

Аметов А.С., Доскина Е.В.

Остеопороз – **системное заболевание** скелета, характеризующиеся снижением массы костной ткани в единице объема и нарушением ее микроархитектоники, приводящее к увеличению хрупкости костей и высокому риску переломов. **Остеопороз** (ОП) является одним из наиболее распространенных метаболических **заболеваний** скелета. Частота **остеопороза** неизменно увеличивается с возрастом. Согласно данным ВОЗ, ОП занимает четвертое место среди неинфекционных патологий (первые места распределяются следующим образом – **заболевания** сердечно-сосудистой **системы**, онкологические патологии и сахарный диабет), как причина смертности и инвалидизации населения. Следует отметить, что ОП представляет собой метаболическое **заболевание** скелета многофакторной природы. Его развитию способствуют следующие факторы, которые можно разделить на несколько групп: • **Генетические и антропометрические**, к которым относятся женский пол (женщины более подвержены риску развития ОП), возраст (лица старше 40 лет), этническая принадлежность (белая раса), генетическая – семейная предрасположенность, низкая масса тела (менее 56 кг), низкая костная масса; • **Гормональное влияние** – женский пол, ранняя манифестация менопаузы, позднее начало менархе, аменорея, отсутствие беременностей (вне зависимости от причин); • **Образ жизни** – вредные привычки (курение, злоупотреблении алкоголем), питание (обедненное продуктами, содержащими кальций и витамин Д), малоподвижный образ жизни, повышенные физические нагрузки; • **Наличие сопутствующих патологий** (к ним относятся **эндокринные**, ревматоидные, пульмонологические и др. **заболевания**) • **Применение лекарственных препаратов** (особенно глюкокортикоиды, антиконвульсанты, гормоны щитовидной железы, гепарин, антацидные препараты и др.). Наиболее часто, у 85% пациентов выявляется первичный ОП, т.е. постменопаузальный и сенильный. Среди вторичного (опосредованного какими либо сопутствующими заболеваниями или состояниями) – стероидный, **остеопороз** обусловленный **эндокринными** и ревматологическими заболеваниями. Костная ткань представляет собой метаболически активную, постоянно обновляющуюся динамическую структуру. На протяжении жизни человека постоянно (однако с различной интенсивностью) сменяя друг друга, в ней происходят два физиологических процесса, объединенных в цикл ремоделирования. Это разрушение «старой» костной ткани (резорбция) и формирование новой. Регуляция ремоделирования костной ткани – сложный и не до конца изученный, комплексный и многофакторный процесс. Он включает в себя ряд реакций, действующих последовательно, а иногда и одновременно, но в тесной взаимосвязи и при участии как **системных**, так и местных факторов. В таблице 1 **систематизированы** местные и **системные** факторы, регулирующие процессы ремоделирования костной ткани. Таким образом, большинство гормонов, синтезируемых в организме человека, в той или иной степени оказывает воздействие – «вносят свою лепту» в процессы костного метаболизма. В таблице 2 представлено влияние на процессы ремоделирования ряда агентов. **Основные этапы патогенеза остеопороза, обусловленного некоторыми эндокринными патологиями** В патогенезе **постменопаузального остеопороза** пусковым фактором является эстрогенная недостаточность, вызывающая резкое ускорение потери костной массы. Точный механизм влияния гипоестрогенного состояния на снижение костной массы остается не до конца выясненным. Однако доказано наличие эстрогенных рецепторов на остеобластах. Дефицит эстрогенов способствует продукции остеобластами фактора, стимулирующего активность остеокластов и их дифференцировку. Это обуславливает повышенную резорбцию костной ткани. Предполагается, что дефицит эстрогенов способствует снижению секреции кальцитонина и повышенной чувствительности костной ткани к резорбтивному влиянию паратиреоидного гормона. Помимо этого немаловажное значение имеют снижение абсорбции кальция в кишечнике и вторичный дефицит витамина D. На фоне состояния **гипертиреоза** повышается костный обмен за счет увеличения количества остеокластов и резорбционных поверхностей. Ускорение процессов резорбции костной ткани может являться причиной гиперкальциемии (она встречается у 30-50% пациентов с гипертиреозом), в то же время уровни паратиреоидного гормона и 1,25(ОН)2Д3, а также кишечная абсорбция кальция снижаются. Помимо этого на фоне гипертиреоза усиливается и функция остеобластов (это проявляется увеличением уровней маркеров костеобразования – остеокальцина и активности щелочной фосфотазы). Однако активизация процессов костеобразования не способна компенсировать резко повышенной резорбции, на фоне этого масса костной ткани, а также ее плотность (особенно это выражено у женщин) уменьшаются. Наибольший риск развития ОП при тиреотоксикозе отмечается у следующих групп –

