

Українські ортопеди-травматологи обговорили актуальні проблеми та досягнення галузі

Наприкінці грудня 2012 року на базі Інституту травматології та ортопедії НАМН України відбулася щорічна науково-практична конференція «Впровадження наукових розробок у практику охорони здоров'я», що збрала провідних вітчизняних фахівців у галузі ортопедії та травматології і практикуючих лікарів цієї спеціальності. Традиційно пропонуємо читачам ознайомитися з коротким оглядом найцікавіших доповідей та лекцій, що прозвучали на цій конференції.

Керівник відділу кістково-гнійної хірургії Інституту травматології та ортопедії НАМН України, доктор медичних наук, професор Микола Павлович Грицай розглянув таку актуальну проблему сучасної ортопедії та травматології, як посттравматичні інфекційні ускладнення.



Доповідач акцентував увагу учасників конференції на заходах, які сприяють зменшенню ризику розвитку інфекційних ускладнень після травм. На його думку, необхідно:

- адекватно оцінити свої можливості як хірурга та технічне забезпечення процесу лікування;
- об'єктивно оцінити стан хворого (місцевий, загальний, супутню патологію);
- визначити найбільш раціональну методику лікування пацієнта;
- правильно застосувати обрану методику;
- ретельно спостерігати за хворим у ранньому післяопераційному періоді (звертати увагу на наявність та динаміку класичних ознак запалення – почервоніння, набряку, болю, підвищення температури тіла, порушення функцій).
- особливо пильно наглядати за пацієнтом у разі заміни методу фіксації (зовнішнього фіксатора на накістковий чи внутрішньокістковий).
- Якщо ознаки запального процесу все-таки з'явилися, дії лікаря мають бути такими:
 - іммобілізація (якщо її не було виконано раніше);
 - антибактеріальна терапія (до отримання результатів мікробіологічного дослідження застосовують препарати широкого спектра дії);
 - метаболічна, судинна, дезінтоксикаційна, протинабрякова терапія;
 - лабораторний контроль (лейкоцитоз, швидкість осідання еритроцитів, рівень С-реактивного білка) кожні 3 дні;
 - ультразвуковий контроль місця оперативного втручання та всієї кінцівки (основна увага на ознаки тромбозу, тромбофлебіту, місцевого гіпертензійно-ішемічного синдрому);
 - за наявності вільної рідини в зоні хірургічного втручання – пункція товстою голкою або розтин з обов'язковим бактеріальним посівом рідини чи клаптика тканини та дренивання. Дренивання порожнини найкраще проводити аспіраційно; рану при можливості зашивають наглухо;
 - з моменту отримання даних про чутливість мікрофлори – корекція схеми антибактеріальної терапії;

– консультація фахівця відділення кістково-гнійної хірургії щодо подальшої тактики лікування хворого (це доцільно зробити до закінчення першого місяця терапії);

– якщо протягом першого місяця не отримано достатнього ефекту лікувальних заходів, необхідне переведення пацієнта до відділення кістково-гнійної хірургії.

Також доповідач наголосив на тому, які дії недоцільні у разі інфекційних посттравматичних ускладнень:

- не слід промивати порожнину рани розчином перекису водню (таку процедуру дозволено лише у хворих із блюдеподібною раною);
- не варто виконувати фістулографію, навіть за наявності нориді (доцільна лише у пацієнтів із хронічним процесом);
- за умови стабільної фіксації уламків, адекватно дренираних порожнин та відсутності сепсису не потрібно поспішати з видаленням фіксатора.

Про сучасну тактику лікування хронічного остеомиєліту та методи оцінки результатів терапії розповів завідувач кафедри травматології і ортопедії Івано-Франківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Вадим Станіславович Сулима.



Він нагадав, що хронічний остеомиєліт – це гнійно-некротичний процес, який поступово руйнує кісткову тканину з формуванням резорбційних порожнин та утворенням кісткових дефектів. Лікування хворих на хронічний остеомиєліт є однією зі складних та до кінця не вирішених, а тому й актуальних проблем сучасної травматології та ортопедії.

