

Литература

1. Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная гипервентиляция / Кишинев: Штиинца. – 1988; 183 с.
2. Карпова О.Ю. Способ лечения рефлексорного кашля. Патент на изобретение №2147866 // Бюл. Изобретения, открытия. – 2000; 12.
3. Карпова О.Ю. Клиника, диагностика и лечение голосовых и дыхательных нарушений при функциональных и некоторых органических заболеваниях гортани / Дис. ... д-ра мед. наук, 2001.
4. Карпова О.Ю. Рефлексорный кашель – новый метод лечения // Рос. мед. журн. – 2001; 6: 38–41.
5. Попова С.Н. Патогенез дыхательных нарушений при некоторых видах ларингоневрозов / Дис. ... канд. мед. наук, 2004.
6. Свядоц А.М. Неврозы / СПб. – 1998; 442 с.
7. Франкштейн С.И., Сергеева З.Н. Саморегуляция дыхания в норме и патологии / М.: Медицина. – 1966; 216 с.

MODERN APPROACH IN TREATMENT OF REFLEX COUGH**O. Karpova, MD***I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

Etiologic factors responsible for the development of reflex coughing are described. A highly effective and safe method is proposed for the management of this condition of psychogenic origin associated with hyperventilation by intradermal procain blockade Zakharyin-Head zones for the larynx in conjunction with preventive treatment of coughing attacks.

Key words: reflex cough, hyperventilation syndrome, reflexotherapy.

ПЕРЕЛОМЫ И ОСТЕОПОРОЗ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА: ВРЕМЯ ПОДУМАТЬ О ЗАЩИТЕ

В. Шишкова, кандидат медицинских наук
Центр патологии речи и нейрореабилитации, Москва
E-mail: veronika-1306@mail.ru

Остеопороз и инсульт – важнейшие факторы риска перелома шейки бедра. Большинство переломов у пациентов, перенесших инсульт, происходит на стороне парезов и параличей, и чаще всего – в результате падения. Предотвращение таких осложнений должно быть приоритетным в стратегии ведения пациентов, находящихся в периоде реабилитации после инсульта.

Ключевые слова: инсульт, остеопороз, реабилитация, Фосаванс.

Инсульт – главная причина нетрудоспособности и смерти в большинстве стран.

В 2004 г. ВОЗ констатировала, что инсульт является глобальной эпидемией, угрожающей жизни и здоровью населения всего мира [1]. Во многих странах он является 3-й по частоте причиной смерти и 1-й – по частоте инвалидности людей среднего и пожилого возраста [2, 3]. В России заболеваемость инсультом остается одной из самых высоких в мире: ежегодно регистрируется около 400 тыс. инсультов, из которых больше всего (70–85%) – ишемических [4]. За последние 5 лет в России от болезней системы кровообращения умерли 6,4 млн человек. Сосудистые заболевания мозга, включая инсульт, занимают 2-е место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39%) и в общей смертности населения (23,4%) [4]. Ежегодная смертность от инсультов в России – одна из наиболее высоких в мире. Оба показателя – и заболеваемости, и смертности от инсульта лиц трудоспособного возраста – в России увеличились за последние 10 лет более чем на 30%. Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составляет 34,6%, а в течение года умирают примерно 50% заболевших [5].

Проблема реабилитации после инсульта и профилактики его осложнений имеет не только медицинское, но и важнейшее социальное значение. Инсульт является лидирующей причиной инвалидизации населения; 1/3 перенесших его больных нуждаются в пожизненной посторонней помощи, еще 20% не могут самостоятельно ходить и лишь каждый 5-й сможет вернуться к трудовой деятельности. Инсульт накладывает особые обязательства на членов семьи больного, значительно снижая их трудовой и психологический потенциал, ложится тяжелым социально-экономическим бременем на общество в целом.