женщины, находящиеся в различных периодах климактерия (естественного и искусственно индуцированного), больные получающие тиреоидные гормоны в супрессивных дозах (150 мкг и более тироксина или его аналогов ежедневно), а также пациенты с длительным течением тиреотоксикоза. Состояние **гипотиреоза** также оказывает влияние на костный метаболизм, отмечается тенденция к снижению уровня кальция в крови и его экскреции с мочой. В то же время возрастает содержание паратиреоидного гормона. При гипотиреозе в 2-3 раза снижается скорость ремоделирования, как костной резорбции, так и костеобразования. В то же время применение препаратов тироксина увеличивает темпы костного ремоделирования. Потеря костной массы и развитие ОП чаще регистрируется при длительной заместительной гормональной терапии (лечение более 10 лет и применении высоких доз тироксина - более 100 мг в сутки). При **сахарном диабете** имеют место разнообразные поражения костей скелета к которым относятся диабетическая остеоартропатия, почечная остеопатия (является следствием диабетической нефропатии) и остеопороз. Многочисленные исследования доказали, что потеря костной массы (остеопения) наблюдается чаще и более выражена при сахарном диабете 1 типа. В то же время при сахарном диабете 2 типа не выявлено достоверной корреляции между длительностью основного заболевания, наличием осложнений (особенно поздних) и изменениями в костной ткани. В патогенезе остеопороза при сахарном диабете важную роль играют диабетическая микроангиопатия и воспалительная реакция костного мозга - миелит. Считается, что миелит является одной из основных причин возникновения костномозгового атрофического состояния, которое в конечном итоге приводит к развитию остеопороза. Наряду с вышеуказанными факторами в патогенезе ОП играют роль следующие факторы - нарушение синтеза коллагена, изменение кальциевого обмена, гиподинамия (особенно у пациентов с метаболическим синдромом) и др. Известно также, что инсулин принимает непосредственное участие в процессах ремоделирования костной ткани (табл. 2). Помимо прямого действия он оказывает опосредованное - воздействуя на продукцию инсулиноподобного фактора роста -1. **Стероидный ОП** развивается в результате воздействия избыточного количества глюкокортикоидов на костную ткань. При экзогенном гиперкортицизме (терапевтическое применение препаратов - глюкокортикостероидов) ОП наблюдается у 20-40% больных (частота его возникновения зависит от длительности терапии, дозировок применяемых препаратов, возраста пациентов и др.). При эндогенном гиперкортицизме (болезнь или синдром Иценко-Кушинга) ОП выявляется уже в 50-90% случаев. Высокая частота ОП объясняется прямым подавляющим действием глюкокортикоидов на функцию остеобластов, т.е. замедляется созревание клеток предшественников, ингибируются эффекты простагландинов и ростовых факторов, а также усиливается подавляющее действие паратиреоидного гормона на зрелые остеобласты. Помимо замедления костеобразования, глюкокортикоиды оказывают не прямое стимулирующее действие на костную резорбцию (табл. 2). Ключевым фактором развития остеопороза **при гипогонадизме**, является дефицит половых гормонов - эстрогенов у женщин и андрогенов у мужчин. В то же время выраженность ОП при гипогонадизме зависит от возраста манифестации последнего (важный фактор - достигнута ли была пиковая костная масса или нет). Механизм костных потерь при гипогонадизме у женщин аналогичен ОП, развивающемуся у женщин в период климактерия. В то же время при гиперпролактинемическом гипогонадизме имеют место ряд особенностей - отмечается снижение показателей костеобразования и отсутствуют признаки ускоренной костной резорбции. При дефиците тестостерона у мужчин может уменьшаться секреция кальцитонина, а также нарушаться синтез 1,25(OH)₂D₃. Помимо перечисленного выше факторами, способствующими развитию ОП у мужчин являются - злоупотребление алкогольными напитками и табакокурение, обедненная кальцием диета, снижение всасывания кальция, вторичный гиперпаратиреоз и др. **Соматотропная недостаточность** также способствует снижению минеральной плотности костной ткани и, как следствие, высокому риску развития переломов (табл. 2). **При гиперсекреции соматотропного гормона**, например при акромегалии также имеют место признаки остеопороза или остеопении. Это обусловлено увеличением костного обмена, проявляющегося повышением уровня остеокальцина в крови и экскреции оксипролина, кальция и пиридинолина, а также гипогонадизм. Нарушения костного метаболизма и развитие ОП у пациентов **с полигландулярной эндокринной недостаточностью или гипопитуитаризмом** зависит от степени снижения функций той или иной **эндокринной железы**, а также характера проводимой заместительной гормональной терапии. Таким образом, ведущую роль в развитии ОП играют выраженность гипогонадизма, применение глюкокортикоидных препаратов, а также наличие сахарного диабета. **Клинические проявления и диагностика остеопороза** Диагностика остеопороза представляет определенные трудности, т.к. почти в 50% случаев ОП протекает бессимптомно. Однако, существует ряд микро признаков, которые могут помочь в диагностике

