УДК 616.43/45:616.71-001.5-607.234

ОСТЕОПОРОЗ: НОВЫЕ НАУЧНЫЕ ИЗЫСКАНИЯ И СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ

Свешников А.А., Хвостова С.А.

Курганский государственный университет, Курган, e-mail: svanatolij@mail.ru

В обзоре представлены новые результаты научных исследований и способы лечения остеопороза.

Ключевые слова: остеопороз, скелет, минералы, способы лечения

OSTEOPOROSIS: NEW SCIENTIFIC FINDINGS AND METHODS OF TREATMENT

Sveshnikov A.A., Hvostova S.A.

Kurgan State University, Kurgan, e-mail: svanatolij@mail.ru

The review presents new reseach results and methods for treatment of osteoporosis.

Keywords: osteoporosis, bone, the skeleton minerals, treatment

Мы с большим интересом всегда изучаем материалы конференций ЦИТО этой проблеме. На конференцию 2015 года наши тезисы не попали. Вместе с тем мы долго искали изданные тезисы в Интернете, но так и не нашли. Только в феврале этого года увидели вначале две работы, а потом еще три. Это и побудило нас опять поискать сборник тезисов, но вновь не нашли. Подумали, что он есть в Сибирском отделении РАН, куда посылают обязательные экземпляры, но и там его не оказалось и нам посоветовали обратиться в ЦИТО. И тезисы прислали почти сразу. Мы были обрадованы, глубоко благодарны, с большим интересом с ним ознакомились и решили написать этот обзор (вдруг не все о сборнике знают, а материалы здесь показались нам очень важными) с элементами рецензии, так как уже 40 лет я (Свешников А.А.) занимаюсь этой проблемой и опубликовал 9 монографий.

Социально-экономические последствия остеопороза включают не только огромные прямые затраты на лечение больных, но и непрямые, обусловленные ухудшением их здоровья и качества жизни. К 2020 году эксперты ВОЗ ожидают, что остеопороз и остеопения будут поражать 61 млн американцев старше 50 лет (в России сегодня 43 млн), а число переломов бедра вследствие остеопороза может увеличиться в 2-3 раза [4]. Актуальным остается проведение исследований, направленных на создание инновационных диагностических методов, а также методов профилактики и лечения как самого остеопороза, так и переломов, как его симптомов [4]. Подчеркивается важность изучения молекулярно-генетических механизмов нарушений накопления и потери МПК в различные возрастные периоды. Поскольку современная терапия не всегда оказывается эффективной, необходим поиск новых, более надежных и безопасных методов лечения. Терапия с использованием стволовых клеток для регенерации костной и хрящевой ткани сегодня является весьма обнадеживающей. Очень важно указание [4], что одной из основных задач при лечении переломов, как симптомов остеопороза, является снижение травматичности оперативных вмешательств с использованием минимально инвазивных технологий, прецизионной и эндоскопической техники [4].

Первоначально бытовавшее представление о том, что остеопороз – это всего лишь состояние, типичное для пожилых и старых людей, удивительно прочно и непоколебимо внедрено в сознание и чрезвычайно медленно изменяется. Даже сегодня, когда дефицит потребления пищевого кальция наблюдается во всех возрастных группах $\geq$ 40 лет по сравнению с возрастной нормой, очень многие врачи считают, что назначь препарат кальция и об остеопорозе забудешь навсегда [1].

