

А.Л. Верткин, А.В. Наумов, С.Р. Шакирова, Д.М. Заиченко, Н.Н. Владимирова, Е.В. Адонина
ГОУ ВПО МГМСУ

Боль в спине — повод подумать об остеопорозе

В статье представлены сведения об остеопорозе (ОП) как причине боли в спине. Указано, что при ОП боль в спине вызвана не только остеопоротическими переломами, но и другими патологическими изменениями, связанными с потерей минеральной плотности кости. Представлены данные о лечении боли в спине вследствие ОП, отмечена эффективность алендроната и витамина D₃.

Ключевые слова: боль в спине, остеопороз, алендронат, витамин D₃
Контакты: Антон Вячеславович Наумов nanton78@gmail.com

Back pain is a reason to think about osteoporosis
A.L. Vertkin, A.V. Naumov, S.R. Shakirova, D.M. Zaichenko, N.N. Vladumirova, E.V. Adonina
Moscow State University of Medicine and Dentistry

The paper gives information on osteoporosis (OP) as a cause of back pain. In OP the latter is stated to be induced by not only osteoporotic fractures, but also other pathological changes associated with bone mineral density loss. Data on the management of back pain due to OP are presented and the efficacies of alendronate and vitamin D₃ are noted.

Key words: back pain, osteoporosis, alendronate, vitamin D₃
Contact: Anton Vyacheslavovich Naumov nanton78@gmail.com

Остеопороз как причина боли в спине

На протяжении последних десятилетий во всем мире значительное внимание уделяется проблеме диагностики и лечения боли. Это обусловлено несколькими причинами: постоянно возрастающим числом больных с хроническим болевым синдромом; открытием «тонких» механизмов боли; появлением множества лекарственных средств с различными механизмами обезболивающего действия.

В одном из европейских многоцентровых исследований [1] показано, что каждый 5-й житель Европы страдает хронической болью, причем большинство пациентов беспокоит боль в нижней части спины.

В России нет эпидемиологических данных о распространенности среди населения хронического болевого синдрома. Однако можно предположить, что именно боль является одной из лидирующих причин обращения за медицинской помощью. К примеру, известно, что боль в спине хотя бы раз в жизни испытывает более 90% популяции [2, 3].

Боль в нижней части спины остается одной самых частых причин обращения к врачу, причем сегодня пациенты приходят за облегчением боли к врачам разных специальностей.

Проблема терапии боли в спине актуальна в связи с ее недостаточной эффективностью. Эффективное обезболивание отмечается лишь у пятой части пациентов [4]. Причинами этого, вероятно, могут быть: использование малоэффективных лекарственных средств, стандартные либо устаревшие схемы их применения, рефрактерность к терапии у пациентов, часто принимающих анальгетики, нежелательные побочные реакции.

Нами было проведено многоцентровое исследование [5], посвященное оценке ведения пациентов с болевым синдромом врачами — терапевтами, неврологами и хирургами. В исследование включено 950 пациентов из Москвы, Московской области, Воронежа, Астрахани, Липецка, Санкт-

Петербурга, Сочи, Кирова, Кировской области, которые наблюдались у 275 врачей разных специальностей. Средний возраст пациентов составил 52,6 года [Me: 25–75]. Среди пациентов было 33,2% мужчин и 66,8% женщин. Статистически достоверной разницы между возрастом мужчин и женщин не выявлено. Инвалидность (преимущественно II группы) имели 21,2% пациентов.

Самой частой локализацией боли (576 пациентов — 60,6%) была спина. По данным медицинской документации, боль в спине расценивалась как дорсопатия у 417 (72,4%) пациентов и как следствие грыжи межпозвонкового диска у 104 (18,1%). У 34 (5,9%) больных установлены остеопоротические переломы тел позвонков, а у 21 — другие причины боли в спине. Продолжительность последнего рецидива боли в спине составила 17,6±14,7 дня. В среднем первый болевой опыт приходился на возраст 35,2 года. Продолжительность хронической боли составила в среднем 9,4±5,7 года.