ПЕРЕЛОМ ШЕЙКИ БЕДРА – ОСЛОЖНЕНИЕ ИНСУЛЬТА

У пациентов, переживших острую стадию инсульта, в дальнейшем возникают многочисленные ранние и поздние осложнения, из которых перелом шейки бедра (ПШБ) – одно из самых серьезных.

До 30% пациентов со сломанной шейкой бедра умирают в течение 1 года, а у выживших сохраняются тяжелый болевой

синдром, плохая подвижность и потеря бытовой независимости. То, что ПШБ является следствием частичного паралича конечностей в результате инсульта — гемиплегии — начали признавать еще в 1950-е годы, когда было сделано первое сообщение о высокой вероятности переломов именно на парализованной стороне тела.

М. Peszczynski и соавт. первыми сообщили, что 28 из 150 больных с ПШБ в анамнезе имели недавний инсульт [6]. С тех пор было проведено несколько исследований, посвященных изучению распространенности переломов в постинсультный период. Было показано, что риск ПШБ у пациентов, перенесших инсульт, в 2–4 раза выше, чем в популяции того же возраста и пола без инсульта в анамнезе. В среднем время, прошедшее с момента инсульта до первого перелома, составляет <24 мес, а это значит, что решение о профилактике перелома нужно принимать уже на этапе ранней реабилитации инсульта [7].

Впоследствии А. Ramnemark и соавт. также изучали историю болезни пациентов с ПШБ и предшествующим ему инсультом [8]. По их данным, выживаемость и восстановление подвижности после ПШБ значительно меньше у пациентов, перенесших инсульт, чем у тех, кто не имел инсульта. Позже Y. Kanis и коллеги, анализируя базу данных о госпитализациях по поводу инсульта (не обязательно тяжелого и с гемиплегией) в Швеции за 10 лет, сообщили о более чем 4-кратном увеличении риска развития ПШБ в постинсультном периоде [9]. Они установили, что риск максимально высок именно в 1-й год после инсульта у пациентов любого возраста независимо от пола и, хотя впоследствии риск переломов снижается, все же он выше, чем в популяции в целом.

ИНСУЛЬТ КАК ПРИЧИНА ОСТЕОПОРОЗА

Проблема остеопороза (ОП) — как первичного, так и вторичного — также привлекает внимание многих исследователей, поскольку, согласно данным ВОЗ, ОП входит в четверку заболеваний, лидирующих по смертности и инвалидизации населения наравне с сердечно-сосудистыми, онкологическими заболеваниями и диабетом. Важно подчеркнуть, что ОП протекает бессимптомно до тех пор, пока не случится низкоэнергетический перелом. ОП — самое распространенное заболевание костной ткани: остеопоротические переломы отмечаются у 50% всех женщин, находящихся в периоде постменопаузы, а также у мужчин старших возрастных групп.

Пациенты, перенесшие 1 остеопоротический перелом, имеют высокий риск повторных переломов, следовательно, наиболее важная цель лечения ОП — предотвращение переломов. Поскольку ОП протекает без характерной клинической картины вплоть до возникновения перелома, важным направлением изучения ОП является определение новых факторов риска (ФР) развития ОП и переломов. Расширение таких знаний с позиций доказательной медицины даст возможность своевременно принимать меры по профилактике или лечению ОП, которые обеспечивали бы эффективное снижение риска остеопоротических переломов у пациентов в различных клинических ситуациях. Одной из наиболее часто встречающихся в современной клинической практике ситуаций, способствующих быстрому развитию ОП и повышению риска ПШБ, является постинсультный период [10].

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Большинство переломов в постинсультном периоде происходят на стороне парезов и параличей и вызваны совокуп-

ностью причин: случайными падениями из-за развившейся спонтанной неустойчивости; постоянным головокружением; резким снижением зрения и проприоцептивности; слабостью мышечной системы [11, 12].