Вчасно виконане оперативне втручання з метою санації остеомиєлітичного осередку, з видаленням секвестрів, розтином та дрениванням флегмон, резекцією некротичної ділянки кістки дозволяє припинити поширення патологічного процесу на неуряжені тканини. Однак санація гнійного осередку призводить до зменшення кісткової маси сегмента. На жаль, навіть відновлення цілісності кістки не усуває загрози виникнення патологічного зламу. Тому сучасний підхід до хірургічного лікування хворих на хронічний остеомиєліт передбачає поєднане використання раннього радикального видалення остеомиєлітичного осередку як основної умови припинення гнійно-некротичного процесу та реконструктивно-відновного



етапу – кісткової пластики. Кістково-пластичне заміщення дефектів, на думку доповідача, є найбільш доцільним. Метод сприяє покращенню умов репаративної регенерації кісткової тканини, відновленню цілісності кістки та усуває небезпеку її патологічного зламу.

Проблема вибору оптимальної хірургічної тактики – послідовного або одночасного виконання сануючого та відновного кістково-пластичного втручання – складна не тільки для практичних хірургів, а й для науковців. Кожний випадок потребує індивідуального підходу з урахуванням особливостей організму, локалізації ураження, виду мікроорганізму, активності процесу та його поширення, результатів попереднього клініко-лабораторного обстеження та багатьох інших факторів.

Також професор В.С. Сулима наголосив на труднощах проведення якісного аналізу результатів лікування у хворих на хронічний остеомиєліт, зумовлених низкою причин. Як він неодноразово переконався на практиці, результати терапії залежать від походження та активності патологічного процесу, тривалості та якості попереднього лікування, кількості виконаних хірургічних втручань, локалізації, мікробного чинника тощо. Широкий спектр різноманітних факторів тією чи іншою мірою впливає на ефективність лікування. Унеможливує аналіз також значний діапазон коливань показників функціонування систем організму пацієнта з глибокими поліорганными розладами внаслідок хронічного перебігу гнійно-некротичного процесу.

Лікарям-практикам добре відомі прогностичні системи оцінки тяжкості стану хворих. У хірургії широко застосовують близько 50 шкал. Сучасні шкали Abbreviated Injury Scale (AIS), Injury Severity Score (ISS) та New Injury Severity Score (NISS), Revised Trauma Score (RTS), Trauma Score – Injury Severity Score (TRISS) враховують не тільки суму та тяжкість пошкоджень, а й їх вплив на організм у цілому. Найпопулярнішими на сьогодні є APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health

Evaluation II) та SOFA (Sequential Organ Failure Assessment). Шкали побудовані на визначенні кількісних показників систем організму за конкретний період. За аналогією до вищенаведених шкал з метою полегшення статистичної обробки результатів терапії, розробки прогностичної моделі та створення алгоритму хірургічного лікування для диференційованого вибору оптимального методу остеопластики кісткових дефектів професор В.С. Сулима із співавторами запропонували систему бальної оцінки тяжкості стану хворого на хронічний остеомиєліт. Із згаданою шкалою читачі можуть ознайомитись у статті професора В.С. Сулими, опублікованій у цьому тематичному номері.

Проблемам діагностики та лікування пошкоджень м'яких тканин при переломах кісток голілки присвятив свій виступ кандидат медичних наук Петро Віталійович Нікітін (Центр спортивної травматології Національного університету фізичного виховання).



На початку своєї доповіді він наголосив, що перелом кісток голілки – це майже завжди пошкодження м'яких тканин зі зламаною кісткою всередині. Неправильна оцінка ступеня пошкоджень та неадекватне ведення таких пацієнтів є головною причиною ускладнень і незадовільних результатів лікування переломів плато та пілона. Найбільш частими ускладненнями переломів кісток з боку м'яких тканин є їх набряк, компартмент-синдром, некроз, інфікування та нагноєння, остеомиєліт тощо. У разі переломів плато та пілона ризик виникнення ускладнень прямо корелює зі ступенем пошкодження м'яких тканин.

На думку доповідача, у питанні оцінки пошкодження м'яких тканин у хворих з переломами покладатися тільки на дані рентгенографії не можна. Безперечно, певна кореляція між пошкодженням кісток та м'яких тканин

існує, але не завжди ступінь і характер їх пошкоджень збігаються.

Оцінити ступінь пошкодження м'яких тканин допомагає визначення механізму травми та поглиненої під час травмування енергії. Наприклад, якщо енергію, поглинену у разі падіння з висоти, прийняти за одиницю, то для гірськолижної травми цей показник становитиме 2-5, вогнепальної – 20, удару бампером автомобіля – 1000. Отже, у пацієнтів з високоенергетичними травмами слід очікувати більшого пошкодження м'яких тканин.