Справедливо указание, что необходимы образовательные мероприятия для пожилых, направленные на улучшение качества питания и повышение потребления пищевого кальция [2]. При дефиците потребления кальция целесообразно назначение кальцийсодержащих препаратов. Ими же [1, 2] выявлен низкий уровень знаний населения в области ОП, свидетельствующий о необходимости широкого внедрения образовательных программ для населения. В обучающие мероприятия следует включать информацию по профилактике, ранней диагностике и факторам риска ОП и ориентировать ее, в первую очередь, на пожилых людей пенсионного возраста [1, 2]. Но здесь

следует добавить, что среди врачей очень низкий уровень знаний проблемы остеопороза. У нас еще нет ни одного врача по остеопорозу, в дипломе которого было бы указано: врач по остеопорозу. Я недавно обратился на ученом совете нашего центра (Илизарова) к заведующему учебным отделом с просьбой дать современное определение остеопороза. Он мне ответил, что не знает и не должен знать, так как он заведующий, а знают ассистенты. Я лично знаю много лет этих ассистентов и убежден, что они и тем более ничего не знают. По данным ЦИТО знание проблемы остеопороза в целом на уровне удовлетворительно у гинекологов, а среди травматологов и ортопедов что-то знают только 40%. Так кто же и чему же будет учить пожилых и старых людей? И я не только здесь пишу, но обращался и в высокие инстанции, когда прошло суждение, что наши Медакадемии выпускают избыточное количество врачей. Я предложил: раз так, то давайте выпустим хотя одного врача на всю Россию, в дипломе у которого будет написано, что он врач по остеопорозу. Но это предложение не нашло поддержки.

Незнание проблемы остеопороза достаточно давно обусловило появление специальностей травматология и ортопедия. Обе болезни возникают лишь тогда, когда в организме нехватает минеральных веществ. При первой появляются переломы, при второй – деформации костей. Зная об этом, мы в нашем ЗАГСЕ на столе регистрации браков, положили объявление: «Молодожены, если Вы решите завести ребенка, придите к нам, в центр Илизарова, и узнайте сколько у Вас минералов в скелете». Но пришло всего лишь несколько пар. Вы скажете: «В этот момент еще не до детей!»

Очень важно, что обращается внимание [7, 8], на аллергические реакции после наложения металлических конструкций, используемые в травматологии и ортопедии, в частности в центре Илизарова. Эти данные свидетельствуют о вовлечении регуляторных механизмов, формирующих иммунный ответ и участвующих в процессах клеточной дифференцировки, регуляции клеточного цикла костной и соединительной ткани. Реактивность окружающих тканей (периимплантная зона) запускает механизм цитокиновой активации и вызывает системный ответ, оказывающий влияние на локальные процессы остеогенеза и костного ремоделирования. Подчеркивается перспективность разработки и создание исследовательских панелей для оценки степени взаимосвязи параметров иммунной системы и реактивности костной ткани, разработки критериев металлической гиперсенсибилизации у пациентов после ортопедических вмешательств [7, 8]. Металлическая гиперчувствительность у ортопедических пациентов часто приводит к развитию таких осложнений как парапротезная инфекция, несостоятельность конструкций, тромботические осложнения. Формирующаяся патологическая реактивность, препятствует нормальной интеграции установленных имплантатов и усугубляет течение остеопоретической патологии, способствуя ее прогрессированию [7, 8].

Степень снижения МПК: остеопения-остеопороз – в условиях иммобилизации вследствие травм детерминирована особенностями костного ремоделирования, что дает основание для разработки метаболической концепции развития иммобилизационного остеопороза [9,10]. Выявлена значимость полиморфных вариантов генов рецептора витамина Д, кальцитонина и витамин Д-связывающего белка в развитии остеопороза у женщин постменопаузного возраста [11].

Проанализированы результаты работ отечественных и зарубежных авторов с целью объективной оценки эффективности и безопасности лекарственных препаратов, использующихся в педиатрической практике для лечения остеопороза. Путём обобщения данных и сопоставления их с реальной клинической практикой установлено, что искомым требованиям отвечают препараты кальция, витамина D и отчасти бисфосфонаты [12].

