

Юбилейный конгресс Европейского общества по кальцификации тканей (European Calcified Tissue Society – ECTS 2013): итоги исследований в области заболеваний костной ткани за 50 лет

Л.Н. Денисов, Е.В. Орлова

ФГБУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» РАМН, Москва

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Контакты: Лев Николаевич Денисов
sokrat@iramn.ru

Contact: Lev Nikolaevich Denisov
sokrat@iramn.ru

Поступила 26.06.13

С 18 по 21 мая 2013 г. в Лиссабоне проходил Конгресс Европейского общества по кальцификации тканей (European Calcified Tissue Society – ECTS 2013). Данный Конгресс являлся юбилейным, пятидесятым, что обеспечило разнообразную научную программу и высокое качество представленных фундаментальных и клинических исследований.

Юбилейная церемония открытия Конгресса ECTS 2013 была посвящена подведению итогов исследований в области костного и минерального обмена за последние 50 лет. Профессор Н. Genant (Калифорния, США) подчеркнул, что значительный прогресс был достигнут за последние полвека в развитии методов неинвазивной визуализации костной ткани и ранней диагностики остеопороза (ОП) [1]. Клиницисты и исследователи теперь имеют качественные инструменты для оценки отдельно периферического, центрального или всего скелета, а также состояния губчатого вещества, коркового и эндостального слоев с высокой степенью точности и определения риска переломов. Прорывом в данной области стало появление в 80-х годах XX в. двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, а также развитие исследований эффективности бисфосфонатов и эстрогенов в лечении ОП. Кроме того, за последние 20 лет радикально изменилась компьютерная томография (КТ). Многодетекторный спиральный режим КТ с высоким разрешением значительно усиливает скорость, глубину и эффективность сканирования. Одновременно продолжается усовершенствование технологий магнитно-резонансной томографии, компьютерной обработки изображений и анализа макро- и микроскопического строения скелета.

Большая часть пленарных заседаний и симпозиумов ECTS 2013 была посвящена исследованиям в области эпидемиологии, этиологии, диагностики и лечения ОП. Были озвучены новые данные по эффективности и осложнениям при долгосрочном лечении бисфосфонатами, по клиническому применению ингибитора активности остео-

кластов деносумаба. В связи с открытием в результате фундаментальных исследований новых мишеней для влияния на минеральную плотность костной ткани (МПКТ) были представлены результаты текущих фаз испытаний препаратов блосокумаб (blosozumab) и ромосозумаб (romosozumab), характеризующихся абсолютно новым механизмом действия — ингибированием склеростина (sclerostin).

В докладах Е.Ф. Eriksen (Осло, Норвегия) и J. Walsh (Шеффилд, Великобритания) рассматривалась проблема ОП у женщин в пременопаузе [2, 3]. В развитии пременопаузального ОП преобладают вторичные причины: нарушения пищевого статуса, нервная анорексия, целиакия, лечение глюкокортикоидами (ГК), преждевременное угасание функции яичников, несовершенный остеогенез и различные воспалительные заболевания. Это приводит к переломам нижних конечностей и ребер при минимальной травме. Существует тяжелая форма ассоциированного с беременностью ОП, сопровождающегося множественными переломами позвоночника и ОП тазобедренного сустава, причины которого до сих пор не ясны. В общем абсолютный риск переломов у молодых женщин является небольшим, даже при наличии низкой МПКТ. Лечение нужно начинать с выявления первопричины, где это возможно, и изменения образа жизни в случае необходимости. Доказательная база для медикаментозной терапии у молодых женщин ограничена. Большинство клинических рекомендаций рассматривают возможность назначения специфического лечения ОП у данной категории лишь при наличии переломов или их высоком риске в течение ближайших 10 лет. У молодых мужчин вторичные причины ОП связаны в основном со злоупотреблением алкоголем, гипогонадизмом, целиакией и злокачественными новообразованиями. Часто у мужчин не удается выявить вторичные причины и заболевание классифицируют как идиопатический ОП, обычно ассоциирующийся с очень низкой МПКТ и множественными переломами позвоночника. Варианты меди-

каментозного лечения в данных возрастных группах — заместительная гормональная терапия и бисфосфонаты. У женщин при ранней менопаузе рекомендуется терапия эстрогенами. При нервной анорексии применяют комбинированное лечение трансдермальной или пероральной формами эстрогенов. Бисфосфонаты представляют собой наиболее привлекательный вариант долгосрочной терапии, учитывая возможность применения один раз в год. В то же время у женщин детородного возраста необходимо учитывать риск врожденных пороков развития плода и неонатальной гипокальциемии при лечении бисфосфонатами во время беременности.