данного заболевания. **При сборе анамнеза необходимо выяснить следующее:**- наличие или отсутствие факторов риска развития ОП; - характер перенесенных переломов и, что крайне важно, обстоятельства, при которых они произошли; - необходимо выяснить происходили у пациента изменения роста, не стал ли он ощущать себя более низкорослым; - характер болевого синдрома. Нередко остеопороз называют «бесмолвной эпидемией». Это связано с тем, что ранние изменения, как правило, никак не дают о себе знать, вплоть до появления осложнений - переломов. Болевой синдром может проявляться в виде болевых ощущений, локализующихся в грудном или поясничном отделах позвоночника (пациенты могут жаловаться на боли в спине), а также по ходу межреберных нервов. При локализации в пояснично-крестцовой области могут иррадиировать в ягодицы и ноги. Данные ощущения могут усиливаться при движениях (особенно «неловких» движениях), поднятии тяжестей и др. При наличии множественных компрессионных переломов болевые ощущения могут также носить хронический характер. **При осмотре пациента следует обратить внимание на:** - осанку и ее изменения - так называемая «круглая спина» развивается из-за снижения высоты позвонков отмечается кифотическая деформация грудного отдела позвоночника; - наличие деформаций грудной клетки; - снижение роста происходит из-за компрессионных переломов позвонков; - образование кожных складок на боковой поверхности грудной клетки; - нарушения походки; В связи со скудностью жалоб и данных осмотра на первый план в диагностике ОП выходят инструментально - лабораторные методы к которым относятся **-рентгенографическое исследование** (можно диагностировать ОП, когда костные потери составляют 20% и более), **количественная компьютерная томография**, а также «золотой стандарт» диагностики ОП **денситометрия** (более чувствительный метод, который позволяет выявить костные потери уже начиная с 2-5%) и др. Денситометрические методы подразделяются на изотопные (моно- и двухфотонная абсорбциометрия), рентгенологические (моно-, двухэнергетическая абсорбциометрия, компьютерная томография) и ультразвуковую денситометрию. Маркерами костных потерь являются критерии T и Z, которые определяются наряду с абсолютными показателями плотности костной ткани. В таблице 3 представлены значения критерия T в зависимости от состояния костной ткани. К **лабораторным маркерам** ОП относятся определение уровней кальция (общего и ионизированного) и фосфора в крови, их суточная экскреция с мочой, а также выявление уровней показателей костного ремоделирования (табл. 4). В ряде случаев используются дополнительные методы, к которым относятся - биопсия костной ткани, ЯМР, рентгеноморфометрическое исследование и др. **Профилактика остеопороза** Первичная профилактика направлена на создание и поддержание прочности скелета на различных этапах жизни человека, но особенно в периоды интенсивного роста и формирования пика костной массы, беременности и лактации, премено-, мено- и постменопаузы, а также при длительной вынужденной иммобилизации и др. Вторичная профилактика направлена на предупреждение переломов, при уже развившемся ОП. Помимо этого важными факторами в профилактике ОП являются следующие: • полноценное питание, обогащенное продуктами, содержащими кальций (нормативные значения представлены в таблице 5), а также витамин Д или его предшественников; • адекватная физическая активность; • исключение вредных привычек; • сохранение менструального цикла, у женщин, находящихся в репродуктивном возрасте; • по возможности снижение потребления препаратов, оказывающих негативное влияние на минеральную плотность костной ткани; • достаточное время инсоляции. **Терапия остеопороза** Основные задачи лечения ОП: 1. замедление или прекращение потери, а в идеале и прирост, массы костной ткани; 2. предотвращение возникновения переломов; 3. нормализация процессов костного ремоделирования; 4. уменьшение болевого синдрома; 5. расширение двигательной активности; 6. улучшение качества жизни пациента. **Принципы лечения остеопороза** • Патогенетический принцип направлен на нормализацию костного ремоделирования. • Этиологический принцип - терапия основной патологии. • Симптоматическая терапия. Также как лечение любой патологии, терапию ОП можно разделить на симптоматическую и этиопатогенетическую. К первой относятся - применение анальгетических препаратов (анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства) и миорелаксантов. Из не медикаментозных симптоматических методов лечения остеопороза можно выделить физиотерапию, в частности, применение массажа (при отсутствии противопоказаний). Однако массаж назначается не ранее, чем через 3-6 месяца после начала активной медикаментозной коррекции. В то же время силовое давление противопоказано, особенно при остеопоретических поражениях позвоночника. Хороший эффект достигается при включении в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий лечебной физкультуры (ЛФ), особенно - ходьбы и плавания. Основной принцип «ЛФ без боли». При наличии переломов применяется ортопедическая коррекция, используются полужесткие съемные корсеты. К патогенетической коррекции ОП относятся группы препаратов, представленные в таблице 6.

