

Европейский конгресс по остеопорозу и остеоартриту: осмысление новых данных

Европейский конгресс по остеопорозу и остеоартриту (IOF-ECCEO'12), который прошел 21-24 марта в г. Бордо (Франция), собрал более 4 тыс. медицинских работников и исследователей из более чем 100 стран мира. Совместный конгресс Международного фонда остеопороза (IOF) и Европейского общества по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и остеоартрита (ESCEO) является самым интересным ежегодным событием в Европе, объединяющим ученых и врачей, занимающихся исследованием костей и суставов. На конгрессе были представлены последние клинические исследования в виде обобщенных тезисов (около 700) для устных и стендовых сессий.

Европейское общество по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и остеоартрита (The European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis – ESCEO) – это некоммерческая организация, занимающаяся взаимодействием между учеными в области ревматических заболеваний, фармацевтической промышленностью, работающей в сфере разработки новых соединений в этой области, организациями, регулирующими ответственность за регистрацию препаратов ревматологической группы и производителей в области здравоохранения. ESCEO направляет усилия этих организаций к интеграции лечения остеопороза и остеоартрита в рамках комплексного использования ресурсов здравоохранения. Цель ESCEO – обеспечение клинической практики последними клиническими данными и экономической информацией, что позволит врачам организовать свою повседневную практику.

«Мы рады приветствовать делегатов из 100 стран. Научный комитет конгресса возглавляют профессор Сайрус Купер (Cyrus Cooper) и профессор Рене Риццоли (Rene Rizzoli), которые представили повестку дня пленарных заседаний и сессий. Делегаты могут рассчитывать на три дня оживленных обсуждений и захватывающих новых научных данных, представленных ведущими мировыми исследователями», – сказал на открытии конгресса профессор Джон А. Канис (John A. Kanis), президент IOF и сопредседатель конгресса.

Широкая научная программа конгресса включала 8 пленарных заседаний, 12 сессий «Встреча с экспертами», 40 устных презентаций отдельных тезисов, 10 специальных тематических симпозиумов и 6 спутных симпозиумов. В итоге конгресс предложил делегатам ценные стратегии лечения пациентов в повседневной клинической практике.

Президент ESCEO и сопредседатель конгресса профессор Жан-Ив Реженстер (Jean-Yves Reginster) отметил: «Жизненно важно, чтобы работники здравоохранения в Европе и по всему миру узнали о последних достижениях и клинических исследованиях в области профилактики, диагностики и лечения остеопороза и остеоартрита. Именно эти заболевания опорно-двигательного аппарата представляют огромную социальную проблему и несут медико-экономическую нагрузку, приводя к инвалидности и ухудшению качества жизни миллионов больных. Мы надеемся, что ежегодный конгресс вооружит врачей информацией, необходимой для предотвращения этих болезней, и обеспечит наилучшие стратегии лечения пациентов».

В конгрессе приняли участие и украинские специалисты, представив стендовые доклады и устные выступления.

Конгресс начался 21 марта 2012 года с лекции профессора Рене Риццоли на актуальную тему «Питание и здоровье костей». Питание является важным модифицируемым фактором в развитии и поддержании костной массы, а также

в профилактике остеопороза. Профессор Р. Риццоли напомнил делегатам, что факторы, влияющие на накопление кости в процессе роста, могут быть вовлечены в патогенез остеопороза в будущем. Он также отметил, что среди детей и подростков проводятся экспериментальные исследования с молочными продуктами, обеспечивающими организм кальцием, белком и фосфором, демонстрируя положительное влияние на костную массу.

Пик костной массы является значимым фактором, определяющим время наступления остеопоротических переломов. Одновременно генетические факторы только на 60% определяют структуру кости и формирование пика костной массы. Особенности питания и поступления питательных веществ в препубертатном и пубертатном периодах могут существенно моделировать генетические факторы, влияя на накопление костной массы у детей и подростков. Так, исследования убедительно продемонстрировали, что адекватное потребление белка положительно коррелирует с накоплением костной массы у детей и подростков. Пищевые добавки кальция также благоприятно влияют на костную массу, в частности на периферический скелет. Питательные вещества могут воздействовать на минеральную плотность кости непосредственно путем изменения костной ткани или опосредованно, через изменения секреции кальцитропных гормонов.

У лиц пожилого возраста недостатки питания способствуют потере костной массы и повреждению костной структуры. По мере старения организма происходит снижение потребления кальция за счет снижения спонтанного потребления молочных продуктов, снижения кишечной абсорбции кальция, а абсорбционная способность кишечника адаптируется к низкому потреблению кальция.