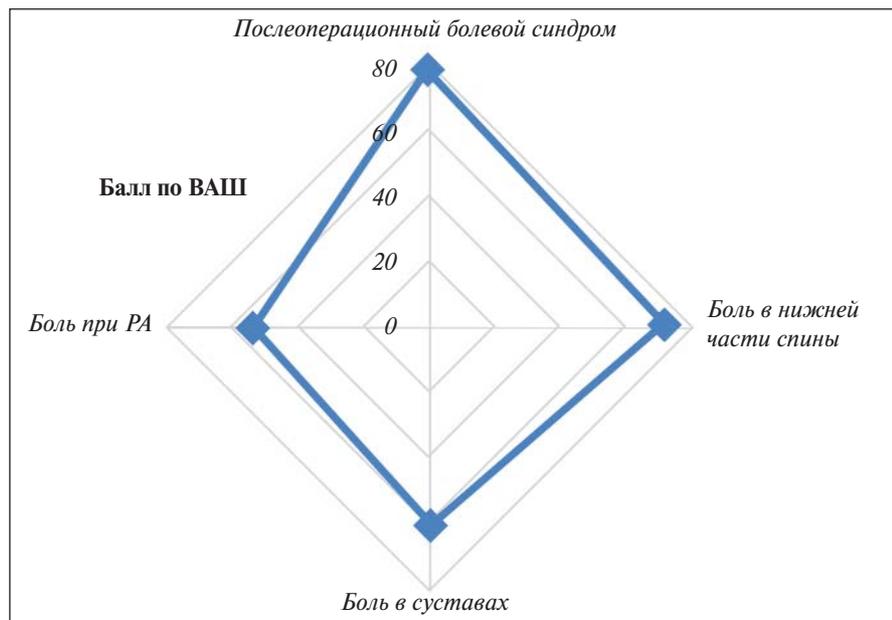
Боль в спине по интенсивности достоверно не отличается от послеоперационного болевого синдрома, который традиционно используется как модель интенсивной боли (см. рисунок).

Одной из причин боли в спине в современной популяции являются остеопоротические осложнения — переломы тел позвонков, а также собственно ОП [6].

По нашим расчетам, в России около 15 млн человек страдает ОП, при обследовании 8600 пациентов с соматическим заболеванием в 72% случаев установлена низкая минеральная плотность костной ткани (МПКТ) [7].

Причинами возникновения боли в спине при ОП могут быть:

- компрессионный перелом позвоночника или частичный надлом с периостальным кровоизлиянием;
- механическое сдавление связок и мышц;
- кифоз грудного отдела позвоночника;
- рефлекторное напряжение мышц спины.



Интенсивность боли, вызванной разными причинами, по ВАШ

Следует помнить, что наличие компрессионных переломов слабо коррелирует с Т-критерием по данным денситометрии, т. е. даже при незначительных потерях МПКТ может произойти перелом позвонков.

В большинстве эпидемиологических исследований показано, что лишь треть переломов тел позвонков проявляется клинически. Так, при анализе 15 570 рентгенограмм (7239 мужчин и 8331 женщина), проведенном в Европе в рамках многоцентрового исследования, было установлено, что более 20% пациентов имели рентгенологические признаки переломов позвонков (оценка по методу Истелла), причем у большинства из них эти изменения были выявлены впервые [8].

При свежем переломе тела позвонка возникает острая боль, распространяющаяся в грудную клетку, брюшную полость или бедро и резко ограничивающая движения. Боль усиливается при минимальных движениях, длится 1–2 нед, затем постепенно стихает в течение 2–3 мес.

Снижение высоты тел позвонков и увеличение переднезадней кривизны в месте перелома приводят к увеличению поясничного лордоза. Поэтому в последующие 3–6 мес боль в спине постепенно уменьшается.