Терапия остеопороза, индуцированного эндокринными патологиями имеет ряд особенностей, что представлено в таблице 7. **Заместительная гормональная терапия**. Показаниями для применения ЗГТЭ помимо уже развившегося ОП, являются - отягощенная наследственность и высокий риск развития ОП при наличии патологий и факторов риска, способствующих развитию ОП, состояние после овариэктомии и др. Препараты группы ЗГТЭ являются не только лечебными, но и профилактическими средствами. Применение ЗГТЭ имеет ряд особенностей, к которым относятся: • Строгий врачебный мониторинг терапии (каждые 6 месяцев, а при необходимости более частые - осмотр гинеколога и биохимическое исследование крови (с обязательным определением уровней липидов и трансаминаз, а также коагулограмма), каждые 12 месяцев - УЗИ малого таза, маммография); • Длительность применения с целью профилактики и лечения ОП должна составлять - 5-7 лет и более; • У женщин с интактной маткой применяются комбинированные препараты, в состав которых должны входить эстрогенный и гестогенный компоненты (к ним относятся эстрадиол + гестоген (Климен и др.), эстрадиол + прастерон (дегидроэпиандростенон), препараты сочетающие эстрогенное, прогестогенное и антиандрогенное влияния (Ливиа и др.)). У женщин с удаленной маткой возможно применение монокомпонентных препаратов (к ним относятся конъюгированные эстрогены (Премарин и др.), препараты для наружного применения, препараты эстриола). При необходимости возможно применение гестагенсодержащих препаратов. **Селективные модуляторы эстрогенных рецепторов** применяются для лечения и профилактики постменопаузального остеопороза. Длительность терапии препаратами данной группы должна составлять не менее 1 года. В отличие от препаратов группы ЗГТ лекарственные средства из группы селективных модуляторов эстрогенных рецепторов не оказывают влияния на толщину эндометрия, не вызывает его гиперплазию и менструалоподобные реакции, а также не оказывают отрицательного воздействия на молочные железы. **Кальцитонины**. Кальцитонин является пептидным гормоном, вырабатываемым преимущественно парафолликулярными клетками щитовидной железы. Основным его эффектом является торможение резорбции костной ткани за счет первичного угнетения активности остеокластов и уменьшения их количества, что обуславливает гипокальциемическое действие. Помимо этого он обладает выраженным обезболивающим - анальгетическим действием, опосредованным через опиоидные системы головного мозга. К препаратам данной группы относятся следующие - Кальцитрин (выпускается в формах для инъекционного введения - флаконы с порошком для приготовления инъекционного раствора 10 и 15 ЕД), Миакальцик (имеет две формы - для инъекционного введения - ампулы для п/к, в/м, в/в введения - 1 мл 100 ЕД, а также назальный аэрозоль 200 ЕД), Сибакальцин (также предназначен для инъекционного введения - сухое вещество для приготовления инъекционного раствора в комплекте с растворителем 0,5 мг). Применяются препараты как схемы непрерывного лечения, так и прерывистые курсы - 100 ЕД в/м через день в течение 2-3 месяцев, далее 2-3 месяца перерыв, при использовании спрея- 200 ЕД ежедневно. В частности препарат **Миакальцик**, в соответствии с результатами исследования по программе **PROOF**, а также в соответствии и рекомендациями фирмы-изготовителя «Новартис Фарма» - интраназальный спрей применяется в дозе 200 МЕ один раз в день в непрерывном режиме на протяжении 3-5 лет. Возможно циклическое использование препарата, а именно 200 МЕ ежедневно 2-3 месяца, далее 2-3 месяца перерыв. При использовании инъекционной формы препарата Миакальцик - лекарство вводится в дозе 100 МЕ один раз в сутки подкожно или внутримышечно через день в течение 2-3 месяцев с последующим 2-3 месячным перерывом. По данным ВОЗ, Миакальцик снижает на 55% частоту вертебральных переломов и на 66% - переломов шейки бедра и костей предплечья. Препарат обладает выраженным анальгетическим эффектом, что позволяет избежать назначения анальгетических препаратов для купирования болей при остеопоротических переломах. Важно отметить, что в настоящее время компанией «Новартис Фарма» разработан препарат для перорального применения. В данном таблетированном препарате удалось найти способ, позволяющий предохранить кальцитонин от переваривания в желудочно-кишечном тракте, а также усилена абсорбция препарата в кишечнике. **Бисфосфонаты**. К препаратам данной группы относятся следующие - этидроновая кислота, клодроновая кислота, памидроновая кислота, алендроновая кислота, ибандроновая кислота. Бисфосфонаты в зависимости от строения боковых цепей обладают различными свойствами. Однако они имеют ряд особенностей: - бисфосфонаты прочно связываются с костным минералом, подавляют резорбцию костной ткани; - они длительно до года задерживаются в костной ткани. **Фториды**. Впервые действие фторидов на костную ткань - флюороз с уплотнением костной ткани, было обнаружено при обследовании жителей ряда областей, где содержание фтора в питьевой воде превышало 10 мг/л, что и послужило моделью лечения остеопороза. **Анаболические стероиды** усиливают синтез белка в организме, в том числе и в костной ткани.