Чрезвычайно важна работа о дефиците МПК в детской травматологии [14]. При анкетировании выявлено, что только у 25% детей количество ежедневно потребляемого кальция было в пределах возрастной нормы. У 20% детей была низкая физическая нагрузку. По данным денситометрии у детей с переломами костей конечностей в 55% случаев выявлялся дефицит костной массы, у 8% – остеопороз. Но многие особенности остеопороза у детей остаются до конца не изученными. При ортопедических заболевания МПК снижена у 38-43% детей, так как происходит изменение не только кальций-фосфорного обмена, но и гормональные сдвигами, преимущественно сопровождающимися изменениями кальций-регулирующих гормонов, которые, несмотря на достаточно нормальные референтные значения в той или иной мере имеют различия в зависимости от показателей минеральной плотности костной ткани [15].

Следует отметить работу по анализу российского клинического опыта применения отечественного дженерика золедро-

новой кислоты в дозе 5 мг у больных ОП. Терапия способствует выраженному подавлению костной резорбции, приросту МПК в позвоночнике и проксимальном отделе бедра и уменьшению болей в спине. Лечение высоко оценивается врачами и пациентами и характеризуется адекватной переносимостью [20].

Исследования МПК после применения акласта у большинства пациенток с остеопенией и остеопорозом оказывало положительное влияние на параметры МПК. Плотность стабильнее возрастала при увеличении кратности введения акласта [28].

У пациентов с заболеваниями опорно-двигательного аппарата хронический болевой синдром может содержать признаки нейропатического компонента боли, идентификация которых необходима для выбора стратегии лечения и использования целевой ее терапии [30].

Развитие постменопаузного остеопороза (ПМО) и субклинических компрессионных переломов позвонков (СКПП) ассоциируются у женщин с ухудшением различных аспектов качества жизни (КЖ) в постменопаузе. СКПП в поясничном отделе позвоночника более значимо, чем в грудном, ухудшают КЖ больных ПМО [31].

Результаты наблюдений свидетельствуют о том, что использование предложенной методики интегральной оценки состояния пациента перед операцией способствует адекватному выбору хирургической тактики, и соответственно, повышению качества жизни, улучшению функциональных результатов и снижению количества осложнений [32].

Для практического врача очень важно, что в условиях иммобилизационного остеопороза (ИОП) введение даже малоинвазивного имплантата (спицы) активизирует процессы резорбции, приводящие к увеличению диаметра спицевого канала [33].

Пациенты, перенесшие перелом луча при низком уровне травмы, относятся к группе повышенного риска ОП, однако большинство пациентов остаются без соответствующего обследования и лечения. Активная позиция травматолога по выявлению и лечению ОП повышает число пациентов с диагностированным и леченым ОП [34].

При иммобилизационном остеопорозе на фоне несращений длинных костей восстановление МПК травмированной конечности начинается только после полного восстановления функциональной нагрузки конечности, причем восстановление МПК до нормативных уровней идет значительно медленнее предшествующей потери, и может продолжаться более 10 лет [35].

Костные повреждения головки плечевой кости или суставной впадины лопатки у пациентов старшей возрастной группы встречаются значительно чаще, чем у молодых пациентов. В предоперационном периоде при планировании операции целесообразно выполнять КТ с детальной оценкой костных повреждений, особенно у пожилых пациентов. Проблема остеопороза, таким образом, несет в себе угрозу развития не только классических остеопоротических переломов (переломы шейки бедренной кости, дистального метаэпифиза лучевой кости, тел позвонков), но и развития хронической нестабильности плечевого сустава за счет более высокой вероятности возникновения при первичном вывихе дефектов Hill-Sachs суставной впадины лопатки [36].

Остеосинтез проксимальных переломов плеча биоактивной титановой спиралью у лиц пожилого и старческого возраста отличается малой себестоимостью, что позволяет рекомендовать его для широкого внедрения в практическую деятельность. Биоактивная спиралевидная конструкция совмещает в себе две особенности: 1) стабилизирует перелом; 2) стимулирует ремоделирование костной массы повреждённого сегмента у лиц с явлениями первичного остеопороза [39].

