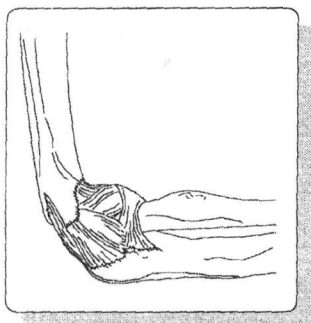


46. Faden H., Duffy L., Willians A. et al. // J. Infect. Dis. 1995. №172. P. 132-135.
 47. Funkhouser A., Steinhoff M.C. // Rev. Infect. Dis. 1991. Vol. 13, P. 542-554.
 48. Killian M.A. Toxic study of the genes Haemophilus with the proposal of a new species // J. Gen. Microbiol. 1976. Vol. 93, №9. P. 62
 49. Killian M.A. // Manual of Clinical Microbiology. 4-th Ed. W. 1985. P. 708-715.
 50. Osero Reigaila M.C., Ferrer B. et al. // Ath. Esp. Pediatr. 1996. №4. P. 380-385.
 51. Sakoso H., Maruyama S. // Kansesshogaku Zasshi. 1998. №11. P. 1197-1201.

52. Powell M., Kontsia-Carouzon C. // Br. Med. J. 1987. Vol. 295, P. 176-179.
 53. Takala A.K., Eskola J., Peltola H. // Pediat. Infect. Dis. J. 1989. Vol. 8, P. 297-302.
 54. Turk D.C., May J.R. Haemophilus influenzae, its clinical importance. London; English Universities Press, 1967. 206 p.
 55. Ward E.R. // Am. J. Med. Sci. 1998. №1. P. 13-20.
 56. Ward J.I., Lum M.K., Hall D.B. // J. Infect. Dis. 1986. Vol. 153, P. 17-26.
 57. Zhang H.W., Ye L.Y., Chen X.M. et al. Abstract of the 23rd international Congress of Pediatrics. Beijing, 2001. P. 452.



УДК 616 - 001 (571.56)

Г.А. Пальшин, В.В. Епанов

ОСТЕОПОРОЗ И ПЕРЕЛОМЫ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

*Медицинский институт Якутского государственного университета им.
М.К. Аммосова, г. Якутск*

Остеопороз — системное заболевание скелета из группы метаболических остеопатий, характерные проявления которого — снижение массы костной ткани и нарушение ее микроархитектоники — обуславливают снижение прочности кости и повышенный риск переломов. Заболевание развивается постепенно и клинически нередко проявляется уже после перелома, что послужило основанием назвать его “скрытой эпидемией” [7].

Одним из характерных клинических проявлений остеопороза считается перелом дистального отдела предплечья (ДОП). Переломы этой локализации в большинстве случаев не отличаются тяжестью течения и неудовлетворительным прогнозом лечения, как, например, перелом шейки бедра или позвоночника, но они, безусловно, снижают качество жизни пациента и требуют определенных экономических затрат на лечение и реабилитацию. Немаловажен и тот факт, что перелом предплечья служит отличным индикатором риска последующего перелома на фоне остеопороза любой локализации и у мужчин, и у женщин. Кумулятивная частота переломов у лиц, перенесших перелом ДОП, в течение последующих 20 лет составляет 80% [21] по отношению к тем, у кого не было данного перелома. Поэтому лица с переломами ДОП представляют собой группу, которой показано проведение лечебных мероприя-

тий с целью профилактики последующих переломов других локализаций [23].

Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что в структуре переломов костей в пременопаузе переломы ДОП занимают первое место и составляют 29% от переломов всех локализаций [28]. Частота переломов дистального отдела предплечья проявляет географическую вариабельность в целом параллельно показателям частоты перелома бедра [4]. Кроме того, у женщин она резко возрастает после наступления менопаузы, особенно в первые 5 лет, и достигает максимального и устойчивого уровня в промежутке от 60 до 70 лет, составляя в этот период, по данным обследования в США, 700 на 100 тыс. человеко-лет. Но в более старших возрастных группах, после 70 лет, частота переломов снижается [7].