А. Forsteg и J. Young исследовали 108 пациентов после инсульта с умеренными остаточными нарушениями и установили, что 73% этих пациентов упали хотя бы 1 раз за 6 мес после выписки из стационара [13]. М. Nevitt и соавт. изучали механизмы остеопоротических переломов у пожилых людей (65 лет и старше) после инсульта. По их данным, ПШБ в 66% случаев отмечались именно на стороне пареза; пациенты, перенесшие такие переломы, называли как самую их частую причину падение на сторону паралича [12]. Дисфункция нижних конечностей и ухудшение зрения — распространенные нарушения у пациентов после инсульта — являются важными независимыми ФР возникновения ПШБ, многократно увеличивающими вероятность падения и травмы [12, 14].

Работы К. Chiu и М. Nevitt помогли понять, почему такие падения на «сторону гемиплегии» обычно приводят к перелому. Вероятность перелома после падения в постинсультном периоде определяются главным образом 2 факторами: предшествующей минеральной плотностью костной ткани (МПК) в бедре и способностью протянуть руку и смягчить падение. Слабость трицепса на стороне гемиплегии была независимым ФР ПШБ у пациентов, и легко понять, почему этот защитный механизм потерян в постинсультном периоде.

В анализе М. Nevitt и соавт. было отмечено 7-кратное увеличение риска ПШБ после падения у перенесших инсульт пациентов со снижением МПК в шейке бедра более чем на 2 стандартных отклонения, т.е. у многих была диагностирована только остеопения, а не ОП [12].

Таким образом, состояние костной ткани до инсульта может определять прогноз выживаемости в постинсультном периоде. Вероятность возникновения тяжелых осложнений, таких как ПШБ, необходимо учитывать при определении стратегии ведения пациентов группы риска как по инсульту, так и по ОП, т.е. надо проводить профилактические мероприятия у таких пациентов, не дожидаясь сосудистой катастрофы.

МПК ДО И ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Развитие инсульта зависит от многих причин и может произойти в любом возрасте, но чаще (более чем в 50% всех случаев) инсульт происходит у женщин и мужчин старше 70 лет [15]. Возможно, из-за возраста те же пациенты имеют высокий риск не только инсульта, но и переломов и ОП. Так, по данным L. Jorgensen и соавт., МПК, измеренная непосредственно сразу после инсульта, до развития иммобилизации и гемиплегии, имеет серьезное прогностическое значение в отношении как самого инсульта, так и развития переломов. Они отмечают также, что пациенты, перенесшие инсульт, имели МПК на 8% ниже [16].

Несколько исследований в дальнейшем подтвердили снижение МПК на стороне гемиплегии после инсульта [17–23]. Сниженная МПК — главный ФР возникновения переломов, так же, как повышенное АД — ФР развития инсульта, и оба фактора, каждый в своем ключе, определяют прогноз развития названных заболеваний [24, 25].

В случае нормального развития у здорового человека максимальная МПК достигается приблизительно в 30 лет. Далее МПК остается постоянной или постепенно снижается с максимальной скоростью на 0,5% ежегодно [26]. К 5-му десяти-

летию жизни процесс снижения МПК ускоряется у мужчин и женщин, когда процессы костной резорбции начинают опережать формирование костной ткани. У женщин после менопаузы снижение МПК достигает 1,5% ежегодно [27].

Состояния, которые ускоряют активацию остеокластов, такие как менопауза, андропоуза, гипогонадизм, терапия глюкокортикоидами, сахарный диабет, иммобилизация могут способствовать дальнейшему повышению риска переломов. Кроме того, снижение функции остеобластов в конце жизни дополнительно увеличивает разрыв между процессами костного формирования и резорбции [28].

Таким образом, существует тонкий баланс между резорбцией и формированием костной ткани. Поэтому любое вмешательство в этот процесс может привести к снижению костной массы, изменению костной архитектуры и как следствие – к переломам. Сроки этих изменений являются критическими для определения их окончательного воздействия на костный статус. В первый год после острого инсульта потеря костной массы в шейке бедренной кости парализованной конечности может достигать 14% [20]. В одном из исследований показано, что уже в среднем через 11 нед после инсульта МПК бедренной кости на стороне пареза снизилась на 4,6% в сравнении с таковой на незатронутой стороне [21]. Эти исследования показали, насколько быстрым может быть развитие ОП и какими темпами может возрастать риск развития переломов за такой короткий временной промежуток после инсульта. Снижение МПК после инсульта происходит и на непарализованной стороне – медленнее, чем на парализованной, но быстрее, чем у пациентов без инсульта в том же возрасте [23].

