

FRAX. Пациенты, чьи результаты оценки риска перелома оказались в красной зоне однозначно нуждаются в назначении антиостеопоротической терапии. Обследование и лечение пациентов с остеопорозом осуществляется на основании клинических рекомендаций «Остеопороз».

В КР «Хроническая боль у пациентов пожилого и старческого возраста» (R52.1, R52.2, R52.9, M25.5, M54.5, M54, R10.2) остеопороз определен, как одна из причин хронической боли. Рекомендуется проведение скрининга и диагностики остеопороза в соответствии с клиническими рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике остеопороза всем пациентам старше 60 лет с хронической болью в спине с целью выявления причины боли и разработки индивидуальной программы терапии хронической боли в спине.

Рекомендуется проведение исследования уровня 25-ОН витамина D в крови пациентам старше 60 лет с хронической болью с целью выявления недостаточности или дефицита витамина D с последующим назначением холекальциферола при наличии показаний. Пациентам с остеопорозом рекомендовано посещение Школы Остеопороза.

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ И ЗАКОНОДАТЕЛЬНАЯ БАЗА МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗОМ И ОСТЕОАРТРИТОМ

Еремускин М. А.

Лечебно-реабилитационного клинического центра «Юдино» – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии» Минздрава России, Москва

В системе отечественного здравоохранения современная концепция медицинской реабилитации начала оформляться только с 10-х гг. XXI в. Вначале приказ Минздрава России № 1705н, а затем ведомственные приказы № 788н и №878н об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации сформировали четкую и логичную структуру реабилитации, как вида медицинской помощи населению.

Мероприятия по восстановлению нарушенных функций органов движения и опоры стали пионерами в программах медицинской реабилитации.

По данным разных источников от 24 млн до 45 млн людей в России страдают последствиями остеоартрита (ОА) и остеопороза (ОП) – это хроническими прогрессирующими заболеваниями. Сегодня, говоря о них, употребляют такое понятие, как кальцийдефицитные заболевания. В основе как ОА, так и ОП лежат однонаправленные изменения, так называемое преобладание процессов разрушения над процессами синтеза.

Результаты эпидемиологических исследований подтверждают достаточно частую встречаемость данного сочетания, ухудшающего не только качество, но и продолжительность жизни пациента.

Большинство российских и международных экспертов предлагают выделять фенотипические варианты ОА в зависимости от качества костной ткани:

- ОА с удовлетворительным качеством костной ткани;
- ОА с неудовлетворительным качеством костной ткани.

Обе патологии приводят к значительной функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата и являются причиной высокого процента инвалидизации больных, что обуславливает социально-экономическую значимость нозологий. В связи с этим в последнее время отмечается возросший интерес практической медицины к изучению коморбидности ОА и ОП.

Несмотря на то, что эти два заболевания проявляются разной клинической симптоматикой, немедикаментозные способы лечения являются обязательной составной частью программ медицинской реабилитации пациентов с коморбидными состояниями, связанными с ОА и ОП. К ним относятся: информированность, диета, двигательный режим, физические упражнения, ношение ортезов, физио- и бальнеотерапия.

И хотя научных исследований, основанных на принципах доказательной медицины, по этим немедикаментозным методам на сегодняшний день недостаточно, тем не менее нельзя рассматривать полученные результаты в качестве окончательных и абсолютно надежных. Принципы доказательной медицины представляют собой инструмент, который в процессе использования, совершенствуется, изменяется и безусловно со временем достигнет некоего оптимального состояния и уровня конкретных рекомендаций. Но этот процесс требует ресурсов, постепенности, осторожности и терпения.