Важно отметить, что как правило анаболические стероиды не применяются в качестве монотерапии остеопороза, они используются лишь в сочетании с базовым лечением. *Иприфлавон*. Препараты данной группы подавляют костную резорбцию посредством прямого действия на остеобласты, за счет усиления секреции эндогенного кальцитонина. Они также потенцируют действие собственных эстрогенов. *Группа оссеин-гидроксиапатитовый комплекс*. Препараты данной группы стимулируют процессы костеобразования за счет органического компонента, в то же время ингибирующее воздействие на активные остеокласты осуществляется минеральной составляющей препарата. *Препараты витамина Д*. Основными механизмом действия витамина Д являются - усиление всасывания кальция в ЖКТ, активизация процессов костного ремоделирования, подавление избыточной секреции паратиреоидного гормона, угнетение повышенной костной резорбции, а также улучшение нервно-мышечной проводимости, сократимости и релаксации мышц. В таблице 8 представлены рекомендации по суточному потреблению витамина Д в различные возрастные периоды. Препараты витамина Д подразделяются на нативные витамины Д₂ и Д₃ и их производные (эргокальциферол, холекальциферол), структурные аналоги витамина Д (дигидротахистерол) и активные метаболиты витамина Д (альфакальцидол, кальцитриол) *Соли кальция*. В таблице 9 представлено содержания кальция в различных солях, для лечения и профилактики ОП, таким образом, наиболее оправдано использование карбоната кальция или фосфата трехосновного. Однако препараты кальция как правило также не применяются в качестве монотерапии остеопороза, а наиболее эффективным является их комбинация с препаратами витамина Д. *Критериями эффективности терапии* остеопороза являются - снижение болевого синдрома, повышение физической и двигательной активности, изменения биохимических маркеров костного ремоделирования (которые можно ожидать через 3 месяца терапии), увеличение минеральной плотности костной ткани (через 12 месяцев), снижение риска развития переломов (через 12 месяцев), изменение цитоморфологических показателей.