Согласно недавно проведенному мета-анализу минеральная плотность костной ткани (МПКТ) положительно коррелирует с потреблением белка, что объясняет 2-4% изменений МПКТ. Увеличение потребления белка в пожилом возрасте оказывает благоприятное влияние на МПКТ у пациентов, получавших добавки кальция и витамина D.

Коррекция недостаточного белкового питания у пациентов с недавним переломом бедра улучшает клиническое течение, способствуя значительному снижению медицинских осложнений и сокращению длительности пребывания в стационаре после эндопротезирования тазобедренного сустава. Таким образом, если снижение потребления калорий с возрастом может рассматриваться как соразмерная адекватная адаптация к более низкому расходу энергии, то сокращение потребления белка может быть вредным для поддержания целостности и функции скелетных мышц и костей.



И.Ю. Головач

влияя таким образом на процессы формирования кости.

Особое внимание в докладе было уделено роли белка в поддержании костного здоровья. Традиционно считалось, что высокое потребление белка является фактором риска развития остеопороза. Предполагаемый базовый механизм указывает, что увеличение потребления белка увеличивает производство кислоты и почечную экскрецию кислоты, так как выделяется большее количество протонов при окислении серосодержащих аминокислот, таких как метионин, цистеин и цистин. Другой механизм подчеркивает, что экскреция кальция с мочой непосредственно зависит от выделения кислоты, при этом экскреция кальция с мочой положительно коррелирует с потреблением белка. Эти ассоциации дают основание предположить, что высокое потребление белка в свою очередь вызывает отрицательный кальциевый баланс и, следовательно, будет способствовать потере костной массы. Однако дальнейшие исследования демонстрируют, что уменьшение в рационе белка может привести к снижению абсорбции кальция и вторичному гиперпаратиреозу. Так, низкое (0,7 г/кг массы тела), но не высокое (2,1 г/кг), потребление белка было связано с увеличением биохимических маркеров резорбции костной ткани по сравнению с диетой, содержащей 1,0 г/кг белка. Вопрос о том, будут ли по-разному влиять на состояние костной ткани белки животного и растительного происхождения, является объектом в большей степени эмоционального обсуждения, чем результатом серьезных научных изысканий. Данное убеждение базируется на гипотезе, что животные белки будут генерировать больше серной кислоты из серосодержащих аминокислот, чем вегетарианская диета. Однако это положение не нашло экспериментального подтверждения. Вегетарианская диета с белком, полученным из зерновых и зернобобовых культур, дает такое же количество белка на грамм серы, сколько и мясная диета.

Многочисленные исследования также продемонстрировали положительную взаимосвязь между костной массой и количеством белка в рационе: чем выше потребление белка, тем меньше потеря костной массы. Последние исследования показали, что более высокое потребление белка



Украинская делегация на конгрессе в Бордо

Профессор Риццоли подчеркнул, что оптимизация минеральной костной массы и структуры кости в детстве и юности через улучшение и оптимизирование питания может способствовать снижению риска развития остеопороза в зрелом и пожилом возрасте. Полагаясь на этот тезис, необходимо обратить внимание на то, что едят наши дети и как активно занимаются физкультурой. Вместе с тем высказывание о том, что профилактика остеопороза начинается в детстве, приобретает исключительно важное и отнюдь не банальное звучание.

Профессор Р. Риццоли напомнил врачам патогенетические механизмы влияния кальция, витамина D и белка на костную ткань. Так, дефицит кальция и витамина D приводит к активации паращитовидных желез вследствие хронической гипокальциемии, формирования синдрома вторичного гиперпаратиреоза и повышения активности резорбтивных процессов в кости. Недостаточное поступление белка снижает концентрацию инсулиноподобного фактора роста-I (IGF-I) и обуславливает снижение чувствительности кости к его действию,

было связано с увеличением минеральной плотности бедренной кости в группе пациентов, которые получали кальций и витамин D в постменопаузе. Эти результаты согласуются с наблюдением за женщинами среднего возраста, у которых адекватное высокое потребление белка коррелировало с положительными изменениями минеральной плотности предплечья. Однако лектор подчеркнул, что существует ряд исследований, которые не установили какой-либо связи между диетическими особенностями и МПКТ.

