

## ПЕРЕЛОМ — ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ОСТЕОПЕНИИ И ОСТЕОПОРОЗА

ПОБЕЛ Е.А.

ГЗ Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины.  
Заведующий кафедры травматологии и ортопедии ДЗ ЗМАПО МЗ Украины д.м.н., профессор Побел А.Н.

*На основе данных литературы проанализировано влияние перелома у лиц различного возраста на риск развития посттравматической остеопении и остеопороза, а также возникновения повторного перелома. Доказано, что перелом приводит к снижению минеральной плотности кости (МПК) не только в травмированной конечности, но и других участках скелета. В большинстве проспективных исследований и на основе данных мета-анализа показано, что полного восстановления МПК после перелома не выявлено. Посттравматическая остеопения и остеопороз повышают риск повторного перелома в будущем.*

**Ключевые слова:** перелом, минеральная плотность костной ткани, остеопения, остеопороз



Остеопороз характеризуется низкой костной массой, нарушением качества кости и снижением ее прочностных качеств. Остеопороз и связанные с ним переломы — это серьезная проблема здравоохранения. Каждые 3 секунды в мире происходит остеопоротический перелом, а, начиная с возраста 50 лет, каждая вторая женщина и каждый пятый мужчина в течение оставшейся жизни будут иметь перелом [3]. Во всем мире остеопорозом болеют более 200 миллионов женщин [30]. Согласно данным аудита, в Российской Федерации остеопорозом страдают 14 млн. человек (10% населения страны), еще 20 млн. имеют остеопению. В Украине 7 млн. женщин в постменопаузе имеют остеопороз или остеопению, что составляет 28% от общего числа женщин [3]. По данным эпидемиологических исследований в популяции присутствуют 322 млн. людей старше 55 лет [26], которые входят в группу риска по остеопорозу и остеопоротическим переломам, среди которых наиболее тяжелые — переломы шейки бедренной кости. В мире ежегодно фиксируется около 9 млн. остеопоротических переломов, из которых — 1,6 млн. составляют переломы проксимального отдела бедренной кости, 1,7 млн. — переломы предплечья и 1,4 млн. — вертебральные переломы [41, 30]. Наибольшее число остеопоротических переломов происходит в Европе (34,8%).

Остеопоротические переломы отличаются от обычных переломов тремя особенностями: 1) по показателям частоты — их риск увеличивается с возрастом, 2) более высокая частота у женщин по сравнению с мужчинами, 3) чаще травмируются участки скелета, которые содержат повышенное количество трабекулярной кости [4].

Доказано, что одним из факторов риска перелома является низкая минеральная плотность кости (МПК) [45,47]. Снижение костной массы — это характерная особенность людей пожилого и старческого возраста. Однако большое значение имеет исходный фон — костная масса, сформировавшаяся у человека до 25—30 лет, которую определяют как «пик костной массы». В условиях низкого пика костной массы и постоянно протекающей физиологической убыли кости (около 1% в год), начинающейся с 40 лет, а также особенно

прогрессирующей у женщин после наступления менопаузы, повышается риск развития остеопороза. Даже, если потеря МПК после формирования пика костной массы будет 1% в год, то в течение последующих 40 лет потери МПК могут достигнуть 40% [25].

Имеется большое количество факторов, негативно влияющих на качество костной ткани и повышающих риск перелома: возраст пациента, когнитивные нарушения, перелом шейки бедренной кости в семейном анамнезе, курение, алкоголь, постоянное использование кортикостероидов, ревматоидный артрит и повышенный уровень воспалительных цитокинов [16, 42]. Кроме того, белая раса, женский пол, низкий уровень эстрогенов, наследуемый от матери дочерью, задержка полового развития, гормональные нарушения, недостаточное питание, соматическая патология, прием лекарственных препаратов, нарушающих метаболизм кости, курение — это не полный перечень факторов, способствующих развитию системного остеопороза и остеопоротических переломов.

Однако наряду с общеизвестными факторами, приводящими к системному остеопорозу, существует ряд причин, вызывающих локальную потерю костной ткани. Среди них — костная онкология, лучевая терапия и низкая физическая активность.

Пристального внимания заслуживают травматические повреждения опорно-двигательной системы, выступающие как фактор риска развития посттравматической остеопении, остеопороза и в последующем — перелома [9, 23, 37, 39, 40, 62, 70, 72]. В соответствии с рекомендациями 2013 года Национального фонда остеопороза (NOF) лица, имеющие перелом в анамнезе, входят в группу повышенного риска по остеопорозу [22].

При оценке риска развития повторного низкоэнергетического перелома у мужчин и женщин 60-летнего возраста, уже имеющих в анамнезе перелом, в эпидемиологическом исследовании, продолжавшемся в течение 16 лет, показано, что относительный риск последующего перелома у женщин составляет 1,95 (доверительный интервал, ДИ, 95%, относительный риск, ОР, 1,70 — 2.25), а у мужчин — 3,47 (ДИ 95%,

\* e-mail: Evgen.Pobel@gmail.com

ОР 2,68- 4,48). По абсолютному риску последующего перелома показатели были сходны у мужчин и женщин [17].

В литературе имеются данные, основанные на анализе историй болезни 2419 мужчин и женщин, имевших в общей сложности 2575 переломов в различных частях скелета, из которых у 139 пациентов было более одного перелома [71]. Средний возраст мужчин, включенных в исследование, составил 66 лет, а женщин — 72 года. Установлено, что абсолютный риск развития повторного перелома через 2 года составил 10,8%.

При исследовании женщин пре- и постменопаузального периода, перенесших перелом (проксимальный отдел бедренной кости, тела позвонков, предплечье или другие сегменты скелета), было показано, что у них риск последующего перелома повышен в 2 раза (ДИ 95% , ОР 1,8 — 2,1) по сравнению с женщинами без перелома, а при суммарной оценке показателей мужчин и женщин всех возрастов риск был увеличен в 2,2 раза (ОР 1,9 — 2,6) [53].

