

43. Wiecek S.J., Wu A.N., Christenson R. et al. A rapid B-type natriuretic peptide assay accurately diagnoses left ventricular dysfunction and heart failure: a multicenter evaluation // *American Heart Journal*. - 2002. - Vol. 144. - P. 834–839.
44. Jenkinson C., Jenkinson D., Shepperd S., et al. Evaluation of treatment for congestive heart failure in patients aged 60 years and older using generic measures of health status (SF-36 and COOP charts) // *Age Ageing*. - 1997. - Vol. 26. - № 1. - P. 7–13.
45. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Медикаментозные пути улучшения прогноза больных хронической сердечной недостаточностью. Данные 20-летнего наблюдения. - М.: Инсайт. - 1997. - С.41–45.
46. Либис Р.А., Коц Я.И. Показатели качества жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью // *Кардиология*. - 1995. - Т. 35. - № 11. - С. 13–17.
47. Иванов С.Г. Клиническая эффективность карведилола и метопролола с замедленным высвобождением у больных ишемической болезнью сердца с хронической сердечной недостаточностью // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.: СПб. - 2003. - 12 стр.
48. Сивкова Е.Б., Ивлева А.Я., Пикалова Н.И. и др. Особенности этиологии и течения несистолической ХСН у мужчин и женщин // Тезисы VI Ежегодной конференции общества специалистов по сердечной недостаточности «Сердечная недостаточность' 2005». - 2005. - С 22-23.
49. Bouvy M.L., Heerdink E.R., Leufkens H.G.M. et al. Predicting mortality in patients with heart failure: a pragmatic approach. // *Heart*. - 2003. - №. 89. - P. 605–609.

50. Ильина А.В., Даниелян М.О., Мареев В.Ю. Использование шкалы оценки клинического состояния больных с ХСН для определения тяжести ХСН и эффективности лечения // Тезисы VI Ежегодной конференции общества специалистов по сердечной недостаточности «Сердечная недостаточность' 2005». - 2005. - С. 89.

51. Смирнова Е.А., Якушин С.С., Лиферов Р.А. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Рязанской области: распространенность и лечение (результаты эпидемиологического исследования «ЭПОХА») // Тезисы VI Ежегодной конференции общества специалистов по сердечной недостаточности «Сердечная недостаточность' 2005». - 2005. - С. 126.

52. Щекотов В.В., Козилова Н.А., Ильченко А.М. и др. Гендерные особенности течения хронической сердечной недостаточности // Тезисы VI Ежегодной конференции общества специалистов по сердечной недостаточности «Сердечная недостаточность' 2005». - 2005. - С. 17.

53. Varvaro F.F., Olds N.B., Zullo T.G., Murali S. Determining quality of life in older and younger patients with congestive heart failure and myocardial infarction // *American Journal of Geriatric Cardiol*. - 1999. - Vol. 8. - P. 15–20.

54. Kris V., Sue Crum, Quynh Helgeson. Impedance cardiography is a useful non-invasive modality in management of chronic decompensated heart failure // *Chest*. - 2002. - V. 122. - № 4. - P. 170–171.

55. Blue, McMurray et al. Randomised controlled trial of cardiac rehabilitation in elderly patients with heart failure // *BMJ*. - 2001. - №. 323. - P. 715.

Фармакотерапия остеопороза как составной элемент комплексного лечения пострадавших пожилого и старческого возраста с переломами проксимального отдела бедренной кости (обзор литературы)

Махер Абдулрахим, Е.А. Михайлова, В.П. Москалев, А.Н. Баженов

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова, ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Амазова Росмедтехнологий»

Резюме

На основании анализа литературы (преимущественно последних лет) рассмотрены возможности улучшения исходов лечения переломов проксимального отдела бедренной кости у лиц старших возрастных групп с помощью сочетания хирургического вмешательства с медикаментозным воздействием на организм с целью улучшения характеристик костного ложа для металлического фиксатора или эндопротеза. Проведенное исследование показало, что положительная роль антипоротической терапии, хотя и декларируется, на самом деле остается недоказанной.

Ключевые слова: остеопороз, антипоротическая терапия, эндопротезирование.

Медицинская и социальная значимость проблемы

Старение населения развитых стран является общей тенденцией демографических процессов (Шевченко Ю. Л., 2000). По данным ЮНЕСКО лица в возрасте 60 лет и старше — самая быстрорастущая группа населения (Брискин Б.С., 2007). В соответствии с прогнозами ООН к 2025 г. их доля в общей численности популяции земного шара составит 13,7% при отчетливом преобладании женщин (Бойко Ю.П. с соавт., 2007). В развитых

странах, в частности в России, это показатель уже сейчас приближается к 20% (Панфилова Е.В., Ложкина Т. Ю., 2007). Как пишут Ю.П. Бойко с соавторами (2007), «старость становится длительным и значимым этапом индивидуального развития».

Подсчитано, что после 50-летнего возраста каждая вторая женщина и каждый третий мужчина рискуют получить перелом на почве остеопении и остеопороза (Акmal В., 2005). Соответственно демографическим

тенденциям растет и число пострадавших с переломами проксимального отдела бедренной кости (Онопrienko Г.А. с соавт., 2006; Laurenza F. et al., 2000). В 1990 г. во всем мире эту травму получили около 1,7 млн. человек, а к 2050 г. ожидается, что их число может дойти до 6,3 млн. (Cooper C. et al., 1992).