Вместе с тем очень мало исследований связывали высокое потребление белка с более низкой костной массой. Была обнаружена отрицательная связь между МПКТ и растительным белком, преобладающим в рационе, и положительная связь — с белком животного происхождения. Еще в двух исследованиях, где рассматривался вопрос о животных белках по сравнению с растительными, пришли к выводу, что благотворное влияние белков на здоровье костей больше связано с адекватным количеством, чем с формой белка.

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования показывают, что белки, поступающие с пищей, влияют на производство и активность инсулиноподобного фактора роста (IGF-I), оказывая анаболическое воздействие на кость. Ограничение белка снижает плазменный уровень IGF-I, вызывая увеличение его метаболического клиренса. Белковая недостаточность также уменьшает чувствительность органов-мишеней к IGF-I. Снижение потребления белка от 0,9 до 0,4 г/кг массы тела (это потребление белка довольно распространенное в группе пожилых людей) также уменьшает площадь поперечного сечения мышечного волокна, являясь одним из факторов развития саркопении. Хорошо известно, что именно низкий сывороточный уровень IGF-I является фактором риска развития остеопороза.

Существует большое количество доказательств, связывающих особенности питания, в частности белковую недостаточность с костным метаболизмом, МПКТ и переломами. Адекватное потребление кальция и обязательный дополнительный прием комбинации кальция и витамина D при выявлении факторов риска остеопороза — хорошо известный постулат. Увеличение белка в диетическом рационе также полезно для костей.

Подводя итоги, Рене Риццоли подчеркнул, что все еще существует необходимость дополнительных исследований, чтобы однозначно предложить глобальные диетические рекомендации для оптимального здоровья кости.

В этом году профессору Р. Риццоли вручили престижную премию Пьера Делмаса — ECCEO-IOF-Servier Achievement Award, которая вручается третий год подряд. Премия Пьера Делмаса на сумму 40 тыс. евро присуждается отдельным исследователям за выдающиеся заслуги и большой научный вклад в изучение костей и заболеваний, связанных с минерализацией. Премия названа в честь покойного Пьера Делмаса, профессора медицины и ревматологии Лионского университета (Франция), который внес огромный вклад в фундаментальные и клинические исследования в этой области и как президент и основатель IOF оказал значительное влияние на развитие учения о минерализации тканей и пропаганду проблемы остеопороза во всем мире.

Президент IOF Джон А. Канис, вручая награду, отметил: «Выдающиеся работы Рене Риццоли в области метаболических заболеваний костей, остеопороза, нарушений минерального обмена, питания и костного здоровья хорошо известны на международном уровне. Для IOF большая честь вручить эту престижную премию выдающемуся ученому, писателю и педагогу, который внес огромный вклад

в решение проблемы костной ткани во многих отношениях».

Еще одна награда — медаль Герберта А. Флейша — вручена датскому исследователю, доктору Клаусу Кристьянсену. Престижная награда, что оценивается в 20 тыс. евро, названа в честь покойного профессора Г.А. Флейша, чья новаторская работа способствовала развитию научных знаний о метаболических заболеваниях костей и их лечению, в первую очередь о бисфосфонатах.

На следующий день первая сессия конгресса началась с пленарного доклада профессора Сайруса Купера «Изменения в эпидемиологии остеопоротических переломов». Он продемонстрировал данные исследований, проведенных в США, Скандинавии и Великобритании в 1930-

1980-х годах, которые убедительно показали увеличение с поправкой на возраст частоты переломов шейки бедра среди мужчин и женщин. Этот рост, похоже, стабилизировался в данное время в северных районах Соединенных Штатов, а также совсем недавно в Европе, однако остается на достаточно высоком уровне, обуславливая значительный экономический ущерб. Профессор С. Купер отметил, что фармацевтические мероприятия по предотвращению переломов очень ограничены и их доля в общем объеме экономического бремени является ничтожной.

Многие доклады были посвящены эпидемиологии и поиску факторов риска переломов. Например, доктор S. Voutroy в докладе «Эволюция прочности кости с возрастом: результаты анализа у женщин

из когорты OFELY» показал, что с возрастом наблюдается значительное снижение прочности кости, и предположил, что расчетная нагрузка на соотношение сил может быть важным показателем риска переломов, более чувствительным, чем МПКТ бедра. Профессор О. Bruyere в докладе «Тяжесть перелома позвонков и риск будущих переломов: трехлетнее проспективное исследование» убедительно показал при обследовании когорты из 2550 женщин, что тяжелый перелом позвонков, возникающий в течение первого года наблюдения, является независимым предиктором будущих новых переломов позвоночника и других локализаций.

Продолжение на стр. 88.