Переломы проксимального отдела бедра приводят к обездвиженности пострадавших, к моменту травмы уже имеющих различные сопутствующие заболевания, что в комплексе приводит к обвальному «синдрому декомпенсации» систем и органов и обусловливает высокую летальность. Активное комплексное хирургическое лечение с дифференцированным выбором способа операции в зависимости от характера перелома, сроков с момента травмы позволило в три раза уменьшить общую летальность и значительно улучшить результаты лечения [40].

При ревматоидном артрите (РА) регенераторные возможности кости резко снижены вследствие активного воспалительного процесса и принимаемых фармакологических препаратов (цитостатики, глюкокортикоиды). После операции эндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов наблюдается ускоренная потеря МПК вокруг эндопротеза. Этот процесс в первый год после операции обусловлен стрессовым ремоделированием, а в дальнейшем может поддерживаться сниженными регенераторными возможностями костной ткани, а также продуктами износа эндопротеза, стимулирующими процесс остеолиза. Это подтверждает необходимость назначения пациентам после операции фармпрепара-

тов, влияющих на ремоделирование костной ткани [41].

У пациентов, перенесших артропластику тазобедренного сустава по поводу повреждений проксимального отдела бедренной кости типа 31 B2 и 31 B3 без проведения комплексной антирезорбтивной терапии, двигательная активность может быть снижена по причине различных проявлений декомпенсированного костного метаболизма. Наиболее выраженные изменения в области грудного отдела позвоночника и оперированной конечности свидетельствуют о реакции костного метаболизма на новые условия биомеханики, что находит клинические и рентгенологические проявления [42].

Сегодня деструктивно – дистрофические заболевания скелета приобрели широкое распространение и важную социальную значимость. Артропластика сопряжена с альтерацией костной ткани в перимплантной зоне, что запускает локальную и системную воспалительную реакцию, которая в свою очередь влияет на локальный и системный минеральный гомеостаз. Хирургическое вмешательство, как и связанная с ней вынужденная иммобилизация конечности, приводит к декомпенсации минерального гомеостаза, что негативно влияет на эффективность двигательной реабилитации как в раннем, так и отдаленном послеоперационном периоде. Анализ параметров клинического и лучевого мониторинга свидетельствовал о стабилизации показателей МПК и оптимальном восстановлении качества жизни пациентов уже на этапе 3-х месяцев наблюдений, что доказывает эффективность комплексной антирезорбтивной терапии в послеоперационном периоде [43].

Остеосинтез переломов на фоне остеопороза нередко осложняется прорезыванием и миграцией металлоконструкции, что приводит к его нестабильности. Наши способы остеосинтеза оказались надежными в обеспечении предотвращения миграции шурупов и повышения стабильности отломков на фоне остеопороза [44].

При оценке качества костной мозоли после переломов отмечено, что в условиях адекватного остеосинтеза происходит нормализация оптической плотности кости в зоне консолидации. Сравнительная оценка результатов исследования костной ткани показало корреляцию световой микроскопии с выраженным разряжением костных балок и данных атомно-силовой микроскопии у больных остеопорозом. При остеопорозе происходит трансформация волокна коллагена за счет его распластанности и разволокнения, в пространственной организации между пучками уменьшаются и исчезают свободные пространства [45].

Проблема лечения переломов проксимального отдела плечевой кости остается актуальной. Преимуществами нашего способа [46] считаем малотравматичность и бескровность доступа, а также использование для достижения прочной фиксации мышечного компонента стабилизации плечевого сустава, что отвечает всем современным требованиям малоинва-зивного остеосинтеза [46].

Применение ибандроновой кислоты после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, помогает снизить потерю МПК вокруг эндопротеза, что в последствии может препятствовать его асептическому расшатыванию [47].

Дегенеративно-дистрофические поражения суставов, в особенности тазобедренных (ТБС), становятся все более распространенными. Полученные авторами данные свидетельствуют [50] о перспективности применения разрабатываемой биодобавки в комплексном лечении и реабилитации дегенеративно-дистрофических поражений суставов [50].