ОСТЕОПОРОЗ И ВИЧ - ИНФЕКЦИЯ (ТЕЗИСЫ К ЛЕКЦИИ)

Ершова О.Б.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ярославль

Благодаря антиретровирусной терапии (АРТ), превратившей ВИЧ-инфекцию из смертельной в хроническую, увеличивается продолжительность жизни ВИЧ-инфицированных людей, которая приближается к ожидаемой

продолжительности жизни неинфицированных во всех странах мира. Однако сохраняющаяся пока разница в продолжительность жизни между данными группами в значительной степени определяется рядом осложнений, не связанных со СПИД: сердечно-сосудистыми заболеваниями, опухолями, заболеваниями печени, почек, нейрокогнитивными нарушениями, патологией костной системы. Многие из этих осложнений аналогичны таковым, которые наблюдаются у лиц пожилого возраста, но развиваются гораздо раньше, чем у лиц без ВИЧ-инфекции. Состояние костной ткани у людей, живущих с ВИЧ-инфекцией (ЛЖВ), является результатом сложных взаимодействий между старением, сопутствующими заболеваниями и классическими факторами риска, влияющими на хрупкость костей, очень распространенными в этой популяции, и, в меньшей степени, самой ВИЧ-инфекцией на фоне ее эффективного лечения.

Эпидемиология. Проведенные мета-анализы свидетельствуют о более высоком риске переломов у ЛЖВ, при этом риск хрупких переломов выше на 35 - 68% по сравнению с общей популяцией. Риск переломов возрастает по мере старения ВИЧ-инфицированных, но наблюдается примерно на 10 лет раньше, чем в общей популяции, в основном в группах среднего возраста: 40-49 и 50-59 лет. Распространенность переломов позвонков у ЛЖВ колеблется от 4,1 до 47% в разных исследованиях, при этом средняя оценочная распространенность составляет 22%. Сопутствующие инфекции - гепатиты С или В связаны с более высоким риском переломов, чем только ВИЧ-инфекция.

Состояние костной ткани. Многими исследователями показано наличие ассоциации между ВИЧ-инфекцией и низкой минеральной плотностью костей (МПК). Распространенность и частота остеопороза у ЛЖВ выше по сравнению с контрольной группой, особенно начиная с пятого десятилетия жизни. Имеются данные о существенном дефиците минерального состава и плотности костной ткани у детей и подростков в возрасте 8-16 лет, живущих с ВИЧ

в странах Африки к югу от Сахары, несмотря на применение АРТ. Как и в случае со многими другими нарушениями метаболизма при ВИЧ-инфекции, патофизиология костных изменений у ЛЖВ является многофакторной и включает воспаление, а также наличие регуляторов белков ВИЧ-1 Tat и Vpr, модулирующих транскрипцию вирусного генома, что приводит к повышению костной резорбции и снижению формирования костей.

Следует отметить, что потеря костной массы во время начала АРТ намного больше, чем в результате одной только ВИЧ-инфекции. Величина потери МПК в течение 1-2 лет после начала АРТ превышает ту, которая наблюдается после менопаузы, или приближается к той, которая характерна для лечения глюкокортикоидами или ингибиторами ароматазы. Показано, что тенофовир и некоторые ингибиторы протеазы ВИЧ (например, атазанавир и лопинавир, бустированные ритонавиром) уменьшают на 2-6% минеральную плотность кости через 96 недель от начала АРТ даже на фоне подавления репликации вируса и снижения уровня маркеров воспаления.

Факторы риска. Многие традиционные факторы риска остеопороза: возраст, курение, питание, прием глюкокортикостероидов, гипогонадизм и др. также влияют на снижение МПК у пациентов с ВИЧ. Распространенность гипогонадизма высока у ВИЧ-позитивных мужчин, и обнаруживается примерно у 20% из них. Это может быть как первичный гипогонадизм, так и вторичный, ассоциируемый с дисфункцией гипоталамуса и гипофиза, ожирением, метаболическим синдромом и др. У женщин ВИЧ-инфекция и менопауза являются независимыми предикторами снижения МПК. Серьезные падения (вызвавшие необходимость обращения за медицинской помощью) в течение последнего года, также как и в общей популяции, являются сильными предикторами хрупких переломов у ЛЖВ, получающих АРТ.