КАЛЬЦЕМІН

Ваша опора на довгі роки!

ПРЕПАРАТИ НОВОГО ПОКОЛІННЯ

Оригінальна комбінація кальцію, вітаміну D₃ та мінералів для зміцнення кісток, зубів і пародонту

Спеціально для людей старше 50 років



* В складі Кальцієміну Адванс і Кальцієміну Сільвер

Кальціємін Сільвер: РП UA 7138/01/01 видане згідно з рішенням про державну реєстрацію лікарського засобу, затвердженим наказом МОЗ України від 11.10.2007 №632
Кальціємін Адванс: РП UA 7110/01/01 видане згідно з рішенням про державну реєстрацію лікарського засобу, затвердженим наказом МОЗ України від 08.10.2007 №621
Кальціємін D₃: № держ. реєстрації МОЗ України 2235 від 12.10.2009 р. Висновок держ. сан-епід. експертизи № 05.03.02-03/63719 від 12.10.2009 р.
Реклама для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів

Bayer HealthCare

И.Ю. Головач, д.м.н., профессор, клиническая больница «Феофания»
Государственного управления делами, г. Киев

Европейский конгресс по остеопорозу и остеоартриту: осмысление новых данных

Продолжение. Начало на стр. 86.

Особый интерес вызвало обсуждение побочных эффектов применения антиостеопоротических препаратов, прежде всего бисфосфонатов, как наиболее часто применяемых средств в лечении и профилактике остеопороза. Действительно, несмотря на то что пероральные бисфосфонаты являются весьма эффективными в предотвращении переломов, некоторые пациенты страдают от возникающих переломов во время лечения. В докладе доктора **D. Prieto-Alhambra** «Предикторы неадекватного ответа на пероральные бисфосфонаты: популяционное исследование» показано, что у 3,4% пациентов, принимающих бисфосфонаты, ежегодно возникают переломы костей. Основными предикторами их возникновения являются пожилой возраст, вес, дефицит витамина D, прием ингибиторов протонной помпы, предшествующий перелом и наличие воспалительного артрита. Именно сочетание таких факторов увеличивает риск переломов. Авторы пришли к выводу, что пациенты с этими факторами риска должны быть направлены для мониторинга стратегий и/или альтернативной терапии.

Оживленную дискуссию вызвали доклады, посвященные лечению остеопороза. Так, потенциальная роль ингибитора катепсина К оданакатиба была отмечена в ряде презентаций. Например, в ходе двухлетнего клинического исследования оданакатиба было показано снижение костной резорбции, но не формирование костной ткани и увеличение площади, объемной МПКТ и прочности костей по сравнению с плацебо (доклад К. Vlixen «Визуализация и анализ методом конечных элементов состояния позвоночника и бедра после двух лет лечения оданакатибом у женщин в постменопаузе»).

Профессор С. Roux представил доклад на тему длительности лечения остеопороза «Как долго мы должны лечить?». Он отметил, что длительные исследования (до 10 лет) доступны для некоторых видов лечения остеопороза. Они дают обнадеживающие результаты о долгосрочной безопасности этих препаратов, но нет никаких доказательств эффективности в отсутствии группы плацебо. Профессор считает, что решение о лечении пациента в долгосрочной перспективе должно быть основано на сохранении длительной эффективности лечения, то есть препарат должен быть таким же эффективным на 5-й или 7-й год терапии, как и в первый год лечения, и низком риске развития побочных эффектов в течение длительного срока применения.

В ходе конгресса также обсуждались проблемы остеоартрита, факторы риска, диагностика и менеджмент. Большую заинтересованность вызвал симпозиум на тему «Диагностика и лечение остеоартрита: современное состояние» под председательством ведущих исследователей в этой области **профессоров Жан-Ива Реженстера и Френсиса Беренбаума**. В докладах было подчеркнуто, что остеоартрит считается наиболее распространенным хроническим заболеванием суставов. Его частота повышается из-за старения населения и эпидемии ожирения. Боль и потеря функции являются основными клиническими проявлениями болезни, требующими нефармакологических, фармакологических и хирургических методов лечения.