Переломы дистального отдела предплечья отмечаются реже у американцев африканского происхождения и в японских популяциях [33]. Переломы этого отдела скелета наиболее часто отмечены среди женщин США и Северной Европы в возрасте до 70 лет, после которого их частота перекрывается переломами шейки бедра [33]. По сравнению с другими типами зависимых от возраста переломов, переломы дистального отдела предплечья демонстриру-

ют в какой-то степени другую модель. Пологий подъем частоты начинается в более раннем возрасте. Однако вместо продолжающегося с возрастом экспоненциального увеличения частоты ее уровень стабилизируется, начиная примерно с возраста 60 лет [7].

В многоцентровом, охватывающем 12 городов, российском исследовании был проведен ретроспективный анализ частоты переломов дистального отдела предплечья среди населения в возрасте 50 лет и старше за период с 1992 по 1997 г. [4, 6]. Общая численность населения городов составила 1 394 250 чел. (529 796 мужчин и 864 454 женщины). Всего за изучаемый период времени было зарегистрировано 42 998 случаев переломов дистального отдела предплечья (7474 у мужчин и 35 524 у женщин), что составило 514,0 на 100 тыс. человеко-лет (235,1 на 100 тыс. среди мужчин и 684,9 на 100 тыс. среди женщин). Частота переломов этой локализации во всех городах превышала частоту переломов проксимального отдела бедренной кости в 3-7 раз у мужчин и 4-8 раз — у женщин. Высокая частота переломов 1059,5 — 1213,3 на 100 тыс. отмечена в Тюмени, Хабаровске, Екатеринбурге; средняя 562,4 — 876,5 на 100 тыс. — в Новотроицке, Ангарске, Усть-Илиме, Ярославле, Шелехове, Электростали и низкая — 242,4 — 395,6 на 100 тыс. в Оренбурге, Соль-Илецке. Различия между группами статистически достоверны ($p < 0,01$). Анализ частоты переломов в зависимости от возраста показал, что у мужчин частота переломов статистически достоверно не отличается во всех возрастных группах, незначительно повышаясь от 300 на 100 тыс. в возрасте 50-54 лет до 382,4 на 100 тыс. в возрасте 65-69 лет с последующим снижением до 276,7 на 100 тыс. в возрасте 70 лет и старше. У женщин частота переломов возрастает от 700 на 100 тыс. в возрасте 50-54 лет до максимального значения 1104,5 на 100 тыс. в возрасте 65-69 лет с последующим снижением в возрасте 70 лет и старше, статистически достоверно превышая частоту переломов у мужчин во всех возрастных группах ($p < 0,0001$) [7]. Факторы риска определяются как признак, связанный с повышенной вероятностью заболевания. Изучение факторов риска важно и для установления причин заболевания, и для разработки стратегии его профилактики. Ведущими факторами риска постменопаузального остеопороза в целом являются возраст, низкая костная минеральная плотность МПК и, естественно, сама постменопауза [36]. При этом отмечена интересная закономерность: чем проксимальнее локализация перелома, тем больше зависимость риска его развития от возраста [17].

С 35 лет у женщин начинается физиологическая возрастозависимая потеря костной ткани. Вначале теряется 0,3-0,5% в год. С наступлением климакса потеря костной массы ускоряется до 2-4% в год. Причем максимальные темпы этого процесса отмечаются в первые 5-10 лет после наступления менопаузы [9]. В течение жизни у женщин теряется до 30-35% кортикальной и до 50% трабекулярной костной массы [9]. У мужчин снижение массы костной ткани начинается с 45-50 лет со скоростью 0,4-1,2% в год, и в течение жизни мужчина может потерять до 20% кортикальной и 35% трабекулярной [4, 9]. Снижение физической активности (или гипокинезия) — это один из главных факторов риска остеопении и развития ОП [2, 8]. Роль физичес-

