

ВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИЕ ПЕРЕЛОМЫ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Н.А. Шостак, А.А. Мурадянц, Н.Г. Правдюк, А.В. Аксенова

Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1

Контакты: Надежда Александровна Шостак nshostak44@mail.ru

Вертебральные остеопоротические переломы (ВОП) – тяжелое осложнение течения остеопороза, ассоциированное с неблагоприятными исходами, острым и хроническим болевым синдромом. При выявлении переломов (деформации) позвонков диагноз остеопороза устанавливается независимо от значений минеральной плотности кости и оценки по шкале 10-летнего абсолютного риска переломов Fracture Risk Assessment Tool, но при условии исключения других метаболических остеопатий. В статье представлены дифференциальная диагностика ВОП с такими остеопатиями, как остеомалация, опухоли или метастатическое поражение позвоночника, болезнь Педжета, миеломная болезнь, гиперпаратиреозидная остеодистрофия, посттравматические деформации позвонков, болезнь Шейермана–Мау. Дифференциальная диагностика между различными видами остеопатий базируется на особенностях клинической картины, анамнеза, изменений лабораторных показателей (кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, паратиреоидного гормона, витамина D₃) и данных рентгенологического исследования скелета. Необходимо учитывать условия, при которых произошел перелом позвонков, его локализацию, распространенность, особенности изменений костных структур, наличие или отсутствие остеопоротического фона, дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника. Тактика ведения пациентов с ВОП определяется сроком давности перелома, его тяжестью, характером болевого синдрома и включает немедикаментозные и медикаментозные мероприятия. Среди немедикаментозных мероприятий в острый период ВОП важными являются разгрузка позвоночного столба, использование корсета, лечебная физкультура. Медикаментозные мероприятия направлены на купирование боли с использованием инъекционных и пероральных форм нестероидных противовоспалительных препаратов, миорелаксантов центрального действия, антиостеопоротической терапии. Декскетопрофен (Дексалгин) – препарат первой линии в купировании острой боли при ВОП, обладающий быстрым и выраженным анальгетическим эффектом. В качестве антиостеопоротической терапии препаратами выбора являются парентеральные бисфосфонаты, деносумаб и терипаратид.

Ключевые слова: вертебральный остеопоротический перелом, остеопороз, метаболическая остеопатия, дифференциальная диагностика, тактика ведения пациентов, купирование болевого синдрома в спине, нестероидный противовоспалительный препарат, декскетопрофен, бисфосфонаты, деносумаб, терипаратид

Для цитирования: Шостак Н.А., Мурадянц А.А., Правдюк Н.Г., Аксенова А.В. Вертебральные остеопоротические переломы: дифференциальная диагностика, терапевтические подходы. Клиницист 2024;18(3):57–68.

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2024-18-3-K716>

Vertebral osteoporotic fractures: differential diagnosis, therapeutic approaches

N.A. Shostak, A.A. Muradyants, N.G. Pravdyuk, A.V. Aksenova

A.I. Nesterov Department of Faculty Therapy of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia

Contacts: Nadezhda Aleksandrovna Shostak nshostak44@mail.ru

Osteoporotic vertebral fractures (OVF) are a severe complication of osteoporosis associated adverse outcomes, acute and chronic pain syndrome. If vertebral fractures (deformities) are detected, osteoporosis is diagnosed regardless of bone mineral density and the 10-year absolute fracture risk scale of the Fracture Risk Assessment Tool, but subject to the exclusion of other metabolic osteopathies. The article presents differential diagnosis of OVF with osteopathies such as osteomalacia,

tumors or metastatic lesions of the spine, Paget's disease, myeloma, hyper parathyroid osteodystrophy, post-traumatic vertebral deformities, Scheuermann-Mau disease. Differential diagnosis between different types of osteopathies is based on features of the clinical picture, history, changes in laboratory parameters (calcium, phosphorus, alkaline phosphatase, parathyroid hormone, vitamin D₃ and on data from X-ray of the skeleton examination. It is necessary to take into account conditions under which the vertebral fracture occurred, its localization, prevalence, peculiarities of changes in bone structures, presence or absence of osteoporotic background, degenerative-dystrophic changes in the spine. The tactics of managing the patients with OVF is determined by the time after the fracture, its severity, nature of the pain syndrome and includes non-drug and medical measures. Among non-pharmaceutical measures in the acute period of OVF, there are unloading of the spinal column, use of a corset, and physical therapy. Medical measures are aimed at pain relief using injectable and oral forms of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, central acting muscle relaxants and anti-osteoporotic therapy. Dexketoprofen (Dexalgin) is the first-line drug for relief of acute pain in OVF which has a rapid and pronounced analgesic effect. For the anti-osteoporotic therapy, the drugs of choice are parenteral bisphosphonates, denosumab and teriparatide.

Keywords: osteoporotic vertebral fractures, osteoporosis, metabolic osteopathy, differential diagnosis, patient management tactics, back pain relief, nonsteroidal anti-inflammatory drug, dexketoprofen, bisphosphonates, denosumab, teriparatide

For citation: Shostak N.A., Muradyants A.A., Pravdyuk N.G., Aksanova A.V. Vertebral osteoporotic fractures: differential diagnosis, therapeutic approaches. *Klinitsist = The Clinician* 2024;18(3):57–68. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2024-18-3-K716>

Введение

Остеопороз (ОП) относится к хроническим системным метаболическим остеопатиям мультифакториальной природы, характеризуется прогрессирующим снижением костной массы и ухудшением качества кости, что приводит к снижению ее прочности и высокому риску переломов. Ежегодно регистрируется около 1,5 млн переломов, ассоциированных с ОП, из них 700 тыс. приходится на переломы позвонков [1]. Развитие перелома всегда свидетельствует о критическом снижении прочности кости в условиях длительного бессимптомного течения заболевания и отсутствия его лечения. Случившийся низкоэнергетический перелом — это независимый предиктор повторных переломов, особенно в течение 1-го года после перелома, и с каждым новым переломом риск последующих растет экспоненциально. Вертебральный остеопоротический перелом (ВОП) связан с 5-кратным риском последующего перелома позвонков и 2-кратным риском невертебральных переломов, включая переломы бедренной кости [2]. Наличие ВОП повышает риск смерти на 15 % [3]. Однако только 23 % пациентов с низкоэнергетическими переломами проходят обследование и лечение по поводу ОП [4].

Диагностика вертебральных переломов, ассоциированных с остеопорозом

Большинство ВОП бессимптомные и часто не диагностируются. Вместе тем ВОП может быть заподозрен на основании 3 основных клинических симптомов: 1) боль в спине (БС) у женщин старше 50 лет, 2) снижение роста (на 2 см и более в течение 1–3 лет или на 4 см в течение жизни), 3) усиление грудного кифоза. При обнаружении данных симптомов пациента следует направить на латеральную рентгенографию грудного и поясничного отделов позвоночника [5].

