОП живут на 10-14 лет меньше, риск перелома бедренной кости резко увеличивается после 65-70 лет. Выживаемость больных после перелома шейки бедра за 6 месяцев составляет только 60%.

С возрастом уменьшается суставная щель вследствие дистрофических изменений суставного хряща, усиливается боль в спине и суставах. Это связано с присоединением остеоартроза.

Все вышесказанное требует специального возрастного подхода к базисной терапии таких больных. Помимо препаратов Са и витамина D для эффективного лечения таким больным необходимо назначать препараты, снижающие болевой синдром (НПВС) и препараты улучшающие состояние суставного хряща (глюкозамин, хондроитин сульфат, терафлекс).

Второе пленарное заседание

«Ревматические заболевания как фактор риска остеопороза. Пути их коррекции»



Сорока Н.Ф. – д.м.н., проф., зав. 2-й каф. внутренних болезней БГМУ

К вторичному ОП приводят следующие ревматические заболевания: ревматоидный артрит (РА), системная красная волчанка (СКВ), анкилозирующий спондилоартрит.

Проблема ОП при ревматических заболеваниях:

- остеопороз может возникнуть в результате иммунновоспалительного процесса (гиперпродукция провоспалительных цитокинов);

- лекарственный ОП (ГК, иммунодепрессанты);
 - постменопаузальный остеопороз.
- Потери костной массы при РА:
- локальные (периартикулярные);
 - системные (генерализованные).

Системные и локальные факторы регуляции ремоделирования костной ткани:

1. Системные (паратгормон, кальцитонин, инсулин, соматотропный гормон, глюкокортикоидные гормоны, половые гормоны, витамин, гормоны щитовидной железы).

2. Локальные (инсулиноподобные факторы роста, трансформирующий фактор роста-бета TGF- β , фактор роста фибробластов, цитокины: ИЛ 1, 3, 4, 6, 10, 11, 13, ИФ- γ , α -ФНО, колониестимулирующие факторы, лейкотриены, простагландины, NO, витамин А и др.).

Подходы к лечению.

1. Симптоматическое лечение (парацетамол, НПВП, трамадол).

2. Базисная терапия (препараты кальция и витамина D3).

Препараты	Доза кальция в 1 табл./мг	Доза вит. D3 в 1 табл./МЕ
Кальций D3 Никомед	500	200
Кальций D3 Никомед форте	500	400
Кальцецин	250	50
Кальцецин адванс	500	200
Кальций D3 МИК	166,7	66,7
Кальций D3 МИК форте	166,7	133,4
Кальцивид	600	200

Когда пациент не переносит Са-D3 или когда случился перелом: остеогенон (усиливает регенерацию костной ткани, ускоряет сращение переломов).

Лекарственная терапия ОП.

Бисфосфонаты: олендронат (фосамакс, аламекс, остеотаб, рековастин, осталон), ибандронат (бонвива), ризедронат (актонель), золедроновая кислота (акласта), микальчик, стронция ранелат (бивалос), ралоксифен (эвиста), эстрогены, эстроген-гестагенные препараты, терипаратид.

Бисфосфонаты являются золотым стандартом терапии остеопороза в связи с сильным сродством к костной ткани, однако их эффективность зависит от приверженности пациента к лечению.

Акласта – инновационный представитель аминокислотных бисфосфонатов.

Состав: 100 мл раствора содержат 5 мг золедроновой кислоты (безводной), что соответствует 5,330 мг золедроновой кислоты моногидрата. Вводится внутривенно 1 раз в год, имеет 100% биодоступность.

Перед инфузией необходимо:

- обеспечить адекватную гидратацию больного (как минимум 2 стакана жидкости, например, простой воды);
- назначить адекватное количество кальция и витамина D3, при наличии гипокальциемии – скорректировать ее;
- перед началом лечения, как и в случае с другими бисфосфонатами, проверить клиренс креатинина (должен быть не менее 40 мл/мин);
- предупредить пациента о возможных транзиторных побочных эффектах: гипертермии, миалгии, гриппоподобным симптомам, головной боли и артралгии.

Во время инфузии:

- длительность инфузии не < 15 мин;
- акласту нельзя смешивать с другими лекарственными средствами;

- если раствор подвергся охлаждению, необходимо нагреть его до комнатной температуры перед применением.