П.П. Воробьев (2006), рассматривая болевые точки геронтологии и гериатрии, называет остеопороз с переломами проксимального отдела бедренной кости типичной болезнью пожилого возраста наряду с хронической обструктивной болезнью легких, деформирующим остеоартрозом и др.

Лечение этих травм и по сей день остается по своей медицинской и социальной значимости одной из важнейших проблем травматологии. По мнению С.А. Холкина (2002), она еще далека от своего окончательного решения в силу эклектизма лечебных подходов, несовершенства хирургических технологий, наличия технических и тактических ошибок. Адекватность принятых мер — это, по сути, индикатор, определяющий мастерство ортопедов и способность управленческих органов обеспечить достойной медицинской помощью травмированных лиц пожилого и старческого возраста (Жаденов И.И. с соавт., 2002).

Z. Ceder (1998) предлагает смотреть на суть этого вопроса шире, считая, что организация помощи пострадавшим с повреждениями рассматриваемой локализации не есть чисто травматолого-ортопедическая проблема. Она внедряется в сферы реабилитации, медицинской экспертизы, психиатрии, социального обслуживания. При ее должном решении, основывающемся на осуществлении раннего остеосинтеза или эндопротезирования с интенсивной реабилитацией пострадавшего, можно обойтись без увеличения числа профильных коек, несмотря на рост абсолютного количества пострадавших.

Своевременное хирургическое пособие позволяет достоверно снизить летальность, сократить средние сроки пребывания пострадавшего на койке, уменьшить количество осложнений и улучшить ближайшие и отдаленные результаты лечения. Ю.Н. Дорофеев (1996) рассчитал, что при консервативной тактике экономические потери на одного больного в 1,7 раза выше, чем при оперативной. F. Laurenza с соавторами (2000) на основе анализа 2031 наблюдения сделали вывод о том, что хирургический подход является по экономическим соображениям самым выгодным. Исходя из сказанного, остеосинтез или эндопротезирование (в зависимости от показаний) следует осуществлять практически у всех пациентов, способных выдержать хирургическое вмешательство (Котельников Г.П. с соавт., 2000; Laurenza F. et al., 2000).

Выбор способа лечения основывается на типе перелома с учетом его биомеханических характеристик и плоскости излома, возраста пострадавшего (не столько хронологического, сколько биологического), его общего статуса и т.д. В числе прочих факторов успех операции во многом зависит от состояния костного ложа, в которое будет погружен имплантат. Как справедливо отмечает Vouxein (2004), переломы у пациентов, страдающих остеопорозом, возникая на фоне структурных, количественных и качественных нарушений костной ткани, требуют иных подходов к лечению, чем повреждения костей

у здоровых лиц. Достигнутая первичная стабильная фиксация отломков или бедренного компонента эндопротеза нередко оказывается несостоятельной из-за нарушения ремоделирования и сниженной механической прочности костных структур, которые дополнительно травмируются во время операции. Это может послужить одной из причин несостоятельности остеосинтеза или асептического расшатывания эндопротеза (Родионова С. С. с соавт., 2005; Moon K.H. et al., 2002; Venesmaa P.K. et al., 2003).

В связи со сказанным в комплекс мер по лечению пострадавших с переломами проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза целесообразно включать фармакологическую терапию.

Состояние костной ткани у пациентов старших возрастных групп

По мнению Ю. Франке, Г. Рунге (1995), Н.В. Корнилова, А.С. Аврунина (2001) важнейшими детерминантами остеопороза являются низкая пиковая костная масса во время скелетного созревания и быстрая потеря костной ткани у женщин после менопаузы. Снижение адаптационных возможностей организма в процессе старения приводит к утрате костной массы более быстрыми темпами. По мере ее уменьшения (развития остеопороза) происходит дальнейшее сокращение объема пула костных клеток и их влияния на обменные процессы, и соответственно ограничиваются адаптационные возможности костной ткани.

В основе многих теорий сенильного остеопороза лежат дефицит кальция и нарушение гормонального статуса. По имеющимся данным переломы рассматриваемой локализации чаще выявляются у лиц с низкой концентрацией в крови активных метаболитов витамина Д3 (Nishii Y., 2003; Shiraki M. et al., 2004). А.Н. Накоскиным (2007) проведено сравнительное исследование 100 образцов компактной и губчатой костной ткани трупов людей зрелого, пожилого и старческого возрастов, умерших от травм. Автор нашел, что при старении как в компактной, так и в губчатой кости происходит накопление минеральных веществ, в частности, из-за увеличения размеров гидроксипатита и связанного с этим вытеснения органического матрикса кости. С возрастом уменьшается содержание коллагена в компактной костной ткани, что, скорее всего, обусловлено снижением интенсивности синтетических возможностей остеобластов. В губчатой кости процессы вытеснения органической составляющей проявляется слабее, т.к. она менее минерализована и содержит большее количество коллагена. Рассчитав по предложенной им формуле индекс состава костной ткани, определяющий соотношение содержания в ней коллагена (основной органический компонент), кальция и фосфора (основные неорганические компоненты), автор нашел, что в молодом возрасте этот индекс составляет 26,30, а в старческом повышается до 37,02. Таким образом, накопление неорганических компонентов в костной ткани с возрастом опережает отложение органических. Подобная разбалансировка, на его взгляд, является одной из причин возникновения переломов в пожилом и старческом возрасте. В целом возрастному остеопорозу свойственно преобладание поражения кортикальной костной ткани. Прочность кости отражает интеграцию

двух главных характеристик — минеральной плотности (костной массы) и качества кости (архитектоника, обмен, накопление повреждений, минерализация) (Рожинская Л.Я., 2007).