Боль в спине. Возникновение БС у больных ОП ассоциировано с компрессионной деформацией или переломом тел позвонков. Отличительной особенностью БС при ОП является ее усиление в положении стоя и сидя и уменьшение в положении лежа. Одним из ранних симптомов ОП позвоночника является чувство «усталости» в спине, а именно в межлопаточной области, что связано с микротравматизацией и микропереломами позвонков на фоне ОП, миофасциальным синдромом [6]. Интенсивность БС не всегда коррелирует с тяжестью перелома позвонков. БС может иметь острый (до 12 нед) или хронический характер (более 12 нед).

Острая БС возникает при случившемся ВОП. Интенсивная и резкая, она может носить опоясывающий характер, иррадиировать в грудную клетку и брюшную полость, что требует исключения острых заболеваний органов брюшной полости, инфаркта миокарда. Острый болевой синдром длится 1–2 нед, затем постепенно стихает в течение 2–3 мес.

Хроническая БС имеет многокомпонентный характер и связана с формирующейся кифотической деформацией позвоночника, нарушением биомеханики, механическим сдавлением и тоническим напряжением мышечно-связочного аппарата, давлением ребер на гребни подвздошных костей (илиокостальный синдром), вторичными дегенеративно-воспалительными изменениями в структурах позвонково-двигательного сегмента (фасеточные суставы, диски и др.). Хроническая БС носит интермиттирующий характер и сопровождается слабостью мышц межлопаточной и паравертебральной областей.

Характерными рентгенографическими признаками ОП позвоночника являются [7]:

- повышение рентгенопрозрачности кости;
- типичные деформации позвонков: клиновидная (передняя, задняя), двояковогнутая, компрессионная (рис. 1 и 2);

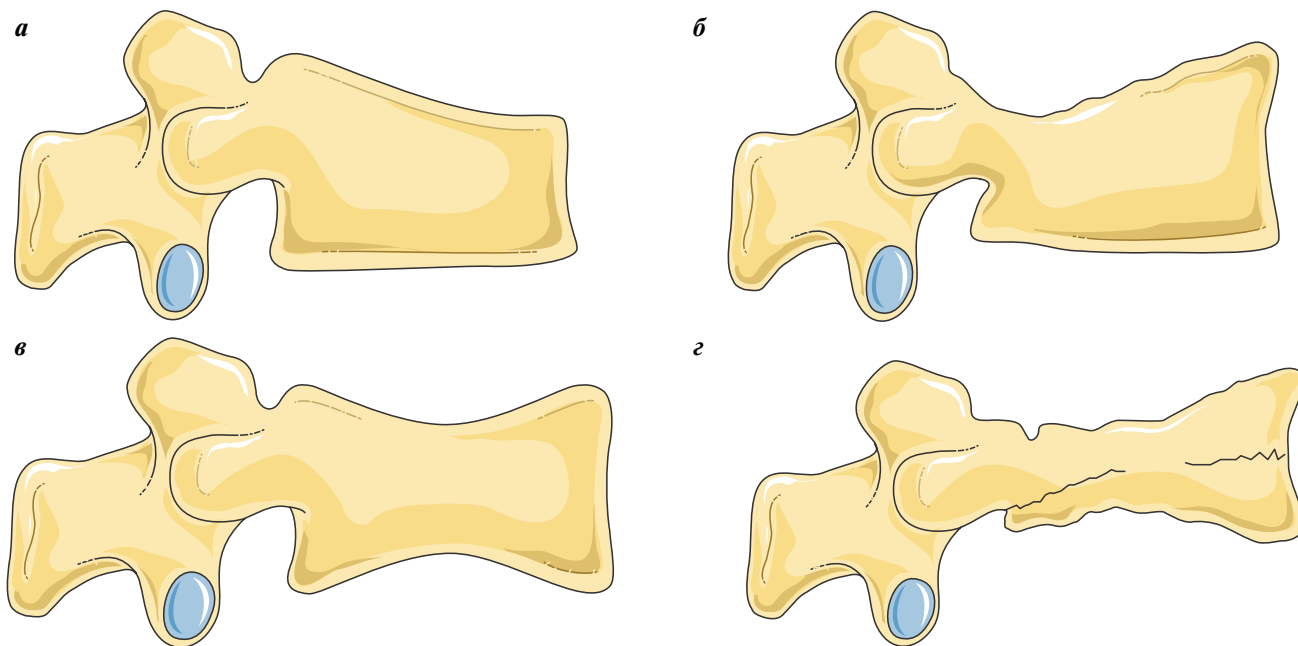


Рис. 1. Типичные деформации тел позвонков при остеопорозе: передняя (а) и задняя (б) клиновидные, двояковогнутая (в) (по типу «рыбье» позвонка), компрессионная (г)

Fig. 1. Typical vertebral body deformities in osteoporosis: anterior (a) and posterior (б) wedge-shaped, biconcave (в) ("fish" vertebra type), compression (г)

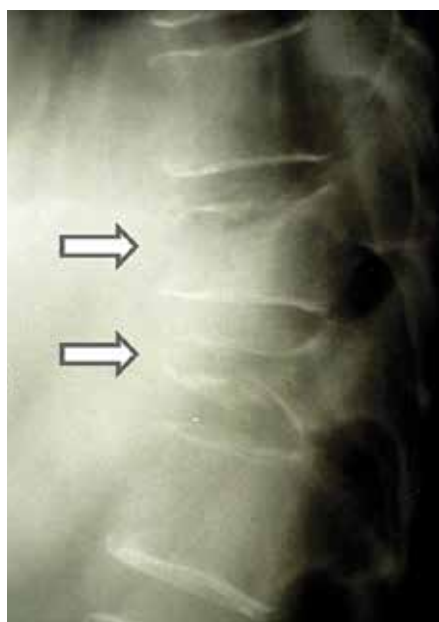


Рис. 2. Рентгенограмма остеопоротических переломов Th11 (клиновидная деформация средней степени тяжести, показана верхней стрелкой) и Th12 (тяжелый компрессионный перелом) позвонков у пациентки с глюкокортикоидным остеопорозом

Fig. 2. Radiography of osteoporotic fractures of the Th11 (moderate wedge deformity; shown by the upper arrow) and Th12 (severe compression fracture) vertebrae in a patient with glucocorticoid osteoporosis

- симптом «оконной рамы»: рамочная структура тел позвонков вследствие повышения их рентгенопрозрачности и подчеркнутости замыкательных пластинок позвонков;

- симптом «рубашки регбиста»: усиление продольной и уменьшение поперечной исчерченности тел позвонков;
- симптом «клавиш»: остеопоротические позвонки часто чередуются с малоизмененными или неизмененными позвонками;
- медленно прогрессирующие, «ползучие» деформации (переломы) позвонков.

Снижение высоты позвонка более чем на 20 % при латеральной рентгенографии позвоночника позволяет диагностировать перелом позвонка [5]. При выявлении характерных остеопоротических деформаций позвонков подтверждение диагноза ОП с помощью денситометрии не требуется.

Компрессионные переломы тел позвонков классифицируются по степени тяжести [8]:

- 1-я степень (легкая): снижение высоты тела позвонка на 20–25 %,
- 2-я степень (умеренная): снижение на 20–40 %,
- 3-я степень (тяжелая): снижение более чем на 40 %.