После инфузии пациентам, страдающим остеопорозом, рекомендуется принимать кальций и витамин D в средних терапевтических дозах (800 – 1000 МЕ/сутки витамина D и 500 мг молекулярного кальция/сутки) одновременно с курсом лечения Акластой.

«Биохимические маркеры метаболизма костной ткани и их роль в диагностике, мониторинговании и оценке эффективности лекарственных средств»



Поворознюк В.В. –
д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, директор Украинского научно-медицинского центра проблем остеопороза

МПК главный показатель оценки костной ткани. Наиболее точным методом исследования МПК является метод DEXA. Ошибка при этих исследованиях составляет 0,65%. У человека в процессе жизнедеятельности происходит обмен костной ткани – ее ремоделирование.

Биохимические методы исследования также применяются в диагностике различных заболеваний костной системы. Определение содержания паратиреоидного гормона, кальция, фосфора, 25(OH) D3 в сыворотке, уровня экскреции кальция и фосфора с мочой позволяет проводить дифференциальную диагностику между метаболическими заболеваниями. Биохимические маркеры ремоделирования КТ, которые определяются в крови и в моче, дополняют неинвазивные методы диагностики и обеспечивают необходимой информацией о структурно-функциональном состоянии костной ткани.

С возрастом процессы ремоделирования костной ткани нарушаются, нарушается структура коллагена и продукты его деградации попадают в кровь и мочу. Биохимические маркеры, отражающие процессы ремоделирования КТ, можно разделить на три группы:

1. Ферменты или белки, продуцируемые клетками, которые участвуют в процессе ремоделирования.
2. Продукты разрушения, образующиеся при резорбции костной ткани.
3. Побочные продукты, которые образуются при формировании новой кости.

Маркеры резорбции костной ткани:

В сыворотке: тартрат-резистентная кислая фосфатаза, карбокситерминальные тепепептиды коллагена I типа.

В моче: кальций, гидроксипролин (общий, свободный), пиридинолин (ПИД), деоксипиридинолин (ДПД), карбокси- и аминотерминальные тепепептиды коллагена I типа, галактозилгидроксизин (гидроксизининовый гликозид).

Продукты деградации коллагена: гидроксипролин, поперечно-связанные тепепептиды, пиридиновые поперечные связи («сшивки») – ПИД, ДПД, галактозилгидроксизин.

Маркеры формирования костной ткани: щелочная фосфатаза, костная щелочная фосфатаза, остеокальцин,

карбокси- и аминотерминальные пропептиды проколлагена I типа.

Преимущества использования биохимических маркеров: ранняя комплексная оценка метаболизма КТ, быстрый и значимый ответ на проводимую терапию, автоматизированная оценка и доступность, а также и то, что эти исследования дешевле, чем DEXA.

Недостатки: исследования возможны только с утренней порцией мочи, имеется вариабельность лабораторных исследований.

Используются в клинике для прогноза риска переломов, прогноза ответа на лечение, а также увеличивают комплаентность больного к лечению.

«Остеоартроз и остеопороз как проблема пожилого человека»



Мартусевич Н.А. –
к.м.н., гл. внештатный
ревматолог МЗ РБ, доц.
3-й каф. внутренних
болезней БГМУ

Число людей старше 60 лет к 2050 году утроится и приблизится к 2 млрд, что составит примерно четверть всего прогнозируемого населения Земли.

В России 24% женщин и 13% мужчин городского населения имеют клинически выраженные переломы. Ежегодно частота переломов на 100 000 населения составляет: бедренной кости 109,5, дистального отдела предплечья 426,2.

У женщины 50 лет риск умереть от перелома шейки бедра такой же, как от рака молочной железы и выше, чем от рака эндометрия.

Риск летальности при остеопорозе и других заболеваниях у женщин:

- перелом шейки бедра: 2.8%;
- рак молочной железы: 2.8%;
- рак эндометрия: 0.7%.

Последствия дефицита кальция и витамина D

• Метаболические заболевания костей: рахит (дети), остеомалация (пожилые), остеопороз.

- Рак толстого кишечника и молочной железы
- Атеросклероз?
- Остеоартроз?

Гиповитаминоз D и суставной хрящ

Витамин D стимулирует синтез протеогликана хондроцитами. Снижение содержания вит. D в сыворотке крови ассоциируется с увеличением активности матриксных металлопротеиназ, вызывающих разрушение хряща. Витамин D подавляет активность матриксных металлопротеиназ in vitro. Гиповитаминоз D ассоциируется с увеличением объема субхондральной кости: нарушение амортизации, ускорение дегенерации хряща.