Накопленные в литературе данные свидетельствуют о том, что перелом является фактором риска последующего низкоэнергетического перелома, одним из предикторов которого может быть снижение МПК. Детальный анализ связи этого показателя с переломом представлен ниже.

**Цель обзора** — на основе данных, представленных в литературе, и собственных исследований проанализировать влияние перелома на развитие посттравматической остеопении и остеопороза.

#### **МПК и риск перелома**

В связи с развитием методов костной денситометрии и компьютерной томографии появилась возможность мониторировать состояние костной ткани по минеральной плотности.

Двойная рентгеновская абсорбциометрия (DXA) является в клинической практике предпочтительным методом оценки МПК. Это связано с точностью воспроизведения результатов, стабильностью, низкой дозой облучения пациента (0,03 Мзв), возможностью оценки всего скелета и его различных участков (бедренной кости, позвоночника и дистального отдела предплечья), простотой исследования, возможностью мониторировать состояние костной ткани после медикаментозного лечения пациентов с остеопорозом.

Всемирная организация здравоохранения предложила у женщин в постменопаузе и мужчин старше 50 лет диагностировать остеопению при показателе МПК по Т-критерию от -1 до -2,4 стандартных отклонений (СО), остеопороз — от -2,5 и ниже СО [12, 47]. Доказано, что потеря МПК от 10% до 15% ассоциируется с повышением риска перелома от 50% до 100% [43].

Был проведен метаанализ на основе исследования 11 различных этнических групп, включающих 15 259 мужчин и 44 902 женщин с различными переломами в анамнезе для оценки риска последующего перелома с учетом возраста, пола и МПК [28]. Было выявлено, что риск последующего перелома в этой группе пациентов значительно повышен по сравнению с пациентами

без перелома (ОР = 1,86 (1,75—1,98), ДИ 95%). При этом низкая МПК в 8% случаев выступала как фактор риска любых переломов, а для проксимального отдела бедренной кости в условиях низкой МПК риск перелома составил 22%. При этом различий между мужчинами и женщинами по риску различных переломов (исключая шейку бедренной кости), а также между возрастными группами не установлено. Статистически достоверная связь прослеживалась только между повышением возраста и переломом проксимального отдела бедренной кости.

В связи с этим, оценка МПК — это существенный инструмент в клинической практике врача, позволяющий не только выявить риск перелома, но и мониторировать пациентов с низкой МПК с целью предотвращения повторного перелома [35].

В последние годы разработана методика FRAX, являющаяся диагностическим инструментом, позволяющая оценить десятилетнюю вероятность риска переломов костей [46, 48]. Методика разработана Всемирной Организацией Здравоохранения совместно с Центром метаболических костных заболеваний университета Шеффилда. В опросник заложены клинические факторы риска, выступающие предикторами перелома: возраст, пол, рост, вес, предшествующие переломы, наличие перелома шейки бедренной кости у родителей, курение, прием глюкокортикоидов (более 3 месяцев в дозе 5 мг по преднизолону), ревматоидный артрит, вторичный остеопороз и ежедневное потребление алкоголя больше 3 единиц в день (1 единица — 8—10 г алкоголя) с интеграцией МПК.

#### **Переломы в области нижних конечностей и МПК.**

Внимание к проблеме посттравматической остеопении было привлечено исследованиями Andersson S.M. и Nilsson B.E. [10, 11], а также Finsen V. и Haave O. [32] которые при изучении минеральной плотности кости после диафизарного перелома большеберцовой кости (лечение с использованием гипсовой повязки) обнаружили максимальную потерю минералов в проксимальном отделе. По данным исследования, выполненного с использованием однофотонной костной денситометрии, снижение МПК через 1 год после перелома было 25%, [10], а через 2 года по данным этих же авторов показатели МПК были снижены на 29% [11].

В более поздних работах, была оценена МПК проксимальной области большеберцовой кости после диафизарного перелома у 7 мужчин и 9 женщин (средний возраст 60 лет) методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии [69]. Консолидация перелома у обследованной группы пациентов проходила относительно быстро и без осложнений, однако уже через 12 месяцев после перелома было зафиксировано снижение МПК на 15% в области большого вертела и на 6% в шейке бедренной кости по сравнению с аналогичными областями контрлатеральной конечности. В позвоночнике зафиксировано снижение МПК на 2% только в период отсутствия нагрузки (11 недель) на конечность.

В исследовании, проведенном Kannus P. [49], была проанализирована МПК в проксимальном и дистальном отделах бедренной кости у 29 мужчин через 10 лет после диафизарного перелома при сравнении с аналогичными областями контрлатеральной конечности. Выявлено, что у пациентов в поврежденной конечности в дистальном отделе показатели МПК были снижены на 6,8%, а в проксимальном — на 4,7%, по сравнению с неповрежденной конечностью.

В другом исследовании после диафизарного перелома большеберцовой кости и лечения пациентов с фиксацией отломков интрамедулярным гвоздем или с использованием наружных фиксирующих приспособлений (пациенты мужчины среднего возраста 38-ми лет, женщины — 42-х лет) зафиксировано выраженное снижение МПК в дистальном отделе большеберцовой кости по сравнению с показателями контрлатеральной конечности, которое через 4 мес. составило в среднем 50% и прогрессировало к 6 мес. [29]. Даже в период после 5 до 11 лет после перелома восстановления МПК в дистальном отделе большеберцовой кости не было выявлено (МПК снижена на 46,5±9,8%), что свидетельствует об остеопоротических нарушениях. Другими авторами был выявлен посттравматический остеопороз в проксимальном отделе большеберцовой кости через 5 мес. после диафизарного перелома и консолидации отломков с использованием наружных фиксирующих приспособлений [15].