кой активности в предотвращении остеопоротического процесса подтверждает факт высокой заболеваемости в индустриально развитых странах с высокой автоматизацией и механизацией труда, в том числе домашнего, и низкая заболеваемость в странах, где распространен физический труд [15]. Основным фактором, определяющим уровень процессов моделирования и ремоделирования после рождения, называют мышечную силу. Мышечная сила меняется с возрастом, она максимальна в юношеском возрасте, а с возрастом снижается. Этот процесс называется саркопенией и сопряжен с остеопенией. Так как у женщин мышечная сила меньше, чем у мужчин, они имеют и меньшую костную массу даже при высоком уровне эстрогенов и при благоприятных генетических факторах [16]. Таким образом, при малоподвижном образе жизни или иммобилизации ускоряется костная резорбция, а костеобразование замедляется, что ведет к быстрой потере костной ткани. В то же время физические сверхнагрузки также могут приводить к потере костной ткани [11, 14]. Значение кальция для роста и поддержания костной массы очевидно. Его содержание во взрослом организме достигает 1000 г, из них 99% находится в скелете в форме гидроксипатита [12]. При изучении факторов питания при остеопорозе и последующих переломах особое внимание уделяется потреблению молочных продуктов как одного из основных источников «пищевого» кальция [7]. Плотность костной ткани в лучевой кости у вегетарианок старше 60 лет, употребляющих молоко, оказалась на 40% выше, чем у женщин, питающихся животной-растительной пищей [11, 14]. Вопрос о значении кальция остается до сих пор довольно противоречивым, так как различия в потреблении кальция в мире не могут объяснить различий в риске развития переломов между разными популяциями [15].

Низкая минеральная плотность кости является одним из ведущих прогностических факторов развития перелома любой локализации. Известно, что изменения гормонального статуса, происходящие в пубертатном и постменопаузальном периоде, оказывают выраженное влияние на состояние органов и систем организма, в том числе и на костную ткань. В ряде работ показано негативное влияние позднего начала менструального цикла на МПКТ, хотя есть работы, где такой зависимости не найдено. Влияние менопаузы на перелом ДОП столь велико, что продолжительность ее периода увеличивает риск перелома на 96%, чем хронологический возраст — на 6% в год [15]. Нерожавшие женщины имеют довольно высокий риск перелома ДОП, впрочем, есть данные, что и чисто родов более четырех также отрицательно сказывается на риске перелома [25]. Ускоренная потеря массы кости после наступления менопаузы в настоящее время признается в качестве одного из основных факторов риска развития остеопороза и последующих переломов костной ткани [5]. В то же время одним из факторов, предупреждающих переломы, является заместительная гормональная терапия женскими половыми гормонами (ЗГТ). Так, показано, что женщины, не использующие ЗГТ, имеют на 50% более высокий риск развития перелома

любой локализации [28]. У женщин, применяющих ЗГТ, снижается риск перелома ДОП на 63% по сравнению с теми, которые не используют ЗГТ [27].

При проспективном исследовании женщин в перименопаузе перелом ДОП на 158% повышал риск последующего перелома этой же локализации [27]. С одной стороны, у лиц с предшествовавшим переломом отмечается более низкая МПКТ по сравнению с женщинами без переломов [33]. С другой стороны, часть людей имеет предрасположенность к будущим переломам независимо от их МПКТ. Не исключено, что определенную роль могут играть геометрические свойства кости [28]. Отмечается также повышенный риск переломов любой локализации у женщин с тремя и более хроническими заболеваниями [28], что можно объяснить как повышенной склонностью к падению из-за проприоцептивных и координационных нарушений, так и снижением МПК [31]. Последнее бывает у больных с хроническими заболеваниями, однако зарегистрировано лишь в части исследований [20]. Среди конкретных нозологий наибольшее значение в развитии остеопороза придается ревматоидному артриту [18, 22, 32]. Имеет значение и прием некоторых лекарственных препаратов; стероидов [32], передозировка гипотензивных препаратов, вызывающих ортостатическую гипотензию [7]. Вместе с тем имеются исследования, отрицающие роль хронических заболеваний в развитии переломов ДОП [28]. В настоящее время считается, что курение оказывает сложное влияние на скелет и патогенез потери костной массы у курильщика. Известно, что у курящих женщин уровень эстрогенов значительно ниже, чем у некурящих. У них более низкий вес, раньше наступает менопауза, во многих исследованиях показана корреляция между курением и частотой переломов.

В настоящее время признается, что на МПКТ большее влияние оказывает длительность курения, чем количество выкуриваемых сигарет, и что курение в репродуктивном возрасте более тесно связано с показателями МПКТ, чем курение на момент обследования [4]. Многие авторы [11, 24], по результатам анкетирования, подтверждают, что бывшие курильщики, бросившие курить менее 10 лет назад, имели более низкие показатели МПКТ, чем те, кто бросил курить свыше 10 лет назад. Отрицательным эффектом обладает употребление кофеина, содержащегося в кофе. Употребление даже малых доз кофеина (2 чашки кофе в день) приводит к ежедневной потере кальция в количестве 6 мг. Выявлена корреляция между употреблением кофе и минеральной плотностью костной ткани позвонков и бедренной кости у 980 женщин в периоде менопаузы [10, 14]. При этом отмечена интересная закономерность: влияние доказано только для перелома шейки бедра и отсутствует при переломе предплечья [26, 29]. Это может быть связано с тем, что роль кофеина увеличивается с возрастом [30].