В докладе S. Boonen (Левен, Бельгия) рассматривались вопросы медикаментозной терапии ОП у мужчин [4]. У данной категории наиболее часто применяют бисфосфонаты, ингибирующие резорбцию костной ткани остеокластами. Ответ на пероральный прием бисфосфонатов у мужчин аналогичен таковому при постменопаузальном ОП у женщин в отношении влияния на МПКТ и ремоделирование. На сегодняшний день не существует убедительных данных об эффективности алендроната и ризедроната у мужчин, хотя при лечении этими препаратами наблюдается снижение риска переломов. Внутривенное введение золедроновой кислоты так же эффективно понижает риск переломов у мужчин, как и у женщин. Было показано, что препарат деносумаб (моноклональное антитело, которое связывает и нейтрализует лиганд человеческого рецептора активатора ядерного фактора- κ B — RANKL — ключевой цитокин остеокластов из семейства фактора некроза опухоли) увеличивает МПКТ и снижает риск переломов у мужчин с раком простаты, получающих гормональную терапию. Эффективность и безопасность деносумаба у мужчин с низкой МПКТ и у женщин с постменопаузальным ОП были подтверждены недавними исследованиями. Изменения биохимических маркеров и МПКТ у мужчин, по существу, схожи с таковыми у женщин. Поэтому подходы, разработанные для лечения и выявления женщин с высоким риском ОП и переломов (например, FRAX), могут быть применимы и у мужчин.

Выступление С. Соорег (Оксфорд, Великобритания) было посвящено рекомендациям ECTS по лечению глюкокортикоидного ОП у мужчин и женщин в возрасте старше 18 лет, получающих перорально ГК в течение 3 мес и более [5]. При разработке рекомендаций применялась оценка 10-летнего риска переломов FRAX. Около 4,6% женщин в постменопаузе принимают перорально ГК, что увеличивает риск переломов уже в течение первых 3–6 мес терапии. Возрастной риск переломов происходит с увеличением суточной дозы гормональных препаратов. Так, относительный риск (ОР) переломов тел позвонков при приеме более 7,5 мг преднизолона в сутки составляет 5,18 (95% доверительный интервал — ДИ — 4,25–6,31). Женщины в менопаузе и молодые мужчины имеют более низкий риск переломов, чем люди старшего возраста, при этом есть данные, что у них терапия ГК приводит к переломам при более высоких значениях МПКТ, чем у женщин в постменопаузе. Доказательная база в отношении влияния медикаментозной терапии на риск переломов в этой возрастной группе невелика. Терапия алендронатом, ризедронатом и этидронатом предотвращает потерю костной массы в поясничном отделе позвоночника по сравнению с плацебо (ПЛ). В срав-

нительном годовом исследовании эффективности ризедроната и золедроновой кислоты у мужчин было показано, что последняя значительно увеличивает МПКТ в поясничных позвонках. В ряде случаев, у женщин в менопаузе и молодых мужчин, антирезорбтивная терапия оправдана, особенно у пациентов, получавших высокие дозы ГК и с переломами в анамнезе. Долгосрочное применение бисфосфонатов у данной категории не рекомендуется из-за высокого риска нежелательных реакций (НР), особенно у женщин детородного возраста.

