

Роль витамина D в лечении остеопороза

И.С. Дыдыкина

ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

Вторая половина и конец XX века характеризуются изменением характера и структуры питания населения в развитых странах. Врачи-диетологи отмечают недостаточное потребление молочных продуктов, замену их на «коку» и «пепси», прежде всего в детском и подростковом возрасте. Вызывает озабоченность вынужденное ограничение потребления жиров среди взрослых и пожилых людей в связи с необходимостью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Избыточное потребление углеводов, ожирение, курение, злоупотребление алкоголем, малоподвижный образ жизни, длительное пребывание в закрытых помещениях, недостаточная инсоляция, — все это факторы риска развития у современного человека метаболических нарушений и таких заболеваний, как сахарный диабет, атеросклероз, остеопороз (ОП).

ВОЗ официально объявила ОП одним из десяти важнейших хронических заболеваний, поскольку он очень широко распространен, имеет четкое определение и методы диагностики, а также прекрасные возможности для профилактики и лечения. ОП — системное заболевание скелета из группы метаболических остеопатий, характеризуется уменьшением костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани, что приводит к снижению прочности кости и, следовательно, к повышению риска возникновения переломов [1]. Заболевание встречается во всех возрастных группах, как у женщин, так и у мужчин. Несмотря на очень высокую распространенность, ОП может протекать бессимптомно и часто первым признаком болезни является перелом. Именно переломы, связанные с ОП, представляют огромную социальную и экономическую проблему, являясь причиной низкого качества жизни больных, инвалидизации и преждевременной смерти. Установлено, что увеличение доли пожилых людей среди населения разных стран приведет к возрастанию частоты ОП и его осложнений. К 2050 г. в Европе прогнозируется увеличение частоты переломов бедра на 46% по сравнению с 1990 г. [2]. При этом специалисты подчеркивают, что ОП — заболевание, которое можно предупредить и вылечить. Сегодня определены факторы риска и патогенез ОП, разработаны методы первичной и вторичной его профилактики, совершенствуются способы лечения с использованием различных групп препаратов.

Особое место в патогенезе и терапии ОП отводится витамину D, который рассматривается как стероидный прегормон, превращающийся в организме в активный метаболит — D-гормон. Основным источником витамина D является его эндогенное образование в коже под воздействием солнечного света. Термин «витамин D» объединяет две сходные по химическому строению формы витамина: D₂ и D₃, которые оказывают мощное

регулирующее влияние на обмен кальция, ряд других важных биологических функций [3].

Витамин D₂ (эргокальциферол) относится к числу жирорастворимых витаминов, поступает в организм с пищей и содержится преимущественно в рыбьем жире, жирных сортах рыбы (сельдь, скумбрия, лосось), сливочном масле, молоке, злаковых, яичном желтке. Всасывание витамина D происходит в проксимальном отделе тонкого кишечника обязательно в присутствии желчи и зависит от ее количества. В крови большая часть витамина D находится в связанном состоянии с γ -глобулинами и альбуминами, витамин депонируется главным образом в жировой ткани. Метаболизируется с образованием производных, оказывающих сходное с витамином D₃ действие. Его применяют для профилактики и лечения рахита у детей, уменьшения гипокальциемии при хронической почечной недостаточности, лечения тяжелых форм мальабсорбции кальция [3, 4].

Потребление витамина D из различных источников неодинаково в разных странах. Например, среднее потребление его британскими женщинами составляет 148 МЕ (3,7 мкг) в день, причем 30% витамина D они получают из рыбных продуктов [5]. Напротив, женщины Японии потребляют в среднем 284 МЕ (7,1 мкг) витамина D в день, при этом 90% — с рыбой [6]. В большинстве стран мира основным пищевым источником витамина D служат молоко и молочные продукты, маргарин и растительные масла, обогащенные витамином D. В 17 странах мира этим витамином обязательно обогащаются маргарин. Подобные продукты, содержащие биологически активные добавки, — основа лечебно-профилактического питания, применяемого для предотвращения потерь костной ткани.