В настоящее время установлено, что имеется определенное влияние семейных и генетических факторов на МПКТ у взрослых. Наиболее очевидна важность генетических факторов в формировании пика костной массы. То, что низкая пиковая костная масса и низкая масса тела являются генетически детерминированными факторами, четко прослеживалось в семейной пред-

расположенности по женской линии при изучении МПК в биологических парах (мать — дочь) и триадах (бабушка — мать — дочь) [9]. Достижение нормального пика костной массы зависит, кроме генетической предрасположенности, и от уровня физической активности в препубертатном периоде, и от количества потребляемого кальция, и от конституциональных факторов [7]. В то же время остается не до конца изученным значение других факторов риска и роль их комбинации в прогнозировании развития остеопороза и возникновении переломов. Тот факт, что МПК в области предплечья продолжает снижаться на протяжении всей жизни, в том числе и после 80 лет [19], тогда как к этому времени частота переломов ДОП уже снижается или, по крайней мере, не нарастает, свидетельствует о том, что в развитии этих переломов играют роль и другие факторы, например, механизм падения с вытянутой рукой в сторону. Несмотря на то, что падения происходят часто, у женщин старше 50 лет наблюдается приблизительно на 6 падений 1 перелом [7].

Переломы дистального метаэпифиза костей предплечья составляют у взрослых 20-25% всех переломов, а среди переломов предплечья на их долю приходится почти 90%. Неправильно сращенные переломы лучевой кости приводят к деформациям в области лучезапястного сустава, вызывая косметический дефект, и являются источником моральных, физических страданий. Причина такого неблагополучия — вторичные смещения отломков, которые наблюдаются, по данным литературы, в 16,5-88,3% случаев [3].

Несмотря на достигнутые успехи в лечении переломов дистального метаэпифиза лучевой кости, до сих пор в этой проблеме остаются нерешенные вопросы. Один из них заключается в том, что при относительной легкости вправления перелома в последующем сохраняется риск вторичного смещения отломков в гипсовой повязке, стойких нарушений функции лучезапястного сустава и суставов кисти, девиации последней, развития посттравматических невритов и атрофии Зудека [13]. Поэтому самым ответственным и до сих пор спорным вопросом в лечении данных переломов является фиксация предплечья и кисти после репозиции перелома. Другой характерной особенностью этих переломов является оседание дистального отломка, связанное с характером переломов дистального эпиметафиза лучевой кости, нарушение функции нервно-мышечного аппарата, регионарного кровотока, ограничение подвижности суставов, нарушение координации движений пальцев и кисти [1]. Более 90% переломов этой локализации связано с исключительно умеренной травмой; почти всегда это падение с высоты роста или меньше. Это подтверждается сезонной моделью переломов Коллеса, которая демонстрирует увеличение их частоты в зимнее время [23]. Эти данные подчеркивают актуальность проблем данной патологии в условиях Крайнего Севера с продолжительным зимним периодом.

Таким образом, остеопороз является одной из актуальных проблем современной медицины, что связано с высокой частотой переломов и тяжестью их последствий. Переломы дистального отдела пред-

плеча относятся к наиболее типичным осложнениям остеопороза, характеризуются чрезвычайной распространенностью и служат фактором риска последующих остеопоротических переломов. Научные исследования отечественных ученых, результаты многоцентровых эпидемиологических исследований в разных регионах России также подтверждают приоритетность проблемы остеопороза для отечественного здравоохранения.