В многоцентровом исследовании L. Steingrimsdottir и соавт. (Рейкьявик, Исландия; Мэриленд, США) была показана важность сывороточного уровня 25-гидроксивитамина D для поддержания МПКТ и снижения риска переломов бедра у пожилых людей [6]. В исследование была включена случайная выборка населения Рейкьявика из 5764 человек в возрасте 66–96 лет. По сравнению с референтным уровнем 25-гидроксивитамина D (50–75 нмоль/л), для значения 30 нмоль/л коэффициент риска переломов шейки бедра составлял 2,24 (95% ДИ 1,63–3,09). Уровень 30 нмоль/л по сравнению с 50–75 нмоль/л был связан с более низкой МПКТ: коэффициент 0,18 (95% ДИ 0,31–0,04) у мужчин и 0,13 (95% ДИ 0,23–0,03) у женщин. Результаты этого исследования продемонстрировали важность поддержания сывороточного уровня 25-гидроксивитамина D выше 30–40 нмоль/л для снижения риска перелома шейки бедра в пожилом возрасте.

В исследовании K. Michaelsson и соавт. (Уппсала, Стокгольм, Швеция) было изучено влияние потребления с пищей и сывороточного уровня α -токоферола на риск переломов у 61 433 пожилых женщин и 1138 мужчин [7]. Увеличение риска переломов бедра у женщин было связано с низким потреблением α -токоферола, по сравнению с высоким (ОР=1,86; 95% ДИ 1,67–2,06). Низкое поступление с пищей α -токоферола коррелировало с риском перелома любой области (ОР=1,20; 95% ДИ 1,14–1,28). Кроме того, в когорте женщин потребление добавок, содержащих α -токоферол, приводило к снижению риска переломов бедра (ОР=0,78; 95% ДИ 0,65–0,93) и других типов переломов (ОР=0,86; 95% ДИ 0,78–0,94). Аналогично в когорте мужчин, по сравнению с высоким потреблением α -токоферола, его низкое поступление с пищей коррелировало с более высоким риском переломов бедра (ОР=3,33; 95% ДИ 1,43–7,76) и переломов других областей (ОР=1,84; 95% ДИ 1,18–2,88).

Исследование E. Grove и соавт. (Орхус, Оденсе, Ольборг, Дания) было посвящено оценке риска сердечной недостаточности (СН) у пациентов, получающих бисфосфонаты [8]. В исследование было включено 102 342 больных, получавших бисфосфонаты и ралоксифен (n=4831) в период между 1996 и 2006 гг., и 307 026 человек из общей популяции, не подвергавшихся какой-либо медикаментозной терапии (контроль). Абсолютный риск развития СН составил 4,4% в основной группе и 3,7% в контрольной (p<0,01). ОР СН был значительно выше у пациентов, получавших бисфосфонаты, — 1,41 (95% ДИ 1,34–1,48). Применение ралоксифена не было связано с повышением риска СН. Средняя продолжительность наблюдения составила 2,8 года для алендроната, 5,5 года для этидроната и 4,9 года для ралоксифена. Когда были проанализированы отдельно две когорты пациентов, получающих два наиболее часто используемых бисфосфоната, выявилась важная тенденция.

Риск СН увеличивался с повышением дозы бисфосфоната первого поколения — этидроната ($p < 0,01$) — и уменьшался при назначении более нового азотсодержащего бисфосфоната — алендроната ($p < 0,01$).

В исследовании S. Cummings (Сан-Франциско, США) оценивался риск переломов у пациентов, получающих деносумаб в дозе 60 мг каждые 6 мес в течение по крайней мере одного года [9]. Оценивались частота переломов позвоночника и невертебральных переломов в период наблюдения, а также МПКТ. Деносумаб повышал МПКТ и снижал риск вертебральных и невертебральных переломов.