Таблица 1. Системные и местные факторы костного ремоделирования (по Canalis E., 1993, Mundy G.R., 1996)				
Системные факторы		Местные факторы		
Полипептидные гомоны	Паратиреоидный гормон	Полипептидные факторы роста	Инсулиноподобные факторы роста I и II	
	Паратгормон		Трансформирующие факторы роста	
	Кальцитонин		α и β	
	Инсулин	Цитокины и клетки крови и иммунной системы	Гепаринсвязанные факторы роста	
	Соматотропный гормон		Интерлейкины	
Стероидные гормоны	D-гормон, кальцитриол	Костные белки	Интерферон-γ	
	Глюкокортикостероидные гормоны		Фактор некроза опухоли	
	Женские и мужские половые гормоны		Колонiestимулирующий фактор	
Тиреоидные гормоны	гормоны	Ионы	Остеокальцин	
	Тироксин		Остеонектин	
Циркулирующие факторы роста	Трийодтиронин		Другие факторы	Костный морфогенетический белок
	Фактор роста из фибробластов			Кальций
	Эпидермальный фактор роста	Фосфат		
	Фактор роста из тромбоцитов		Магний	
			Фтор	

Таблица 2. Регуляция костного метаболизма		
Резорбция	Факторы	Костеобразование
↑↓	Паратиреоидный гормон	↑↓
↑↓	Кальцитонин	↑
↑	Витамин Д	↑
↑	Глюкокортикостероидные гормоны	↑↓
↑	Тиреоидные гормоны	-
↓	Эстрогены	
-	Андрогены	↑
-	Инсулин	↑
-	Соматотропный гормон	↑
-	Инсулиноподобные факторы роста ИФР 1, 2	↑
↑	Остеокластактивирующий фактор	-
↑	Простогландин E2	-

Примечания: ↑ – оказывает активирующее влияние;
 ↓ – оказывает подавляющее влияние;
 ↑↓ – в малых дозах активизирует, а в больших подавляет.

Таблица 3. Стадийность ОП и величина критерия Т	
Стадия остеопороза	Минеральная плотность костной ткани по Т критерию в ед. SD
Здоровая кость	- 1,0
Остеопения	- 1,0 – -2,5
Остеопороз без переломов	< -2,5
Остеопороз с переломами	< - 2,5 в сочетании с перелом позвонка в анамнезе

Таблица 3. Стадийность ОП и величина критерия Т	
Стадия остеопороза	Минеральная плотность костной ткани по Т критерию в ед. SD
Здоровая кость	- 1,0
Остеопения	- 1,0 – -2,5
Остеопороз без переломов	< -2,5
Остеопороз с переломами	< - 2,5 в сочетании с перелом позвонка в анамнезе

Таблица 4. Биохимические маркеры костного ремоделирования	
Показатели остеобластической активности (костеобразования)	Показатели остеокластической активности (резорбции костной ткани)
Активность щелочной фосфатазы: Общая щелочная фосфатаза* Костная щелочная фосфатаза*	Коллагеновые перикисные группы: пиридинолин *** Деоксипиридинолин ***
Остеокальцин *	Оксипролин ***
Карбокситерминальные пропептиды человеческого коллагена 1 типа*	Карбокси- и аминотерминальные пропептиды человеческого коллагена 1 типа **, ***
Аминотерминальные пропептиды человеческого коллагена 1 типа*	Тетратрезистентная кислая фосфатаза *
Примечания * показатель определяется в сыворотке крови, ** показатель определяется в плазме, *** показатель определяется в моче	

Таблица 5. Нормативные значения по суточной потребности в кальции для различных возрастных групп	
Возрастные группы	Потребность
	в кальции в мг/сут
Дети:	800–1000
До 6 мес	400
До 1 года	600
1–10 лет	800
Подростки	До 1600
Женщины в период беременности и лактации	1500
Женщины в период менопаузы, получающие ЗГТЭ	1500
Не получающие ЗГТЭ	1000
Мужчины до 65 лет	1000
Женщины в период постменопаузы	1500
Мужчины в возрасте старше 60–65 лет	1500
Состояние гипокинезии	2000
Примечания – ЗГТЭ – заместительная гормональная терапия эстрогенами.	

Таблица 6. Препараты, применяющиеся для лечения ОП	
Направленность действия препаратов	Группы препаратов
	ЗГТЭ
Препараты, снижающие резорбцию костной ткани	СМЭР
	Кальцитонины
	Бисфосфонаты
Препараты усиливающие костеобразование	Фториды
	Анаболические стероиды
Препараты многопланового действия	Соли кальция
	Витамин Д
	Оссеин-гидроксиапатитный комплекс
	Иприфлавон
Примечания – ЗГТЭ – заместительная гормональная терапия эстрогенами, СМЭР – селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов.	