Впервые на низкую проекционную минеральную плотность костной ткани (ПМПКТ) при переломах проксимального отдела бедренной кости указали G.P. Vose и R.M. Lockwood (1965). А.Ф. Лазарев с соавторами (2004) с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДЭРА) выявили наличие остеопороза у 85% и остеопении — у 15% обследованных с подобной травмой. M. Hedström с соавторами (2000) на основании результатов ДЭРА, выполненной в первые 18 часов после получения повреждения, показали, что при чрезвычайных переломах проекционная минеральная плотность костной ткани ниже, чем при переломах шейки бедра. Однако T. Chevalley с соавторами (1991) не нашли статистически значимой разницы между этими двумя локализациями. Биохимические маркеры костеобразования и маркеры резорбции кости также не различались (Hedström M. et al., 2000). Поэтому в обследовании пострадавших старшего возраста с травмами рассматриваемой локализации рационально включать оценку ПМПКТ. Для большей надежности данных рекомендуется исследовать еще одну зону интереса — поясничный отдел позвоночника (Kullenberg K., Falch J., 2003). А.С. Аврунин с соавторами (1998) подчеркивают, что определение ПМПКТ с клинической точки зрения более важно, чем оценка содержания минералов в кости и ее минеральной объемной плотности.

Основной показатель, определяющий ПМПКТ, — это количество минерализованной костной ткани (г) в сканируемой площади (см^2). Он и образует клинически значимый параметр — проекционную минеральную плотность костной ткани ($\text{г}/\text{см}^2$). Сравнение с нормой проводится по отношению к пиковой плотности кости (Т-критерий) и к возрастной норме (Z-критерий). По рекомендации ВОЗ величина стандартных отклонений (SD) по Т-критерию до -1 трактуется как норма, от -1 до -2,5 — как остеопения и снижение на -2,5 SD и более — как остеопороз (Рожинская Л.Я., 2007). Снижение ПМПКТ на 1 SD повышает риск остеопоротического перелома в 2,6 раза (Ullholm-Minnich P., 1999).

Перелом со следующей за ним операцией, ограничением двигательной активности и вынужденной бездеятельностью, накладываясь на имеющуюся картину, ведет к ускоренной потере минеральной составляющей кости. Немаловажен и «вклад» самой операции остеосинтеза. Проведенный Э.И. Солодом (1999) сравнительный денситометрический анализ показал, что утрата биоактивной кости при остеосинтезе трехлопастным гвоздем составляет 12%, тремя винтами АО — 22%, фиксатором DHS — 26,6%, пучком V-образных спиц — 8%. Это связано с объемом разрушения кости в зависимости от площади поперечного сечения фиксатора (Лазарев А.Ф. с соавт., 2004). Учитывая наличие исходно сниженной ПМПКТ у большинства пациентов, целесообразно при выборе конструкции основываться не только на характеристиках перелома и общем состоянии пострадавшего, но и на результатах ДЭРА.

Независимо от характера метаболизма костной ткани («высокооборотный» или «низкооборотный»

остеопороз) после операции усиливается интенсивность резорбции кости (стрессовое ремоделирование), что ускоряет разрушение прилежащих к фиксатору костных балочек и может привести к несостоятельности остеосинтеза (Родионова С.С. с соавт., 2002). Адаптационная перестройка костной ткани вокруг фиксатора в раннем послеоперационном периоде еще более усиливает разрежение костных структур. Согласно экспериментальным исследованиям А.С. Аврунина с соавторами (1995), заживление костной раны характеризуется последовательной заменой одних морфологических структур другими, что представляет собой суть проявления процессов, происходящих на молекулярном уровне и отражающих смену преобладания одних биохимических реакций над другими. В соответствии с этим начало ремоделирования костной мозоли сопровождается активацией процессов деминерализации костной ткани. T. Ohishi с соавторами (1998) с первой недели после остеосинтеза и внутрисуставного эндопротезирования при переломе шейки бедра констатировали рост маркеров резорбции кости с пиком на 4–8-й неделе в зависимости от маркера.

Вследствие всех этих особенностей лечение пациентов с остеопоротическими переломами является наиболее затратным и в то же время наименее результативным (Кривова А.В. с соавт., 2006).

Не вдаваясь в анализ обширной литературы, посвященной остеосинтезу при переломах проксимального отдела бедренной кости, подчеркнем, что достижение прочной фиксации и межфрагментарной компрессии при наличии выраженной остеопении и остеопороза затруднено (Попсуйшапка А.К. с соавт., 2006). Во многом это зависит от якорных свойств избранного устройства (Еникеев Р.И. с соавт., 2006). Экспериментальные исследования на образцах бедренных костей с денситометрически установленными остеопорозом и остеопенией показали, что при одинаковых переломах и идентичных способах остеосинтеза при остеопорозе разрушение соединения при статической нагрузке происходит под действием меньших сил, чем при остеопении (Лазарев А.Ф. с соавт., 2004). Не случайно при анализе ошибок, допускаемых хирургами, отчетливо прослеживается такой фактор, как недоучет качественных характеристик кости.