Щадящий режим ГБО (1,5 АТА) снижает выраженность и распространенность как дистрофических, так и деструктивных изменений суставного хряща, улучшает его архитектонику и обеспечивает частичный регресс проявлений остеоартроза [51].

Остеоартроз, как и остеопороз, является мультифакторным заболеванием и эти патологические состояния часто ассоциированы у одного и того же пациента. В этой связи у лиц, страдающих системным остеопорозом, актуально своевременное выявление и лечение остеоартроза, так как его прогрессирование снижает физическую активность и тем самым увеличивается системная потеря костной ткани. Назначение Артры на ранних сроках остеоартроза позволяет не только существенно улучшить качество жизни больных, но и замедлить прогрессирование заболевания, что особенно актуально для пациентов, у которых остеоартроз ассоциирован с системным остеопорозом [53].

В настоящее время проблема взаимосвязи остеопороза и остеоартроза являются актуальными, и имеет особенную сложность и непредсказуемость [54].

Минеральный обмен и костный метаболизм у больных с первичной подагрой изменяются, их выраженность зависит от степени гиперурикемии. Более существенные изменения в гомеостазе наблюдаются при гиперурикемии, превышащей значение 600 мкмол/л [55].

Пациенты с ревматическими заболеваниями (РЗ), длительное время получающие глюкокортикоиды (ГК), обследуются недостаточно полно (лишь 13,3%), а также получают профилактическое (76,7%) и патогенетическое (8,6%) лечение ОП, тогда как они относятся к группе высокого риска развития остеопорозных переломов костей и нуждаются в своевременной диагностике, профилактике и лечении глюкокортикоидного ОП [56].

Внедрение рутинного измерения уровня общего кальция в сыворотке крови в стандарты оказания помощи пациентам с низкоэнергетическими переломами позволило выявить ПГПТ на ранних стадиях, улучшить исходы лечения и качество жизни пациентов [57].

При обследовании больных синдромом диабетической стопы (СДС) для ранней диагностики атрофических изменений костей стопы (в т.ч. остеопороза) целесообразно проводить денситометрию и рентгенологическое исследование даже при отсутствии патогномоничных клинико-анамнестических данных относительно поражения костной ткани [58].