Представители всех рас, придерживающиеся вегетарианской диеты, имеют больший риск гиповитаминоза D, поскольку основными источниками витамина D в пищевом рационе являются продукты животного происхождения [7].

Синтез витамина D₃ (холекальциферол) из находящегося в коже предшественника (провитамина D₃ — 7-дигидрохолестерина) под влиянием ультрафиолетового света В-диапазона и тепла зависит от пигментации кожи, географического положения региона [1], продолжительности дня, времени года, погодных условий и площади кожного покрова, не прикрытого одеждой, и не зависит от поступления извне. Зимой в северных странах большая часть ультрафиолетового излучения поглощается атмосферой, и с октября по март витамин D практически не синтезируется [8]. После образования в коже витамин D гидроксилируется в печени до 25-гидроксивитамина D [25(OH)D] — основного циркулирующего метаболита витамина D и наиболее надежного показателя статуса этого витамина. Для

проявления физиологической активности 25(OH)D метаболизируется в почках до активной формы витамина D 1,25(OH)₂ — дигидроксивитамина D [1,25(OH)₂D]. Регуляция синтеза 1,25(OH)₂-витамина D₃ в почках является непосредственной функцией циркулирующего в крови паратиреоидного гормона (ПТГ), на концентрацию которого в свою очередь по механизму обратной связи влияет как уровень самого активного метаболита витамина D₃, так и концентрация ионизированного кальция в плазме крови. Образование 1,25(OH)₂D увеличивается под действием ПТГ, кальция и фосфата сыворотки крови. Другие ткани также способны локально продуцировать 1,25(OH)₂D. Примерно 80% витамина D в организме образуется эндогенно и около 20% поступает из экзогенных источников (питание и добавки).

В кишечнике витамин D₃ регулирует активное всасывание поступающего с пищей кальция — процесс, почти полностью зависящий от действия этого гормона, а в почках он наряду с другими кальциемическими гормонами регулирует реабсорбцию кальция в петле нефрона. Указанный метаболит повышает активность остеобластов и способствует минерализации костного матрикса. Вместе с тем он увеличивает активность и число остеокластов, что стимулирует костную резорбцию, хотя в ряде исследований показано, что под его влиянием происходит подавление имеющейся повышенной костной резорбции. Метаболиты витамина D₃ способствуют формированию микромозолей в костях и заживлению микропереломов, что повышает прочность и плотность костной ткани.

Когда все тело подвергается воздействию солнечных лучей в дозе, вызывающей легкую эритему, содержание витамина D₃ в крови увеличивается так же, как и после приема внутрь 10 000 МЕ витамина D₃. При этом концентрация 25(OH)-витамина D может достигать 150 нг/мл без отрицательного влияния на обмен кальция [9]. Летом среднее ежедневное облучение солнечным светом эквивалентно пероральному приему примерно 20 000 МЕ витамина D. Необходимость в добавках и диете возникает только тогда, когда облучение кожи недостаточно, чтобы вызвать образование нужных количеств витамина D₃. С возрастом способность кожи вырабатывать витамин D₃ уменьшается, после 65 лет она может снижаться более чем в 4 раза [10,11].

Недостаточное образование витамина D может привести к снижению уровня [1,25(OH)₂D], что может вызвать нарушение всасывания кальция. Снижение уровня кальция в плазме крови и уменьшение уровня [1,25(OH)₂D] может в свою очередь вызвать пролиферацию клеток парашитовидной железы и увеличение секреции ПТГ. Такой вторичный гиперпаратиреоз ведет к остеокластической резорбции кости, нарушению процессов ремоделирования и минерализации костной ткани, снижению ее плотности и изменению костной архитектоники, что в свою очередь вызывает ОП, повышение риска переломов [12].