C. Benson и соавт. (Индианаполис, Омаха, США) представили вторую фазу клинических испытаний влияния бисфосфоната на МПКТ у женщин в постменопаузе [10]. Это новый препарат, который представляет собой человеческие антитела к склеростину — ингибитору образования костной ткани. Склеростин синтезируется остеобластами и остеоцитами. Благодаря его исключительной экспрессии в кости склеростин становится ключевой мишенью для разработки новых препаратов для увеличения костной массы. Закончена вторая фаза клинических испытаний антител к склеростину. В рандомизированном параллельном двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании был изучен эффект бисфосфоната у женщин в постменопаузе с низкой МПКТ (Т-критерий в поясничном отделе позвоночника от -3,5 до -2,0). Пациенты были рандомизированы в одну из трех групп подкожного введения бисфосфоната (180 мг каждые 2 нед, 180 мг каждые 4 нед и 270 мг каждые 2 нед) в течение 52 нед. Кроме того, были сформированы группа больных, получавших бисфосумаб 270 мг каждые 12 нед, и группа ПЛ. Оценивали безопасность препарата и ответ на лечение с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. 154 женщины в постменопаузе завершили вторую фазу испытаний (средний возраст 65 лет, Т-критерий — 2,76). Наблюдалось повышение МПКТ по сравнению с ПЛ ($p < 0,001$) в группах лечения бисфосумабом во всех точках наблюдения (табл. 1).

Препарат хорошо переносился. Частота НР между группами не различалась. Чаще всего наблюдались легкие и умеренные реакции в месте инъекций.

C. Graeff и соавт. (Дармштадт, Киль, Германия; Калифорния, США) представили фазу Ib клинических испытаний ромосозумаба, где оценивалось влияние препарата на плотность губчатого вещества и кортикального слоя по данным КТ [11]. Ромосозумаб также является ингибирующим склеростин агентом. Препарат стимулирует формирование костной ткани, снижает резорбцию и способствует быстрому увеличению МПКТ. В рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании была изучена эффективность нескольких доз препарата, который вводили в течение 3 мес, затем наблюдали больных в течение последующих 3 мес после введения последней дозы (6 мес) в группе из 16 мужчин (12 — ромосозумаб,

4 — ПЛ) и 32 женщин (24 — ромосозумаб, 8 — ПЛ). КТ была проведена на уровне L₁₋₄ у 24 пациентов группы ромосозумаба и 9 группы ПЛ. КТ высокого разрешения была выполнена на уровне T12 в подгруппе из 11 больных группы ромосозумаба и 3 — группы ПЛ. Исследовалась эффективность следующих доз ромосозумаба: 1 мг/кг каждые 2 нед, 2 мг/кг каждые 2 нед, 2 мг/кг каждые 4 нед и 3 мг/кг каждые 4 нед. По сравнению с ПЛ, все группы ромосозумаба показали улучшение показателей плотности губчатого вещества и кортикального слоя костной ткани по данным КТ через 3 и 6 мес ($p < 0,01$).

Несколько докладов было посвящено проблеме вторичного ОП при ревматических заболеваниях (ревматоидном артрите — РА, системной красной волчанке — СКВ, анкилозирующем спондилите — АС).

В выступлении G. Haugeberg (Тронхейм, Норвегия) поднималась проблема вторичного ОП при РА [12]. У больных РА, по сравнению со здоровыми людьми, заболеваемость остеопорозом выше в 2 раза, относительный риск перелома бедра — в 5 раз, позвоночника — в 3 раза, что не только значительно снижает качество жизни, но и увеличивает смертность. Генерализованный ОП при РА часто ассоциируется с одновременным наличием первичного ОП, такими факторами риска, как иммобилизация и прием ГК. При оценке риска переломов с помощью метода FRAX, который был рекомендован Всемирной организацией здравоохранения, РА учитывается в качестве независимого фактора риска переломов. Последние исследования показали, что и эрозии костной ткани, и ОП (околосуставной и генерализованный) вызываются действием остеокластов. Фактор некроза опухоли α (ФНО α), интерлейкин 1 (ИЛ1) и ИЛ6, играющие ключевую роль в патогенезе синовита, являются также регуляторами резорбции кости остеокластами путем взаимодействия с RANKL. Этот общий, так называемый остеокластный, путь, будучи прямым следствием воспалительного патологического процесса, открывает новые возможности терапии: агрессивное противовоспалительное лечение и применение мощных ингибиторов остеокластов (например, деносумаба и бисфосфонатов).