Список литературы

1. Добрицына М.А., Л.А. Марченкова, А.В. Древаль. – С. 5–6.
2. Добрицына М.А., А.В.Древаль, Л.А. Марченкова. – С. 7–8.
3. Епанов В.В. и соавт. – С. 9–10.
4. Миронов С.П., Т.М. Андреева. – С. 3–4.
5. Кривова А.В., В.Я. Киселев. – С. 10–11.
6. Поворознюк В.В., Дзерович Н.И. – С. 11–12.
7. Рожнова О.М., Фаламеева О.В., Садовой М.А. – С. 12–13.
8. Рожнова О.М., Фаламеева О.В., Садовой М.А. – С. 14–15.
9. Трифонова Е.Б. – С. 15–16.
10. Трифонова Е.Б. и соавт. – С. 16–17.
11. Хусаинова Р.И. и соавт. – С. 18–19.
12. Ермоленко И.А., Н.В. Афанасьева. – С. 20–25.
13. Кривова А.В. – С. 25–26.
14. Меркулов В.Н., Мининков Д.С. – С. 28–29.
15. Усманов Ш.У., А.М. Джураев, К.Н. Валиева. – С. 29–31.
16. Калашников А.В. и соавт. – С. 34–35.
17. Кочиш А.Ю., С.Н. Иванов. – С. 35–36.
18. Krohn K. et. al. – С. 36–37.
19. Krohn K. et. al. – С. 37–38.
20. Марченкова Л.А., А.В.Древаль, И.В Бахарев. – С. 39–40.
21. Поворознюк В.В. и соавт. – С. 40–41.
22. Родионова С.С., Ю.В. Буклемешев. – С. 41–43.
23. Родионова С.С., Ю.В. Беклемишев, А.А. Вронский. – С. 44–45.
24. Родионова С.С., А.Н. Торгашин, Ю.В. Букклемешев. – С. 46–47.
25. Родионова С.С., А.Н. Торгашин, Н.С. Морозова. – С. 45–46.
26. Родионова С.С., А.Н. Торгашин, У.Х. Хакимов. – С. 43–44.
27. Файтельсон А.В. и соавт. – С. 47–48.
28. Эйдлина Е.М. – С. 49–50.
29. Орлик Т.В., В.В. Поворознюк. – С. 51–52.
30. Поворознюк В.В., Прыймыч У.И. – С. 52–53.
31. Прохорова Е.А. и соавт. – С. 54–55.
32. Брижань Л.К., Б.П. Буряченко, Д.И. Варфоломеев. – С. 56–57.
33. Гюльназарова С.В., А.А. Ганжа, И.П. Кудрявцева. – С. 57–58.
34. Евстигнеева Л.П. и соавт. – С. 58–59.
35. Зельский И.А., О.А. Кузнецова. – С. 59–60.
36. Кавалерский Г.М. – С. 61–62.
37. Карпухин А.С. и соавт. – С. 65–66.
38. Колесов С.В. и соавт. – С. 66–67.
39. Комков А.Р., Рудаев В.И. – С. 67–69.
40. Лазарев А.Ф., Солод Э.И. – С. 68–70.
41. Макаров М.А., Макаров С.А. – С. 71.
42. Минасов Б.Ш. и соавт. – С. 72–73.
43. Минасов Т.Б. – С. 73–75.
44. Нурлыгаянов Р.З. – С. 75–76.
45. Резник Л.Б. и соавт. – С. 76–78.
46. Солод Э.И., А.Ф. Лазарев. – С. 78–79.
47. Торгашин А.Н., Родионова С.С. – С. 80–81.
48. Фарба Л.Я. и соавт. – С. 81–82.
49. Шорустамов М.Т., М.Ю. Каримов. – С. 82–84.
50. Волков Е.Е. – С. 85–86.
51. Гюльназарова С.В. – С. 86–87.
52. Пасиешвили Л.М. – С. 87–88.
53. Родионова С.С., Н.А Еськин, Н.Ю. Матвеева. – С. 89–90.
54. Рустамова У.М. – С. 90–92.
55. Андруша А.Б. – С. 93–94.
56. Башкова И.Б., Н.В. Безлюдная, Т.В. Прокопьева. – С. 94–95.
57. Безлюдная Н.В. – С. 95–96.
58. В.В. Бобро. – С. 97–98.
59. Доскина Е.В., А.С. Аметов. – С. 98–99.
60. Заздравнов А.А. – С. 100–101).
61. Калинченко Н.Ю. – С. 101–102.
62. Пашкова Е.Ю. и соавт. – С. 103–104.
63. 65. Плескановская С.А., А. Оразалиев, К. Мамедова. – С. 104–105.
64. Ахтямов И.Ф., В.В.Лобашов. – С. 106–107.
65. Буклемишев Ю.В. и соавт. – С. 107–108.
66. Волков Е.Е., С.Э. Ностаева, Х.Б. Каримова. – С. 109–110.
67. Волков Е.Е. – С. 110–111.
68. Исакова Т.М., С.В. Гюльназарова, М.В. Налесник. – С. 111–112.
69. Шумский А.А., С.С. Родионова, Т.В. Пономарев. – С. 112–113.
70. Гатина Э.Б. и соавт. – С. 114–115.
71. Лекишвили М.В. и соавт. с.115–117.
72. Назаров Е.А. и соавт. – С. 117–118.
73. Прохоренко В.М. и соавт. – С. 119–121.