В настоящее время хорошо известно, что витамин D способен уменьшить риск перелома. В течение 3 лет проводилось наблюдение и оценивалась частота внепозвоночных переломов у мужчин и женщин в возрасте 65 лет и старше [13]. Установлено, что в группе из 187 пациентов, получавших витамин D в дозе 700 МЕ и 500 мг кальция в

сутки, переломы возникли у 11 человек, а в группе, получавшей плацебо, — у 26 из 202 ($p=0,02$). Другое исследование [14] продемонстрировало, что прием витамина D в дозе 800 МЕ/сут и 100 000 МЕ 1 раз в 4 мес на 22% снижает количество переломов всех локализаций, на 33% — переломов шейки бедра, запястья, предплечья или позвонков. На 16% снизилось число переломов у пациентов обоего пола [12], на 22% — у женщин при приеме витамина D в дозе 400 МЕ/сут в комбинации с кальцием 1000 мг/сут.

Уменьшение продукции витамина D ведет также к нарушению нормального функционирования нервно-мышечного аппарата, поскольку проведение импульсов с двигательных нервов на поперечно-полосатую мускулатуру и сократимость последней являются кальцийзависимыми процессами. Рецепторы [1,25(OH)₂D] присутствуют в мембране мышечных клеток, где регулируют транспорт кальция и фосфата, а также в ядре клеток, где участвуют в производстве энергии для сокращения мышцы. Мышечные клетки обладают способностью локально превращать 25(OH)D в 1,25(OH)₂D. Дефицит витамина D₃ вносит свой вклад в нарушение двигательной активности, координации движений и как следствие — повышает риск падений, прежде всего у пожилых пациентов.

Так, падения являются серьезной проблемой в Великобритании. Частота падений увеличивается с возрастом: 30% женщин и 23% мужчин 65–69 лет, 50% женщин и 30% мужчин старше 85 лет падают по крайней мере 1 раз в год. В Ирландии в 2001 г. падения были причиной 52% смертей и 71% койко-дней из-за неумышленных повреждений у пожилых людей. Для сравнения: аварии на дорогах были причиной 12% смертей и 4% койко-дней, пожары — 8% смертей и только 1% койко-дней. Метаанализ рандомизированных контролируемых исследований показал значительное снижение риска падений при приеме витамина D по сравнению с таковым в контрольных группах [15].

При назначении уже 400 МЕ витамина D происходит снижение уровня ПТГ, увеличивается мышечная сила, повышается устойчивость тела и нормализуется АД, что ведет к уменьшению вероятности падений на 30–40%. Наблюдение в течение года за большой группой пожилых пациентов показало, что число падений на человека уменьшилось на 50% в группе, получавшей витамин D и кальций, по сравнению с группой, получавшей только кальций [16].

Существуют данные о положительных эффектах витамина D при ряде других заболеваний [4], в том числе при злокачественных образованиях (рак молочной железы, толстого кишечника, предстательной железы), аутоиммунных заболеваниях (сахарный диабет 1-го типа, ревматоидный артрит, рассеянный склероз), инфекциях (инфекции верхних дыхательных путей, туберкулез), сердечно-сосудистых заболеваниях (гипертония, инфаркт миокарда), метаболических нарушениях (сахарный диабет 2-го типа).

В физиологических условиях суточная потребность в витамине D варьирует от 200 МЕ у взрослых до 400 МЕ у детей. В настоящее время сформулированы следующие количественные критерии дефицита D [10, 17]: гиповитаминоз — при концентрации 25(OH) D в сыворотке крови < 40 нг/мл, недостаточность — при уровне 20 нг/мл, дефицит — при уровне < 10 нг/мл. При этом у

взрослых концентрация 25(ОН) D ниже 30 нг/мл сопровождается повышением концентрации ПТГ и усилением костной резорбции. В большом поперечном обсервационном исследовании, проведенном в разных странах мира у 2589 женщин с постменопаузальным ОП, изучалась распространенность гиповитаминоза D. Концентрация 25(ОН) D в сыворотке крови < 30 нг/мл выявлена более чем у 60% женщин и была воспроизводима в разных регионах. Отмечено, что доля женщин с гиповитаминозом D среди получавших лечение по поводу ОП (63%) была примерно такой же, как и среди тех, кто не лечился (66%). В связи с этим сделан вывод о необходимости назначения витамина D при лечении ОП антирезорбтивными препаратами [18].