Необхідно пам'ятати, що оцінити ступінь пошкодження м'яких тканин на ранніх стадіях перелому зазвичай досить важко, і далеко не завжди така оцінка буде адекватною. Тому перш ніж проводити відкрите хірургічне втручання, доцільно виконати тимчасову фіксацію, що надасть можливість виявити реальний стан м'яких тканин.

Підсумовуючи вищевикладене, варто зазначити, що кісткові пошкодження є статичними і їх ступінь легко оцінити, тоді як пошкодження м'яких тканин динамічні, часто посилюються з часом та важче піддаються оцінці.

Для оцінки ступеня пошкодження м'яких тканин у клінічній практиці запропоновано кілька класифікацій, наприклад Tscherne – для закритих переломів, Gustilo-Anderson та класифікацію Асоціації остеосинтезу – для відкритих.

Класифікація пошкодження м'яких тканин при закритих переломах Tscherne:

Tscherne 0:
– пошкодження м'яких тканин мінімальне або відсутнє;
– простий тип перелому;
– непрямий механізм травми (наприклад, гвинтоподібний перелом великогомілкової кістки під час катання на лижах).

Tscherne 1:
– поверхневі садна або забиття м'яких тканин через тиск кінців кісткових фрагментів зсередини;
– тип перелому від простого до середньої тяжкості.

Tscherne 2:
– глибокі садна з контамінацією;
– локальне забиття шкіри або м'язів унаслідок прямого механізму травми;
– загроза компартмент-синдрому;
– тип перелому від середньої тяжкості до важкого.

Tscherne 3:
– виражене забиття, стиснення або розміщення шкіри;
– розміщення м'язів, підшкірний відрив тканин;
– маніфестуючий компартмент-синдром, можливе пошкодження судин;

– складний уламковий перелом.
Класифікація пошкодження м'яких тканин при відкритих переломах Gustilo-Anderson:

Ступінь I:
– рана спричинена дією низької енергії;
– рана <1 см з мінімальним пошкодженням м'яких тканин;
– внутрішня поверхня рани чиста;
– проста травма кістки з мінімальним зміщенням.

Ступінь II:
– рана спричинена дією високої енергії;
– рана 1-10 см з помірним пошкодженням м'яких тканин;

– внутрішня поверхня рани помірно забруднена (інфікована);

– перелом з помірним зміщенням.

Ступінь III:
– рана спричинена дією високої енергії;

– сегментарний перелом зі зміщенням;

– діафізарний перелом із розходженням і втратою сегмента;

– перелом із пошкодженням магістральних судин;

– сильно забруднена або інфікована рана;

– травми, отримані під час зіткнення транспортних засобів на великій швидкості;

– при цьому:

• рана >10 см із розміженими м'якими тканинами, сильним забрудненням, але кістка прикрита м'якими тканинами – ПІА;

• рана >10 см із розміженими м'якими тканинами, сильним забрудненням, м'які тканини не вкривають кістку, отже, необхідна пластика – ПІВ;

• є пошкодження судин, які потребують хірургічного відновлення – ПІС.

Основними завданнями раннього лікування м'яких тканин при переломах плато та пілона є:

– захист м'яких тканин від подальшого пошкодження: стабілізація уламків, підняття кінцівки, відстрочення радикального втручання;

– динамічне спостереження зі своєчасним розпізнаванням проблем та реагуванням на них;

– ургентне хірургічне лікування за наявності показань: відкриті переломи,



нейроваскулярна травма, компартмент-синдром, нестабільні переломи; при закритих переломах потреба в ургентному хірургічному втручанні виникає досить рідко.

У разі застосування методу тимчасової зовнішньої фіксації дотримуються таких принципів:

– виконується поза зоною ураження та поза зоною запланованого хірургічного втручання;

– має залишатися вільний доступ до ран;

– необхідно відновити вісь, довжину та ротацію кістки;

– компонування фіксатора має бути максимально простим.

Можливість виконання остаточної фіксації визначається покращенням стану м'яких тканин, а саме появою симптому «зморшок» при збиранні шкіри в складку.

Тему раннього лікування відкритих переломів довгих кісток продовжив керівник клініки кістково-гнійної інфекції Науково-дослідного інституту травматології та ортопедії Донецького медичного університету ім. М. Горького, доктор медичних наук, професор **Анатолій Кирилович Рушай**.



Доповідач нагадав, що під відкритим переломом розуміють порушення цілісності кістки з пошкодженням шкірних покривів, за яких перелом кістки безпосередньо сполучається із зовнішнім середовищем.