Течение остеоартрита характеризуется значительной гетерогенностью и вовлеченностью в патологический процесс разных структур. Это обуславливает разные подходы к лечению заболевания на стадии отсутствия клинической симптоматики (при наличии рентгенологической) или же выраженного болевого синдрома. Кроме того, в лечении остеоартрита у каждого конкретного пациента необходимо учитывать наличие остеопороза и синовита, состояние субхондральной кости, степень прогрессирования болезни, травматические повреждения связочного аппарата и хряща, генетические факторы и др. Все это формирует различные фенотипические варианты болезни, которые требуют различных стратегических подходов к лечению. Сегодня выделяют следующие фенотипические варианты болезни: посттравматический, метаболический, возрастной, генетический, болевой. Все они существенно отличаются возрастом дебюта заболевания, клинической конфигурацией, прогрессированием и лечебными стратегиями. Однако позднее установление диагноза остеоартрита во всех случаях значительно уменьшает эффект симптом-модифицирующих и структурно-модифицирующих препаратов.

За последние годы претерпели изменения и подходы к оценке эффективности лечения. Если в 1999 году FDA декларировало рентгенологическое и клиническое улучшение, а также замедление скорости сужения суставной щели (JSN) для оценки эффективности терапии, то сегодня ЕМА (Европейское агентство по лекарственным препаратам) указывает на необходимость наличия доказательной базы — рандомизированные плацебо-контролируемые исследования длительностью не менее двух лет, в которых конечной точкой является JSN, а суррогатной — МРТ и биохимические маркеры прогрессирования болезни, а также клиническое улучшение. На сегодня также существуют руководства по лечению отдельных локализаций остеоартрита коленного и тазобедренного суставов и суставов кистей, однако в этих руководствах не учитываются фенотипические варианты болезни, что вызывает частую критику этих руководств.

Конгресс стал крупнейшим образовательным событием и одним из самых ярких клинических форумов по проблемам остеопороза и остеоартрита в Европе. Участников конгресса теперь ждет серьезная работа по анализу полученной информации и внедрению новых данных в реальную клиническую практику.

Более детальную информацию о конгрессе, а также ознакомьтесь с материалами конгресса можно на сайтах www.iof-ecceo12.org или www.springerlink.com/content/a0488v148566073q/fulltext.pdf.

Конгресс проходил в одном из самых красивых городов Европы, о котором Виктор Гюго сказал: «Бордо — интересный город, оригинальный и, возможно, единственный. Возьмите Версаль, смешайте его с Антверпеном, и получите Бордо». Побывав в мировой столице вина, в центре университетской и исследовательской жизни, в городе праздников и вкуса, ощутив историческое очарование города и близкое дыхание Атлантического океана, мы влюбились в него. Поэтому дни, проведенные в Бордо на конгрессе, надолго запомнятся всем участникам.

А.С. Свиницкий, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренней медицины № 3
Национального медицинского университета им. О.О. Богомольца, м. Киев

Ураження опорно-рухового апарату у хворих на цукровий діабет

Продовження. Початок на стор. 84.

Діагноз діабетичної стопи встановлюють за наявності факторів ризику в анамнезі, скарг пацієнта, виразки, хронічних ускладнень ЦД. Серед лабораторних досліджень обов'язковими є загальний і біохімічний аналіз крові, коагулограма, бактеріологічний посів із рани. До основних інструментальних досліджень належать доплерометрія і рентгенографія. За допомогою доплерометрії встановлюють наявність і ступінь гемодинамічних порушень (показник плечо-щиколоткового індексу менше одного свідчить про оклюзію або стеноз артерії), рентгенографії — деструкцію кісток стопи. Додаткові методи дослідження включають ангиографію, доплерографію (оцінка ступеня та локалізації чи оклюзії артерій нижніх кінцівок), черезшкірну оксиметрію (оцінка життєдіяльності тканин).

Важливу інформацію для оцінки стану іннервації надають неврологічні тести. Досліджують вібраційну, больову, тактильну і температурну чутливість.

Успішне лікування діабетичної стопи можливе за дотримання таких умов:

- відновлення адекватного артеріального кровообігу;
- успішне лікування інфекцій;
- розвантаження ураженої кінцівки.

Основою лікування та профілактики розвитку діабетичної стопи є компенсація ЦД, корекція артеріальної гіпертензії та дисліпидемії, а також регулярне користування ортопедичним взуттям, догляд за стопами, видалення кератозів, навчання хворих.

Остеопороз у хворих на ЦД. Метаболічні зміни, які виникають при ЦД, призводять до порушення процесів ремоделювання кісткової тканини. В умовах інсулінової недостатності порушується остеобластна функція: знижується вироблення колагену і лужної фосфатази остеобластами. Рекомендують стимулюючий вплив інсуліну на синтез кісткового матриксу й остеобластний остеопоез. Відомо, що остеобласти мають рецептори інсуліну і прямо залежать від його регуляторного впливу. При ЦД часто виявляється зменшення кількості остеобластів і їх активності.