Активность вируса. Потеря костной массы ускоряется у пациентов с высокой вирусной нагрузкой, что свидетельствует о прямом влиянии вирусной активности и системного воспаления на метаболизм костной ткани. Недавние исследования показали, что ВИЧ-инфекция оказывает различное прямое воздействие на костные клетки. ВИЧ поражает не только лимфоциты, но также макрофаги и остеокласты через не клеточные вирусы или путем межклеточного переноса от инфицированных Т-клеток, при этом стимулируется апоптоз остеобластов.

Микробиом кишечника. Хроническая ВИЧ-инфекция вызывает микробный дисбактериоз в кишечнике, что приводит к общему снижению разнообразия микробиома и функциональных возможностей. Дисбактериоз приводит к увеличению проницаемости кишечного барьера, истощению Т-клеток, индуцированных ВИЧ, что вызывает сдвиг в сторону провоспалительной цитокиновой среды с усилением остеокластогенеза и резорбции кости. В какой степени лечение дисбактериоза кишечника у ЛЖВ, стабильно получающих АРТ, может помочь улучшить кальциевый баланс и уменьшить потерю костной массы остается неизученным.

Профилактика и лечение остеопороза у ВИЧ-инфицированных. Всем ЛЖВ рекомендуется периодическая оценка клинических факторов риска хрупкости костей с осуществлением общих профилактических мер, таких как регулярная физическая активность, сбалансированное питание, отказ от вредных привычек и предотвращение падений у пожилых пациентов.

DXA-сканирование рекомендуется всем женщинам в постменопаузе, мужчинам старше 50 лет и пациентам с другими клиническими факторами риска переломов, поскольку более вероятно, что этим пациентам в случае низкой МПК антиостеопоротические препараты будут наиболее эффективны.

Распространенность дефицита витамина D (сывороточный 25-ОН-витамин D < 20 нг/мл) у ЛЖВ очень высокая и достигает 80% в когортах ВИЧ-инфицированных. Последние рекомендации Европейского клинического общества по СПИДу (EACS) рекомендуют проверять статус витамина D у ЛЖВ с низкой МПК в анамнезе и/или переломами, высоким риском переломов или с другими факторами, связанными с низким уровнем витамина D (темный цвет кожи, дефицит питания, избегание пребывания на солнце, нарушение всасывания, ожирение, хроническое заболевание почек и др.). При этом, когда уровни витамина D повышаются до оптимальных значений независимо от АРТ, наблюдается снижение воспаления, маркеров регенерации костной ткани и вторичного гиперпаратиреоза. Поскольку потеря костной массы при начале АРТ может быть уменьшена с помощью витамина D и добавок кальция, назначение этих

препаратов должно быть сделано как можно раньше, при начале лечения ВИЧ-инфекции, в случае низкого потребления кальция с пищей и низкого уровня витаминов. Не установлены оптимальная дозировка витамина D и должен ли отличаться у ЛЖВ режим приема по сравнению с общей популяцией. EACS рекомендует придерживаться дозы витамина D от 800 до 2000 МЕ в день. Витамин D следует сочетать с кальцием у пациентов с недостаточным потреблением кальция с пищей.

Антиостеопоротические препараты. У ВИЧ-инфицированных пациентов с остеопорозом бисфосфонаты остаются препаратами первой линии, поскольку клинические данные свидетельствуют о том, что они хорошо переносятся, безопасны и повышают МПК аналогично популяции в целом. Эффекты золедроновой кислоты сохраняются в течение нескольких лет после одной или двух инфузий. Однократная доза золедроновой кислоты у взрослых ВИЧ-инфицированных, не страдающих остеопорозом, не получавших АРТ, которые начинают АРТ, предотвращает снижение МПК. Короткий курс перорального приема алендроната, начатый за 2 недели до начала АРТ и продолжающийся в общей сложности 14 недель, также предотвращает снижение МПК.