Для оцінки ступеня тяжкості відкритих переломів у клінічній практиці найчастіше використовують класифікацію Gustilo-Anderson. Тактика ведення таких хворих визначається одночасно двома факторами – станом ураженої кінцівки та загальним станом пацієнта (з урахуванням супутньої патології). З огляду на ці фактори слід вирішити питання про можливість збереження кінцівки та необхідність її ампутації.

Хірургічне лікування відкритих переломів включає два основні етапи:

1. Хірургічну санацію:
 - розтин;
 - ревізію;
 - видалення чужорідних тіл, промивання;
 - видалення кісткових уламків;
 - видалення нежиттєздатних м'яких тканин;
 - дренажування;
 - гемостаз.

2. Реконструкцію дефектів:
 - фіксацію уламків;
 - пластику дефектів м'яких тканин;
 - пластику кісткових дефектів.

Для обробки ран при відкритих переломах ефективними є ультразвукова кавітація та вакуум-терапія. Прискоренню загоєння ран сприяють пайлєр-терапія, NO-терапія, гіпербарична оксигенація.

На ранніх етапах використовують позаосередкову фіксацію уламків кісток, найчастіше – спице-стрижневі апарати зовнішньої фіксації.

Медикаментозна терапія при відкритих переломах обов'язково включає призначення антибіотиків (метронідазол, фторхінолони, захищені цефалоспори, пеніциліни, глікопептиди та ін.) та адекватне знеболення (мультиmodalна анальгезія з урахуванням нейропатичного компонента). До схеми лікування

можна також додавати метаболічні препарати, антиоксиданти, препарати кальцію, ендотеліопротектори тощо. Для профілактики тромбоемболічних ускладнень у післяопераційному періоді використовують низькомолекулярні гепарини.

Загальний погляд на проблему ефективності й безпеки нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), які широко застосовують в ортопедії та травматології, представив член-кореспондент НАМН і НАН України, завідувач кафедри фармакології з курсом клінічної фармакології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор **Іван Сергійович Чекман**.



Доповідач підкреслює, що НПЗП являють собою велику фармакологічну групу, що складається з більш ніж 70 різних за хімічною будовою лікарських засобів, яких об'єднує здатність чинити переважно протизапальну, анальгезуючу, жарознижувальну та антиагрегантну дію.

Запропоновано кілька класифікацій НПЗП – за хімічною структурою, за кодом АТС тощо, але найбільш популярною та важливою з практичної точки зору є класифікація за впливом на різні ізоформи циклооксигенази (ЦОГ). Згідно з цією класифікацією НПЗП поділяють на:

- селективні інгібітори ЦОГ-1 (низькі дози ацетилсаліцилової кислоти);
- неселективні інгібітори ЦОГ (диклофенак, ібупрофен, піроксикам, індометацин та ін.);
- селективні інгібітори ЦОГ-2 (мелоксикам, німесулід);
- високоселективні (специфічні) інгібітори ЦОГ-2 (целекоксиб, рофекоксиб, парекоксиб).

Основні фармакологічні ефекти НПЗП (протизапальна, анальгезуюча, жарознижувальна дія) реалізуються за рахунок пригнічення ЦОГ-2, тоді як із блокуванням ЦОГ-1 пов'язують розвиток побічних ефектів, переважно з боку шлунково-кишкового тракту (диспептичні розлади, ерозії та виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, кровотечі й перфорації), що найбільш характерні для неселективних інгібіторів ЦОГ. Також до побічних ефектів НПЗП належать нефротоксичність, гепатотоксичність, гематотоксичність та хондротоксичність.

Більшість НПЗП добре проникають у синовіальну рідину, але при цьому можуть чинити і негативний вплив на морфологію та фізіологію хряща. Результати клінічних досліджень дали змогу встановити, що деякі неселективні НПЗП у разі тривалого застосування погіршують перебіг остеоартрозу. Наприклад, добре відомо, що ацетилсаліцилова кислота, індометацин і фенілбутазон пригнічують синтез глікозаміногліканів, які є структурними елементами хрящової тканини. При цьому патологічна дія більш виражена при ураженому хрящі, ніж при здоровому. Селективним інгібіторам ЦОГ-2 не властива хондротоксичність, що є їх суттєвою перевагою в ортопедо-травматологічній практиці.

Продовження на стор. 54.

Українські ортопеди-травматологи обговорили актуальні проблеми та досягнення галузі

Продовження. Початок на стр. 53.

Тему безпеки НПЗП продовжив завідувач кафедри внутрішньої медицини № 3 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор **Анатолій Станіславович Свінціцький**.