Изучение уровня витамина D в крови на случайной выборке российских женщин в постменопаузе позволило установить высокую частоту (96,5%) его недостаточности различной степени: гиповитаминоз D — у 31,6%, недостаточность — у 47,3%, выраженный дефицит — у 17,6% обследованных. Уровень витамина D зависел от того, в какое время года исследовали кровь: более высокие показатели отмечены в августе–октябре и статистически значимо более низкие — в декабре–марте [19].

Широкая распространенность дефицита витамина D продемонстрирована у пожилых жителей Уральского региона [20]. Все обследованные (средний возраст — 69 лет) имели дефицит витамина D разной степени выраженности. У пациентов с переломом шейки бедра отмечен тяжелый (<12,5 нмоль/л) и умеренный (12,5–25 нмоль/л) дефицит витамина D (22 и 43% соответственно). У независимо проживающих пожилых людей наблюдается умеренный и легкий дефицит витамина D (45 и 53% соответственно). Средний уровень витамина D в этой группе составил $28,1 \pm 10,1$ нмоль/л, что достоверно выше, чем у пациентов с переломом шейки бедра ($22,4 \pm 11,4$ нмоль/л). Уровень витамина D у мужчин и женщин в группах не различался. С увеличением возраста отмечено достоверное снижение уровня витамина D.

У детей, подростков и людей старческого возраста нередко отмечается гиповитаминоз D, особенно в осенне-зимний период, когда недостаточна инсоляция, поэтому им необходимо побольше бывать на солнце и свежем воздухе.

В соответствии с действующими в настоящее время в РФ нормами 1991 г. рекомендуемое потребление витамина D для детей первых 3 лет жизни составляет 400–500 МЕ (10–12,5 мкг) в сутки. Для детей старше 3 лет и взрослых — 100 МЕ (2,5 мкг) в сутки, для женщин в период беременности и кормления грудью — до 400 МЕ/сут. Для мужчин и женщин от 50 до 70 лет — 400 МЕ, старше 70 лет — 600 МЕ (15 мкг) в сутки. В США и Канаде рекомендуемая норма потребления витамина D для детей всех возрастных групп и взрослых до 50 лет достигает 300–400 МЕ (7,5–10 мкг) в сутки [21, 22]. Увеличение нормы адекватного потребления витамина D для пожилых обусловлено снижением его эндогенного синтеза из-за уменьшения в этом возрасте инсоляции и повышенной склонности к костным переломам. У проживающих в районах Крайнего Севера физиологическая потребность в витамине D составляет 1000 МЕ (25 мкг) в сутки.

С целью профилактики ОП чаще используют нативные препараты витамина D₃ в дозе 200–400 МЕ в сутки (у людей пожилого возраста). Препараты нативного витамина D₃ и его активные метаболиты относятся к числу наиболее хорошо переносимых и безопасных средств профилактики и лечения ОП. Побочными эффектами терапии витамином D являются: гиперкальциемия, повышение активности печеночных ферментов, уровней мочевины и креатинина, реже — зуд и сыпь, повышение АД. При назначении этих средств необходим контроль содержания кальция, фосфора, креатинина, активности трансаминаз и щелочной фосфатазы. При возникновении побочных эффектов или увеличении уровня кальция > 2,75 ммоль/л рекомендуется отменить лечение на 7–10 дней, а затем возобновить его с использованием уменьшенной на 50% дозы, контролируя общее состояние пациента и уровень кальция в крови.

Что касается препаратов активных метаболитов витамина D₃ (кальцитриол и альфакальцидол), то они в равной мере тормозят потерю костной массы и снижают интенсивность боли в костях и риск развития переломов. Кальцитриол для поддержания терапевтической концентрации ввиду особенностей его фармакокинетики необходимо применять 2–3 раза в сутки, кроме того, он имеет достаточно узкое терапевтическое окно и нередко вызывает неблагоприятные реакции. Альфакальцидол является пролекарством, с чем связывают меньшее число побочных эффектов в виде гиперкальциемии и гиперкальциурии, но в отличие от кальцитриола прямо не влияет на всасывание кальция в кишечнике, поскольку вначале должен подвергнуться трансформации в печени. При назначении производных витамина D₃ необходим мониторинг содержания кальция в крови и моче, дополнительное потребление кальция с пищей должно быть строго ограничено [2, 3].