Изменения позвоночного столба, обусловленные ОП, имеют ряд важных диагностических особенностей. Тела позвонков способны постепенно накапливать остеопоротические изменения, вследствие чего переломы позвонков при ОП обычно возникают не одномоментно, а в течение довольно продолжительного времени, проявляясь в виде деформаций, нарастающих по мере снижения МПКТ. Для объективизации оценки деформационных изменений позвоночника используются морфометрические методы. Поэтому столь важно обращать внимание на клинические маркеры деформации позвонков и при необходимости проводить детальное рентгенологическое исследование позвоночника.

В 75–80% случаев боль, вызванная переломом позвонков, усиливается в связи с рефлекторным напряжением мышц спины. Пальпаторно отмечаются болезненность и

напряжение мышцы или группы мышц. Боль возрастает при малейшем движении, в процессе которого вовлеченная мышца подвергается давлению или растяжению.

Длительная патологическая поза приводит к перенапряжению аксиальных мышц и развитию миофасциального синдрома, для которого характерно наличие в той или иной мышце плотного болезненного тяжа, триггерных точек, при стимуляции которых возникает феномен отраженной боли.

По мере прогрессирования ОП возникает выраженный кифоз или кифосколиоз грудного отдела позвоночника; реберные дуги приближаются к тазовым костям; живот увеличивается, на нем появляются поперечные складки.

При множественных переломах позвонков развиваются более выраженные деформации и более распространенный болевой синдром, чем при поражении одного позвонка. При этом следует заметить, что наличие перелома одного позвонка повышает вероятность последующих переломов позвонков в 3 раза [9]. У больных ОП нарушаются пропорции тела – верхние конечности производят впечатление «длинных» по сравнению с туловищем. Некоторые больные приобретают «карликовый вид» – их рост уменьшается на 4–16 см. Женщины указывают на характерный симптом: одежда становится несоответствующей росту, ее приходится часто укорачивать. Возникает выраженное позднее перенапряжение, в результате блокады или подвывиха происходит ограничение подвижности в позвоночно-двигательном сегменте. Этот период характеризуется выраженными рентгенологическими и денситометрическими изменениями, а также усилением и хронизацией болевого синдрома в области спины.

Подъем незначительной тяжести, неловкое движение туловища, кашель, чиханье вызывают обострение болевого синдрома, сопровождающегося рефлекторным напряжением не только мышц спины, грудной и поясничной области, но и брюшных мышц, что иногда имитирует картину острой боли живота. Иногда на фоне острой боли возникает парез кишечника. Одним из «быстрых и удобных» маркеров остеопоротического перелома может быть снижение роста более чем на 3 см. Думать об ОП необходимо практически в каждом случае болевого синдрома в спине.

При ОП нет характерной клинической картины, кроме уже развившихся переломов. Проведение костной денситометрии широкому кругу населения невозможно из-за ее ограниченной доступности, а также из-за экономической нецелесообразности. В силу этих причин знание и учет факторов риска при диагностике и профилактике ОП приобретают особое значение.

Удобным в практическом плане является метод FRAX (fracture risk assessment tool) [10], который оценивает 10-летний риск переломов (отдельно переломов бедра и всех низкотравматичных переломов: лучевая кость, плечо,

клинически выраженные переломы тел позвонков и бедра). Метод основан на использовании клинических факторов риска переломов, исследовании МПКТ методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA) в шейке бедра у мужчин и женщин. Метод подразумевает математический анализ суммы факторов риска в сопоставлении с МПКТ или индексом массы тела пациента. Подробнее эта методика, а также валидизированные анкеты и обработка результатов представлены на сайте: <http://www.shef.ac.uk/FRAX/>.