– НПЗП мають широке коло застосування у різних галузях медицини. У ревматологічній практиці немає жодного захворювання, при якому б не використовували НПЗП. Проте слід мати на увазі, що терапія НПЗП може призводити до розвитку низки ускладнень, у першу чергу з боку шлунково-кишкового тракту.

Більш високий ризик НПЗП-гастроентеропатій спостерігається в осіб похилого віку, за наявності захворювань шлунково-кишкового тракту в анамнезі та іншої супутньої патології, у разі сумісного застосування НПЗП з глюкокортикоїдами чи антикоагулянтами, а також на тлі використання високих доз НПЗП.

Найбільшу частоту ускладнень з боку шлунково-кишкового тракту реєструють у перші три місяці лікування НПЗП. У разі більш тривалого застосування препаратів цієї групи в терапевтичних дозах відбувається поступова адаптація слизової оболонки шлунково-кишкового тракту до їх токсичного впливу, і вірогідність гастроентеростинальних ускладнень істотно зменшується.

Існують ЦОГ-залежні (системні, після всмоктування в системний кровообіг) та ЦОГ-незалежні механізми розвитку НПЗП-гастроентеропатій. Слід зазначити, що через ЦОГ-залежні механізми (пригнічення синтезу захисних простагландинів) пошкоджувальну дію чинять не тільки пероральні, а й парентеральні та ректальні форми НПЗП і таблетки, покриті кишковорозчинною оболонкою. До ЦОГ-незалежних механізмів розвитку НПЗП-гастроентеропатій належить безпосередній пошкоджувальний вплив НПЗП як слабких кислот на слизову оболонку шлунка, який є дозозалежним. Певну роль відіграє активація нейтрофілів, їх адгезія та формування судинних тромбозів. Відомо, що соляна кислота порушує гомеостаз і агрегацію тромбоцитів крові, процес загоєння ерозій та виразок, викликаних НПЗП, гальмує синтез цитопротекторних простагландинів та зменшує кровообіг у слизовій оболонці, що частково зумовлено активацією нейтрофілів і безпосередньою пошкоджувальною дією на судинний епітелій продуктів їх метаболізму. Одночасно з порушенням шлункової мікроциркуляції відбувається вивільнення LTВ-4, фактора некрозу пухлини (TNF), що посилює цитотоксичний вплив НПЗП.

Встановлено значну залежність ризику гастроентеростинальних небажаних явищ від класу призначених НПЗП.

Використання сучасних селективних і високоселективних інгібіторів ЦОГ-2 асоціюється з менш вираженим негативним впливом на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту порівняно із застосуванням неселективних НПЗП. Однак не слід забувати, що лікування високоселективними інгібіторами ЦОГ-2 призводить до зростання ризику кардіоваскулярних ускладнень унаслідок активації тромбоутворення.

Призначаючи НПЗП, необхідно обов'язково враховувати характер їх взаємодії з іншими лікарськими засобами. Наприклад, у сучасних схемах терапії ревматоїдного та псоріатичного артриту препаратом першої лінії є метотрексат. Зазначений препарат дозволяє досягти вираженого клінічного ефекту лише через 3-5 міс, а це вимагає використання НПЗП на перших етапах лікування. Водночас застосування НПЗП спричиняє порушення виведення метотрексату з організму та зростання його токсичності, що потребує корекції дози останнього або відміни НПЗП. НПЗП (бутадіон, ацетилсаліцилова кислота) у разі комбінованого прийому з антикоагулянтами зумовлюють підвищення ризику геморагій. НПЗП знижують сечогінний ефект петльових діуретиків, а також гіпотензивну дію антигіпертензивних засобів. Одночасне застосування глюкокортикоїдів із НПЗП може призводити до посилення гастротоксичного впливу останніх. НПЗП спричиняють



зниження виведення аміноглікозидів з організму і можливості інтоксикації, що слід обов'язково враховувати під час використання аміноглікозидних антибіотиків. Не рекомендовано поєднання кількох НПЗП, оскільки така комбінація зумовлює посилення побічної дії без суттєвого підвищення протизапального ефекту.