Наявність остеопенії при ЦД 1 типу відмічено в багатьох дослідженнях. Більшість авторів вважають, що остеопенія й остеопороз при ЦД носять дифузний характер і зустрічаються не менше ніж у половини пацієнтів. Термін «остеопенія» використовують для визначення зниження щільності рентгенологічної тіні (при стандартній рентгенографії кісток) або зниження маси кістки за допомогою методів кількісної кісткової денситометрії; остеопороз — системне захворювання скелета, яке характеризується зниженням маси кістки в одиниці об'єму і порушенням мікроархітектоніки кісткової тканини, що призводить до збільшення крихкості кісток і високого ризику їх переломів.

Патофізіологічні аспекти розвитку остеопорозу у хворих на ЦД до кінця не вивчені. Однак у дещо спрощеному вигляді порушення метаболізму кісткової тканини можна представити п'ятьма основними формами:

- недостатність утворення кісткової тканини;
- підвищене її руйнування;
- поєднання зменшеного утворення зі збільшеним руйнуванням;
- одночасне, але неоднаково підвищене утворення і руйнування кісткової тканини;
- поєднання особливо зменшеного утворення зі зменшеною резорбцією.

Основні ланки патогенезу остеопорозу при ЦД такі:

- абсолютний дефіцит інсуліну → зниження продукції остеобластами колагену і лужної фосфатази, необхідних для утворення кісткового матриксу і його мінералізації; зменшення стимуляції остеокластів, опосередкованої інсуліноподібними факторами росту (секретуються в печінці);
- прямий вплив високої концентрації глюкози внаслідок кінцевих продуктів глікозилювання → посилення резорбції кістки остеокластами;
- знижена секреція інсуліну → дефіцит активних метаболітів вітаміну D → зниження всмоктування кальцію в кишечнику, збільшення секреції й активності паратгормона → негативний баланс неорганічних елементів у організмі й посилення резорбції кісткової тканини.

У третини хворих на ЦД 1 типу виявляють остеопенію, а остеопороз — у 18–20% випадків. Зниження мінеральної щільності кісток було виявлено у 20% дітей за тривалості ЦД понад 5 років. Системне ураження кісткової тканини призводить до підвищеного ризику переломів у цих хворих. Чинниками ризику розвитку остеопенічного синдрому є манифестація ЦД до 20 років, тривалість захворювання понад 10 років, тривала декомпенсація вуглеводного обміну.

Основними завданнями лікування остеопорозу є сповільнення або припинення втрати маси кістки; попередження виникнення нових переломів кісток; нормалізація процесів кісткового ремоделювання; зменшення або зникнення болювого синдрому; покращення стану хворого і розширення його рухової активності; відновлення працездатності й покращення якості життя пацієнта.

Важливими факторами лікування остеопорозу у цієї категорії пацієнтів, окрім ретельної компенсації ЦД, що може попередити розвиток остеопенії й остеопорозу, треба вважати підтримання активного способу життя, виключення куріння, помірне споживання кави, обмежене вживання солі, оптимальний уміст у їжі кальцію і фосфору, достатнє надходження в організм вітаміну D, своєчасну діагностику і корекцію синдрому мальабсорбції. Серед антиостеопоротичних препаратів найбільше значення мають бисфосфонати, кальцитонін, комбінація кальцію з вітаміном D, гормональна терапія (ралоксифен, тамоксифен, тиболон), активні метаболіти вітаміну D (альфакальцидол).

Таким чином, у хворих на ЦД можливим є розвиток різних уражень опорно-рухового апарату. При цьому найбільш важкі порушення розвиваються при інсулінзалежному ЦД.

Лікування хворих на ЦД з патологією опорно-рухового апарату мають проводити спільно ендокринолог і ревматолог. Варто підкреслити, що добра і тривала компенсація ЦД — головна умова успішної терапії таких хворих.

У комплексній терапії залежно від характеру ураження опорно-рухового апарату використовують НПЗП, засоби, які поліпшують реологічні властивості крові, ангіопротектори, дезагреганти, анаболічні препарати, антирезорбенти кісткової тканини, антиоксиданти тощо.

За наявності показань, крім лікарських засобів, застосовують фізіотерапію, лікувальну фізкультуру, курортне лікування, масаж, у разі необхідності — хірургічне втручання.

Список літератури знаходиться в редакції.