Таблица 7. Препараты, применяемые для лечения различных видов остеопороза, индуцированного различными эндокринными патологиями		
Вид остеопороза	Группы препаратов	Особенности
Постменопаузальный	ЗГТЭ, СМЭР	Профилактика и лечение ОП, применяются в первые 10 лет постменопаузы
	Бисфосфонаты, кальцитонины Кальций Вит. Д	При выраженном болевом синдроме применяются кальцитонины
	ЗГТЭ, СМЭР, кальций, вит. Д	Профилактика
Стероидный	Кальций, вит. Д ЗГТ Бисфосфонаты	Профилактика
	Бисфосфонаты Кальцитонин Фториды Кальций и вит. Д	Лечение
	Анаболические стероиды	Дополнительная терапия на фоне основного лечения
Патологии щитовидной железы	Кальций, вит. Д ЗГТ	Профилактика
	Бисфосфонаты Кальцитонин ЗГТЭ Кальций и вит. Д	Лечение
	Терапия основной патологии	
Первичный гиперпаратиреоз	Лечение основной патологии – аденоэктомия	
	Кальций 1500–2000 мг в сочетании с α -кальцидолом 1,5–3 мг в сут. и/или дигидротахистерол 20–60 кап/сут.	Для ликвидации синдрома «голодных костей»
	Кальций 1000 мг в сочетании с α -кальцидолом 1–1,5 мг в сут.	При стойкой нормокальциемии постепенно снижают до поддерживающей дозы
Гипогонадизм	Половые стероиды	Адекватными дозами у мужчин и женщин
	Остеогенон Фториды Иприфлавон Кальций и вит. Д	Обязательный контроль состояния гепатобилиарной системы и состояния предстательной железы у мужчин
	Терапия основной патологии	
Гипопитуитаризм	Кальций и вит. Д	Дополнительные мероприятия
Гиперпаратиреоз	α -кальцидол и/или кальцитриол Активные метаболиты вит. Д	Подбор дозы индивидуален под контролем уровней кальция, фосфора, креатинина и паратгормона

Рекомендуемая		Рекомендуемая	
Возраст	доза (мкг/сут)/ максимальная суточная доза	Возраст	доза мкг/сут/ максимальная суточная доза
0–6 мес.	5/25	51–70 лет	10/50
6–12 мес.	5/25	>71 года	10/50
1 год – 18 лет	5/25	Беременность	10/50
19–50 лет	5/50	Лактация	10/50

Содержание		Содержание	
Соль кальция	элементарного кальция в мг в 1 гр. соли	Соль кальция	элементарного кальция в мг в 1 гр. соли
Карбонат	400	Фосфат двухосновой дигидрид	230
Фосфат трехосновой	400	Цитрат	211
Фосфат двухосновой ангидрид	290	Глицерофосфат	190
Хлорид	270	Лактат	130
Глюконат	90		

Литература

Основная

1. Дедов И.И., Рожинская Л.Я., Марова Е.И. «Первичный и вторичный остеопороз: патогенез, диагностика, принципы профилактики и лечения», методическое пособие для врачей, Москва 1999.
2. Лазебник Л.Б., Маличенко С.Б. «Остеопороз методическое руководство», Москва 1997.
3. Шварц Г.Я. «Фармакотерапия остеопороза» Медицинское информационное агентство Москва 2002.

Дополнительная

4. Васин А.Н. «Кальцитонин», «Клиническая медицина» -1987 - №1, с. 37-42.
5. Беневоленская Л.И. «Миакальцик (кальцитонин лосося) в лечении и профилактике остеопороза), Материалы симпозиума компании «Новартис Фарма» Москва 21 октября 2003 с. 13 - 19.
6. Ветчинникова О.Н., Иванов И.А., Губкина В.А., Мылов Н.М. «Альфа-кальцидол в профилактике и лечении ренальной остеопатии у пациентов, получающих лечение асостоянным перитонеальным диализом» «Остеопороз и остеопатии» - 2004 - № 2 с. 26-29.
7. Доскина Е.В., Аметов А.С., Власова И.С. «Взаимосвязь между поздними осложнениями климактерия у женщин (патологиями сердечно-сосудистой системы и остеопорозом или остеопенией)» «Остеопороз и остеопатии 1999 № 3 с.12-15.
8. Канн В.К. «Окончательные результаты многоцентрового 5-летнего исследования PROF» «Клиническая фармакология и терапия» - 1999 -