МПК методом DXA была изучена в различных участках скелета у 12 пациентов после диафизарного перелома голени в сроки от 0 до 6 мес. [59]. Через 6 месяцев отмечено снижение МПК в области бедренной кости и большого вертела, достигающее 7% и 14%, соответственно. При мониторинговании пациентов, у которых процесс регенерации осложнился остеомиелитом и укорочением конечности через 3 года, было выявлено снижение содержания костного минерала (ВМС) в проксимальном отделе большеберцовой кости на 19% по сравнению с первоначальным значением. Изменений в МПК поясничного отдела позвоночника не выявлено. При сравнении показателей ВМС в области голени травмированной и контрлатеральной конечностей зафиксировано снижение показателей на 43% (доверительный интервал (ДИ) от 53,2% до 31,9%), а показатели МПК в шейке бедренной кости и большом вертеле были снижены на 22% (ДИ от 27,4% до 17,6%) и 24% (ДИ от 36,3% до 12,1%), соответственно.

В исследовании Van Der Post Clemlent E. с соавторами [68], которое охватывало временной период от 1 года до 5 лет после перелома, в результате измерения МПК в первый год после перелома выявлено, что она была снижена в области большого вертела и шейки бедренной кости на 14% и 5% соответственно, а через 5 лет, хотя потеря МПК частично прекратилась, полного восстановления этого показателя не зафиксировано. Снижение составило 5% и 3% соответственно исследованным областям бедренной кости. Авторы сделали заключение, что посттравматическая остеопения повышает риск повторного перелома.

При сравнении женщин, которые в анамнезе имели перелом с аналогичной возрастной группой женщин, не имеющих переломов в анамнезе (72±2 и 68±1 лет), методами DXA и компьютерной томографии большеберцовой и лучевой костей было показано, что у пациенток с переломом плотность большеберцовой и лучевой кости была на 13—17% ниже, по сравнению с женщинами без переломов [66]. Кроме того, в лучевой кости у пациенток с переломом была снижена плотность костных трабекул и повышено количество изолированных костных трабекул, не формирующих трабекулярную сеть, что характерно для остеопороза.

Аналогичные данные были получены при исследовании МПК у женщин с переломами (n=68) и без переломов (n=101) [65]. Выявлено, что у женщин с переломом МПК была снижена в области лучевой и большеберцовой костей, однако в области лучевой кости снижение показателя было намного больше (41—44%), чем в большеберцовой кости (15—20%) по сравнению с женщинами аналогичного возраста без перелома. Также выявлено, что у женщин с переломом большеберцовой кости количество и плотность костных трабекул также была низкой.

После перелома в проксимальной области бедренной кости абсолютный риск перелома в аналогичной области контрлатеральной конечности составляет в целом 13,8%, а в первый год после перелома — 2% пациентов имели повторный перелом [74].

Было проведено эпидемиологическое исследование, результаты которого показали, что новые низкоэнергетические переломы большеберцовой или бедренной кости у пациентов, у которых были переломы большеберцовой кости, происходили в основном на той же конечности [32]. Эти данные согласуются с результатами, полученными нами при ретроспективном анализе исходов диафизарных переломов у 280 пациентов [5]. Было выявлено, что повторные переломы также наблюдались в сегментах конечности выше области первичного перелома. Причинами, приведшими к неудовлетворительным исходам лечения диафизарных переломов конечностей у 67 пациентов, по видимому, были следующие: несоблюдение больными послеоперационного режима; неадекватный подбор фиксатора; асептическая нестабильность металлического имплантата, развившаяся вследствие остеопении и остеопороза; причины, которые не удалось установить, что требует дальнейшего более углубленного исследования. В продолжение изучения этого вопроса нами исследована МПК у 621 женщины без соматической патологии в разные возрастные периоды после перелома (анамнестические данные). Максимальные проявления остеопении и остеопороза (57,2%) зафиксированы в возрастной группе пациенток 51—60 лет до 1—5 лет до обследования после перелома.

Имеются и данные мета-анализов, которые свидетельствуют, что предыдущий перелом значительно повышает риск возникновения последующего перелома, в том числе и шейки бедренной кости [45, 51, 53, 55], что связано с потерей МПК и развитием посттравматической остеопении или остеопороза.

Мониторирование пациентов через 2, 4, 8, 12 и 24 недели после диафизарного перелома бедренной кости показало, что посттравматическая остеопения наблюдалась на все сроки исследования, наибольшая потеря МПК на конечный срок исследования составила 28% в дистальном отделе и на 26—31% проксимальном отделе бедренной кости [73].

Была изучена МПК методом DXA на неповрежденной и травмированной конечностях у восьми пациентов с диафизарным переломом бедра и большеберцовой кости, стабилизированных интрамедуллярным фиксатором [54]. Через 13 мес. после удаления фиксатора в проксимальных областях бедренной и большеберцовой костей зафиксировано снижение МПК от 3 до 11% по сравнению с нетравмированной конечностью. В области большеберцовой кости, расположенной дистально по отношению к диафизарному перелому, МПК была снижена на 13%, а к конечному сроку исследования — на 21%.

МПК при множественных переломах нижних конечностей у 40 мужчин и 37 женщин в возрасте 18-45 лет после лечения чрезкостным остеосинтезом была изучена на двухэнергетическом костном денситометре фирмы «GE/Lunar» с программой enCore™2002, позволяющей оценить весь скелет и области конечности [8]. Установлено, что масса минеральных веществ в скелете за время фиксации после двойного перелома бедра уменьшалась на 15%. Через 1 месяц после снятия аппарата эта величина составляла 7%, а через 1,5 года — 4%. При переломах бедренной кости и костей голени содержание минералов во всем скелете во время фиксации было меньше на 22%, через 1,5 месяца после снятия аппарата — на 10%, а через 1,5 года — на 5%. Кроме того, авторами выявлено, что длительная фиксация конечности в аппарате приводила к уменьшению массы мышечной и соединительной тканей, что сопровождалось компенсаторным увеличением жировой ткани.

Проведенные исследования пациентов зрелого и пожилого возрастов свидетельствуют, что снижение показателя МПК после перелома можно считать клинически значимым, так как при этом повышается риск последующего перелома [50].