Возможности медикаментозного влияния на состояние костной ткани в комплексном лечении пострадавшего с переломом проксимального отдела бедренной кости

С.С. Родионова и А.Ф. Колондаев (2000) подчеркивают, что наряду с изучением эпидемиологии и патогенеза повреждений, обусловленных снижением минеральной плотности костной ткани, необходимо разрабатывать стандарты фармакологической коррекции как составной части комбинированного лечения.

Учитывая немногочисленность исследований, где антирезорбтивная терапия входит наряду с оперативным пособием в комплекс комбинированного лечения пострадавших, вкратце рассмотрим обширную литературу, посвященную терапии остеопороза в целом.

В данном разделе будут представлены рекомендации по патогенетической терапии, назначаемой при сопровождающих возрастную перестройку остеопении и остеопорозе, содержащиеся в работах Л.И. Бенево-

ленской (2003), Л.Я. Рожинской (2003, 2007), С.С. Родионовой (2003), Г.Я. Шварца (2005), I. Cornish et al. (2001), H.G. Bone et al. (2004), M. Shiraki (2004) и других. Объектом этих исследований, как правило, являются женщины после 50-летнего возраста с диагностированными методом ДЭРА остеопорозом или выраженной остеопенией. Они нацелены на изучение влияния различных медикаментозных препаратов на костную ткань в плане предупреждения переломов.

Из лечебных задач, рассматривающихся в вышеназванных публикациях, особое значение имеют две:

- нормализация процессов костного ремоделирования,
- замедление или прекращение потери массы кости

(в идеале ее прирост).

Наибольшего эффекта можно ожидать при воздействии на оба процесса, т.к. ремоделирование по современным данным является узловым звеном остеопороза (Корнилов Н.В., Аврунин А.С., 2001).

Л.Я. Рожинская (2007) делит средства патогенетической терапии и профилактики остеопороза по преобладающему механизму их действия на три группы:

(1) угнетающие преимущественно костную резорбцию (эстрогены, селективные модуляторы эстрогенных рецепторов, кальцитонины, бифосфонаты, кальций);

(2) стимулирующие костеобразование (фториды, паратиреоидный гормон, гормон роста, стронция ренелат, анаболические стероиды, андрогены);

(3) имеющие многоплановое действие (витамины Д и его активные метаболиты, оссеин-гидроксипатитный комплекс, иприфлавон).

Из средств первой группы эстрогены эффективны для профилактики постменопаузального остеопороза, но недостаточны для его лечения. Селективные модуляторы эстрогенных рецепторов могут быть препаратами первого выбора для профилактики постменопаузального остеопороза и второй линии — для его лечения. История применения кальцитонина насчитывает более 30 лет. Он способствует торможению костной резорбции за счет прямого влияния на остеокласты и их предшественники. Взаимодействуя со специфическими рецепторами на поверхности этих клеток, кальцитонин вызывает значительное угнетение активности остеокластов и их способности перемещаться в места резорбции. Кроме того, он тормозит превращение преостеокластов в зрелые остеокласты и в итоге существенно уменьшает количество резорбирующих клеток в очаге ремоделирования. Снижая уровень повышенной резорбции кости, кальцитонин благоприятствует образованию новой костной ткани, в результате чего сохраняется или увеличивается костная масса и в целом улучшается качество кости. Одновременно этот препарат поддерживает гомеостаз кальция.

В настоящее время наибольшее распространение в лечебной практике получил синтетический кальцитонин лосося — миакальцик. Его активность в 20–40 раз выше, чем человеческого и свиного кальцитонина. Однако убедительного подтверждения его роли в снижении риска внепозвоночных переломов не получено.

Согласно данным зарубежной литературы (Francis R. M. et al., 2000; Compston J., 2007) разработка нескольких

поколений бифосфонатов с разной антирезорбтивной активностью и модифицированными свойствами, зависящими от особенностей химической структуры, делает этот класс соединений перспективным у лиц с низкой минеральной плотностью кости.

Широко используется препарат «Кальций Д₃ Никомед»

Препараты второй группы пока имеют ограниченное применение, поэтому здесь рассматриваться не будут. Однако теоретически считается, что за ними большое будущее. В числе средств многопланового действия (III группа) лидирующие позиции занимают препараты витамина Д. Его активные метаболиты оказывают влияние на пролиферацию предшественников остеобластов, способствуют нормализации гомеостаза кальция и фосфора, активизируют процессы костеобразования, улучшают минерализацию вновь образованной костной ткани и абсорбцию кальция в кишечнике. Они положительным образом влияют на качество костной ткани, в том числе и кортикальной.

Механизм действия кальцитриола и альфа-кальцидола аналогичен механизму действия природного витамина Д. Он заключается в связывании с витамин Д-рецепторами и обусловленном активацией этих рецепторов усилении всасывания Са в кишечник, стимулировании функции остеобластов, угнетении повышенной костной резорбции, нормализации процессов костного ремоделирования и вымывания Са из костей. Однако было показано, что длительная терапия этими средствами не дает значительного прироста массы кости — до 2,5% в периферических костях за два года (Рожинская Л.Я., 2007).

Широко используется препарат «Кальций Д₃ Никомед» (Норвегия), перспективным считается назначение оссеогенона (оссеопана). Стронция ренелат согласно экспериментальным данным стимулирует костеобразование и подавляет резорбцию костной ткани.