I. Bultink (Амстердам, Нидерланды) считает, что проблема низкой МПКТ и ОП является также крайне актуальной для больных СКВ [13]. У женщин с СКВ риск периферических переломов и переломов тел позвонков выше в 5 раз, при этом в 20–26% случаев они встречаются у лиц молодого возраста. Этиология потери костной массы носит многофакторный характер и включает традиционные для ОП факторы риска: воспаление, метаболические и гормональные нарушения, а также НР лекарственных средств. Обнаружено, что низкий сывороточный уровень 25-гидрокситамина D в результате непереносимости ультрафиолетового излучения, уменьшение индекса массы тела, применение противомаларийных препаратов и ГК коррелируют с потерей костной массы у больных СКВ.

Таблица 1 Изменение МПКТ в ходе исследования

Точки наблюдения	ПЛ (n=37)	Бисфосумаб			
		270 мг каждые 12 нед (n=26)	180 мг каждые 4 нед (n=31)	180 мг каждые 2 нед (n=30)	270 мг каждые 2 нед (n=30)
12 нед	-0,92	5,02	3,73	6,18	7,14
24 нед	-0,77	6,08	6,32	10,70	12,38
52 нед	-0,52	6,72	8,39	14,86	17,75

В докладе С. Roux (Париж, Франция) рассматривалась проблема ОП при АС [14]. Данные пациенты характеризуются ранним снижением МПКТ и повышенным риском переломов позвоночника (но не периферических переломов). Применение ингибиторов ФНО α предотвращает потерю костной массы без влияния на костную пролиферацию, т. е. без оссификации связочного аппарата. Последние исследования свидетельствуют о наличии специфических для энтезисов Т-клеток, которые активируются ИЛ23 и вызывают поражение, характерное для АС. Эти данные открывают новые терапевтические пути лечения данного заболевания.

Выступление W. Lems (Амстердам, Нидерланды) было посвящено влиянию противовоспалительной терапии на МПКТ при РА, АС и СКВ [15]. Адекватный контроль активности заболевания при РА (например, с помощью ингибиторов ФНО α или других генно-инженерных биологических препаратов) предотвращает потерю костной массы. В группе из 102 пациентов с РА (средний возраст 53 года, средняя длительность заболевания 8 лет) лечение инфликсимабом в сочетании со стабильной дозой метотрексата приводило к статистически значимому снижению С-телопептида молекул коллагена I типа, связанного поперечными сшивками (СТХ — маркер костной резорбции), в сыворотке крови на 20% ($p < 0,05$), тогда как уровень карбокси- и аминотерминальных пропептидов проколлагена типа I (P1CP и P1NP — маркеры костного формирования) немного поднялся к 46-й неделе исследования. Уровень RANKL значимо снизился — на 33% ($p < 0,001$). Параллельно уменьшилась активность заболевания. На фоне лечения инфликсимабом с метотрексатом и адалимумабом у больных РА отсутствовало снижение МПКТ в позвоночнике и шейке бедра. Благоприятные изменения костных маркеров наблюдались также у пациентов, получавших ритуксимаб и тоцилизумаб.

Крупный симпозиум был посвящен фундаментальным исследованиям по влиянию генетических причин и факторов внутриутробного развития на формирование скелета.

В докладе М.К. Javaid (Оксфорд, Великобритания) было показано, что имеется прямая взаимосвязь между развитием костного скелета в неонатальном и постнатальном периоде и последующей МПКТ [16]. Механизм сохранения индивидуального костного фенотипа связан с ключевыми регуляторами костной массы. Большую роль здесь играет СrG-метилирование витамина D, что открывает новые цели для терапевтических воздействий.

С другой стороны, результаты исследования L. Byberg (Уппсала, Стокгольм, Швеция), проведенного среди двух популяционных когорт, показали, что масса тела при рождении не связана с последующим риском перелома бедра [17]. Была изучена взаимосвязь между массой тела при рождении и переломами бедра после 50 лет у 10 893 мужчин, родившихся в 1915–1929 гг., и 1334 мужчин, родившихся в 1920–1924 гг. Наблюдалось 717 переломов бедра в 1-й когорте к концу 2008 г. и 102 переломов бедра во 2-й к концу 2009 г. В 1-й когорте ОР перелома бедра на 1 кг увеличения массы тела при рождении после учета половых и социально-экономических различий составил 1,06 (95% ДИ 0,91–1,23). В подгруппе мужчин с учетом роста и сопутствующих заболеваний это значение составило 0,97 (95% ДИ 0,52–1,80). Во 2-й когорте с учетом индекса массы тела, роста, социального статуса, сопутствующих

заболеваний и курения ОР составил 1,03 (95% ДИ 0,70–1,51). Таким образом, ни масса тела при рождении, ни продолжительность беременности не влияли на риск переломов бедра.