Однако при исследовании показателей МПК у детей и подростков получены неодинаковые результаты. В мультицентровом исследовании были оценены показатели МПК у 465 девочек в возрасте 8—13 лет: 88 детей до обследования имели переломы в различных участках скелета (ср. возраст на момент перелома 10 лет), 377 девочек аналогичного возраста входила в контрольную группу. Выявлено снижение МПК в дистальном отделе бедренной кости и костях голени, которое авторы связывают с ранее имевшим место переломом [31]. Однако в другом исследовании, в котором при изучении показателей МПК в 4-х различных участках конечности (суммарные показатели проксимального отдела бедренной кости, шейки бедренной кости, всей нижней конечности, пяточной кости) у подростков через 6 мес. после перелома лодыжки выявлено снижение МПК от 6,2% до 31,7% по сравнению с неповрежденной конечностью, но через 11 ме-

сяцев после перелома отличий не наблюдали [18], что может быть связано с особенностями формирования пика костной массы.

#### *Переломы в области верхних конечностей и МПК.*

Переломы в дистальном отделе предплечья у женщин в постменопаузальном периоде связаны со снижением МПК и, зачастую на их основе впервые ставится диагноз остеопороз. Предполагается, что низкая костная масса, формирующаяся в пубертантном периоде, перелом в разных сегментах скелета, произошедший до менопаузального периода, также могут влиять на состояние костной ткани и явиться фактором риска последующего перелома в постменопаузальном периоде [20, 60, 76,]. Первые исследования в этом направлении были выполнены Westlin N.E. [75], который проанализировал МПК у 19 женщин в возрасте от 49 до 79 лет через 4 мес. после перелома Коллиса. На конечный срок наблюдения (через 1 год) восстановления МПК в этом сегменте скелета не выявлено. Кроме того, было зафиксировано снижение на 18% МПК в дистальном отделе предплечья контралатеральной конечности. В более позднем сообщении этого же автора [58] были представлены данные о снижении МПК на 9% в проксимальной области предплечья у 74 женщин через 12 мес. после перелома Коллиса.

Снижение МПК на 11% у женщин, перенесших перелом Коллиса, было зафиксировано при использовании метода однофотонной костной денситометрии в дистальной области предплечья через 2 мес. после травмы [57]. В качестве контроля были использованы показатели МПК у женщин, сопоставимые по возрасту и сроку после наступления менопаузы. Ни в одном случае авторами не выявлено полного восстановления МПК, что может быть связано как с ограниченными возможностями восстановления минеральной насыщенности кости за счет низкого содержания в диете кальция и витамина Д<sub>3</sub>, так и с физиологической потерей, а, возможно, и с прогрессированием остеопоротических нарушений. В лучевой кости у пациенток в постменопаузальном периоде после перелома отмечена низкая плотность костных трабекул и неоднородность сети в губчатой кости, а также снижена толщина компактного слоя [65].

Уникальный случай наблюдения за пациенткой описан в исследовании, проведенном группой авторов [38]. Этот случай интересен тем, что у пациентки, ранее не имевшей остеопении, после перелома развилась системная остеопеническая потеря костной ткани. За 5 дней до перелома пациентке была проведена костная денситометрия, показатели которой соответствовали референтной возрастной норме. После перелома Коллиса, произошедшего после падения женщины с высоты роста, на 5 недель на травмированную область был наложен гипс. МПК была измерена через 5, 10, 13, 21 и 52 недели после травмы. После удаления гипса, произошло заметное увеличение костной массы в участках локтевой и лучевой костей травмированного предплечья (10—73%), а затем имело место снижение этого по-

казателя на последующие сроки обследования. Кроме того, через 10 недель показатели МПК были снижены и в других участках скелета — позвоночнике и бедренной кости. Выраженное снижение МПК было зафиксировано авторами в области тел позвонков L<sub>3</sub>—L<sub>4</sub>, треугольника Варда и шейки бедренной кости (от 2% до 8%), и оставалось низким в течение 1 года.

У женщин, у которых перелом запястья произошел до наступления менопаузы, МПК в области шейки бедренной кости и в поясничном отделе позвоночника, дистальных отделах локтевой и лучевой кости была ниже, по сравнению с женщинами без перелома [33, 52]. Кроме того, выявлена сильная коррелятивная связь между МПК и степенью тяжести перелома в дистальном отделе лучевой кости [21].

Проведено оригинальное исследование, в котором у женщин (21—25 лет) на фоне нормального или нарушенного менструального цикла проводили удлинение конечности [7]. Через 2 месяца после начала distraction выявлено, что у женщин с нарушенным менструальным циклом показатели МПК всего скелета, в телах позвонков поясничного отдела позвоночника и в шейке бедренной кости были значительно ниже (–19, –10, –14%), чем у женщин с нормальным менструальным циклом (–4, –5, –9%). Авторы связывают снижение показателей МПК с замедлением формирования distractionного регенерата. Аналогичные данные получены при лечении 67 больных (возраст 18—45 лет) с множественными переломами костей нижних конечностей при использовании монолокального чрезкостного остеосинтеза [6]. Даже после снятия аппарата (через 1,5 мес.) снижение МПК во всей травмированной конечности составило 7,7%. Полного восстановления не выявлено и через 1,5 года (МПК снижена на 3,8%). При оценке МПК во всем скелете в конце фиксации этот показатель был уменьшен на 15%, через 1,5 мес. после снятия аппарата дефицит МПК составлял 7%, а через 1,5 года — 4%.

С помощью ультрасонометрии и DXA была оценена скорость распространения ультразвука и жесткость в пяточной кости, а также МПК в поясничном отделе позвоночника, в шейке бедренной кости, у 289 женщин постменопаузального периода с переломами Коллиса [64]. Авторы показали, что у пациентов снижены показатели во всех обследованных отделах скелета по сравнению с нетравмированной конечностью.