При выявлении переломов позвонков диагноз ОП устанавливается независимо от значений минеральной плотности кости (МПК) по данным рентгеновской денситометрии и оценки по шкале 10-летнего абсолютного риска переломов (Fracture Risk Assessment Tool, FRAX).

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (Dual Energy X-ray Absorptiometry, DEXA) считается «золотым стандартом» в оценке МПК и установлении диагноза остеопороза ($-2,5$ стандартного отклонения (CO) и ниже по Т-критерию Стьюдента

для женщин в постменопаузе и мужчин старше 50 лет и $-1,5$ СО и ниже при проведении терапии глюкокортикоидами (ГК) 3 мес и более). Однако возможности DEXA с учетом дополнительных программ намного шире, особенно для оценки поражения позвоночника. Так, программа «Vertebral Fracture Assessment» (VFA) позволяет провести морфометрический анализ состояния тел позвонков в полуавтоматическом режиме при минимальной лучевой нагрузке, рассчитать индекс тел позвонков в соответствии с классификацией Н.К. Дженант (N.K. Genant) 1993 г. Оценка трабекулярного костного индекса (ТКИ) на основе денситометрических изображений поясничного отдела позвоночника дает возможность оценить выраженность нарушений микроархитектоники костной ткани:

- деградированная микроархитектоника: трабекулярный костный индекс (ТКИ) не более 1,23;
- частично деградированная микроархитектоника: ТКИ более 1,23, но менее 1,31;
- нормальная микроархитектоника — ТКИ не менее 1,3.

Кроме того, значение ТКИ включено в шкалу FRAX, что позволяет повысить чувствительность данного метода в оценке абсолютного риска переломов [5].

Таким образом, для диагностики ОП и начала терапии необходимо наличие по крайней мере 1 из 3 критериев:

- наличие типичных низкоэнергетических переломов при исключении других остеопатий,
- снижение МПК по Т-критерию до $-2,5$ и ниже (для получающих ГК пациентов снижение МПК до $-1,5$ СО и ниже) по данным двухэнергетической рентгеновской денситометрии,
- высокий риск переломов по FRAX.

Вертебральные переломы – всегда ли остеопороз?

В большинстве случаев под вертебральными переломами, особенно случившимися в пожилом возрасте, подразумевают ОП-переломы. Но следует помнить, что ОП — наиболее частая причина, но не единственная. В 10 % случаев деформации позвонков обусловлены другими остеопатиями, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику. Заподозрить другие метаболические остеопатии необходимо при выявлении следующих рентгенографических признаков [7]:

- переломы позвонков выше Th4,
- деструктивные изменения с прерыванием контуров или фрагментацией тел позвонков,
- увеличение объема или структурное уплотнение тел позвонков,
- изолированное снижение передней высоты при нормальных значениях средней и задней высоты.

При наличии перечисленных признаков дифференциальная диагностика с ними у больного с ВОП

проводится при следующих метаболических остеопатиях:

- остеомалация (ОМ),
- опухоль или метастатическое поражение позвоночника,
- болезнь Педжета,
- миеломная болезнь,
- гиперпаратиреоидная остеодистрофия,
- посттравматические деформации позвонков,
- болезнь Шейермана–Мау (юношеский кифоз),
- болезнь Форестье (идиопатический диффузный гиперостоз скелета),
- аномалии развития позвонков: короткая высота позвонка, аномалии сегментации (блокирование), бабочковидный позвонок, передние деформации позвонка и др.

Дифференциальная диагностика между различными видами остеопатий базируется на особенностях клинической картины, анамнеза, возраста больных, наличии заболеваний, негативно влияющих на костный метаболизм, изменений лабораторных показателей (кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, паратиреоидного гормона, витамина D₃) и данных рентгенологического исследования скелета (табл. 1). Необходимо учитывать условия, при которых произошел перелом позвонков, его локализацию, распространенность, особенности изменений костных структур, наличие или отсутствие остеопоротического фона, дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника [9].

На рис. 3 представлен посттравматический перелом 1-го и 2-го поясничных позвонков с формированием клиновидной деформации. В отличие от ВОП наблюдается прерывание контуров поясничных позвонков с уплотнением костной структуры в месте повреждения, отсутствует остеопоротический фон, костная структура других позвонков не изменена.

Остеомалация. При этом метаболическом заболевании скелета у взрослых (в детском возрасте проявляется в виде рахита) происходит нарушение процесса минерализации кости вследствие дефицита витамина D и нарушения транспорта фосфатов. Избыточное накопление неминерализованного остеоида способствует развитию вторичных деформаций и патологических переломов костей. Часто ОМ принимают за ОП из-за того, что в обоих случаях наблюдается выраженное снижение МПК. Отличают ОМ от ОП такие характерные клиничко-лабораторные симптомы, как боли в костях при любом сотрясении, прогрессирующая мышечная слабость, приводящая к изменению походки, значительное повышение уровня щелочной фосфатазы.

В зависимости от формы ОМ нарушения кальций-фосфорного обмена могут быть разнообразными. Различают кальцийпеническую (при дефиците витамина D) и фосфопеническую формы ОМ, возникающие вследствие усиленного выведения фосфора почками. Патогномичным рентгенологическим признаком остеомалации

Таблица 1. Рентгенографические признаки деформаций тел позвонков различного генеза (адаптировано из [10])
Table 1. Radiographic signs of deformations of vertebral bodies of various origins (adapted from [10])

Рентгенографический признак Radiographic sign	Остеопороз Osteoporosis	Остеомалиция Osteomalacia	Посттравматическая деформация позвонка Post-traumatic vertebral deformity	Болезнь Шейермана—Мау Scheuerman—Mau disease	Опухоль Tumor
Изменение костной структуры позвонков Alteration is the vertebrae structure	Повышение рентгенопрозрачности позвонков, подчеркнутость структуры кортикального слоя и продольной исчерченности Increased X-ray transparency of the vertebrae, emphasizing the structure of the cortical layer and longitudinal striation	Размытость структуры кортикального и трабекулярного слоев кости Blurred structure of the cortical and trabecular layers of bone	Уплотнение костной структуры поврежденного позвонка, наличие костных отломков Compaction of bone structure of the damaged vertebra, presence of bone fragments	Волнистый характер деформаций замыкательной пластины с образованием хрящевых узлов Шморля Wavy nature of deformations of the closing plate with the formation of Schmorl cartilaginous nodes	Разрушение кортикального слоя, уплощение позвонка, очаги деструкции без четких контуров, с поражением дужек, реактивным склерозом Destruction of the cortical layer, flattening of the vertebra, foci of destruction without clear contours with lesions of the arches and reactive sclerosis
Локализация Localization	Th11—L2	Th4—L2	Th10—L2	Часто Th6—Th10 (I тип, грудная форма), реже Th11—L3 (II тип, груднопоясничная форма) Often Th6—Th10 (type I, thoracic form), less often Th11—L3 (type II, thoracolumbar form)	В любом отделе Any segment
Деформация позвонков Deformity of the vertebrae	Клиновидная, двояковогнутая Wedge-shaped, biconcave, compression	Распространенная, двояковогнутая Widespread, uniform biconcave	Клиновидная деформация со снижением высоты передних отделов со стороны верхней замыкательной пластинки Wedge-shaped a decrease in the height of the front sections from the side of the upper closure plate	Передняя клиновидная деформация тел 3 смежных позвонков в грудном отделе Anterior wedge deformation of the bodies of 3 adjacent vertebrae in the thoracic region	Деформационные изменения любого характера и глубины Deforming changes of any nature and depth
Деструктивное изменение Destructive change	Нет No	Нет No	Да (разрывы верхней замыкательной пластинки) Yes (upper closure plate breaks)	Нет No	Да Yes
Сагитальный размер Sagittal size	Не изменен Not changed	Не изменен Not changed	Увеличен Increased	Увеличен Increased	Увеличен Increased
Вовлечение соседних позвонков Involvement of adjacent vertebrae	Нет No	Да Yes	Да (обычно 3 соседних позвонка) Yes (usually three adjacent vertebrae)	Да Yes	Да Yes