Детерминанты потери МПК в постинсультном периоде многочисленны. Это и продолжительность неподвижности, и выраженность пареза или паралича, и возраст начала менопаузы у женщин [18, 22, 23]. Инсульт сопровождается внезапным возникновением неврологического дефицита, который в дальнейшем характеризуется разной степенью восстановления, в том числе двигательных функций и ходьбы. По сведениям L. Jorgensen и соавт., снижение МПК в бедренной кости наиболее высока у тех, кто не поднялся рано (не было ранней активации после инсульта) или учится заново ходить в первые 2 мес после инсульта [19]. Кроме того, эти авторы предполагают, что масса паретической конечности является ФР снижения МПК [20].

ФИЗИОЛОГИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Изменения костной ткани после инсульта в первую очередь связаны с длительной иммобилизацией конечностей. Долго не могли точно описать происходящие в обездвиженной конечности патофизиологические процессы, которые приводят к такому быстрому снижению МПК и развитию ОП. Несколько авторов предположили, что в первое время после инсульта происходит ускорение костной резорбции. Региональный ОП развивается очень быстро, сразу после возникновения иммобилизации. Распространенный ОП тоже развивается после иммобилизации, но через некоторое время; однако после инсульта более выраженные изменения происходят именно на стороне пареза [29, 30–32].

Исследований, посвященных изучению на клеточном уровне потери МПК, вызванной гемиплегией, немного, однако существуют исследования у здоровых добровольцах. В первые 7 дней постельного режима у практически здоровых людей происходили активация резорбции костной ткани и снижение восстановления кости остеобластами [33, 34].

Гистологические исследования костного мозга, полученного при пунктировании гребня подвздошной кости у пациентов, страдающих параличом нижних конечностей, выявили увеличение количества остеокластов и снижение количества остеобластов на ранней стадии остеобластического формирования кости с утончением коркового слоя [35, 36]. Повреждение спинного мозга также может дополнительно приводить к снижению МПК [35]. Позже, в ходе восстановления после инсульта, такие факторы, как степень функционального восстановления, продолжительность гемиплегии, уменьшение синтеза или употребления витамина D, а также применение антикоагулянта варфарина могут способствовать продолжению потери МПК [37–40].

В постинсультном периоде происходит также уменьшение мышечной массы тела и увеличение накопления количества жировой ткани. Отсутствие нагрузки на скелет из-за иммобилизации или бездействия способствует преобразованию мезенхимальных стволовых клеток (МСК) костного мозга в адипоциты, а не в остеобласты, что приводит к снижению образования кости [41].

ПОЯВЛЕНИЕ АДИПОЦИТОВ В КОСТНОМ МОЗГЕ

Кость – это динамичная ткань с постоянно протекающими процессами формирования и резорбции. Около 10% костной ткани замещается ежегодно. Известно, что скелет состоит на 80% из компактной костной ткани и на 20% – из губчатой. Метаболические процессы в этих тканях протекают с разной скоростью. Скорость обменных процессов в губчатых костях в 4–9 раз выше, чем в кортикальных. Позвоночник, диафизы и эпифизы трубчатых костей, пяточная кость и нижняя челюсть содержат большое количество трабекулярной (губчатой) костной ткани. Ремоделирование компактного и губчатого вещества кости рассматривается с позиций функционирования базисных многоклеточных единиц (Basic Multicellular Unit) или костных ремоделирующих блоков (Bone Remodeling Unit). Блок костного ремоделирования формируется в локусе перестройки костной ткани и представляет собой группу согласованно функционирующих клеток, которые называют также «преобразующими блоками»; эту группу образуют остеокласты, остеобласты, активные мезенхимальные клетки и микрососуды. Остеокласты происходят из гемопоэтических предшественников в костном мозге, а остеобласты образуются в результате дифференциации МСК [42]. Согласование дифференциации этих 2 клеточных линий во время активного ремоделирования костной ткани отчасти обеспечивается МСК, которые являются источником ряда цитокинов, влияющих на этот процесс.