Имеется обширная доказательная база, что переломы в области лучевой кости в типичном месте, дистальном отделе плечевой кости, позвоночнике и проксимальном отделе бедренной кости ассоциируются с повышением риска последующего перелома, что является отражением снижения МПК после предшествующего перелома [23,61].

Несколько иная картина наблюдалась у детей после перелома лучевой кости в дистальной области [34]. Авторы сравнили МПК в области перелома и в других сегментах скелета и отметили ее повышение. Вероятно, это связано с периодом накопления пика МПК в период активного роста детей, что нивелирует ее потерю при переломах.

Однако в других исследованиях показано, что переломы в дистальной области предплечья в детстве могут быть маркером повышенной хрупкости костей в процессе роста за счет потери минералов [24, 44], при этом риск перелома повышен у детей, которые уже имели перелом [36].

#### **Профилактика посттравматической остеопении.**

Существуют различные точки зрения на механизм развития посттравматической остеопении. Потеря МПК может быть связана с активизацией остеокластической резорбции за счет повышения уровня паратгормона в сыворотке крови после перелома, хотя на ранних этапах регенерации повышение костной резорбции имеет большое значение для перестройки костных отломков в области регенерата. Однако в условиях низкого уровня кальция и витамина Д, гормонального дисбаланса имеет место нарушение равновесия процесса «резорбция-костеобразование» в сторону повышения резорбции, что способствует уменьшению костной массы и нарушению структуры кортикальной кости после перелома [2,13,19,14]. Снижение биосинтеза костных маркеров, отражающих восстановительные процессы в кости в организме травмированного пациента, также может привести к остеопении, проявляющейся в первую очередь, в губчатой кости. Остеопения сопровождается истончением костных трабекул, уменьшением их массы, нарушением трабекулярной сети, что отражается на прочностных качествах кости.

Снижение МПК после перелома также может быть вызвано иммобилизацией, в связи с чем ключевым фактором предотвращения посттравматической остеопении и остеопороза, может быть оптимизация репаративного остеогенеза, быстрого восстановления мышечно-скелетных тканей, короткий период иммобилизации и ранняя нагрузка на травмированную конечность [5]. Однако в большинстве исследований показано, что ранняя нагрузка на конечность при определенной ее продолжительности и интенсивности уменьшает выраженность остеопении, однако полного восстановления МПК не выявлено.

Посттравматическая остеопения и остеопороз могут быть вызваны дисбалансом эндокринного фона в результате стресс-реакции на травму, а также изменением центральной гемодинамики и проницаемости сосудов, рефлекторной дистрофией [1,9].

Ведущую роль в профилактике посттравматической остеопении и возникновения на этом фоне повторных переломов для повышения МПК играет адекватная остеотропная медикаментозная терапия [27,39,56,63, 67].

Очевидно, что динамика МПК и механизмы ее снижения после перелома требуют детального изучения. Вопросы остаются, среди них: существуют ли различия снижения и восстановления показателей МПК при переломах верхних и нижних конечностей, механизмы снижения МПК после перелома, чем опосредованы эти механизмы — биологическими факторами перелома, тактикой хирургического лечения или комбинацией

этих факторов. Недостаточно изучены биологические механизмы, которые контролируют изменение МПК. Более полное понимание механизмов, нарушающих метаболизм костной ткани, потенциально может пролить свет на целый ряд различных проблем, связанных с развитием посттравматической остеопении и остеопороза при повышении возраста.

Таким образом, пациенты с изменениями костной массы после перелома, отражением которой является снижение МПК, должны находиться в поле пристального внимания врача для своевременного проведения комплексного лечения с целью предотвращения потенциального риска последующего перелома.

### SUMMARY

*Analyzed literature data demonstrates the influence of fracture in individuals of different age on the risk of post-traumatic osteopenia and osteoporosis, as well as increase in the risk of the recurrent fractures. It is proved that the fracture leads to a decrease in bone mineral density (BMD) not only in the injured limb, but also other parts of the skeleton. In majority of prospective studies and meta-analysis it was shown that there is no full recovery of BMD after sustained fracture. Posttraumatic osteopenia and osteoporosis increase the risk of re-fracture in the future.*