Окончание табл. 1
End of table 1

Рентгенографический признак Radiographic sign	Остеопороз Osteoporosis	Остеомалиция Osteomalacia	Посттравматическая деформация позвонка Post-traumatic vertebral deformity	Болезнь Шейермана—Мау Scheuerman—Mau disease	Опухоль Tumor
Дегенеративно-дистрофические изменения Degenerative-dystrophic changes	Иногда Sometimes	Нет No	Да (межпозвонковые диски и передняя продольная связка) Yes (intervertebral discs/anterior longitudinal ligament)	Да (оссификация связок, узлы Шморля) Yes (ossification of ligaments, Schmorl nodes)	Да Yes
Особый симптом Special symptom	«Оконная рама», «рубашка регбиста», «клавиши» “Window frame”, “rugby player shirt”, “keys”	«Матовое стекло». Псевдоперелом Лузера “Ground Glass”. The pseudo-fracture of Loser type	—	—	Остеобластические метастазы (картина «позвонка из слоновой кости»). Остеолитические метастазы (симптом «пустого тела позвонка») Osteoblastic metastases (picture “ivory vertebra”), Osteolytic metastases (symptom of “empty vertebral body”)



Рис. 3. Рентгенография посттравматической передней клиновидной деформации L1 (верхняя стрелка) и L2 (нижняя стрелка) позвонков
Fig. 3. Radiography of post-traumatic anterior wedge strain of L1 (upper arrow) and L2 (lower arrow) vertebrae

выступают псевдопереломы Лузера, представляющие собой микропереломы без смещения с неполным заживлением. Их обнаруживают на ребрах, ключице, латеральном крае лопатки, седалищной и лобковых костях, медиальной поверхности бедренной кости; распространены двояковогнутые деформации тел позвонков [9].

Гиперпаратиреоидная остеодистрофия. Это состояние обусловлено гиперфункцией паращитовидных желез с избыточной секрецией паратиреоидного гормона, усиленной резорбцией костной ткани и замещением ее фиброзной тканью. Впервые описана в 1881 г. немецким патологом Ф.Д. Реклингхаузен (F.D. Recklinghausen). Клинически характеризуется триадой симптомов: болью в костях и позвоночнике, мышечной гипотонией и кальцификацией различных органов и тканей. Выявляются нарушения фосфорно-кальциевого обмена в виде гиперкальциемии, гиперкальциурии, гипофосфатемии и повышения уровня паратиреоидного гормона. При гиперпаратиреоидной остеодистрофии выделяют 3 типа рентгенологических изменений костной ткани, которые могут сочетаться друг с другом:

- 1) остеопоротический с характерными изменениями,
- 2) фиброзно-кистозный с формированием множественных кист, «бурых опухолей» (остеокластом),
- 3) педжетоидный с утолщением компактного слоя костей, пятнистым склерозом в области свода черепа (симптом «ватных очагов») [10].

Болезнь Педжета, или деформирующий остеит (остеодистрофия). Заболевание неизвестной этиологии. Характеризуется, в зависимости от стадии заболевания, усиленной патологической перестройкой костной ткани в виде ускоренной костной резорбции и чрезмерного

патологического костеобразования. Новообразованная кость сильно васкуляризирована и мало минерализована, что ведет к снижению ее прочности и деформациям. Наиболее часто поражаются кости конечностей и черепа.

Выделяют 3 фазы болезни Педжета:

- литическую (начальная стадия заболевания), характеризуется преобладанием процессов активной резорбции костной ткани с образованием остеолитических очагов;
- репаративную, при которой отмечается сочетание процесса разрушения клеток и склероза (что приводит к увеличению пораженной кости), формируется характерный для заболевания мозаичный рисунок костной структуры;
- склеротическую, которой свойственно значительное ослабление резорбции и новообразования костной ткани, при этом уменьшается количество сосудистых и клеточных элементов; ее характерными признаками является картина «ваты» в черепе и «позвонка из слоновой кости».

Миеломная болезнь. Относится к разновидности парапротеинемических гемобластозов. Мысль об этой болезни возникает при развитии переломов у лиц пожилого возраста с сопутствующими анемией, нефропатией, гиперпротеинемией и протеинурией, стойким и длительным увеличением СОЭ. Поражение костей при миеломной болезни наблюдается в 90 % случаев и характеризуется кистозно-трабекулярной (зоны просветления на рентгенограмме в виде «мыльных пузырей») и остеолитической (очаги разных размеров) формами и диффузным ОП.

Опухоль-индуцированная остеопения. Связана с первичным или метастатическим поражением костей скелета и позвоночника. Поражение позвоночника, как правило, имеет вторичный метастатический характер. Наиболее часто в позвоночник метастазирует рак предстательной железы, молочных желез, легких, щитовидной железы, почек и мочевого пузыря. Характерными лабораторными нарушениями выступают гиперкальциемия, гиперкальциурия, гипофосфатемия, повышение уровня щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Рентгенологически (в отличие от ОП) определяются очаги деструкции с прерыванием контуров позвонка (при остеолитических метастазах) и реактивным склерозом или уплотнением позвонка (симптом «позвонка из слоновой кости») с увеличением сагиттального размера (при остеобластических метастазах) [10].

Болезнь Шейермана—Мау. Это ювенильная остеохондропатия с формированием гиперкифоза грудного отдела позвоночника вследствие формирующейся в пубертатном возрасте клиновидности тел позвонков. При этом, в отличие от деформаций позвонков, при ОП страдают пациенты молодого возраста. Клиновидные деформации классически наблюдаются только в 3 смежных позвонках грудного отдела на уровне

Th6—Th10 с отсутствием остеопорозного фона (повышенные рентгенопрозрачности тел позвонков, вертикальной исчерченности и т.д.). Характерными рентгенологическими симптомами являются неровность замыкательных пластинок тел позвонков, включенных в процесс, формирование грыж Шморля [11].