Лекция Y. Alanay (Стамбул, Турция) была посвящена генетическим нарушениям формирования скелета [18]. На сегодняшний день существует более 450 хорошо изученных генетических заболеваний, связанных с формированием скелета, которые классифицируются на основе клинических, рентгенографических и молекулярно-генетических критериев. Средняя частота их составляет 1 на 5000 новорожденных. В 60-х годах XX в. у пациентов с непропорционально низким ростом диагностировали либо ахондроплазию (карликовость с короткими конечностями), либо синдром Моркио (карликовость с коротким туловищем). Со временем наличие многочисленных заболеваний, не соответствующих этим двум нозологиям, привело к созданию «Международной номенклатуры конституциональных болезней костей», опубликованной впервые в 1970 г., с многочисленными пересмотрами (1970, 1977, 1983, 1992, 2001, 2005, 2009). В 70-х годах XX в. категории носили чисто клинический и описательный характер. В последующем, с открытием патогенетических механизмов, заболевания стали классифицироваться по совокупности клинических, радиологических и молекулярно-генетических признаков. В последнем пересмотре 2010 г. в номенклатуре «Нозология и классификация генетических скелетных нарушений» число нозологических единиц увеличилось с 372 до 456, что в совокупности составляет около 5% врожденных пороков развития. 316 из этих заболеваний связаны с одним или более из 226 различных генов.

Выступление J. Seufert (Фрайбург, Германия) было посвящено влиянию сахарного диабета (СД) на костную ткань [19]. Наиболее известными скелетными осложнениями плохо контролируемого СД являются синдром диабетической стопы и нейрогенная артропатия (сустав Шарко). Однако СД также может вызывать развитие ОП и повышение риска переломов. Механизмы снижения МПКТ при СД не до конца изучены. СД 1-го типа вызывает более тяжелое поражение скелета, чем СД 2-го типа, вероятно, из-за отсутствия анаболического действия инсулина на костную ткань. Кроме того, диабетическая нефропатия и ограничение подвижности способствуют снижению костной массы. Важно отметить, что нормальное или даже повышенное значение МПКТ у больных СД не предотвращает риск переломов, так как нарушается качество костной ткани. Пероральный прием тиазолидиндионов при СД 2-го типа связан с повышенным риском переломов. Физически активный образ жизни, прием препаратов кальция и витамина D эффективны в отношении снижения риска переломов у пациентов с СД 1-го и 2-го типов. При СД необходима оценка МПКТ и других факторов риска для определения групп, требующих интенсивной медикаментозной терапии.

Несколько докладов касалось влияния физической активности и других немедикаментозных вмешательств на состояние костно-мышечной системы при различных ревматических заболеваниях.

J. Campbell (Отаго, Новая Зеландия) представил рекомендации ECTS в отношении физической активности [20]. Подавляющее большинство переломов бедра у пожилых пациентов с ОП происходит в результате падений. Су-

существуют убедительные доказательства, что частоту падений в группах риска можно снизить примерно на треть благодаря проведению программ тренировки силы и баланса. Данные программы физической активности также улучшают кардиореспираторную функцию и когнитивные способности. Другие стратегии предупреждения падений включают снижение применения психотропных препаратов, соответствующее оборудование домашнего пространства, коррекцию зрения, повышенное внимание к проблемам стоп. Наибольшие преимущества в отношении профилактики падений и травматизма у пожилых пациентов с остеопорозом имеют тренировки силы и баланса. Данные программы лечебной физической культуры (ЛФК), кроме того, снижают ограничения в бытовой деятельности, повышают независимость и социальную активность. Учитывая многочисленные преимущества, ECTS рекомендует широкое внедрение программ ЛФК при ОП на международном уровне.