Более 40 лет назад P. Meunier изучил биопсию гребня подвздошной кости у пожилых женщин и обнаружил, что у женщин с ОП в образцах костного мозга содержалось больше жировых клеток, чем у здоровых молодых людей [43]. Этот вывод был подтвержден в последующих исследованиях, выявивших увеличение ожирения костного мозга у женщин в постменопаузе с ОП и отрицательные ассоциации между жиром костного мозга и скоростью формирования кости [44–46]. D. Yeung и соавт. недавно показали, что у женщин в постменопаузе более чем в 2 раза больше жира в костном мозге, чем у женщин в пременопаузе, и что у женщин с низкой МПК и ОП значительно больше выражена жировая инфильтрация костного мозга, чем у женщин с нормальной МПК [47]. Эти исследования доказывают, что жировая инфильтрация в костном мозге связана с развитием хрупкости костей. Несмотря на описанные наблюдения,

в которых констатировано увеличение ожирения костного мозга в биопсии костной ткани лиц с ОП, жировая инфильтрация в костном мозге считалась до недавнего времени несущественной частью нормального процесса старения. Сегодня признано актуальным изучение процессов, протекающих в костной ткани в процессе старения или при таких состояниях, приводящих к быстрому развитию ОП, как инсульт. Подобные исследования целесообразны для выявления наиболее ранних обратимых этапов названных процессов и определения возможных терапевтических воздействий на них.

РОЛЬ АДИПОЦИТОВ В КОСТНОМ МОЗГЕ

В последнее время тщательное изучение и анализ жировой ткани в составе костной, их взаимодействия и взаимосвязи начались как на молекулярном, так и на клиническом уровне. В нескольких исследованиях рассмотрены функции адипоцитов в костном мозге. Так, показано, что МСК костного мозга, взятые у пациенток в постменопаузе с ОП, выделяют больше маркеров для дифференциации адипоцитов, чем те, что взяты у пациенток без ОП [48], и большее количество МСК вступало в программы дифференциации адипоцитов, а не остеобластов [49]. Важно отметить, что адипоциты в костном мозге могут не только подавлять остеобластогенез, но и способствовать резорбции кости, поскольку костномозговые адипоциты, как и адипоциты любой другой локализации, выделяют провоспалительные цитокины, способные стимулировать остеокласты [50].

Таким образом, главное направление профилактики переломов в постинсультном периоде — уменьшение костной резорбции и усиление костеобразования. Наиболее эффективным лечебным подходом в данной ситуации, согласно мнению экспертов, является применение бисфосфонатов — препаратов, главным образом влияющих на процессы костной резорбции и предотвращающих переломы, особенно в парализованных конечностях [35, 51, 52]. Исследования показали, что бисфосфонаты улучшают состояние костной ткани и предотвращают потерю МПК в области шейки бедра, особенно при длительном постельном режиме [53, 54]. Рассмотрим, какие дополнительные аспекты терапии бисфосфонатами наиболее полезны у пациентов с инсультом.

ЭФФЕКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

В недавно опубликованном обзоре, посвященном взаимосвязи между жировой тканью и костной, обсуждалось значение использования различных терапевтических агентов для изменения баланса остеобласт—адипоцит, чтобы предотвратить развитие ОП и ожирения костного мозга в разных клинических ситуациях [55]. Известно, что препараты для лечения ОП подразделяют по механизмам действия: преимущественно антирезорбтивное действие или стимулирующее рост костной ткани. К антирезорбтивным препаратам относят эстрогены, селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов, кальцитонин и бисфосфонаты, основной механизм которых — снижение активности остеокластов. Препараты 2-го типа, анаболического характера, — препараты паратиреоидного гормона, витамин D и стронция ранелат, действие которых состоит в увеличении дифференцировки и выживаемости остеобластов [56].