К факторам риска ОП в данной методике относят: возраст старше 50 лет; предшествующие переломы, включая рентгенологические данные о компрессии тел позвонков; семейный анамнез переломов бедра; терапию глюкокортикоидами (любая доза в течение 3 мес и более); курение; алкоголь. Среди вторичных причин ОП – ревматоидный артрит (РА), нелеченый гипогонадизм у мужчин и женщин, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, длительная иммобилизация, трансплантация органов, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, хронические обструктивные заболевания легких. Сочетание у пациента нескольких факторов риска имеет кумулятивный эффект, т. е. при увеличении их числа риск возрастает.

Таким образом, у пациента с болью в спине, особенно у лиц старше 50 лет, в каждом случае необходимо проводить активный поиск факторов риска ОП. При возможности необходимо: уточнить значение 10-летнего риска остеопоротических переломов, используя инструмент FRAX; выполнить костную денситометрию. Целесообразно провести также рентгенологическое исследование позвоночника, морфометрическое исследование тел позвонков. Боль в спине при ОП может быть обусловлена не только компрессионным переломом, но и частичным надломом с периостальным кровоизлиянием, механическим сдавлением связок и мышц; кифозом грудного отдела позвоночника, рефлекторным напряжением мышц спины. Можно и не найти специфических изменений на рентгенограмме позвоночника, но наличие факторов риска ОП или диагностированный ранее ОП указывают на его вероятную роль в развитии боли в спине.

Лечение остеопороза

В случае подтверждения предположений об ОП, а также в случае высокого 10-летнего риска остеопоротических переломов необходимо незамедлительно начать терапию заболевания.

Обсуждая лекарственные препараты для лечения ОП, следует отметить, что традиционно использующийся полусинтетический кальцитонин (в случаях болевого синдрома при ОП) в настоящее время не является препаратом первой линии, даже несмотря на наличие независимого анальгетического потенциала. Он может очень непродолжительно использоваться лишь при интенсивном болевом синдроме в случае «свежих» переломов позвонков, после чего стоит перевести пациента на другие антирезорбтивные препараты.

Препаратами первой линии для лечения ОП являются бисфосфонаты (уровень доказательности А), поскольку в проведенных рандомизированных клинических исследованиях они в большей степени, чем другие антирезорбтивные средства, предотвращали новые и повторные переломы [11].

Ингибирование резорбции кости является основным фармакологическим эффектом бисфосфонатов. Существуют

представления об изменении активности остеокластов под влиянием бисфосфонатов в общем виде сводятся к следующему. После поступления в организм и связывания с минеральным веществом кости препараты этой группы концентрируются в местах активного ремоделирования, где взаимодействуют с располагающимися над ними зрелыми остеокластами, вызывая снижение образования в этих клетках кислых продуктов, свободнорадикальных молекул, лизосомальных и других ферментов, простагландинов, а также повышают проницаемость клеточной мембраны. Вследствие этого снижается резорбтивная активность, уменьшается хемотаксис остеокластов к местам резорбции, усиливается их апоптоз. Наряду с антирезорбтивной активностью спектр фармакологических свойств бисфосфонатов включает в себя и тормозящее влияние на процессы минерализации как тканей скелета, так и мягких тканей.

Ключевым аспектом фармакотерапии ОП и его осложнений является коррекция дефицита кальция. Следует обратить особое внимание на многочисленные данные о роли дефицита витамина D₃ в развитии ОП. Известно, что витамин D участвует в гомеостазе кальция для поддержания оптимального уровня минеральной МПКТ. Метаболизм витамина D, а также тканевые ядерные рецепторы к 1 α ,25-дигидроксивитамину D₃ (D-гормону), получившие название рецепторов к витамину D (PVD), объединяют в эндокринную систему витамина D, которая генерирует биологические реакции более чем в 40 тканях-мишенях за счет регуляции PVD транскрипции генов (геномный механизм) и быстрых внегеномных реакций, осуществляемых при взаимодействии с PVD, локализованными на поверхности ряда клеток. За счет геномных и внегеномных механизмов D-эндокринная система запускает реакции поддержания минерального гомеостаза (прежде всего в рамках кальций-фосфорного обмена), концентрации электролитов и обмена энергии. Кроме того, она участвует в поддержании адекватной МПКТ, метаболизме липидов, регуляции уровня АД, роста волос, стимуляции дифференцировки клеток, ингибировании клеточной пролиферации, реализации иммунологических реакций (иммунодепрессивное действие) [12].