**Keywords:** fracture, bone mineral density, osteopenia, osteoporosis.

### ЛИТЕРАТУРА

- Гребенюк А.М., Ивашутин Д.А. Посттравматический остеопороз (рефлекторная дистрофия, синдром Зудека) // Травма. — 2010. — Т. 11, №1. — С. 66—68.
- Корж Н.А., Дедух Н.В. Репаративная регенерация кости. Современный взгляд на проблему: стадии регенерации // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2006. — № 1. — С. 77—84.
- Лесняк О.М., Л. Норой, Аудит состояния проблемы остеопороза в странах Восточной Европы и Центральной Азии 2010—2011 International Osteoporosis Foundation [Электронный ресурс]. — Режим доступа: [www.iofbonehealth.org/.../Audit%20Eastern%20](http://www.iofbonehealth.org/.../Audit%20Eastern%20)
- Мелтон Л.Дж. (Melton L.J.III) Эпидемиология переломов — СПб.: ЗАО "Издательство БИНОМ", "Невский диалект", 2000.
- Побел Е.А. Результаты лечения пациентов с диафизарными переломами длинных костей конечностей (ретроспективный анализ) // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2012. — № 4. — С. 90—93.
- Свешников А.А. Минеральная плотность костей скелета после травм и уравнивания длины конечностей // Основные закономерности изменения минеральной плотности костей скелета после травм и уравнивания длины конечностей методом чрескостного остеосинтеза [Электронный ресурс]. — 2012. — Режим доступа: <http://www.rae.ru/monographs/170>
- Свешников А.А., Бегимбетова Н.Б., Дудич С.Е. Минеральная плотность костей скелета после травм и при удлинении конечностей в условиях нормального и нарушенного менструального цикла // Гений Ортопедии — 2006. — № 1. — С. 75—80.
- Свешников А.А., Карасев А.Г., Смотрова Л.А., Овчинников Е.Н. Минеральная плотность костей скелета при множественных переломах костей нижних конечностей // Гений Ортопедии. — 2006. — № 1. — С. 98—102.
- Свешников А.А., Смотрова Л.А. Посттравматическая остеопения // Гений Ортопедии. — 2001. — №1. — С. 99—104.
- Andersson S.M., Nilsson B.E. Changes in bone mineral content following tibia shaft fractures // Clin. Orthop. — 1979a. — Vol. 144. — P. 226—229.
- Andersson S.M., Nilsson B.E. Posttraumatic bone mineral loss in tibia shaft fractures treated with a weight-bearing brace // Acta. Orthop. Scand. — 1979c. — Vol. 50. — P. 689—691.
- Assessment of fracture risk and its application of screening for postmenopausal osteoporosis. Technical Report Series 843. World Health Organisation. — Geneva, 1994. — 134p.
- Augat P., Claes L. Increased cortical remodeling after osteotomy causes posttraumatic osteopenia // Bone. — 2008. — Vol. 43, № 3. — P. 539—543.
- Briggs AD et al. Longitudinal study of vitamin D metabolites after long bone fracture / A.D. Briggs, V. Kuan, C.L. Greiller, et al. // J. Bone Miner. Res. — 2013. — Vol. 28, № 6. — P. 1301—1307.
- Cattermole H.C., Cook J.E., Fordham J.N., Muckle D.S., Cunningham J.L. Bone mineral changes during tibial fracture healing // Clin. Orthop. Relat. Res. — 1997. — Vol. 339. — P. 190—196.
- Cauley J.A., Danielson M.E., Boudreau R.M., Forrest K.Y., Zmuda J.M., Pahor M., Tylavsky F.A., Cummings S.R., Harris T.B., Newman A.B. Inflammatory markers and incident fracture risk in older men and women: the Health Aging and Body Composition Study // J. Bone Miner. Res. — 2007. — Vol. 22. — P. 1088—1095.
- Center J.R., Bliuc D., Nguyen T.V., Eisman J.A. Risk of subsequent fracture after low-trauma fracture in men and women // Jama. — 2007. — Vol. 297 — P. 387—394.
- Ceroni D., Martin X.E., Delhumeau C., Farpour-Lambert N.J., De Coulon G., Dubois-Ferrière V., Rizzoli R. Recovery of decreased bone mineral mass after lower-limb fractures in adolescents // J. Bone Joint Surg. Am. — 2013. — Vol. 95, № 11. — P. 1037—1043.
- Chevalley T, Bonjour JP, van Rietbergen B, Ferrari S, Rizzoli R. Fracture history of healthy premenopausal women is associated with a reduction of cortical microstructural components at the distal radius // Bone. — 2013. — Vol. 55, № 2. — P. 377—383.
- Chevalley T, Bonjour J.P., van Rietbergen B., Rizzoli R., Ferrari S. Fractures in healthy females followed from childhood to early adulthood are associated with later menarcheal age and with impaired bone microstructure at peak bone mass // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2012. — Vol. 97, № 11. — P. 4174—4181.
- Clayton R.A.E., Gaston M.S., Ralston S.H., Court-Brown C.M., McQueen M.M. Association between decreased bone mineral density and severity of distal radial fractures // J. Bone Joint Surg. Am. — 2009. — Vol. 91. — P. 613—619.
- Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis [Электронный ресурс]. — 2013. — Точка доступа: [www.nof.org](http://www.nof.org).
- Clinton J et al. Proximal humerus fracture as a risk factor for subsequent hip fractures / J. Clinton, A. Franta, N.L. Polissar, et al. // J. Bone Joint Surg. Am. — 2009. — Vol. 91. — P. 503—511.
- Darelid A., Ohlsson C., Rudan'ng R., Kindblom J.M., Mellström D., Lorentzon M. Trabecular volumetric bone mineral density is associated with previous fracture during childhood and adolescence in males: The GOOD Study // Journal of Bone and Mineral Research. — 2011. — Vol. 25, № 3. — P. 537—544.
- Davis J.W., Ross P.D., Wasnich R.D., MacLean C.J., Vogel J.M. Long-term precision of bone loss rate measurements among postmenopausal women // Calcif. Tissue Internat. — 1991. — Vol. 48. — P. 311—318.
- Dennison E., Mohamed M.A., Cooper C. Epidemiology of osteoporosis // Rheum Dis Clin North Am. — 2006. — Vol. 32, № 4. — P. 617—629.
- Dirschla D.R., Piedrahita L., Henderson R.C. Bone mineral density 6 years after a hip fracture: a prospective, longitudinal study // Bone. — 2000. — Vol. 26, Iss. 1. — P. 95—98.
- Eklund F., Nordström A., Björnstig U., Nordström P. Bone mass, size and previous fractures as predictors of prospective fractures in an osteoporotic referral population // Bone. — 2009. — Vol. 45, Iss 4. — P. 808—813.
- Eyres K.S., Kanis J.A. Bone loss after tibial fracture // J. Bone Joint Surg [Br]. — 1995. — Vol. 77. — P. 473—478.
- Facts and Statistics [Электронный ресурс]. — 2013. — Точка доступа: <http://www.iofbonehealth.org/facts-statistics#category-14>
- Farr J.N., Tomas R., Chen Z., Lisse J.R., Lohman T.G., Going S.B. Lower trabecular volumetric BMD at metaphyseal regions of weight-bearing bones is associated with prior fracture in young girls // J. Bone Miner. Res. — 2011. — Vol. 26. — P. 380—387.
- Finsen V., Haave O. Changes in bone-mass after tibial shaft fracture // Acta Orthop. Scand. — 1987. — Vol. 58. — P. 369—371.
- Fiorano-Charlier C., Ostertag A., Aquino J.P., de Vernejoul M.C., Baudouin C. Reduced bone mineral density in postmenopausal women self-reporting premenopausal wrist fractures // Bone. — 2002. — Vol. 31, № 1. — P. 102—106.
- Fung E.B., Humphrey M.L., Gildengorin G., Goldstein N., Hoffinger S.A. Rapid remineralization of the distal radius after forearm fracture in children // J. Pediatr. Orthop. — 2011. — Vol. 31. — P. 138—143.
- Geusens P., van Geel T., Huntjens K., van Helden S., Bours S., van den Bergh J. Clinical fractures beyond low Bmd: Bmd & fracture risk // International Journal of Clinical Rheumatology. — 2011. — Vol. 6, № 4. — P. 411—421.