В докладе Е.В. Орловой и соавт. (ФГБУ «НИИР им. В.А. Насоновой» РАМН, Москва) было оценено влияние двух программ ЛФК на функциональное состояние больных ранним РА [21]. 15 пациентам проводилось 10 высокоинтенсивных динамических тренировок с использованием тренажеров Enraf-Nonius по 45–60 мин (аэробная часть на кардиотренажерах En-Cardio и 18–22 упражнений на силовых тренажерах En-Dynamic Track), 18 больным – 10 занятий лечебной гимнастикой по 45 мин под руководством инструктора, с продолжением занятий по 45 мин 3 раза в неделю в течение 3 мес. Еще 18 больных получали только медикаментозную терапию (контроль). Эффективность тренировок на тренажерах была выше ($p<0,05$), чем лечебной гимнастики, по индексам Stanford Health Assessment Questionnaire (HAQ) и Rheumatology Assessment Patient Index Data (RAPID3) (табл. 2). Через 3 мес наблюдались достоверные различия между обеими группами ЛФК и группой контроля по большинству показателей ($p<0,05$).

Приверженность регулярным занятиям лечебной гимнастикой в течение 3 мес была лучше (83,3%), чем тренировкам на тренажерах (60%). Предикторами регулярных занятий в тренажерном зале были молодой возраст и очень ранняя стадия РА. Таким образом, обе программы ЛФК улучшали функциональный статус и мощность движения у больных ранним РА.

Е.В. Орловой и соавт. были представлены также результаты комплексной программы реабилитации больных

ранним РА, включающей криотерапию, ЛФК, эрготерапию, ортезирование и образовательную программу [22]. 34 больным ранним РА (основная группа) проводилась 6-месячная программа реабилитации (стационарный этап: локальная воздушная криотерапия суставов при $-60\text{ }^{\circ}\text{C}$, 10 процедур по 15 мин, лечебная гимнастика под руководством инструктора и эрготерапия по 45 мин, по 10 занятий, образовательная программа из 4 занятий по 90 мин; амбулаторный этап: лечебная гимнастика 3 раза в неделю по 45 мин, ортезирование – рабочие ортезы лучезапястного сустава, наколенники, индивидуальные ортопедические стельки). 26 больных получали только медикаментозную терапию (контроль). После реабилитации число болезненных суставов снизилось на $6,0\pm 1,8$ (72,3%; $p<0,01$), припухших – на $4,0\pm 1,2$ (74,1%, $p<0,01$), СОЭ – на 58,2% ($p<0,01$), уровень С-реактивного белка – на 67,2% ($p<0,01$), боль по визуальной аналоговой шкале (100 мм) – на 70,4% ($p<0,01$), DAS28 – на $1,38\pm 0,21$ (31,9%; $p<0,05$), HAQ – на $0,97\pm 0,56$ (75,8%; $p<0,01$), RAPID3 – на $5,98\pm 0,92$ (60,1%; $p<0,01$). Сила сжатия более пораженной кисти увеличилась на 44,9%, менее пораженной – на 31,3% ($p<0,05$). Мощность разгибания коленного сустава более слабой ноги повысилась на 88,7%, более сильной – на 67,7%, сгибания более пораженного голеностопного сустава – на 81,6%, менее пораженного – на 70,2% ($p<0,01$). Через 6 мес динамика в контрольной группе носила менее значимый характер, что определило достоверные различия между группами по всем показателям ($p<0,05$). 6-месячная программа реабилитации снижала активность заболевания, улучшала функциональные возможности, двигательную активность и качество жизни больных ранним РА.

Таким образом, Юбилейный конгресс ECTS 2013 характеризовался большим разнообразием и высоким уровнем представленных работ. Кроме подведения итогов исследований по поводу различных заболеваний костной ткани за последние 50 лет, были представлены текущие фазы клинических испытаний новейших медикаментозных препаратов, регулирующих костный обмен, современные данные по влиянию генетических причин и других факторов на формирование скелета и костную ткань, рекомендации ECTS по лечению различных форм ОП и физической активности. Следующий конгресс ECTS 2014 состоится в Праге и, несомненно, он станет не менее ярким событием в мире современной ревматологической науки.