Важнейшими реакциями, в которых 1 α ,25(OH)₂D₃ участвует как кальцеимический гормон, являются абсорбция кальция в желудочно-кишечном тракте и его реабсорбция в почках. D-гормон усиливает кишечную абсорбцию кальция в тонкой кишке за счет взаимодействия со специфическими PVD, которые представляют собой X-рецепторный комплекс ретиноевой кислоты (PVD-ХРК), ведущий к экспрессии в кишечном эпителии кальциевых каналов [12, 13]. В кишечных энтероцитах активация PVD сопровождается анаболическим эффектом – повышением синтеза кальбидина 9К – кальций-связывающего белка, который выходит в просвет кишечника, связывает Ca²⁺ и транспортирует их через кишечную стенку в лимфатические сосуды, а затем в сосудистую систему.

Об эффективности данного механизма свидетельствует то, что без участия витамина D лишь 10–15% пищевого кальция и 60% фосфора абсорбируются в кишечнике. Взаимодействие между 1 α ,25-дигидроксивитамин D₃ и PVD повышает эффективность кишечной абсорбции Ca²⁺ до 30–40%, т. е. в 2–4 раза, а фосфора – до 80%. Сходные механизмы действия D-гормона лежат в основе осуществляемой под его влиянием реабсорбции Ca²⁺ в почках.

В костях $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ связывается с рецепторами на кость-формирующих клетках — остеобластах, вызывая повышение экспрессии ими лиганда рецептора активатора ядерного фактора κB (RANKL) [12, 13]. Рецептор активатора ядерного фактора κB (RANK), являющийся рецептором для RANKL, локализованным на преостеокластах, связывает RANKL, что вызывает быстрое созревание преостеокластов и превращение их в зрелые остеокласты. В процессах костного ремоделирования зрелые остеокласты резорбируют кость, что сопровождается выделением кальция и фосфора из минерального компонента (гидроксиапатита) и обеспечивает поддержание уровня кальция и фосфора в крови. В свою очередь адекватный уровень кальция (Ca^{2+}) и фосфора (в виде фосфата (HPO_4^{2-})) необходим для нормальной минерализации скелета.

Другой важной проблемой дефицита витамина D является регуляторное действие на синтез провоспалительных медиаторов. Эндотелиальные клетки являются одновременно продуцентами и эффекторами ИЛ 1, ИЛ 6, ИЛ 8, ФНО α . Так, стимуляция эндотелиальных клеток *in vitro* ИЛ 1 и ФНО α повышает поверхностную экспрессию молекул лейкоцитарной адгезии, усиливает продукцию цитокинов. ИЛ 1 — потенциальный стимулятор костной резорбции — активирует продукцию ИЛ 6, который является аутокринно-паракринным фактором роста остеокластов, усиливает остеокластогенез и увеличивает костную резорбцию [14].

Одновременно эндотелиальные клетки высвобождают ИЛ 8, который индуцирует высвобождение коллагеназ из полинуклеарных лейкоцитов, что вызывает деградацию коллагена I типа. ИЛ 8 синтезируется фагоцитами и клетками мезенхимы в ответ на повышение концентрации ИЛ 1 или ФНО α . Известно, что увеличенный уровень ФНО α — цитокина, продуцируемого главным образом макрофагами, — стимулирует костную резорбцию и дифференцировку остеокластов из их предшественников [15].