36. Goulding A., Jones I.E., Williams S.M., Grant A.M., Taylor R.W., Manning P.J., Langley J. First fracture is associated with increased risk of new fractures during growth // *J. Pediatr.* — 2005. — Vol. 146, № 2. — P. 286—288.
37. Huntjens K.M.B., Kosar S., van Geel T.A.C.M., Geusens P.P., Willems P., Kessels A., Winkens B., Brink P., van Helden S. Risk of subsequent fracture and mortality within 5 years after a non-vertebral // *Osteoporos Int.* — 2010. — Vol. 21, № 12 — P. 2075—2082.
38. Ilich J., Zito M., Brownbill R., Joyce M. Change in bone mass after colles' fracture: a case report on unique data collection and long-term implications // *Journal of Clinical Densitometry.* — 2000. — Vol. 3, Iss. 4. — P. 383—389.
39. Jamal S.A., Ljunggren O., Stehman-Breen C., Cummings S.R., McClung M.R., Goemaere S., Ebeling P.R., Franek E., Yang Y.C., Egubana O.I., Boonen S., Miller P.D. Effects of denosumab on fracture and bone mineral density by level of kidney function // *J. Bone Miner Res.* — 2011. — Vol. 26, № 8. — P. 1829—1835.
40. Jarvinen M., Kannus P. Current concepts review injury of an extremity as a risk factor for the development of osteoporosis // *J. of Bone and Joint Surgery.* — 1997. — Vol. 79-A, № 2. — P. 263—276.
41. Johnell O., Kanis J.A. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures // *Osteoporos Int.* — 2006. — Vol. 17, № 12. — P. 1726—1733.
42. Johnell O., Kanis J.A., Odén A., Sernbo F.I., Redlund-Johnell I., Peterson C., De Laet C., Jönsson B. Fracture risk following an osteoporotic fracture // *Osteoporos Int.* — 2004. — Vol. 15. — P. 175—179.
43. Johnston, C.C., Jr., Slemenda C.W., Melton L.J. Clinical use of bone densitometry // *New England J. Med.* — 1991. — Vol. 324. — P. 1105—1109.
44. Kalkwarf H.J., Laor T., Bean J.A. Fracture risk in children with a forearm injury is associated with volumetric bone density and cortical area (by peripheral QCT) and areal bone density (by DXA) // *Osteoporos Int.* — 2011. — Vol. 22, № 2. — P. 607—616.
45. Kanis J.A., Johnell O., De Laet C., Johansson H., Oden A., Delmas P., Eisman J., Fujiwara S., Garnero P., Kroger H., McCloskey E.V., Mellstrom D., Melton L.J., Pols H., Reeve A., Tenenhouse A. A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk // *Bone.* — 2004. — Vol. 35. — P. 375—382.
46. Kanis J.A. on behalf of the World Health Organization Scientific Group Assessment of osteoporosis at the primary health care level. Report of a WHO Scientific Group [Электронный ресурс]. — 2007. — University of Sheffield, UK. — Точка доступа: [http://www.shef.ac.uk/FRAX/pdfs/WHO\\_Technical\\_Report.pdf](http://www.shef.ac.uk/FRAX/pdfs/WHO_Technical_Report.pdf).
47. Kanis J.A., Johnell O., Oden A., Jonsson B., De Laet C., Dawson A. Risk of hip fracture according to the World Health Organization criteria for osteoporosis and osteopenia // *Bone.* — 2000. — Vol. 27. — P. 585—590.
48. Kanis, J.A., Odén, A., McCloskey, E.V. A Systematic Review of Hip Fracture Incidence and Probability of Fracture Worldwide // *Osteoporos Int.* — 2012. — Vol. 23, № 9. — P. 2239—2256.
49. Kannus P., Järvinen M., Sievänen H., Järvinen T.A., Oja P., Vuori I. Reduced bone mineral density in men with a previous femur fracture // *J. Bone Miner. Res.* — 1994. — Vol. 9, № 11. — P. 1729—1736.
50. Karlsson M., Nilsson J.A., Sernbo I., Redlund-Johnell I., Johnell O., Obrant K.J. Changes of bone mineral mass and soft tissue composition after hip fracture // *Bone.* — 1996. — Vol. 18, № 1. — P. 19—22.
51. Karlsson M.K., Hasserijs R., Obrant K.J. Individuals who sustain nonosteoporotic fractures continue to also sustain fragility fractures // *Calcif Tissue Int.* — 1993. — Vol. 53. — P. 229—231.
52. Kettunen J., Kröger H., Bowditch M., Joukainen J., Suomalainen O. Bone mineral density after removal of rigid plates from forearm fractures: preliminary report // *J. Orthop. Sci.* — 2003;8(6):772—6.
53. Klotzbuecher C.M., Ross P.D., Landsman, P.B., Abbott T.A. 3rd, Berger M. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis // *J. Bone Miner Res.* — 2000. — Vol. 15. — P. 721—739.
54. Kröger H., Kettunen J., Bowditch M. Bone mineral density after the removal of intramedullary nails: a cross-sectional and longitudinal study // *Orthop. Sci.* — 2002. — Vol. 7, № 3. — P. 325—330.
55. Lauritzen J.B., McNair P.A., Lund B. Risk factors for hip fractures. A review // *Dan. Med. Bull.* — 1993. — Vol. 40, № 4. — P. 479—485.
56. Lee S.H., Lee T.J., Cho K.J., Shin S.H., Moon K.H. Subsequent hip fracture in osteoporotic hip fracture patients // *Yonsei Med. J.* — 2012. — Vol. 53, № 5. — P. 1005—1009.
57. Mallmin H., Ljunghall S., Naessén T. Colles' fracture associated with reduced bone mineral content. Photon densitometry in 74 patients with matched controls // *Acta Orthop. Scand.* — 1992. — Vol. 63, № 5. — P. 552—554.