Все названные препараты требуют длительного применения, правильного выполнения указаний врача и приверженности самого пациента лечению. M.J. Parker с соавторами (1997) подчеркивают, что гормональная терапия должна продолжаться не менее 5–10 лет, чтобы сколь либо значимо повлиять на скелет.

Если в качестве основных критериев назначения терапии выбираются показатели ПМПКТ, в дальнейшем необходимо оценивать их в динамике. Мониторинг ее эффективности относится к числу самых противоречивых вопросов костной денситометрии. Сложность состоит в том, что оценка клинического эффекта ПМПКТ проводится чаще всего ежегодно, в то время как достоверные положительные сдвиги в позвоночнике наступают через два, а в проксимальном отделе бедренной кости — через три года (Nguyen T.V. et al., 1997). S.R. Cummings с соавторами (2000) наблюдали снижение ПМПКТ у лиц, получавших антирезорбтивную терапию, в течение первого года с момента ее начала, что, по их мнению, не служит показанием к ее прекращению, т.к. на втором году при продолжении приема препаратов начинается прирост минеральной плотности костной ткани.

Влияние осуществляемой терапии на вероятность возникновения переломов, обусловленных остеопорозом,

розом, является объектом оживленной дискуссии. В одних работах признается наличие положительного эффекта, в других такая возможность отрицается. П.А. Воробьев (2006), рассматривая болевые точки геронтологии и гериатрии, указывает на то, что препаратов, направленных на лечение остеопороза, много, но реально они не работают. А.С. Аврунин с соавторами (1998) считают, что попытки применения в лечебных целях регуляторов, повышающих активность функционирования механизмов минерализации костной ткани, предпринимаются в условиях значительных изменений в ее структуре, и достигаемый с их помощью результат больше напоминает кальциноз, чем минерализацию.

В проанализированной литературе наблюдается отчетливый недостаток исследований, в которых был бы достоверно прослежен эффект медикаментозной терапии остеопороза в комплексном лечении пострадавших с переломами рассматриваемой локализации. Чаще всего встречаются лишь отдельные упоминания о ее целесообразности, как правило, без подкрепления сказанного обоснованным выбором препарата и результатами проведенного лечения. К весьма редким исключениям из этого правила относятся статьи С.С. Родионовой с соавторами (1999, 2002) и А.Ф. Лазарева с соавторами (2004).

С.С. Родионова с соавторами (1999) проследили эффект инъекций миакальцика в течение первого месяца после эндопротезирования в сочетании с терапией препаратами Са у 15 больных с остеопорозом, в том числе у двух с переломом шейки бедра. Оценку костной массы вокруг ножки эндопротеза проводили методом рентгеновской денситометрии сразу после операции, а также через 2 и 6 месяцев, к сожалению, без сравнения с группой пациентов, не получавших названные препараты. Исследовались 4 зоны: (А) область большого вертела, (Б) ниже зоны А на 2 см, (В) область малого вертела, (Г) дистальнее зоны В на 2 см. За первые 2 месяца потеря ПМПКТ составила в зоне А 15%, зоне Б 22%, зонах В и Г по 25%. К полугоду вместо прогрессирования этого процесса было найдено восстановление костной массы в зонах А и Б и уменьшение ее потери в двух других точках интереса. На основании этого авторы делают вывод о том, что выраженная антирезорбтивная активность миакальцика приводит к устранению дисбаланса между процессами резорбции и костеобразования, что увеличивает массу кости. Соответственно развитие асептической нестабильности бедренного компонента эндопротеза вследствие усиленной резорбции кости вокруг ножки эндопротеза можно предотвратить с помощью препаратов, способных нормализовать интенсивность процесса ремоделирования костной ткани. В первые 6 месяцев необходимо назначение антирезорбтивных препаратов: миакальцика и бисфосфонатов. В последующем требуется их сочетание со средствами, влияющими на костеобразование (альфакальцидол, оссин, остеогенон). Обязательным компонентом лечения является достаточное потребление кальция.

В другой работе С.С. Родионовой с соавторами (2002) показано, что при адекватно выполненном оссегосинтезе и фармакологической коррекции процессов

ремоделирования костной ткани сращение перелома наступало в обычные сроки. Рентгеновская денситометрия, выполненная через 6 месяцев, продемонстрировала, что проведенная лекарственная терапия позволила не только предотвратить потерю костной ткани в шейке бедра на противоположной стороне, но и увеличить ее массу (в среднем на 2,6%) более чем в половине наблюдений.

На основании полученных ими данных авторы делают вывод о том, что решение проблемы лечения переломов на фоне остеопороза должно состоять в комплексе лечебных мероприятий, включающем хирургическое пособие (как обязательный первый этап) и назначение фармпрепаратов (второй этап), влияющих на механизмы ремоделирования и способных не только увеличить массу кости, но и улучшить ее качество.