Итак, в настоящее время ни у кого не вызывает сомнений, что витамин D играет чрезвычайно важную роль как в патогенезе, так и в лечении ОП. В октябре 2005 г. в Дублине (Ирландия) состоялся метафорум, в котором приняли участие специалисты из многих стран мира: эндокринологи, гериатры, ревматологи, хирурги-ортопеды, гинекологи, врачи общей практики, медицинские сестры, а также пациенты. Целью метафорума было формирование консенсуса на основании обсуждения мнения отдельных групп специалистов (врачи, ученые) для разработки **Дублинской декларации о роли витамина D в лечении ОП**. Этот документ должен стать руководством к действию для организаций, объединяющих специалистов и пациентов. Ключевые идеи, по мнению председателя метафорума проф. David J. Hosking (Городская больница Ноттингема, Великобритания), должны быть понятны врачам, руководителям здравоохранения, правительству, а также пациентам. В группу экспертов вошли проф. Moira O'Brien (Ирландское общество по ОП), проф. Maria Luisa Brandi (Университет Флоренции, Италия), проф. Helmut W. Minne (Институт клинической остеологии, Бад-Пирмонт, Германия), проф. Leif Mosekild (Больница Университета Аарус, Дания), проф. Johann Ringe (Университет Кельна, Германия), Gabriele Surpan (Акция за здоровье костей, Австрия), проф. J. Bernard Walsh (Больница Св. Джеймса и Тринити-колледж, Дублин, Ирландия).

Дублинская декларация о роли витамина D в лечении ОП была принята в следующей редакции

Витамин D необходим для всасывания кальция и здоровья костей у мужчин и женщин. Низкий уровень витамина D может привести к недостаточному всасыванию кальция, вторичному гиперпаратиреозу, сопровождающемуся высокой интенсивностью костного метаболизма и увеличением риска переломов, особенно у лиц с ОП и у пожилых людей (65 лет и старше).

Действия:

выявить ключевые моменты, которые помогут женщинам и мужчинам, а также их врачам понять важность витамина D в лечении ОП.

Критерии успеха:

в клинической практике дефицит витамина D встречается очень часто, что требует назначения терапии всем таким пациентам, при этом измерение уровня 25(ОН)D в сыворотке крови необязательно. В соответствии с Европейским руководством мы должны стремиться к тому, чтобы число пациентов с ОП, регулярно принимающих достаточное количество витамина D, по крайней мере удвоилось.

Витамин D особенно важен для поддержания функции мышц и равновесия. Гиповитаминоз D может способствовать увеличению риска падений и переломов.

Действия:

лечение пациентов после падения должно включать в себя в том числе и коррекцию гиповитаминоза D.

Критерии успеха:

согласование стандартных мер коррекции гиповитаминоза D с организациями, которые работают с пациентами после падения.

Гиповитаминоз D широко распространен у пожилых женщин и мужчин в разных странах независимо от географического положения и сезона.

Действия:

улучшить осведомленность врачей о большой распространенности гиповитаминоза D и необходимости его коррекции.

Ключевые положения:

- повсеместная и очень высокая распространенность гиповитаминоза D;
- полезное влияние витамина D на функцию мышц, частоту падений и здоровье костей;
- хороший профиль безопасности витамина D даже в высоких дозах.

Критерии успеха:

к концу 2010 г. необходимо по крайней мере удвоить количество пациентов с ОП, принимающих витамин D.

Витамин D — неотъемлемая часть лечения ОП.

Витамин D назначают наряду с рецептурными препаратами для профилактики переломов.

Действия:

объяснять пациентам, а также врачам значение витамина D в лечении ОП.

Ключевые положения:

- витамин D необходим для профилактики падений и переломов;
- невозможно усвоить достаточное количество кальция без витамина D;
- большинство людей не получают нужного количества витамина D с пищей и в результате воздействия солнечного света. Практически каждый человек должен принимать витамин D наряду с эффективными рецептурными препаратами. Витамин D безопасен даже в высоких дозах.