О рассматриваемом нами клиническом варианте ОП в постинсультном периоде, связанном с прогрессированием ожирения костного мозга (адипоцитарная инфильтрация), известно, что, кроме активизации остеокластов, главным его

патофизиологическим механизмом является снижение количества остеобластов вследствие интенсивного процесса адипоцитогенеза в костном мозге [55]. Хотя действие анаболических препаратов на остеобластогенез известно, их влияние на предотвращение интенсивного перехода МСК в адипоцитогенез до сих пор не определено.

Напротив, влияние некоторых антирезорбтивных агентов на дифференцирование МСК костного мозга подтверждено. Эстрогены и бисфосфонаты снижают дифференцировку МСК костного мозга в адипоциты, увеличивая одновременно остеобластогенез и снижая апоптоз остеобластов [57]. Воздействие кальцитонина и селективных модуляторов эстрогеновых рецепторов на адипогенез и остеобластогенез не доказано.

Что касается бисфосфонатов (изучены только алендронат и ризендронат), их потенциальный анаболический эффект был ранее частично изучен, поскольку они являются антирезорбтивными агентами с ограниченным воздействием на остеобластогенез [58]. То, что бисфосфонаты могут оказывать анаболическое действие, доказано увеличением кортикальной костной ткани на фоне лечения алендронатом, что может быть объяснено усилением остеобластогенеза [59, 60].

Сегодня появились новые доказательства анаболического действия бисфосфонатов, направленного на повышение прочности костной ткани: это их влияние на дифференцировку клеток-предшественниц остеобластов в костном мозге и подавление адипоцитогенеза, т.е. ожирения костного мозга [61].

Несколько лет назад G. Im и соавт. фактически доказали, что алендронат и ризендронат могут увеличивать количество остеобластов и преостеобластов в основных трабекулярных структурах человеческой костной ткани, сопровождающееся увеличением секреции морфогенетических белков, коллагена 1-го типа и остеокальцина [62]. И, наконец, согласно опубликованным совсем недавно результатам первого завершившегося 3-летнего рандомизированного плацебоконтролируемого клинического исследования, в котором изучалась эффективность бисфосфонатов в снижении выраженности жировой инфильтрации костного мозга у женщин в постменопаузе, именно бисфосфонаты высокоэффективны в снижении прогрессии ожирения костного мозга, что доказано гистоморфологически [63].

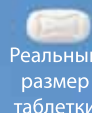
Умеренный дефицит витамина D также является причиной ПШБ у мужчин и женщин в возрасте 70 лет [64]. Уменьшенная инсоляция и недостаточное потребление витамина D распространены у стационарных и амбулаторных больных после инсульта [37]. У пожилых людей снижено усвоение кальция, уменьшено содержание в сыворотке крови витамина D₃; поскольку витамин D необходим для достаточной абсорбции кальция в кишечнике и нормального костного метаболизма, его хронический недостаток вызывает вторичный гиперпаратиреоз и как следствие — активацию костного метаболизма и быструю потерю костной массы. В связи с этим, согласно клиническим рекомендациям, пациенты старше 65 лет должны получать минимум 400 МЕ витамина D₃ в день, а при вероятности развития дефицита витамина D (пациенты, ведущие малоподвижный образ жизни или не выходящие из дома) или если его дефицит лабораторно подтвержден, рекомендуемая для приема доза витамина D₃ — 800 МЕ в день [65]. Опубликованный недавно метаанализ продемонстрировал, что применение витамина D₃ в дозах 400 МЕ в день и выше уменьшает риск переломов на 26% [66]. Обобщенные в метаанализе исследования подтверж-

2800 МЕ
Витамина D



Единственный способ лечения остеопороза, который обеспечивает:

- доказанное предотвращение переломов бедра и позвоночника плюс 2800 МЕ витамина D
- в 1 таблетке для приема 1 раз в неделю



Реальный
размер
таблетки

Фосаванс® показания к применению:

- лечение остеопороза у женщин в постменопаузе для предупреждения развития переломов (в том числе переломов бедра и компрессионных переломов позвоночника) и обеспечения адекватного поступления витамина D.
- Лечение остеопороза у мужчин для предотвращения возникновения переломов и обеспечения адекватного поступления витамина D. ⁽¹⁾

Противопоказания:

Заболевания пищевода, замедляющие его опорожнение, неспособность больного оставаться в вертикальном положении в течение 30 минут; гиперчувствительность к любому компоненту препарата; гипокальциемия; тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина < 35 мл/мин); беременность и грудное вскармливание; детский возраст (до 18 лет); тяжелый гипопаратиреоз; тяжелый дефицит витамина D; мальабсорбция кальция. ⁽¹⁾ В постмаркетинговой клинической практике у пациентов, принимающих бисфосфонаты для лечения остеопороза, в некоторых случаях отмечались боли в костях и/или мышечные боли. Симптомы наблюдались от одного дня до нескольких месяцев от начала лечения. В случае усиления боли лечение следует прекратить. У большинства пациентов наблюдалось уменьшение симптомов после прекращения лечения. ⁽²⁾

Описаны случаи остеонекроза челюсти, обычно связанного с предшествующей экстракцией зуба и/или локальной инфекцией, часто с замедленным заживлением, у пациентов, принимающих бисфосфонаты. ⁽¹⁾

В клинической практике у пациентов, принимающих бисфосфонаты для лечения остеопороза, в некоторых случаях отмечались боли в костях и/или мышечные боли. Симптомы наблюдались от одного дня до нескольких месяцев от начала лечения. В случае усиления боли лечение следует прекратить. После отмены препарата боли проходят. ⁽²⁾

Известны случаи локального остеонекроза челюсти, ассоциированного главным образом с предшествующей экстракцией зуба и/или локальной инфекцией, из-за несвоевременного лечения, у пациентов, принимающих бисфосфонаты. ⁽¹⁾

Литература:

1. Инструкция по применению препарата Фосаванс®
2. Worldwide Product Circular for FOSAVANCE, 2007.

Компания MSD не рекомендует применять препараты компании способами, отличными от описанных в инструкции по применению.

Информация для специалистов здравоохранения.

Перед назначением, пожалуйста, ознакомьтесь с полным текстом инструкции по применению.

ФОСАВАНС® — зарегистрированная торговая марка компании «Мерк и Ко., Инк.»

Рег. уд. № ЛСР-002619/07 от 07.09.2007



Адрес:
Россия, 115093, г. Москва,
ул. Павловская, д. 7, стр. 1
Тел.: +7 (495) 916-71-00
Факс: +7 (495) 916-70-94
www.merck.com, www.msd.ru

03-2013-FSV-03-2011-RUS-001-JA

дают важность приема витамина D₃ как ключевого момента лечения и профилактики ОП и эффективного дополнения к препаратам антирезорбтивного ряда, особенно алендронату, что максимально оптимизирует остеобластогенез и одновременно минимизирует адипогенез.

Таким образом, инсульт – важный ФР ПШБ. Анализ исследований, посвященных изучению осложнений, возникающих в постинсультном периоде, показал, что у пациентов, перенесших инсульт, больше вероятность возникновения ПШБ, чем у лиц тех же возраста и пола без инсульта в анамнезе. Большинство переломов у пациентов, перенесших инсульт, происходит на стороне парезов и параличей и чаще всего – в результате падения. Снижение МПК шейки бедра отмечается уже в раннем постинсультном периоде и сопровождается высоким риском перелома. Однако традиционная программа реабилитационных мероприятий сосредоточена на улучшении функций, затронутых инсультом (афазия, парезы), и не предусматривает предотвращения потери костной массы. Поскольку у большинства пациентов, перенесших инсульт, высок риск развития ОП и переломов, их предотвращение также должно быть приоритетным в стратегии ведения таких больных.