В то же время любой болевой синдром сопровождается значительным увеличением концентрации провоспалительных цитокинов — ИЛ 1α , ИЛ 1β , ИЛ 8, ФНО α — в поврежденной ткани, в том числе и при переломе [16]. Повышение продукции указанных цитокинов сопровождается и усилением активности остеокластов. В свою очередь остеокласты, как известно, высвобождают агрессивные медиаторы — свободные радикалы кислорода, эластазу, лизосомальные катионные белки, — которые разрушают костную ткань [17, 18]. Таким образом, болевой синдром как системная воспалительная реакция сопровождается повышением уровня провоспалительных цитокинов, что представляется дополнительным фактором риска дальнейшей потери МПКТ.

В ряде исследований доказано негативное влияние дефицита витамина D на синтез провоспалительных медиаторов. А восполнение этого дефицита, напротив, позволит снизить синтез и агрессию указанных медиаторов [19, 20]. В одном из рандомизированных клинических исследований также был доказан анальгетический потенциал витамина D в дозе, равной 6250 МЕ в неделю [21]. Соответственно, высокая доза витамина D является патогенетически обоснованной при болевом синдроме в спине вследствие ОП. При коррекции дефицита витамина D главным критерием выбора препарата должно быть высокое содержание витамина D₃ в препарате (не менее 1000 МЕ). Это соответствует и позиции Международного фонда ОП, который в мае 2010 г. опубликовал экспертный консенсус [22]:

- уровень в крови $25(\text{OH})\text{D}_3$:
 - не менее 75 нмоль/л;
 - не менее 30 нг/мл.
- Дозы витамина — 800–1000 МЕ (50 нг).
- При избыточной массе тела, ОП, недостаточном пребывании на солнце — 2000 МЕ.

К сожалению, большинство комбинированных препаратов кальция и витамина D₃ не отвечают данному требованию. В связи с этим особого внимания заслуживает комбинированный препарат алендроната и колекальциферола (2800 МЕ) — Фосаванс.

Следует упомянуть, что контролируемые исследования алендроната проведены у разных групп пациентов, в том числе у мужчин, при разных формах ОП, тогда как подобные исследования ибандроната и золендроната имеются лишь для лечения постменопаузального ОП.

Существует как минимум 11 рандомизированных клинических исследований, посвященных оценке эффективности алендроната. Наиболее крупными и значимыми являются исследования FOSIT, FIT [23, 24]. Во всех исследованиях отмечена высокая эффективность алендроната: МПКТ повысилась во всех областях измерения — с 5,4% в шейке бедра до 13,7% в позвоночнике (уровень доказательности А), частота переломов позвоночника снизилась на 47%, новых множественных переломов позвонков (2 и более) — на 90%, переломов бедра — на 51–56%, предплечья на 48%, прогрессирование деформаций позвонков уменьшалось у 64% больных (уровень доказательности А).

Имеются бесспорные доказательства влияния длительного ежедневного приема 10 мг алендроната на снижение частоты переломов (уровень доказательности А). В метаанализе J.A. Kanis и соавт. [25] показано достоверно значимое снижение относительного риска переломов всех локализаций.

В рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях [26] установлено, что прием 70 мг алендроната 1 раз в неделю эквивалентен ежедневной дозе препарата 10 мг, лучше переносится и удобен для пациента (уровень доказательности В). При изучении биопсийного материала не выявлено признаков остеомалации. При приеме 70 мг алендроната реже отмечались нежелательные явления со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта — эзофагит, эрозии, геморрагии, рефлюкс, гастрит, язва желудка и др. (уровень доказательности В).

Кроме того, возможность «редкого» (не ежедневного) приема бисфосфонатов, в том числе 70 мг алендроната 1 раз в неделю, бесспорно, повышает приверженность пациентов лечению.

Таким образом, боль в спине может быть вызвана ОП, что требует обязательного скрининга данного заболевания у пациентов группы высокого риска. При наличии высокого риска остеопоротических переломов или компрессионного перелома тел позвонков в комплексной терапии боли необходимо назначение комбинированных препаратов кальция с витамином D₃, а также алендроната в комбинации с витамином D₃. Это обусловлено в первую очередь недостаточным содержанием витамина D₃ в комбинированных препаратах с кальцием. Назначение высоких доз витамина D₃ является патогенетически обоснованным при лечении болевого синдрома при ОП.