В исследовании А.Ф. Лазарева (2004) сравниваются две группы больных с подтвержденным методом ДЭРА остеопорозом. Первой (основной) из 48 человек в течение 3 месяцев проводилась терапия миакальцикспреем интраназально по 200 МЕ ежедневно и препаратами кальция (кальция карбонат, кальций-сандол форте, кальция глицерофосфат) в суточной дозе 1500 мг Са. Вторая идентичная группа (контрольная) из 40 человек на протяжении этого же срока получала только препараты кальция в той же дозе. В основной группе ПМПКТ через 3 месяца увеличилась в области шейки бедра в среднем на 1,5% и в поясничном отделе позвоночника — на 3%, в контрольной показатели остались на прежнем уровне. Исходя из этого, авторы делают вывод о том, что комбинированная терапия миакальциком и препаратами Са открывает перспективу опосредованного улучшения результатов оперативного лечения пострадавших с рассматриваемыми травмами за счет замедления остеорезорбции в системе имплантат-кость и повышения механических характеристик костной ткани.

Т.М. Nuusko с соавторами (2002) на основании двойного слепого плацебо-контролируемого исследования результатов интраназального введения кальцитонина при переломах шейки бедра делают вывод о том, что препарат оказывает положительное влияние на число достигнутых сращений.

Целесообразно привести также две работы об использовании антипоротической терапии при переломах дистального метаэпифиза лучевой кости у женщин в постменопаузе (Скрипникова И.А. с соавт., 2001; Crespo R. et al., 1997). У больных, получавших кальцитонин и кальций, отмечено увеличение метакарпального индекса и отношения площади кортикальной кости к общей площади кости, а также снижение уровня тартрат-резистентной кислой фосфатазы. При назначении только кальция такого эффекта не наблюдалось, а в группе плацебо зарегистрировано снижение этих показателей.

Не следует забывать и о диете (кальций, фосфор, витамин Д, магний, цинк, медь, витамины С, К, белок), недаром Госпиталь суставных болезней (США) имеет в составе бригады, занимающейся лечением и реабилитацией пожилых пациентов с переломами проксимального отдела бедренной кости, диетолога (Egol K.A. et al., 1997).

Как уже упоминалось выше, важным фактором является поддержание физической активности. А.В. Рак с соавторами (1999) полагают, что нужно как можно раньше начинать дозированную нагрузку на костные структуры, окружающие имплантат, предупреждая тем самым их количественные и качественные изменения, которые могут привести к потере костной массы.

Заключение

При анализе ошибок, допускаемых хирургами при остеосинтезе переломов проксимального отдела бедренной кости, отчетливо прослеживается такой фактор, как недоучет качественных характеристик кости. Многие авторы видят одну из причин нарушений консолидации синтезированных переломов и асептического расшатывания бедренного компонента эндопротеза в дисбалансе гомеостаза костной ткани, изменении микроархитектоники кости и уменьшении ее прочности на фоне сниженной минеральной плотности. Таким образом, успех лечения во многом зависит от состояния костного ложа, с которым контактирует фиксатор или эндопротез. Однако хирурги преимущественно озабочены улучшением закрепления конструкций с помощью повышения их анкерных свойств или костного цемента, почти не пытаясь исследовать такой путь, как возможность медикаментозного влияния на характеристики кости.

В настоящее время существует немало средств медикаментозного воздействия на костную ткань. Они преследуют две основные лечебные задачи — это нормализация процессов костного ремоделирования и замедление или прекращение потери массы кости (в идеале ее прирост). Однако мнения о действенности антипоротической терапии весьма противоречивы. Одни авторы убеждены в ее эффективности, другие относятся к ней весьма скептически.

Наблюдается отчетливый недостаток исследований, в которых была бы достоверно прослежена роль медикаментозной терапии остеопороза в комплексном лечении пострадавших с переломами проксимального отдела бедренной кости. Декларируемая возможность опосредованного улучшения с ее помощью результатов оперативного лечения за счет замедления остеорезорбции в системе имплантат-кость и повышения механических характеристик костной ткани требует дальнейшей проверки на базе более масштабных рандомизированных исследований с установлением оптимальной длительности приема антирезорбтивных перпаратов и контролем отдаленных результатов.

Литература

1. Аврунин, А.С. Этапы и стадии восстановления динамического равновесия в организме при нарушении целостности длинных трубчатых костей (экспериментально-теоретическое исследование) / А.С. Аврунин, Н.В. Корнилов, А.В. Суханов // Травматология и ортопедия России. - 1995. - № 4. - С. 46–52.
2. Аврунин, А.В. Формирование остеопоротических сдвигов в структуре костной ткани / А.С. Аврунин [и др.]. СПб.: Ольга, 1998 - 67 с.

3. Беневоленская, Л.И. Миакальцик (кальцитонин лосося) в лечении и профилактике остеопороза / Л.И. Беневоленская // Руководство по остеопорозу. - М., 2003. - С. 245–260.

4. Бойко, Ю.П. Проблемы пожилых людей с позиций их социального статуса / Ю.П. Бойко [и др.] // Клиническая геронтология. - 2007. - № 3. - С. 45–49.

5. Брискин, Б.С. Полиморбидность пожилых и хирургические проблемы / Б.С. Брискин // Клиническая геронтология. - 2007. - № 5. - С. 3–7.

6. Воробьев, П.А. Болевые точки геронтологии и гериатрии / П.А. Воробьев // Клиническая геронтология. - 2006. - № 12. - С. 3–6.

7. Дорофеев, Ю.Н. Сравнительная оценка различных методов лечения чрезвертельно-подвертельных переломов бедра / Ю.Н. Дорофеев: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Курган, 1996. - 24 с.