Тактика ведения пациента с вертебральным остеопоротическим переломом

Тактика ведения пациентов с ВОП определяется сроком давности перелома, его тяжестью, характером боли и включает немедикаментозные и медикаментозные мероприятия. Хирургическое лечение (вертебро- и кифопластика) целесообразно при неэффективности консервативных мероприятий (сохранение выраженной боли, ограничение двигательной активности, наличие неврологического дефицита) в течение 6 мес. В острый период перелома важны разгрузка позвоночного столба, использование корсета (жесткого или полужесткого) при вертикализации, статических нагрузках [12]. При этом для укрепления мышц спины рекомендуется проведение лечебной физкультуры в положении лежа. Важный принцип ведения пациентов с острым переломом позвонка — ранняя активизация для предотвращения дальнейшего снижения МПК и гипотрофии спинальных мышц.

Немедикаментозные мероприятия [6, 12]:

1. Постельный режим (жесткая поверхность) не более 3 дней с постепенным расширением двигательной активности. При адекватной анальгезии возможны повороты с боку на бок, затем, если позволяет состояние, подъем с постели с использованием для поддержки спины жестких и полужестких корсетов на короткие промежутки времени (по 10 мин до 10 раз в день). Через 3 нед после перелома в течение следующих 10 нед необходимо соблюдать режим «интермиттирующего отдыха в горизонтальном положении»: после 2 ч в вертикальном положении 20 мин лежать.
2. Ношение корсета (до 12 нед) при вертикальных нагрузках и поездках в транспорте. Ношение корсета в течение всего дня не приводит к атрофии мышц при условии ежедневной ходьбы не менее 1,5–2 ч в день и ежедневной лечебной физкультуры (ЛФК) без осевой нагрузки.
3. ЛФК включает ежедневное выполнение упражнений для укрепления мышц спины и коррекции осанки, упражнения на баланс, ходьбу по 1,5–2 ч в день. Следует ограничить упражнения со сгибанием и ротацией позвоночника и избегать кифотической позы при выполнении упражнений.
4. Физиотерапия: гидротерапия, акупунктура, чрескожная электронейростимуляция и др. Проведение мануальной терапии противопоказано.

Медикаментозное лечение [12]:

1. Купирование боли (в течение 6–12 нед): инъекционные и пероральные формы нестероидных про-

тивовоспалительных препаратов (НПВП), миорелаксанты центрального действия, ацетаминофен, в отдельных случаях опиоидные анальгетики.

2. Антиостеопоротическая терапия.

Как правильно назначить противоболевую терапию?

ВОП может быть бессимптомным (или морфометрическим), а может сопровождаться развитием острых и хронических болей в спине (симптоматический или клинический перелом). Одна из первоочередных задач — индивидуальный подбор обезболивающей и противовоспалительной терапии. При патологическом переломе тела позвонка для купирования острой боли с первого дня рекомендуются инъекционные или пероральные формы НПВП [12].

Выбор оптимального НПВП осуществляется с учетом характера боли (острая или хроническая), ее интенсивности, клинических особенностей пациента (возраст, коморбидность, прием лекарственных препаратов с потенциальным неблагоприятным взаимодействием с НПВП), эффективности предшествующего приема НПВП. Отличительная особенность ведения пациента с острой болью на фоне случившегося ВОП — это назначение быстродействующих НПВП (предпочтителен парентеральный путь введения) и более краткосрочный (5–7 дней) курс с дополнительным приемом миорелаксантов. При хронической боли в спине на фоне ВОП показаны пролонгированные формы НПВП (преимущественно селективные ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ) 2 в комплексе с антидепрессантами с доказанной анальгетической эффективностью (дулоксетин, амитриптилин) или габапентиноидами [6].

Однако НПВП имеют серьезный недостаток, ограничивающий их применение, — это риск развития гастроинтестинальных осложнений и кардиоваскулярных событий. Пациенты с ОП в большинстве случаев пребывают в состоянии коморбидности или мультиморбидности. Кардиоваскулярные заболевания существенно ограничивают применение НПВП, что отражено в клинических рекомендациях по применению этих препаратов.

Для купирования боли легкой или умеренной интенсивности у пациентов с ОП можно использовать неопиоидный анальгетик *парацетамол*, основные фармакологические эффекты которого связаны с блокадой ферментов ЦОГ-2 и ЦОГ-3 в ткани центральной нервной системы. Однако при выраженной боли он может выступать только в роли дополнительного анальгетика на фоне лечения НПВП или опиоидами [6]. *Трамадол* — опиоидный анальгетик, обезболивающее действие которого в дозе 200–400 мг/сут не превышает эффекта терапевтических доз НПВП. Ограничением использования препарата является развитие побочных явлений, таких как сонливость, тошнота, головокружение, нарушение сна, запоры и т.д. Боль в спине при ОП со-

провождается также спазмом параспинальной мускулатуры. Мышечный спазм является важным звеном в цепи патофизиологических процессов формирования болевого синдрома при ВОП, поддерживая порочный круг боли, в связи с чем в программу лечебных мероприятий включается назначение *миорелаксантов*.

Декскетопрофен (ДКП, Дексалгин) — неселективный НПВП, содержащий правовращающий стереоизомер кетопрофена, обладает высокой анальгетической активностью, коротким периодом полувыведения, быстрым и выраженным анальгетическим эффектом (в среднем через 20 мин после парентерального введения) в купировании болевых синдромов различного генеза, в том числе связанных с метаболическими и воспалительными заболеваниями опорно-двигательного аппарата [13]. Продолжительность анальгезирующего эффекта ДКП составляет, как правило, 8 ч. В отличие от кетопрофена ДКП обладает лучшей биодоступностью и переносимостью, меньшей действующей дозой и более высокой анальгетической активностью (примерно в 2 раза выше, чем у кетопрофена) [14].

При сравнительном исследовании эффективности ДКП (в дозе 75 мг/сут) и трамадола (150 мг/сут) в купировании острой боли в поясничной области было показано преимущество препарата ДКП в уменьшении боли при движении и в ночное время (рис. 4), снижении потребности в принимаемом дополнительно парацетамол с 1-го дня использования ДКП ($p = 0,011$), а также лучшая переносимость препарата по сравнению с трамаолом [15].

В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании DANTE (IV фаза) показана эффективность фиксированной комбинированной формы декскетопрофена трометамола 25 мг и трамадола гидрохлорида 75 мг в купировании умеренной и тяжелой острой боли в поясничной области позвоночника по сравнению с плацебо и монотерапией трамаолом [17].

Многоцентровое рандомизированное двойное слепое сравнительное клиническое исследование анальгетической активности ДКП (внутримышечное введение в дозе 50 мг 2 раза в день) и диклофенака (в дозе 75 мг 2 раза в день в течение 7 дней) у 370 больных с острой болью в нижней части спины продемонстрировало сопоставимость 2 препаратов при более быстром (в первые 6 ч) наступлении эффекта у ДКП [18]. У пациентов с дискогенной острой люмбагией, в том числе в постоперационный период, внутривенное введение ДКП было сопоставимо с внутривенным введением морфина [19, 20].