При выборе оптимального препарата для лечения или профилактики ОП следует учитывать особенности пациентов. Для достижения эффективности лечения большое значение имеют понимание клеточных механизмов, вовлеченных в процесс развития ОП в той или иной клинической ситуации, и обеспечение влияния на большинство из них. Хотя большинство имеющихся в распоряжении врача препаратов либо регулируют резорбцию костной ткани, либо оказывают только стимулирующее действие, современные исследования положили начало новому направлению в лечении и профилактике ОП – сочетанию 2 агентов, оказывающих взаимопотенцирующее действие.

Пока существует единственный препарат, сочетающий мощное антирезорбтивное и анаболическое действие и отвечающий таким образом требованиям терапии и профилактики ОП. Это – препарат Фосаванс, содержащий 70 мг оригинального алендроната и 2800 МЕ витамина D₃; кратность его лечебного приема – 1 раз в неделю, профилактического – 1 раз в 2 нед.

На сегодня накоплено большое количество клинических данных, свидетельствующих об эффективности Фосаванса для лечения и профилактики ОП. Так, его эффективность продемонстрирована рядом 3–5-летних рандомизированных исследований. Наиболее крупные из них: FOSIT – многоцентровое (34 страны) рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование, в которое были включены 1908 женщин в постменопаузе с ОП, полу-

чавших ежедневно в течение 12 мес оригинальный алендронат [67]; исследование FIT – многоцентровое (11 центров в США) рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое, в которое были включены 2027 женщин в постменопаузе, получавших оригинальный алендронат в течение 3 лет [68]; длительное 10-летнее наблюдение пациенток, продолжавших получать ежедневно оригинальный алендронат либо плацебо [69]. Прием оригинального алендроната повышал МПК во всех зонах измерения на 5,4–13,7%, достоверно снижал риск переломов разной локализации на 50% (позвонков – на 47%, бедра – на 51–56%, предплечья – на 48%), а из числа лиц, имевших переломы позвонков в анамнезе, у 64% уменьшал прогрессирование их деформаций. Эффективность лечения не зависела от возраста, начальной МПК и числа предшествующих переломов. Исследования, проведенные в России, также подтвердили эффективность применения оригинального алендроната [70–72].

Лечение Фосавансом представляется сегодня действительно эффективным. Оно способствует улучшению количественного и качественного состава костной ткани, ее обновлению, снижению количества накопленных микроповреждений и предотвращению быстрого развития ожирения костного мозга в условиях иммобилизации. Фосаванс по праву является препаратом первого выбора для терапии и профилактики не только постменопаузального ОП, глюкокортикоидного ОП и ОП у мужчин, но и ОП в постинсультном периоде. Дополнительный важный аспект – приверженность больных терапии, что значительно влияет на ее клиническую эффективность. Это особенно актуально для пациентов пожилого возраста, имеющих соматические заболевания и получающих ежедневно терапию более чем 5 препаратами. В таких условиях дополнительно принимать витаминные добавки не всегда удается, а единственный в своем классе комбинированный оригинальный препарат Фосаванс, содержащий недельную дозу витамина D, с успехом справляется с этим затруднением.

Список литературы см. на сайте редакции www.rusvrach.ru

POSTSTROKE FRACTURES AND OSTEOPOROSIS: IT IS TIME TO THINK ABOUT PROTECTION

V. Shishkova, Candidate of Medical Sciences

Center for Speech Pathology and Neurorehabilitation, Moscow

Osteoporosis and stroke are the most important risk factors for femoral neck fracture. Most fractures in post-stroke patients occur on the side of paresis and paralysis and more frequently due to a fall. To prevent such complications must be a management strategic priority for patients during poststroke rehabilitation.

Key words: stroke, osteoporosis, rehabilitation, Fosavance.