1. Brevik H., Collet B., Ventetrida V. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life and treatment. *Eur J Pain* 2006;10:287–333.
2. National Center for Health Statistics, Health United States, 2006 with Chartbook on Trend in the Health of Americans. National Center for Health Statistics; Hyattsville, Md: 2006.
3. National Center for Health Statistics, Summary Health Statistics for US Adults National Health Interview Survey, 2003. Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics, 2004.
4. Frymoyer J.W., Durett C.L., Frymoyer J.W. et al. The economics of spinal disorders. In: Hadler NM, et al. (eds). *The Adult Spine: Principles and Practices*. Philadelphia, Pa: Lippincott—Raven, 1997.
5. Наумов А.В., Семенов П.А. Боль в России: факты и умозаключения. *Consilium Medicum* 2010;12(2):38–41.
6. Von Korf M., Crane P., Lane M. et al. Chronic spinal pain and physical-mental comorbidity in the United States: Results from the National Comorbidity Survey replication. *Pain* 2005;113:331–9.
7. Верткин А.Л., Наумов А.В., Шамуилова М.М. и др. Дегенеративно-дистрофические заболевания костно-суставной системы в современной клинике. Решены ли проблемы? *Клин геронтол* 2008;14(2):53–9.
8. O'Neill T.W., Felsenberg D., Varlow J. and The European Vertebral Osteoporosis Study Group. The prevalence of vertebral deformities in European men and women: The European Vertebral Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 1996;11:1010–7.
9. Лесняк О.М., Евстигнеева Л.П. Лечение и реабилитация больных с остеопорозными переломами позвонков. *Рос семейный врач* 2005;9:43–50.
10. Kanis J.A., Burlet N., Cooper C. et al. On behalf of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2008;19:399–428.
11. University of Michigan Health System. Osteoporosis: prevention and treatment. Ann Arbor (MI): University of Michigan Health System, 2010 Jul;15 p.
12. Шварц Г.Я. Витамин Д и Д-гормон. М.: Анахарсис, 2005;152 с.
13. Дамбахер М.А., Шахт Е. Остеопороз и активные метаболиты витамина Д: мысли, которые приходят в голову. Basel: Euler Publishers, 1996;139 p.
14. Taguchi Y., Yamamoto M., Yamate T. *Proc Ass Am Physician* 1998;110:559–74.
15. Manolagas S.C., Jilka R.L. Bone marrow, cytokines and bone remodeling. *New Engl J Med* 1995;332:305–11.
16. Berg J., Fellier H., Christoph T. et al. The analgesic NSAID lornoxicam inhibits cyclooxygenase (COX)-1/-2, inducible nitric oxide synthase (iNOS), and the formation of interleukin (IL)-6 in vitro. *Inflam Res* 1999;48(7):369–79.
17. Jergensen N.R. Cytokines and osteoporosis. *Ugeskr Laeger* 1997;160:24–8.
18. Pindel B., Pluskiewicz W. The role of locally synthesized growth factors and cytokines in pathogenesis of Osteoporosis. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol* 1996;61:487–91.
19. Martins D., Wolf M., Pan D. et al. Prevalence of cardiovascular risk factors and the serum levels of 25-hydroxyvitamin D in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med* 2007;167(11):1159–65.
20. Thacher T.D., Clarke B.L. Vitamin D Insufficiency. *Mayo Clin Proc* 2011 Jan;86(1):50–60.
21. Arvold D.S., Odean M.J., Dornfeld M.P. et al. Correlation of symptoms with vitamin D deficiency and symptom response to cholecalciferol treatment: a randomized controlled trial. *Endocr Pract* 2009;15(3):203–12.
22. Dawson-Hughes B., Mithal A., Bonjour J.-P. et al. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporosis Int* 2010;(7):1151–4.
23. Pols H.A., Felsenberg D., Hanley D.A. et al. Multinational, placebo-controlled, randomized trial of the effects of alendronate on bone density and fracture risk in postmenopausal women with low bone mass: results of the FOSIT study. *Foxamax International Trial Study Group. Osteoporosis Int* 1999;9:461–8.
24. Black D.M., Cummings S.R., Karf D.B. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. *Lancet* 1996;348:1535–41.
25. Kanis J.A., Burlet N., Coope C. et al. on behalf of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 2008;19:399–428.
26. Rizzoli R., Greenspan S.L., Bone G. 3rd et al. Two-year results of once-weekly administration of alendronate 70 mg for the treatment of postmenopausal osteoporosis. *J Bone Mineral Res* 2002;17(11):1988–96.