Протягом тривалого часу гостро стояло питання безпеки застосування НПЗП за наявності хелікобактерної інфекції. Цю тему добре висвітлено в рекомендаціях консенсусу Маастрихт IV. Нині доведено, що Н. рулогі асоціюється з підвищенням ризику ускладнених і неускладнених гастродуоденальних виразок, пов'язаних із

прийомом НПЗП та низьких доз ацетилсаліцилової кислоти (клас рекомендацій Па, рівень доказів В). Ерадикація Н. рулогі знижує ризик цих ускладнень (Ib, A). Таким чином, ерадикацію Н. рулогі рекомендовано проводити перед початком терапії НПЗП, і вона є обов'язковою за наявності виразкової хвороби в анамнезі (Ib, A). Водночас одноразова ерадикація Н. рулогі не знижує частоту гастродуоденальних виразок у пацієнтів, які протягом тривалого часу отримують НПЗП, – у таких випадках необхідно продовжувати курс лікування інгібіторами протонної помпи та ерадикацію Н. рулогі (Ib, A).

Керівник відділу функціональної діагностики Інституту травматології та ортопедії НАМН України, кандидат медичних наук Оксана Георгіївна Гайко висвітлює проблему остеопорозу у травматології та ортопедії.



– Значне поширення остеопорозу сьогодні називають німою епідемією. Така назва пов'язана з тривалим безсимптомним перебігом цієї патології. Клінічні ознаки остеопорозу спостерігаються тільки на етапі появи переломів кісток. Тому своєчасне виявлення осіб з остеопорозом, оцінка ризику переломів та вибір відповідної тактики лікування є важливими передумовами профілактики цього ускладнення.

– дорослим із певними захворюваннями (наприклад, ревматоїдним артритом) або тим, які приймають препарати, що призводять до втрати кісткової маси (наприклад, преднізолон та його аналоги тривалістю понад 3 міс);

– пацієнтам, які отримують терапію остеопорозу (для оцінки ефективності лікування);

– жінкам у постменопаузі, які припинили прийом естрогенів.

В основу діагностичної класифікації остеопорозу покладено показник Т-критерію – кількість стандартних відхилень від показника МЩКТ молодих здорових осіб (ВООЗ, 2007). При значенні Т-критерію -1 SD і вище – МЩКТ у межах норми (ризик переломів низький), від $-1,0$ до $-2,5$ SD – встановлюють діагноз остеопенії (ризик переломів помірний), менше $-2,5$ SD без переломів – остеопороз (ризик переломів високий), менше $-2,5$ SD з переломами – важкий остеопороз (ризик переломів дуже високий). Згідно з європейськими керівництвами з лікування остеопорозу Т-критерій $-2,5$ SD слугує відправною точкою для призначення специфічної терапії.

Слід мати на увазі, що МЩКТ є лише однією з детермінант міцності кісткової тканини і дозволяє оцінити ризик переломів тільки частково. Тому сьогодні пріоритетним напрямом діагностики є не сам факт визначення зниженої МЩКТ, а оцінка ризику виникнення переломів. Експертною групою спеціалістів ВООЗ під керівництвом J. Kanis з урахуванням результатів епідеміологічних досліджень було розроблено метод оцінки абсолютного ризику на основі взаємодії 11 клінічних факторів ризику за наявності або відсутності даних про МЩКТ. Комп'ютерна програма FRAX дає змогу розрахувати 10-річну вірогідність перелому окремо для шийки стегна та інших типових переломів, пов'язаних з остеопорозом (калькулятор у вільному доступі для всіх користувачів Інтернету за адресою: www/shef.ac.uk/FRAX).

У багатьох країнах національні рекомендації передбачають менш жорсткі порогові значення Т-критерію для призначення терапії. Лікування може бути розпочате при остеопенії та наявності факторів високого ризику (жінки, старші 65 років, та чоловіки, старші 70 років, остеопоритичні переломи в анамнезі, переломи у батьків, низька маса тіла, застосування глюкокортикоїдів, ревматоїдний артрит та ін.).

Згідно з міжнародними рекомендаціями з діагностики та лікування постменопаузального остеопорозу препаратами першого ряду для терапії остеопорозу є бісфосфонати II та III покоління (алендронат, ібандронат, ризедронат, золедронат), модулятори естрогенових рецепторів, стронцію ранелат та низькі дози паратгормону. Назальна чи парентеральна форма кальцитоніну є засобом вибору у пацієнтів з гострим больовим синдромом на тлі компресійних переломів при остеопорозі (рівень доказів А). Надалі необхідно перейти на застосування бісфосфонатів і стронцію ранелату (рівень доказів А), препаратів кальцію та вітаміну D. За наявності показань пацієнтам проводять вертебро- і кіфопластику.

Підготував **В'ячеслав Килимчук**