8. Еникеев, Р.И. Механические особенности якорных свойств винтов АО/ASIF при фиксации переломов у пожилых пациентов при вкручивании в остеопорозную кость / Р.И. Еникеев [и др.] // Клиническая геронтология. - 2006. - №9. - С. 79.

9. Жадёнов, И.И. Лечение вертельных переломов бедренной кости у пожилых и старых людей / И.И. Жадёнов [и др.] // VII съезда травматологов-ортопедов России: тезисы докладов. - Новосибирск, 2002. - Т. 2. - С. 56.

10. Корнилов, Н.В. Адаптационные процессы в органах скелета / Н.В. Корнилов, А.С. Аврунин. - СПб.: Морсар-АВ, 2001. - 296 с.

11. Котельников, Г.П. Новое в хирургическом лечении переломов вертельной области у лиц пожилого и старческого возраста / Г.П. Котельников, А.Е. Безруков, А.Г. Нагота // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2000. - № 4. - С.13–17.

12. Кривова, А.В. Эпидемиология переломов проксимального отдела бедра в популяции г. Твери // А.В. Кривова, Р.В. Тимаев, С.С. Родионова // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2006. - № 2. - С.17–20.

13. Лазарев, А.Ф. Лечение переломов проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза / А.Ф. Лазарев [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2004. - № 1. - С.27–31.

14. Накоскин, А.Н. Изменение состава костной ткани у людей пожилого возраста / А.Н. Накоскин // Клиническая геронтология. - 2007. - № 2. - С.24–25.

15. Оноприенко, Г.А. Ретроспективный анализ частоты и стоимости лечения переломов проксимального отдела бедра и дистального отдела предплечья в Московской области (1998–2002 гг.) / Г.А. Оноприенко [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2006. - №2. - С.10–16.

16. Панфилова, Е.В. Старение населения в отражении теоретического анализа: закономерности развития процесса / Е.В. Панфилова, Т.Ю. Ложкина // Клиническая геронтология. - 2007. - № 3. - С. 63–66.

17. Попсуйшанка, А.К. Напряжения в конструкции «отломки-фиксатор» при остеосинтезе переломов шейки бедренной кости различными устройствами / А.К. Попсуйшанка, Е.А. Побел, О.В. Мананков // Ортопед., травматол. - 2006. - № 2. - С. 42–48.

18. Рак, А.В. Принципы реабилитации при эндопротезировании тазобедренного сустава у больных с переломами проксимального отдела бедренной кости, осложненными остеопорозом / А.В. Рак [и др.] // Конгресс травматологов-

ортопедов России с международным участием: материалы. Ярославль, 1999. - С. 331–332.

19. Родионова, С.С. Проблема остеопороза в эндопротезировании и фармакологическая профилактика нестабильности / С.С. Родионова [и др.] // Конгресс травматологов-ортопедов России с международным участием: материалы. - Ярославль, 1999. - С. 339–341.

20. Родионова, С.С. Отчет о Всероссийской конференции с международным участием «Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии» / С.С. Родионова, А.Ф. Колондаев // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2000. - № 1. - С.73–74.

21. Родионова, С.С. Использование остеогенона как монотерапии, так и в комбинации с ксидифоном при остеопорозе и при травматических переломах / С.С. Родионова [и др.] // Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. - Казань, 2002. - 79–83.

22. Родионова, С.С. Диагностика и лечение первичных форм остеопороза / С.С. Родионова // Болезни костно-мышечной системы. - 2003. - № 3. - С. 2–8.

23. Родионова, С.С. Изучение динамики массы костной ткани вокруг эндопротезов тазобедренного сустава на отечественном рентгеновском денситометре «Денис» / С.С. Родионова [и др.] // Инновационные технологии медицины XXI века: материалы I Всероссийского научного форума. - М., 2005. - С.215–216.

24. Рожинская, Л.Я. Кальций и витамин Д в профилактике и лечении остеопороза / Л.Я. Рожинская // Руководство по остеопорозу. - М., 2003. - С.260–287.

25. Рожинская, Л.Я. Диагностика и лечение остеопороза / Л.Я. Рожинская // Клиническая геронтология. - 2007. - №2. - С. 37–46.

26. Скрипникова, И.А. Лечение постменопаузального остеопороза миакальциком - назальным спреем / И.А. Скрипникова [и др.] // Остеопороз и остеопатии. - 2001. - № 1. - С.16–19.

27. Солод, Э.И. Комплексное лечение внутри- и околоуставных переломов проксимального отдела бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста на фоне остеопороза / Э.И. Солод; автореф. дис. ...канд. мед. наук. - М., 1999. - 26 с.

28. Франке, Ю. Остеопороз / Ю. Франке, Г. Рунге. - М.: Медицина. 1995. - 299 с.

29. Холкин, С.А. Особенности лечения больных с переломами проксимального отдела бедренной кости в ГКБ № 18 / С.А. Холкин // Тезисы докладов, посвященные 80-летию управления здравоохранения г. Уфы. - Уфа, 2002. - С. 135–136.

30. Шварц Г.Я. Витамины Д и Д-гормон / Г.Я. Шварц. - М.: Анахарсис, 2005. - 150 с.

31. Шевченко, Ю.Л. Врач и государство, здравоохранение и право / Ю.Л. Шевченко // Проблемы социальной гигиены, организации здравоохранения и истории медицины. - 2000. - № 1. - С. 3–13.