Выводы. ВИЧ-инфекция оказывает прямое и косвенное воздействие на метаболизм костной ткани, характеризуется нарушениями формирования и минерализации костной ткани у ЛЖВ, не получающих лечения, и усилением резорбции костной ткани в начале АРТ. У пациентов, стабильных после АРТ, МПК снижается не больше, чем в общей популяции, за исключением имеющих классических факторов риска развития остеопороза, которые очень распространены среди ЛЖВ и должны регулярно оцениваться. Добавки кальция и витамина D следует начинать одновременно с АРТ, поскольку они ослабляют снижение МПК на этой стадии. В случае наличия показаний к применению антиостеопоротических средств, бисфосфонаты остаются препаратами выбора.

ОСТЕОПОРОЗ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: КОМОРБИДНОСТЬ ИЛИ СИСТЕМНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ?

Жугрова Е.С.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Остеопороз (ОП) – системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы кости, нарушением микроархитектоники костной ткани, что приводит к повышенной хрупкости кости и риску переломов. Частота ОП повышается с возрастом, и социальная значимость его определяется переломами костей и позвоночника, приводящим к преждевременной смертности [1]. Среди больных с воспалительным поражением опорно-двигательного аппарата частота ОП выше, чем в популяции.

Ревматоидный артрит (РА) – наиболее тяжелое, неуклонно прогрессирующее воспалительное заболевание суставов, приводящее к ранней инвалидизации лиц молодого возраста. Одним из наиболее грозных осложнений РА является системный ОП, частота которого при этом заболевании выше в 2-3 раза, чем в популяции, а относительный риск переломов костей возрастает в 1,5-2,5 раза. Риск развития РА, как и ОП, значительно выше у женщин, чем у мужчин, что свидетельствует о роли половых гормонов в развитии патологических процессов.

Эпидемиологические данные свидетельствуют о тенденции к увеличению заболеваемости ОП и Ревматоидного артрита по мере увеличения возраста. Поэтому, сегодня мы можем говорить о «возрастной коморбидности» РА и ОП.

Имеются три основные причины, из-за которых увеличивается риск развития остеопороза у пациентов с Ревматоидным артритом. К ним относятся: использование ГКС, иммуно-воспалительный процесс и низкий уровень физической активности.

Глюкокортикостероиды (ГКС), обладая мощным противовоспалительным эффектом, наиболее часто назначаются при РА, особенно у лиц пожилого возраста. Влияние ГКС на костную ткань неоднозначно. С одной стороны, ГКС, негативно воздействуя на костную ткань, приводят к снижению ее минеральной плотности и повышенному риску переломов. С другой стороны, подавляя продукцию провоспалительных цитокинов и оказывая выраженный противовоспалительный эффект, ГКС приводят к регрессии суставного синдрома и улучшению двигательной активности больных, что оказывает протективное действие на костную ткань [8].

Известно, что периартикулярный остеопороз (ОП) является наиболее ранним признаком изменений костной ткани при РА, а генерализованный ОП присоединяется позже. В патогенезе вторичного ОП и эрозивно-деструктивных изменений в суставах при РА ключевую роль играют провоспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли α (ФНО α), интерлейкин (ИЛ) 6, ИЛ1 и др. Они способны связываться с рецепторами на поверхности остеокластов, запуская процессы костной резорбции. В результате дисбаланса между костеобразованием и костной резорбцией нарушается минерализация, изменяются структура и микроархитектоника костной ткани, уменьшается плотность кости. Это приводит к возникновению ОП, снижению прочности кости и, следовательно, к переломам.

В результате терапевтического применения ГК остеопороз развивается у 30–50% пациентов [3].

Таким образом: Пациенты с РА имеют высокую распространенность ОП. Пожилой возраст, женский пол, более низкий ИМТ, а также более высокая активность и тяжесть РА тесно связаны с ОП. Пожилой возраст и более высокая суточная доза ГК являются факторами риска развития вторичного остеопороза у пациентов с РА [7].