Критерии успеха:

врачи должны активнее назначать витамин D наряду с препаратами для лечения ОП с доказанной эффективностью снижения риска переломов.

Все общественные и профессиональные сообщества, поддерживающие пациентов с ОП, должны предоставлять самую современную информацию о важнейшей роли витамина D в снижении риска падений и переломов.

Действия:

разработать образовательные материалы, разъясняющие важное значение витамина D для функции мышц, здоровья костей и лечения ОП, а также способствовать постоянному соблюдению рекомендаций национальных руководств.

Критерии успеха:

к концу 2007 г. литература и интернет-сайты для пациентов с ОП должны включать в себя четкие рекомендации о важном значении витамина D и достаточного усвоения кальция.

Первичная профилактика ОП начинается в детском возрасте и продолжается в течение всей жизни. Для профилактики ОП важны также сбалансированное питание и ежедневные упражнения с нагрузкой, достаточное потребление калорий, кальция и витамина D.

Действия:

включить профилактику ОП в школьные и общеобразовательные программы.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) Health Care Guideline: Diagnosis and Treatment of Osteoporosis. 3rd edition, July 2004. HYPERLINK "http://www.icsi.org/" www.icsi.org
2. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. Клинические рекомендации Российской ассоциации по остеопорозу. Под ред. Л.И. Беневоленской и О.М. Лесняк. М.: ГЕОТАР-Медиа 2005; 171 с.
3. Ершова О.Б. Современные подходы к профилактике остеопороза/ Качество жизни. Медицина 2006 ; 5(16): 69—75.

4. Казюлин А.Н. Витамин D. М.: ГОУ НТЦ АМТ 2007 ; 106 с.
5. Henderson L., Irving K., Gregori J. et al. The National Diet and Nutrition Survey: Adults aged 19—64 years. Volume 3: Vitamin and mineral intake and urinary analysis. The Stationery Office. London 2003.
6. Nacamura K., Nashimoto M., Ocuda Y. et al. Fish as a major source of vitamin D in the Japanese diet. Nutrition 2002;18:415—16.
7. Calvo M.S., Whiting S.J., Barton C.N. Vitamin D intake: A global perspective of current status. J Nutr 2005;135:310—6.
8. Lips P. Vitamin D deficiency and osteo-

- porosis: the role of vitamin D deficiency and treatment with vitamin D and analogues in the prevention of osteoporosis — related fractures. Eur J Clin Invest 1996; 26: 436—42.
9. Stamp T.C.V., Haddad J.G., Twigg C.A. Comparison of oral 25-hydroxycholecalciferol, vitamin D, and ultraviolet light as determinants of circulating 25-hydroxyvitamin D. Lancet 1977; 1: 1341—43.
10. Holc M.F. McCollum Award Lecture 1994. Vitamin D — New horizons for the 21 century. Am J Clin Nutr 1994;60:610—30.
11. Марченкова Л.А. Остеопороз: достижения и перспективы (материалы Все-

мирного конгресса по остеопорозу, 15–18 июня 2000 г., Чикаго, США. Остеопороз и остеопатии 2000;3:2–5.

12. Larsen E.R., Mosekilde L., Foldspang A. Vitamin D and calcium supplementation prevents osteoporotic fractures in elderly community dwelling residents: A pragmatic population-based 3-year intervention study. *J Bone Miner Res* 2004;19: 270–8.

13. Dawson-Hughes B., Harris S.S., Krall E.A. et al. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *N Engl J Med* 1997;337:670–6.

14. Trivedi D.P., Doli R., Khaw K.T. Effect of four monthly oral vitamin D3 (cholecalciferol) supplementation on fractures and mortality in men and women living in the communi-

ty: Randomised double blind controlled trial. *BMJ* 2003; 326: 469.

15. Bischoff-Ferrari H.A., Dawson-Hughes B., Willett W.C. et al. Effect of vitamin D on falls: A meta-analysis. *JAMA* 2004; 291: 1999–2006.