Открытое сравнительное исследование эффективности препарата Дексалгин (75 мг/сут) и диклофенака натрия (100 мг/сут) у пациентов с острой болью в спине показало значимо более быстрое, по сравнению с диклофенаком натрия, наступление анальгетического действия Дексалгина [21]. По анальгетической активности ДКП был сопоставим с диклофенаком натрия

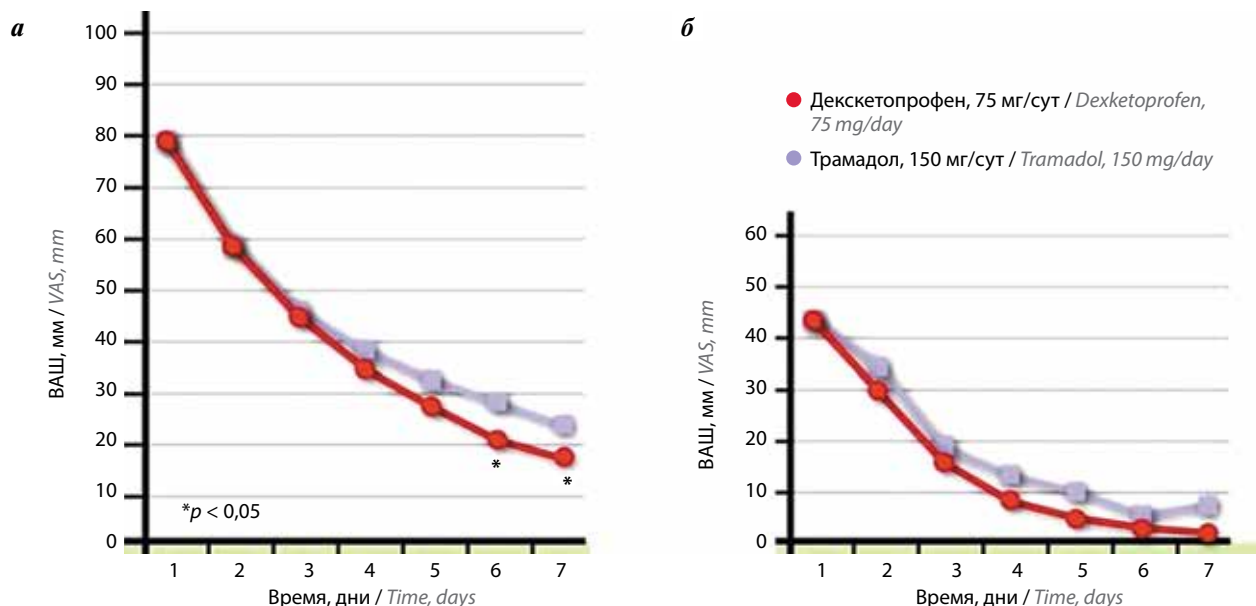


Рис. 4. Изменение выраженности болевого синдрома при движении (а) и в ночное время (б) по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ) в течение 7-дневного курса терапии декскетопрофеном и трамадолом у 192 пациентов с острой люмбагией (адаптировано из [16])

Fig. 4. Change in the severity of pain syndrome during movement (a) and at night time (б) according to the visual analog pain scale (VAS) during a 7-day course of Dexketoprofen and Tramadol therapy in 192 patients with acute lumbalgia (adapted from [16])

при купировании острой боли в пояснично-крестцовой области умеренной и высокой интенсивности [16, 22].

При сравнительном анализе перорального приема ДКП (50 мг/сут) и диклофенака (150 мг/сут) у пациентов с хронической болью в нижней части спины было показано более значимое уменьшение интенсивности болевого синдрома уже через 7 дней и 6 нед для ДКП и диклофенака соответственно [23]. Также показан хороший профиль безопасности ДКП, в том числе при использовании у лиц пожилого возраста [24]. Выявлено, что риск желудочно-кишечных кровотечений на фоне приема ДКП ниже, чем при использовании обычного кетопрофена, кеторолака, ацетилсалициловой кислоты и мелоксикама [25].

С учетом фармакокинетики ДКП можно считать ургентным НПВП, наиболее эффективным в купировании острой боли. При острой скелетно-мышечной боли рекомендуется ступенчатая схема назначения Дексалгина — внутримышечное введение препарата в дозе 50 мг (2 мл) 2 раза в день в первые 2—3 дня с последующим переходом на пероральный прием в дозе 25 мг 2—3 раза в день после еды в течение 5 дней [16] (табл. 2).

Антиостеопоротическая терапия

Фармакотерапия ОП включает в себя 2 большие группы препаратов — антирезорбтивные и костно-анаболические. Ведущими препаратами с высоким уровнем доказательности в отношении предотвращения переломов являются бисфосфонаты (БФ), деносумаб и терипаратид. Пациенты с ВОП относятся к группе высокого риска по повторным основным переломам,

в связи с чем при выборе препаратов из группы БФ рекомендуется при назначении отдавать предпочтение золедроновой кислоте ввиду большей антирезорбтивной активности (по сравнению с пероральными БФ) сроком на 6 лет или прописывать деносумаб сроком до 10 лет [26]. В особых клинических случаях возможно назначение терипаратида на 24 мес с последующим переходом на антирезорбтивные препараты. В табл. 3 представлены схемы и режим назначения основных препаратов, используемых в лечении ОП у пациентов с ВОП.

У пациентов, которые на момент развития перелома уже получают лечение ОП, важно провести анализ приверженности лечению пациента, возможности наличия других метаболических остеопатий, рассмотреть необходимость смены препарата и оптимизации нефармакологических вмешательств. Смена антиостеопоротических препаратов проводится в следующей последовательности [25]:

- в качестве стартовой терапии рекомендуется назначать парентеральные БФ;
- при неэффективности, непереносимости или наличии противопоказаний к приему парентеральных БФ (СКФ менее 35 мл/мин) следует отдавать предпочтение назначению деносумаба;
- у пациентов со множественными переломами позвонков и переломами других локализаций в случае неэффективности и непереносимости или наличии противопоказаний к антирезорбтивным препаратам (БФ, деносумаб), а также при развитии осложнений в виде атипичного перелома бедра или

Таблица 2. Примерные схемы назначений для пациентов, перенесших вертебральные остеопоротические переломы

Table 2. Approximate prescribing schemes for patients who had undergone vertebral osteoporotic fractures