Таблица 2 Динамика показателей в ходе исследования у больных ранним РА

Показатель	Исходно			Через 3 мес		
	тренажеры (n=15)	лечебная гимнастика (n=18)	контроль (n=18)	тренажеры (n=15)	лечебная гимнастика (n=18)	контроль (n=18)
HAQ	1,35	1,38	1,29	0,53	0,79	0,97
RAPID3	9,84	10,34	9,28	5,17	7,23	8,87
Мощность разгибания более пораженного коленного сустава, Вт	4,54	3,99	4,17	8,53	7,18	5,24
Мощность разгибания менее пораженного коленного сустава, Вт	6,54	6,97	5,92	11,15	10,57	6,68
Мощность сгибания более пораженного голеностопного сустава, Вт	0,39	0,44	0,45	0,72	0,68	0,49
Мощность сгибания менее пораженного голеностопного сустава, Вт	0,48	0,51	0,49	0,81	0,72	0,53

ЛИТЕРАТУРА

- Genant H. 50 Years of bone imaging. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:7[OPC1.2].
- Eriksen E.F. Osteoporosis in premenopausal women. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:9[CU1.1].
- Walsh J. Management of osteoporosis in pre-menopausal women. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:9[CU1.2].
- Boonen S. Medical management of osteoporosis in men. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:9[CU1.4].
- Cooper C. Glucocorticoid-induced osteoporosis. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:10[CU1.5].
- Steingrimsdottir L., Halldorsson T., Siggeirsdottir K. et al. Hip fractures and bone mineral density of the elderly: importance of serum 25-hydroxy vitamin D. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:31[OC1.2].
- Michaelsson K., Wolk A., Byberg L. et al. Intake and serum levels of α -tocopherol in relation to fractures in elderly women and men. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:32[OC1.4].
- Grove E., Abrahamsen B., Vestergaard P. Heart failure in patients treated with bisphosphonates. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:32 [OC1.5].
- Cummings S., Feng A., Black D. et al. Fracture risk factors during treatment with denosumab. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:38[OC5.2].
- Benson C., Robins D., Recker R. Effect of blosozumab on bone mineral density: results of a phase 2 study of post-menopausal women with low bone mineral density. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:38–39[OC5.3].
- Graeff C., Campbell G., Pena J. et al. Effects of romosozumab administration on trabecular and cortical bone assessed with quantitative computed tomography and finite element analysis. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:39[OC5.4].
- Haugeberg G. Osteoporosis and fragility fractures in rheumatoid arthritis. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:10[CU2.2].
- Bultink I. Osteoporosis in SLE. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:10[CU2.3].
- Roux C. Osteoporosis in ankylosing spondylitis. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:11[CU2.4].
- Lems W. The effect of anti-inflammatory treatments (except GC) on bone. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:11[CU2.5].
- Javaid M.K. Maternal environment and intra-uterine skeletal development. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:15[S1.2].
- Byberg L., Michaelsson K., Koupil I. Size at birth is not associated with risk of hip fracture. Results from two population-based cohorts. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:31[OC1.3].
- Alanay Y. Diagnosis and clinical management of genetic skeletal disorders. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:15[S3.1].
- Seufert J. Sweet bones: the effect of diabetes on bone. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:16[S4.2].
- Campbell J. For the motion (ECTS). ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:18[D1.1].
- Orlova E., Karateev D., Kochetkov A. et al. Influence of gym high-intensity dynamic exercises and therapeutic exercises on functional status of patients with early rheumatoid arthritis. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:134[PP299].
- Orlova E., Karateev D., Kochetkov A. et al. Rehabilitation of patients with early rheumatoid arthritis, including cryotherapy, physical exercises, occupational therapy, orthoses, and therapeutic education. ECTS 2013, 18–21 May 2013, Lisbon, Portugal: Bone Abstracts 2013;1:59[PP25].