НАУЧНЫЙ ЦЕНТР НЕВРОЛОГИИ РАМН

Уважаемые господа!

22 и 23 сентября Конгресс будет проходить в здании Правительства г. Москвы, ул. Новый Арбат, д. 36.

РАМН, Научный центр неврологии РАМН, Научный совет по неврологии РФ, Национальное общество по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений приглашают Вас принять участие во II Национальном конгрессе по болезни Паркинсона и расстройствам движений (с международным участием) 21–23 сентября 2011 г.

21 сентября – учебные циклы по актуальным проблемам двигательных расстройств на базах ведущих клинических и научных центров Москвы:

Лечение ранних и поздних стадий болезни Паркинсона (на базе кафедры неврологии РМАПО и Центра экстрапирамидных заболеваний МЗСР России, кураторы – проф. О.С. Левин, проф. Н.В. Федорова).

Недвигательные расстройства при болезни Паркинсона (на базе кафедры нервных болезней и клиники им. А.Я. Кожеевникова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, куратор – акад. РАМН Н.Н. Яхно).

Редкие формы экстрапирамидных заболеваний (на базе Научного центра неврологии РАМН, кураторы – проф. С.Н. Иллариошкин, проф. И.А. Иванова-Смоленская).

Двигательные расстройства при истерии (на базе кафедры неврологии ФППО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, куратор – проф. В.Л. Голубев).

Запись на учебные циклы – по предварительной заявке, которую необходимо отправить по адресу: congress@neurology.ru. Циклы для зарегистрированных участников Конгресса проводятся бесплатно, но прием заявок ограничен в зависимости от учебных мест.

Более подробная информация о проведении циклов и форма заявки – на сайте: www.neurology.ru

По окончании цикла выдается Сертификат участника.

Основные направления работы Конгресса:

- болезнь Паркинсона: итоги и перспективы исследований;
- программа регистра паркинсонизма в РФ;
- немоторные проявления болезни Паркинсона;
- популяционный скрининг, факторы риска, вопросы ранней диагностики и профилактики болезни Паркинсона;
- молекулярные основы и экспериментальные модели паркинсонизма;
- специальные высокотехнологичные методы лечения паркинсонизма и других экстрапирамидных заболеваний;
- неотложные состояния при экстрапирамидных заболеваниях;
- современные алгоритмы фармакотерапии болезни Паркинсона и других экстрапирамидных заболеваний;
- реабилитация больных с расстройствами движений, вопросы качества жизни, программа социальной поддержки больных и членов их семей;
- учебные циклы по наиболее актуальным проблемам двигательных расстройств.

Подробная информация размещена на сайте: www.neurology.ru

Организация, ответственная за проведение Конгресса:

Научный центр неврологии РАМН, Национальное общество по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений. Москва, 125367, Волоколамское шоссе, д.80.

Тел.: 8 (499) 740 8079, (495) 490 2201, (495) 490 2043; факс: 8 (499) 740 8079.

Электронная почта: congress@neurology.ru, nko@neurology.ru, snl@neurology.ru с пометкой «Паркинсонизм».