32. Akmal, B. The 9th conference of the International Society for Fracture Repair / B. Akmal // J. Orthop. Trauma. - 2005. - V. 19, N 6. - P. 433–434.

33. Bone, H.G. Ten years experience with Alendronate for osteoporosis in postmenopausal women / H.G. Bone [et al.] // N. Engl. J. Med. - 2004. - V. 350. - P. 1189–1199.

34. Bouxsein, M.L. Recommendations for optimal care of fragility fracture patient to reduce the risk of future fracture / M.L. Bouxsein [et al.] // J. Am. Acad. Orthop. Surg. - 2004. - V. 12, N 6. - P. 385–395.

35. Ceder, Z. Background and the future / Z. Ceder // J. Bone Joint Surg. - 1998. - V. 80-B, Suppl. 1. - P. 22.

36. Chevalley, T. Preferential low bone mineral density of the femoral neck in patients with a recent fracture of the proximal

femur / T. Chevalley [et al.] // Osteoporosis Int. - 1991. - V. 1, N 2. - P. 147–154.

37. Compston, J. Treatment for osteoporosis – looking beyond the horizon / J. Compston // New Engl. J. Med. - 2007. - V. 35, N 18. - P. 1878–1880.

38. Cooper C. Hip fractures in the elderly: a world wide projection / C. Cooper, G. Campion, L.J. Melton // Osteoporosis Int. - 1992. - V.2. - P. 285–289.

39. Cornish, I. Effect of calcitonin, amylin and calcitonin gene-related peptide on osteoclast development / I. Cornish [et al.] // Bone. - 2001. - V. 29, N 2. - P.162–168.

40. Crespo, R. Complementary medical treatment for Colles' fracture: a comparative, randomized, longitudinal study / R. Crespo [et al.] // Calc. Tissue Int. - 1997. - V. 60, N 6. - P.567–570.

41. Cummings, S.R. Monitoring osteoporosis therapy with bone densitometry: misleading changes and regression to the mean / S.R. Cummings [et al.] // JAMA. - V. 283, N 10. - P. 1318–1321.

42. Egol, K.A. Functional recovery following hip fracture in the elderly / K.A. Egol, K.J. Koval, J.D. Zuckerman // J. Orthop. Trauma. - 1997. - V. 11, N 8. - P.594–599.

43. Francis, R.M. Management of osteoporosis in patients with hip fractures / R.M. Francis [et al.] // QJM. - 2000. - V. 93. - P. 501–506.

44. Hedström, M. Biochemical bone markers and bone density in hip fracture patients / M. Hedström, J. Svensson, N. Dalen // Acta Orthop. Scand. - 2000. - V. 71, N 4. - P. 409–413.

45. Huusko, T.M. Randomized, double-blind, clinically controlled trial of intranasal calcitonin treatment in patients with hip fracture / T.M. Huusko [et al.] // Calcified Tissue Int. - 2002. - V. 71, N 6. - P. 478–484.

46. Kullenberg, R. The prevalence of osteoporosis using bone mineral measurements at the calcaneus by dual X-ray and laser (DXL) / R. Kullenberg, J. Falch // J. Osteoporosis Intern. - 2003. - V. 14, N 9. - P. 823–827.

47. Laurenza, F. Planning the future: problems and solutions about the treatment of the injuries in elderly patients / F. Laurenza [et al.] // Giornale Ital. Ortop. Traumatol. - 2000. - T. 26, Suppl. 1. - P. 455–462.

48. Moon K.H. Change of periprosthetic bone mineral density after cementless total hip arthroplasty / K.H. Moon [et al.] // J. Korean Orthop. Assoc. - 2002. - V. 37, N 3. - P. 331–336.

49. Nguyen, T.V. Sources of variability in bone mineral density measurement: implications for study design and analysis of bone loss / T.V. Nguyen, P.N. Sambrook, J.A. Eisman // J. Bone Miner. Res. - 1997. - V. 12, N 2. - P. 124–135.

50. Nishii, Y. Rationale for active vitamin D and analogs in the treatment of osteoporosis / Y. Nishii // J. Cell Biochem. - 2003. - V. 88, N 2. - P. 381–386.

51. Ohishi, T. Changes of biochemical markers during fracture healing / T. Ohishi // Arch. Orthop. Trauma Surg. - 1998. - V. 118, N 3. - P. 126–130.

52. Parker, M.J. Hip fracture surgery / M.J. Parker, G.A. Pryor, K.G. Thorngren. - Oxford: Linacre House, 1997. - 145p.

53. Shiraki, M. Alfacalcidol reduces accelerated bone turnover in elderly women with osteoporosis / M. Shiraki [et al.] // J. Bone Miner. Metab. - 2004. - V. 22, N 4. - P. 352–359.

54. Ullholm-Minnich, P. Prevention of osteoporosis and fracture / P. Ullholm-Minnich // Am. Fam. Phys. - 1999. - V. 60, N 2. - P. 194–200.

55. Venesmaa P.K. Periprosthetic bone loss after cemented total hip arthroplasty / P.K. Venesmaa [et al.] // Acta Orthop. Scand. - 2003. - V. 74, №1. - P.31–36.

56. Vose, G.P. Femoral neck fracturing – its relationship to radiographic bone density / G.P. Vose, R.M. Lockwood // J. Gerontol. - 1965. - V. 20, N 2. - P. 300–305.