16. Pfeifer M., Begerow B., Minne H.W. et al. Effects of a short-term vitamin D and calcium supplementation on body sway and secondary hyperparathyroidism in elderly women. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 1113–8.

17. Насонов Е.Л. Роль кальция, витамина D и тиазидных диуретиков в профилактике и лечении остеопороза. *РМЖ* 1997; 5: 978–82.

18. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United States. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Report of the joint

FAO/WHO Expert Consultation. Available online at <http://whqlibdoc.who.int/publications/2004/9241546123.pdf>.

19. Торопцова Н.В. Эпидемиология, первичная профилактика и лечение постменопаузального остеопороза в условиях поликлиники: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук 2007; 44 с.

20. Бахтиярова С.А., Лесняк О.М. Дефицит витамина D среди пожилых людей. *Общая врачебная практика* 2004; 1:26–32.

21. Руководство по остеопорозу: методические рекомендации под ред. Л.И.Беневоленской. М.:БИНОМ 2003;524 с.

22. Спиричев В.Б. Витамины, витаминоподобные и минеральные вещества: Справочник. М.: МЦФЭР 2004; 240 с.

Рациональные подходы к лечению подагры (по материалам рекомендаций Европейской антиревматической лиги)*

В.Г. Барскова

ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

Рекомендации Европейской антиревматической лиги (EULAR), основанные на доказательной медицине, были опубликованы в «Annals of Rheumatic diseases» в октябре 2006 г. Хотя у большинства пациентов подагра хорошо контролируется, к величайшему сожалению, именно врачи совершают много ошибок: при купировании приступа назначают одни анальгетики или мази, а при выборе антигиперурикемической терапии используют аллопуринол во время приступа или, наоборот, не применяют его при наличии прямых показаний. В связи с этим и были созданы данные рекомендации, которые основаны на доказательной медицине и учитывают мнение экспертов из 19 европейских стран.

На рисунке приведена средняя сила рекомендаций по ВАШ, данная экспертами. Несложно заметить, что рекомендации отличались по силе, именно так они и представлены на рисунке.

1. Оптимальное лечение подагры требует как нефармакологических, так и фармакологических подходов и должно учитывать: а) специфические факторы риска (уровень мочевой кислоты – МК, количество предшествующих атак, рентгенография); б) стадию болезни (асимптоматическая гиперурикемия, острый/интермиттирующий артрит, межприступный период, хроническая тофусная подагра); общие факторы риска (возраст, пол, ожирение, гиперурикемические препараты, сопутствующие заболевания, полипрагмазия).

Данная рекомендация носит общий характер, так как заболевание отличается стадийностью, наличием большого количества сопутствующих болезней, влияющих на терапевтическую тактику, и невозможностью выработать единый стандартный подход для всех больных. Для каждого больного подагрой лечение должно быть персонализированным. На лекциях, посвященных подагре, часто задают вопрос: подлежит ли лечению антигиперурикемическими препаратами бессимптомная гиперурикемия (повышение уровня МК без подагры). На стоящий момент ответ один: нет данных, подтверждающих необходимость лекарственного лечения, но необходимы терапия сопутствующих заболеваний, которые к ней приводят, диета и т.д. Наоборот, при тофусной подагре обязательна антигиперурикемическая терапия, и ее подбор зависит от множества факторов: сопутствующих заболеваний и их лечения, уровня МК, количества приступов и т.д. Острый подагрический приступ является крайне болезненным состоянием и требует немедленного вмешательства. Ревматологам приходится «бороться» за разработку оптимальной терапии у конкретного пациента. Данное выражение точно отражает процесс подбора комбинации проводимого лечения, состоящего из фармако-терапии и нефармакологических методов.

2. Обучение больного правильному образу жизни (снижение массы тела при ожирении, диета, уменьшение приема алкоголя, особенно пива) – ключевой аспект лечения.

Было показано, что диета, богатая пуринами, и прием алкоголя (особенно пиво и напитки, содержащие

* Продолжение. Начало см. Современная ревматология, № 1, 2007, с. 10–13.