День Day	Назначение Prescription
1–3-й 1 st –3 rd	1) Постельный режим (на жестком ортопедическом матрасе), со 2–3-го дня повороты с боку на бок. Bed rest (on a rigid orthopedic mattress), from day 2–3 turns from side to side. 2) Дексалгин 2 мл (50 мг) внутримышечно 2 раза в день (утро, вечер). Dexalgin 2 ml (50 mg) intramuscularly 2 times a day (morning, evening). 3) Сирдалуд 2 мг по 1 табл. 2–3 раза в день. Sirdalud 2 mg 1 table 2–3 times a day. 4) Локально трансдермальный пластырь с лидокаином. Transdermal patch with lidocaine locally. 5) Лечебная физическая культура (в положении лежа на спине) Therapeutic physical education (in the supine position)
4–6-й 4 th –6 th	1) Подъем с постели на короткие промежутки времени (по 10 мин не менее 10 раз в день). Getting up for short periods of time (10 minutes at least 10 times a day). 2) Ортопедический груднопоясничный корсет (жесткий или полужесткий) для поддержки спины в течение всего дня. Orthopedic thoracolumbar corset (rigid or semi-rigid) to support the back throughout the day. 3) Дексалгин 25 мг по 1 табл. 3 раза в день после еды. Dexalgin 25 mg 1 table 3 times a day after meals. 4) Омепразол 20 мг или пантопразол 40 мг по 1 табл. утром натощак за 30 мин до еды (для гастропротекции на время приема нестероидных противовоспалительных препаратов). Omeprazole 20 mg or pantoprazole 40 mg 1 table in the morning on an empty stomach 30 minutes before meals (for gastroprotection while taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs). 5) Лечебная физическая культура без осевой нагрузки Therapeutic physical education without axial load
7–10-й 7 th –10 th	1) Расширение двигательной активности с отдыхом в постели в течение дня через каждые 2–3 часа (режим «интермиттирующего отдыха»). 2) Дексалгин 25 мг по 1 табл. 2–3 раза в день после еды. Dexalgin 25 mg 1 table 2–3 times a day after meals. 3) Омепразол 20 мг или пантопразол 40 мг по 1 табл. утром натощак за 30 мин до еды (для гастропротекции на время приема нестероидных противовоспалительных препаратов). Omeprazole 20 mg or pantoprazole 40 mg 1 table in the morning on an empty stomach 30 minutes before meals (for gastroprotection while taking non-steroidal anti-inflammatory drugs). 4) Лечебная физическая культура без осевой нагрузки. Therapeutic physical education without axial load. 5) Ношение корсета Wearing a corset

Таблица 3. Схемы парентеральной терапии остеопороза у пациентов с вертебральными переломами

Table 3. Parenteral therapy regimens for osteoporosis in patients with vertebral fractures

Препарат Medicine	Доза и режим назначений Dose and regimen
Бисфосфонаты: Bisphosphonates: – Ибандронат, – Ibandronate, – золедроновая кислота – zoledronic acid	Внутривенные инъекции по 3 мг (3 мл) каждые 3 мес Intravenous injections, 3 mg (3 ml) every 3 months Внутривенные инфузии по 5 мг препарата, разведенного в 150 мл физиологического раствора, в течение 15 мин, 1 раз в год Intravenous infusions, 5 mg of the drug diluted in 150 ml of saline for 15 minutes, 1 time a year
Деносумаб Denosumab	Подкожные инъекции по 60 мг препарата, 1 раз в 6 мес Subcutaneous injections, 60 mg of the drug, 1 time every 6 months
Терипаратид Teriparatide	Подкожные инъекции по 20 мкг 1 раз в сутки ежедневно. Максимальная длительность лечения – 2 года Subcutaneous injections, 20 micrograms 1 time a day daily. Maximum duration of treatment – 2 years

остеонекроза челюсти предпочтительно назначение терипаратида.

Обязательным дополнением к базисной остеотропной терапии является назначение препаратов кальция и витамина D в нативной (холекальциферол) или активной форме (альфакальцидол, кальцитриол).

Заключение

Развитие ВОП – сигнальный маркер тяжелого остеопороза с критическим снижением прочности кости, независимый фактор риска развития дальнейших переломов в ближайшее время как вертебральных, так и невертебральных локализаций. Основными клиническими проявлениями ВОП являются боль в спине, снижение роста и усиление кифоза в грудном отделе позвоночника. При рентгеноморфометрическом выявлении компрессионной деформации тел позвонков на 20 % и более диагноз ОП может быть установлен клинически, без дополнительного денситометрического исследования, при условии исключения других метаболических остеопатий.

Вертебральные переломы, ассоциированные с ОП, – предиктор неблагоприятного прогноза, что требует незамедлительного начала активной антиостеопоротической терапии, включающей назначение парентеральных БФ, деносумаба или терипаратида. Важным компонентом ведения пациентов с ВОП является купирование острой или хронической боли в спине с использованием НПВП. ДКП (Дексалгин) – препарат первого выбора в купировании острой боли в спине умеренной и высокой интенсивности, не уступающий по своему анальгетическому эффекту таким препаратам, как диклофенак и трамадол, при этом превосходящий их по скорости наступления эффекта. Высокая анальгетическая активность ДКП, быстрое наступление обезболивающего эффекта и низкая частота побочных проявлений, доказанные в многочисленных клинических исследованиях, позволяют рекомендовать его для купирования БС у пациентов с ВОП.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ensrud K.E., Schousboe J.T. Clinical practice. Vertebral fractures. *N Engl J Med* 2011;283:364(17):1634–42. DOI: 10.1056/NEJMcп1009697
2. Lindsay R., Silverman S.L., Cooper C. et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001;285(3):320–3. DOI: 10.1001/jama.285.3.320
3. Vaccaro A.R., Kim D.H., Brodke D.S. et al. Diagnosis and management of thoracolumbar spine fractures. *Instr Course Lect* 2004;53:359–73. PMID: 15116627.
4. Chou Sh., Grover A., LeBoff M.S. New osteoporotic/vertebral compression fractures. [Updated 2022 Mar 9]. In: Feingold K.R., Anawalt B., Blackman M.R. et al, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279035/>
5. Белая Ж.Е., Белова К.Ю., Бирюкова Е.В. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза. Остеопороз и остеопатии 2021;24(2):4–47. DOI: 10.14341/osteo12930
6. Belaya Zh.E., Belova K.Yu., Biryukova E.V. et al. Federal clinical guidelines for diagnosis, treatment and prevention of osteoporosis. *Osteoporoz i osteopatii = Osteoporosis and Bone Diseases* 2021;24(2):4–47. (In Russ.). DOI: 10.14341/osteo12930
6. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Мурадянц А.А. Остеопоротические переломы позвонков: диагностика и тактика ведения. *Лечебное дело* 2020;(3):4–12. DOI: 10.24412/2071-5315-2020-1250
7. Shostak N.A., Pravdyuk N.G., Muradyants A.A. Osteoporotic vertebral fractures: diagnosis and management tactics. *Lechebnoe delo = Medical Business* 2020;(3):4–12. (In Russ.). DOI: 10.24412/2071-5315-2020-12250
8. Смирнов А.В. Атлас лучевой диагностики первичного остеопороза. М.: ИМА-ПРЕСС, 2011. Smirnov A.V. *Atlas of radiation diagnostics of primary osteoporosis*. Moscow: IMA-PRESS, 2011. (In Russ.).
8. Genant H.K., Wu C.Y., van Kuijk C., Nevitt M.C. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res* 1993;8(9):1137–48. DOI: 10.1002/jbmr.5650080915
9. Мурадянц А.А., Шостак Н.А. Остеопороз в общетерапевтической практике – от диагностической гипотезы к дифференциальному диагнозу. *Клиницист* 2012;2(6):67–75. DOI: 10.17650/1818-8338-2012-6-2-67-75
9. Muradyants A.A., Shostak N.A. Osteoporosis in general therapeutic practice – from diagnostic hypothesis to a differential diagnosis. *Klinitsist = The Clinician* 2012;6(2):67–75. (In Russ.). DOI: 10.17650/1818-8338-2012-6-2-67-75
10. Бургенер Ф.А., Кормано М., Пудас Т. Лучевая диагностика заболеваний костей и суставов. Руководство: Атлас. Пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011. Burgener F.A., Kormanov M., Pudas T. *Bone and joint disorders differential diagnosis in conventional radiology. Guidelines. Atlas*. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. (In Russ.).
11. Болезнь Шейермана. Клинические рекомендации, 2021–2023 / Ассоциация травматологов-ортопедов России. Доступно по: http://disuria.ru/_ld/12/1215_kr21M40Q77p8MZ.pdf
11. Sheyerman's disease. Clinical recommendations 2021–2023 / Association of Traumatologists and Orthopedists of Russia. (In Russ.). Available at: http://disuria.ru/_ld/12/1215_kr21M40Q77p8MZ.pdf
12. Патологические переломы, осложняющие остеопороз. Клинические рекомендации, 2022–2024 / Ассоциация травматологов-ортопедов России, Российская ассоциация эндокринологов, Ассоциация ревмоортопедов. Доступно по: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/614_2
12. Pathological fractures complicating osteoporosis. Clinical recommendations, 2022–2024 / Association of Orthopedic Traumatologists of Russia, Russian Association of Endocrinologists, Association of Rheumoorthopedists. (In Russ.). Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/614_2
13. Каратеев А.Е. Современные средства эффективного контроля острой боли: декскетопрофен. *Трудный пациент* 2015;13(10–11):24–31. Karateev A.E. Modern means of effective control of acute pain: dexketoprofen. *Trudnyy patsiyent = Difficult Patient* 2015;13(10–11):24–31. (In Russ.).