№2 -с.13-15

9. Карелина С.Н. «Эффективность интраназальной формы миакальцика у женщин с постменопаузальным остеопорозом» «Климактерий» -2001- №1 с.15-20.
10. Макарова С.А., Аметов А.С. «Результаты лечения альфакальцидолом остеопороза в постменопаузе» «Остеопороз и остеопатии» - 1998 - № 3 с. 32-35.
11. Маличенко С.Б. «Применение фторида натрия для лечения остеопороза» Информационное письмо №9. Комитет здравоохранения г.Москвы, 1999 с.12.
12. Марова Е.И. «Классификация остеопороза» «Остеопороз и остеопатии» - 1998 - № 1 с. 8-12
13. Насонов Е.Л., Скрипникова И.А., Муравьев Ю.В., Гуца Г.Г. «Место миакальцика (синтетического кальцитонина лосося) при лечении и профилактике остеопороза» «Терапевтический архив» -1997- №5 с.86-88.
14. Насонов Е.Л., Гукасян Д.А. «Применение альфакальцидола (АльфаД3-Тева) для профилактики и лечения остеопороза (обзор литературы)» «Терапевтический архив» - 2000- №11, с.71-73.С.М.Петак «денситометрия: интерпретация результатов исследования», «Остеопороз и остеопатии» - 2004 - № 2 с. 11-13.
15. Прилепская В.Н., Ледина А.В., Малышева О.И., Дрожжина К.А. «Постменопаузальный остеопороз, контрацепция и заместительная гормонотерапия», «Consillium medicum» - 2000 - №6 с. 257-260.
16. Рожинская Л.Я. «Концепция качества кости: влияние на параметры качества кости антирезорбтивных препаратов, результаты исследования Quest», «Остеопороз и остеопатии» - 2003 - № 3 с. 25-29.
17. Рожинская Л.Я., Марова Е.И., Мищенко Б.П.и соавт. «Лечение тяжелой формы постменопаузального остеопороза кальцитонином: применение интраназального миакальцика в интермиттирующим режиме» «Остеопороз и остеопатии» - 1999 - № 3 с. 23-27.
18. Рожинская Л.Я. «Системный остеопороз: практическое руководство» М.2000.
19. Родионова С.С., Колондаев А.Ф., Мфтковская Т.Ф. «Ксидифон:применение при заболеваниях опорно-двигательного аппарата (обзор литературы и собственные данные)» «Остеопороз и остеопатии» - 2001 - № 1 с. 38-41.
20. Скрипникова И.А., Насонов Е.Л., Насонова В.А. «Остеопороз, индуцированный глюкокортикоидами» «клиническая фармакология и терапия» - 1996 -№1 с. 56-61.
21. Чечурин Р.Е., Аметов А.С. «Сахарный диабет 1 типа и остеопороз», «Остеопороз и остеопатии» - 1998 - № 3 с. 2-5
22. Baran D.T., Braverman L.E. «Thyroid hormones and bone mass (editorial)», « J. Clin. Endocrinol. Metab» -1991 - Vol. 72. p. 1182-1183.
23. Bjarnason N.H., Nassager C., Christiansen C. «Postmenopausal bone remodeling and hormone replanse» «Climacteric» - 1998-№1 p.72-79.
24. Francis R.M. «Bisphosphonates in the treatment of osteoporosis in 1997: a review» «Curr. Trer. Res.» - 1997- Vol.58 - p. 657-678.
25. Mundy G.R. « The future in osteoporosis» Osteoporosis Int. - 2000 - Vol. 11 (Suppl. 20), p. 46.
26. Michaelsson K., Baron J.A., Farahmand B.Y. et.al. «Hormone replacement therapy and risk of hip fracture: population based case-control study» «Br. Med. J.» -1998 - Vol. 316. p.1858-1863.
27. Peichl P., Rintelen B., Kumpan W., Broil H. «Increase of axial and appendicular trabecular and cortical bone

density in established osteoporosis with intermittent nasal salmon calcitonin therapy» «Gynecol. Endocrinol.» -1999- № 13, p.7-14.

28. Ritzerfeld M., Klasser M., Mann H. «Альфакальцидол в лечении почечной остедистрофии» «Остеопороз и остеопатии» - 2003 - № 1 с. 35-37.