58. Nilsson B.E., Westlin N. Long-term observations on the loss of bone mineral following Colles' fracture // *Acta. Orthop. Scand.* — 1975. — Vol. 46. — P. 61—66.
59. Petersen M.M., Gehrchen P.M., Nielsen P.K., Lund B. Loss of bone mineral of the hip assessed by DEXA following tibial shaft fractures // *Bone.* — 1997. — Vol. 20, № 5. — P. 491—495.
60. Rozental T.D., Deschamps L.N., Taylor A., Earp B., Zurakowski D., Day C.S., Boussein M.L. Premenopausal women with a distal radial fracture have deteriorated trabecular bone density and morphology compared with controls without a fracture // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 2013. — Vol. 95, № 7. — P. 633—642.
61. Rozental T.D., Shah J., Chacko A.T., Zurakowski D. Prevalence and predictors of osteoporosis risk in orthopaedic patients // *Clin. Orthop. Relat. Res.* — 2010. — Vol. 468. — P. 1765—1772.
62. Silman A.J. The patient with fracture: the risk of subsequent fractures // *Am. J. Med.* — 1995. — Vol. 98, P. — 12S—16S.
63. Siris E.S., Chen Y.T., Abbott T.A., Barrett-Connor E., Miller P.D., Wehren L.E., Berger M.L. Bone mineral density thresholds for pharmacological intervention to prevent fractures // *Arch Intern Med.* — 2004. — Vol. 164. — P. 1108—1112.
64. Sosa M., Saavedra P., del Pino-Montes J., Alegre J., Pérez-Cano R., Guerra G.M., Díaz-Curiel M., Valero C., Muñoz-Torres M., Torrijos A., Mosquera J., Gómez-Alonso C. Postmenopausal women with Colles' fracture have lower values of bone mineral density than controls as measured by quantitative ultrasound and densitometry // *J. Clin. Densitom.* — 2005. — Vol. 8, № 4. — P. 430—435.
65. Stein E.M., Liu X.S., Nickolas T.L., Cohen A., Thomas V., McMahon D.J., Zhang C., Yin P.T., Cosman F., Nieves J., Guo X.E., Shane E. Abnormal microarchitecture and reduced stiffness at the radius and tibia in postmenopausal women with fractures // *J. Bone Miner. Res.* — 2010. — Vol. 25 — P. 2572—2581.
66. Stein E.M., Liu X.S., Nickolas T.L., Cohen A., Thomas V., McMahon D.J., Zhang C., Cosman F., Nieves J., Greisberg J., Guo X.E., Shane E. Abnormal microarchitecture and stiffness in postmenopausal women with ankle fractures // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2011. — Vol. 96, № 7. — P. 2041—2048.
67. Unnanuntana A., Ton Q.V., Kleimyer B.A., Nguyen J.T., Lane J.M. A fracture does not adversely affect bone mineral density responses after teriparatide treatment // *Clin. Orthop. Relat. Res.* — 2012. — Vol. 470. — P. 927—936.
68. van der Poest Clement E., van der Wiel H., Patka P., Roos J.C., Lips P. Long-term consequences of fracture of the lower leg: cross-sectional study and long-term longitudinal follow-up of bone mineral density in the hip after fracture of lower leg // *Bone.* 1999. — Vol. 24, № 2. — P. 131—134.
69. van der Wiel H.E., Lips P., Nauta J., Patka P., Haarman H.J., Teule G.J. Loss of bone in the proximal part of the femur following unstable fractures of the leg // *J. Bone and Joint Surg.* — 1994. — Vol. 76-A. — P. 230—236.
70. van Geel T.A., Helden S., Geusens P.P., Winkens B., Dinant G.-J. Clinical subsequent fractures cluster in time after first fractures // *Ann. Rheum. Dis.* — 2009. — Vol. 68. — P. 101—104.
71. van Helden S., Cals J., Kessels F., Brink P., Dinant G.J., Geusens P. Risk of new clinical fractures within 2 years following a fracture // *Osteoporos Int.* — 2006. — Vol. 17. — P. 348—354.
72. van Helden S., Geel A.C., Geusens P.P., Kessels A., Nieuwenhuijzen Kruseman A.C., Brink P.R. Bone and fall-related fracture risks in women and men with a recent clinical fracture // *J. Bone Jt Surg. Am.* — 2008. — Vol. 90. — P. 241—248.
73. Vieth S.W., Findlay S.C., Hamer A.J., Blumsohn A., Eastell R., Ingle B.M. Changes in bone mass and bone turnover following tibial shaft fracture // *Osteoporosis Int.* — 2006. — Vol. 17. — № 3. — P. 364—372.
74. Vochteloo A.J.H., van der Burg B.L.S.B., Röling M.A., van Leeuwen D.H., van den Berg P., Niggebrugge A.H., de Vries M.R., Tuinebreijer W.E., Bloem R.M., Nelissen R.G., Pilot P. Contralateral hip fractures and other osteoporosis-related fractures in hip fracture patients: incidence and risk factors. An observational cohort study of 1,229 // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* — 2012. — Vol. 132, № 8. — P. 1191—1197.
75. Westlin N.E. Loss of bone mineral after Colles' fracture // *Clin. Orthop.* — 1974. — Vol. 102. — P. 194—199.
76. Wigderowitz C. A., Rowley D. I., Mole P. A., Paterson C. R., Abel E. W. Bone mineral density of the radius in patients with Colles' fracture // *J. Bone Joint Surg. [Br].* — 2000. — Vol. 82-B. — P. 87—89.