14. Подчуфарова Е.В. Опыт применения препарата Дексалгин® при лечении острых скелетно-мышечных болевых синдромов. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия 2012;(2):34–9.
Podchufarova E.V. Experience of using Dexamalgin® in the treatment of acute musculoskeletal pain syndromes. Effektivnaya farmakoterapiya. Nevrologiya i psichiatriya = Effective Pharmacotherapy. Neurology and Psychiatry 2012;(2):34–9. (In Russ.).
15. Metscher B., Kübler U., Jahnel-Kracht H. Dexketoprofen-Trometamol und Tramadol bei akuter Lumbago [Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago]. Fortschr Med Orig 2001;118(4):147–51.
16. Dexketoprofen trometamol: product monograph. Prepared by International Division Berlin-Chemie Menarini, 2008.
17. Varrassi G., Hanna M., Coaccioli S. et al. Dexketoprofen trometamol and tramadol hydrochloride fixed-dose combination in moderate to severe acute low back pain: A phase IV, Randomized, Parallel Group, Placebo, Active-Controlled Study (DANTE). Pain Ther 2024;13(4):1007–22.
DOI: 10.1007/s40122-024-00623-4
18. Zippel H., Wagenitz A. A multicentre, randomised, double-blind study comparing the efficacy and tolerability of intramuscular dexketoprofen versus diclofenac in the symptomatic treatment of acute low back pain. Clin Drug Investig 2007;27(8):533–43.
DOI: 10.2165/00044011-200727080-00002
19. Eken C., Serinken M., Elicabuk H. et al. Intravenous paracetamol versus dexketoprofen versus morphine in acute mechanical low back pain in the emergency department: A randomised double-blind controlled trial. Emerg Med J 2014;31(3):177–81.
DOI: 10.1136/emermed-2012-201670
20. Tunali Y., Akçil E.F., Dilmen O.K. et al. Efficacy of intravenous paracetamol and dexketoprofen on postoperative pain and morphine consumption after a lumbar disk surgery. J Neurosurg Anesthesiol 2013;25(2):143–7.
DOI: 10.1097/ANA.0b013e31827464af
21. Подчуфарова Е.В. Дексалгин в лечении острых болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации. Боль 2005;(2):41–4.
Podchufarova E.V. Dexamalgin in the treatment of acute pain syndromes of lumbosacral localization. Bol' = Pain 2005;(2):41–4. (In Russ.).
22. Hanna M., Moon J.Y. A review of dexketoprofen trometamol in acute pain. Curr Med Res Opin 2019;35(2):189–202.
DOI: 10.1080/03007995.2018.1457016
23. Brzeziński K., Wordliczek J. Comparison of the efficacy of dexketoprofen and diclofenac in treatment of non-specific low back pain. Ann Agric Environ Med 2013;20(Special Issue 1):52–6.
PMID: 25000843.
24. Valles J., Artigas R., Bertolotti M. et al. Single and repeated dose pharmacokinetics of dexketoprofen trometamol in young and elderly subjects. Methods Find Exp Clin Pharmacol 2006;28(Suppl A):13–9. PMID: 16801988.
25. Laporte J.-R., Ibáñez L., Vidal X. et al. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs: newer versus older agents. Drug Saf 2004;27(6):411–20.
DOI: 10.2165/00002018-200427060-00005
26. Мазуров В.И., Лесняк О.М., Белова К.Ю. и др. Алгоритмы выбора терапии остеопороза при оказании первичной медико-санитарной помощи и организации льготного лекарственного обеспечения отдельных категорий граждан, имеющих право на получение государственной социальной помощи. Системный обзор и резолюция. Профилактическая медицина 2019;22(1):57–65. DOI: 10.17116/profmed20192201157
Mazurov V.I., Lesnyak O.M., Belova K.Yu. et al. Algorithm for selection of drug for osteoporosis treatment in primary care and in organization of provision with medicinal products of citizens eligible for state social assistance. Review of the literature and position of Russian Association on Osteoporosis Expert Council. Sistemnyj obzor i rezolyuciya. Profilakticheskaya medicina = Russian Journal of Preventive Medicine 2019;22(1):57–65. (In Russ.). DOI: 10.17116/profmed20192201157

Вклад авторов

Н.А. Шостак: редактирование статьи, утверждение финального варианта статьи;

А.А. Мурадянц: дизайн статьи, написание текста;

Н.Г. Правдюк, А.В. Аксенова: поиск и анализ литературы для статьи.

Authors' contributions

N.A. Shostak: article editing, approval of the final version of the article;

A.A. Muradyants: article design, text writing;

N.G. Pravdyuk, A.V. Aksenova: search and analysis of literature for the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

Н.А. Шостак / N.A. Shostak: <https://orcid.org/0000-0003-4669-1006>

А.А. Мурадянц / A.A. Muradyants: <https://orcid.org/0000-0002-5713-2253>

Н.Г. Правдюк / N.G. Pravdyuk: <https://orcid.org/0000-0002-9710-699X>

А.В. Аксенова / A.V. Aksenova: <https://orcid.org/0000-0002-4259-3807>

Конфликт интересов. Н.А. Шостак является главным редактором журнала «Клиницист» с 2006 г., но не имеет отношения к решению о публикации статьи. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Conflict of interest. N.A. Shostak has been the editor-in-chief of the journal "The Clinician" since 2006, but is not related to decision regarding the article publication. The article has passed the review procedure adopted in the journal. The authors did not declare any other conflicts of interest.

Статья поступила: 16.08.2024. Принята к публикации: 20.09.2024. Опубликовано онлайн: 29.11.2024.

Article submitted: 16.08.2024. Accepted for publication: 20.09.2024. Published online: 29.11.2024.