Л и т е р а т у р а

1. Александров И.М., Петров С.В. // Вестник травматологии и ортопедии. 1998. №4. С. 16-20.
2. Беневольская Л.И. // Патогенез остеопороза: Тез. докл. Рос. конгр. по остеопорозу. М., 2003. С. 26.
3. Дзахов С.Д., Дзагоев С.С. // Тез. докл. V Научной сессии Северо-Осетинского гос. мед. ин-та, посвящ. 55-летию СОГМИ. Владикавказ, 1993. С. 176.
4. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И. // Остеопороз и остеопатии. 1999. №3. С. 2-6.
5. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И. Остеопороз: Рук-во по внутренним болезням. Ревматические болезни / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. М., 1997. С. 439-446.
6. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И. // Науч.-практ. ревматология. 2001. №3. С. 75.
7. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И. // Рук-во по остеопорозу / Под ред. Л.И. Беневоленской. М., 2003. С. 10-54.
8. Оганов В.С., Новиков В.Е., Рохманов А.С. // Тез. докл. Рос. конгр. по остеопорозу: Прил. к журн. "Остеопороз и остеопатии". М., 2003. С. 39.
9. Родионова С.С., Рожинская Л.Я. Остеопороз. Патогенез, диагностика, лечение: Практ. пос. для врачей. М., 1997. 47 с.
10. Рожинская Л.Я. // Рук-во по остеопорозу / Под ред. Л.И. Беневоленской. М.: БИНОМ, 2003. С. 261-287.
11. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. М., 2000. 195 с.
12. Рожинская Л.Я. // Остеопороз и остеопатии. 1998. №1. С. 43-45.
13. Симоков В.И. // Фельдшер и акушерка. 1990. №3. С. 40-42.
14. Топорцова Н.В., Беневоленская Л.И. Профилактика остеопороза и переломов / Под ред. Л.И. Беневоленской. М.: БИНОМ, 2003. С. 320-344.

15. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз / Пер. с нем. М.: Медицина, 1995. С. 304.
16. Фрост Г.М. // Остеопороз и остеопатии. 2000. №1. С. 2-8.
17. Baron J.A., Karagas M., Barretl J. et al. // Epidemiology. 1996. Vol. 7, №6. P. 612-618.
18. Belvin J., Lilley J., Gough A. et al. // Br.J. Rheumatol. 1996. Vol. 35, №12. P. 1256-1262.
19. Bonen S., Cheng X.G., Nijs J. et al. // Calcif. Tissug int. 1997. Vol. 60, P. 164-170.
20. Boyle I.T. // Clin. Rheumatol. 1993. Vol. 7, P.515-534.
21. Cuddihy M.T., Gabriel S.E., Crowson C.S. et al. // Osteoporos. Int. 1999. Vol. 9, №6. P. 469-475.
22. Deodhar A.A., Woolf A.D. // Br.J. Rheumatol. 1996. Vol. 35, №4. P. 309-322.
23. Eastell R. // Bone. 1996. Vol. 18 (Suppl.S). P. 203-207.
24. Espallargues M., Sampietro-Colom L., Estrada M.D. et al. // Osteoporosis Int., 2001. Vol. 12, P. 811-822.
25. Fujiwara S., Kasagi F., Yamada M. et al. // J. Bone Miner. Res. 1997. Vol. 2. P. 998-1004.
26. Hernandez-Avila M., Colditz G.A., Stampfer M.J. et al. // Am.J. Clin. Nutr. 1991. Vol. 54, P.157-163.
27. Honkanen R.J., Honkanen K., Kroger H. et al. // Ostoporos. Int. 2000. Vol. 11, P. 265-270.
28. Huopio J., Kroger H., Honkanen R. et al. // Osteoporos. Int. 2000. Vol. 11, №3. P. 219-227.
29. Kiel D.P., Eilson D.T., Hannan M.T. et al. // Am. J. Epidemiol. 1990. Vol. 132, P. 675-684.
30. Lloyd T., Rolling N., Eggl D.F. et al. // Am. J. Clin. Nutr. 1997. Vol. 65, P. 1826-1830.
31. Lord S.R., Sambrook P.N., Gilbert C. et al. // Med. J. Aust. 1994. Vol. 160, P. 684-691.
32. Martin J.C., Reid D.M. // Calcif. Tissue int. 1999. Vol. 64, P.126-132.
33. Melton L.J.III, Amadio P.C., Crowson C.S. et al. Long Term in the Incidence of Distal Forearm Fractures, Osteoporosis Int, 1998. Vol. 8, №4. P. 341-348.
34. Owen R., Melton L., Ilstrup D. et al. // Clin Orthop, 1982. Vol. 171, P. 37-43.