Возраст и остеоартроз.

Генетическая/геномная нестабильность → стареющая клетка → способность к пролиферации → анаболический ответ (синтез) → окислительное повреждение.

Окислительное повреждение/окислительный стресс
→ ослабление репарационного ответа на повреждение
→ усиление чувствительности к катаболическим стимулам.

Снижение активности эндокринной системы → стареющий матрикс → конечные продукты гликирования → фрагменты матрикса хряща → содержание воды.

Разрушение хряща при остеоартрозе: дисбаланс синтеза и разрушения матрикса (увеличение матриксной металлопротеиназы, ЦОГ2 → ППГЕ2, апоптоз хондроцитов, деградация протеогликанов, деградация коллагена, снижение синтеза протеогликана, снижение синтеза коллагена, уменьшение содержания воды, снижение эластичности).

Цели фармакотерапии остеоартроза

- замедлить прогрессирование заболевания
- предотвратить развитие деформаций и инвалидности
- уменьшить боль
- подавить воспаление
- снизить риск обострений и поражения новых суставов

Методы лечения остеоартроза:

1. Нефармакологические.
2. Фармакологические: симптоматические препараты быстрого действия, симптоматические препараты медленного действия, другие препараты.
3. Хирургические.

«Современный взгляд на гормонозаместительную терапию при постменопаузальном остеопорозе»



Мрочек Л.Н. –
к.м.н., доцент, зав.
каф. общей врачебной
практики ГУО
БелМАПО

Менопаузальный ОП – системное заболевание, характеризующееся снижением массы костей в единице объема и нарушением микроархитектоники костной ткани в период климактерия, приводящим к увеличению хрупкости костной ткани и высокому риску их переломов.

Факторы, влияющие на перестройку костной ткани:

Паратгормон – продуцируется клетками околощитовидных желез, повышает количество и активность остеокластов, выводит кальций и фосфор из костной ткани в кровь, его уровень повышается при дефиците эстрогенов, с возрастом, при сниженной массе тела.

Кальцитонин – синтезируется С-клетками щитовидной железы, тормозит резорбцию костной ткани (снижение активности и количества остеокластов), усиливает поступление кальция и фосфора в кровь, влияет на органический состав костной ткани, подавляя распад коллагена.

Кальцитонин с возрастом снижается, биологический эффект стимулируется тестостероном, эстрогенами, прогестероном.

Витамин Д – суточная потребность – 2,5 мкг (100 МЕ). Стимулирует всасывание кальция и фосфора в кишечнике. Активирует костное моделирование (прямое действие на кость и косвенное через подавление секреции ПГ – «вымывания» кальция кости. Подавляет активность остеокластов.

Биологическое действие: синтезируется под действием УФО, поступает с пищей, снижается выработка с возрастом, стимулируется эстрогенами.

Механизм защитного влияния эстрогенов на костную ткань: блокада активации остеокластов, активация синтеза кальцитонина, блокада активности паратгормона посредством снижения его синтеза или снижения чувствительности остеокластов, снижение чувствительности костной ткани к рассасывающему действию метаболитов витамина D3, активация процессов гидроксилирования витамина D3 в почках и превращение его в активную форму, усиление всасывания кальция в кишечнике, снижение катаболического эффекта тироксина за счет усиления синтеза тиреоглобулина.

Механизм защитного влияния гестагенов на костную ткань: прямое – через специфические рецепторы на остеобластах, стимулируя формирование кости; опосредованное – блокада рецепторов к глюкокортикоидам и снижение их ингибирующего влияния на кость.

Таким образом, защитное действие стероидных гормонов, продуцируемых яичниками (эстрогены, прогестерон) несомненно в процессах ремодуляции костной ткани.

Постменопаузальный период характеризуется: снижением уровня гормонов, ускорением костного обмена, повышением уровня паратгормона, снижением уровня кальцитонина, снижением витамина Д, вымыванием кальция из костей, снижением абсорбции кальция в кишечнике.

Лечение.

- Ингибиторы резорбции кости (кальций, остеогенон, бисфосфонаты, кальцитонин, эстрогены).
- Стимуляторы костеобразования (остеогенон, гормон роста, анаболики, прогестагены).
- Препараты, повышающие качество кости (активные производные витамин Д, 3-е поколение бисфосфонатов).

*Подготовила И.В. Караулько,
к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии
УО «Гродненский государственный медицинский
университет»*