

УДК 616.71-007.234

## ОСТЕОПОРОЗ – БОЛЕЗНЬ СКЕЛЕТА ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

<sup>1</sup>Томнюк Н.Д., <sup>2</sup>Спиридонов А.В., <sup>2</sup>Муниин А.М., <sup>1</sup>Данилина Е.П.

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет  
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения  
Российской Федерации, Красноярск, e-mail: rector@Krasgmu.ru;

<sup>2</sup>КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница скорой медицинской помощи  
имени Н.С. Карповича», Красноярск, e-mail: kmkbsmp@g-service.ru

Остеопороз – одно из распространенных патологических состояний скелета, в случае которого снижается прочность кости, что приводит к повышенному риску переломов костей. Велико его значение как причины переломов шейки бедра и не только у лиц пожилого и преклонного возраста. Старение населения ведет к значительному увеличению количества остеопоротических переломов, особенно у женщин в постменопаузе. Заболевание развивается постепенно и клинически зачастую диагностируется только после перелома. Из-за этого остеопороз называют «молчаливым убийцей». Факторы, способствующие развитию остеопороза разные: кроме возраста это хронические заболевания легких, деформирующий артроз, сахарный диабет, болезни почек, ревматические заболевания и применяемые в их лечении глюкокортикостероиды, у женщин – менопауза. Диагностика сложна, но специальное обследование – остеоденситометрия дает возможность рано поставить не только диагноз, но и предотвратить возможность перелома в определенном месте. Лечение длительное, зависит от тяжести процесса и причин, вызвавших заболевание. Основной задачей лечения остеопороза является нормализация процессов костного ремоделирования, улучшение качества кости и снижение частоты переломов. Профилактика заключается в соблюдении здорового образа жизни, сохранении как можно дольше жизненной активности. Ранняя профилактика и лечение остеопороза позволяют замедлить развитие заболевания и улучшить качество жизни пациента.

**Ключевые слова:** остеопороз, обследование, профилактика, лечение, остеоденситометрия

## OSTEOPOROSIS – SKELETAL DISEASE OF ALDERLY PEOPLE

<sup>1</sup>Tomnyuk N.D., <sup>2</sup>Spiridonov A.V., <sup>2</sup>Munin A.M., <sup>1</sup>Danilina E.P.

<sup>1</sup>Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Krasnoyarsk  
State Medical University named after Professor V.F. Voyno-Yasenetsky» of the Ministry  
of Health of the Russian Federation, Krasnoyarsk, e-mail: rector@krasgmu.ru;

<sup>2</sup>Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Emergency Hospital named after N.S. Karpovich,  
Krasnoyarsk, e-mail: kmkbsmp@y-service.ru

Osteoporosis is one of the most common pathological conditions of the skeleton, in which case bone strength decreases, which leads to an increased risk of bone fractures. It is of great importance as a cause of fractures of the femoral neck and not only in the elderly and the elderly. An aging population leads to a significant increase in the number of osteoporotic fractures, especially in postmenopausal women. The disease develops gradually and is clinically often diagnosed after a fracture. Because of this, osteoporosis is called «the silent killer». The factors contributing to the development of osteoporosis are different: in addition to age, these are chronic lung diseases, deforming arthrosis, diabetes mellitus, kidney diseases, rheumatic diseases and glucocorticosteroids used in their treatment, menopause in women. Diagnostic osteodensitometry makes it possible to make a diagnosis early and prevent potential fracture sites. Treatment depends on the severity of the process and the causes of this condition. The main objective of the treatment of osteoporosis is the normalization of bone remodeling processes, improving bone quality and reducing the frequency of fractures. Early prevention and treatment of osteoporosis can slow down the development of the disease and improve the quality of life of the patient.

**Keywords:** osteoporosis, diagnosis, medicine, prevention, osteodensitometry

Остеопороз является одним из наиболее распространенных патологических состояний, приводящих к заболеванию костного скелета [1]. Особенно велико его значение как причины перелома шейки бедра у пожилых людей и людей преклонного возраста [2, 3]. Наблюдается существенное снижение минеральной плотности кости, уменьшение количества костной массы, ухудшается архитектура тканей. В связи с этим костные структуры теряют проч-

ность и становятся хрупкими, что увеличивает риск патологических переломов.

Так, по данным литературы каждая третья женщина старше 50 лет и мужчина старше 70 лет страдают от остеопороза. Вероятность перелома шейки бедра у них составляет 17 и 32% соответственно [4]. К этому же следует добавить, что неблагоприятное течение перелома указанной локализации лишь у 25% больных заканчивается выздоровлением; у 12–20% – чаще

летальным исходом, либо они навсегда остаются прикованными к постели, требуя постоянного ухода, а у 30–38% имеется ограничение функциональных возможностей. Диагноз остеопороза среди жителей России установлен у 14 млн человек [5, 6].

Диагностика остеопороза сложна. Своевременное распознавание потери прочности скелета, как диагноз, ставится редко. Это касается как амбулаторных, так и стационарных больных. Еще реже выясняется истинная причина остеопороза и, как казуистику, можно встретить сведения о минерализации скелета, единственном критерии, позволяющем оценить убыль костного вещества [7].

Цель работы: подчеркнуть важность диагностики остеопороза на ранних стадиях, так как своевременное лечение и профилактика возможны при ранних его проявлениях.

Под остеопорозом следует понимать такое болезненное состояние скелета, при котором идет убыль костного вещества на его единицу объема, следствием чего является повышенная склонность костей к переломам при незначительной механической травме. В первую очередь нужно пояснить само понятие «костная масса», которое является главным патологоанатомическим субстратом заболеваний. Термин характеризует плотность кости за счет ее минерализованного компонента. Принципиально важно, что при этом не меняется гистологическая структура кости, сохраняется нормальное соотношение в кости минеральных солей и органической матрицы, соотношение их в норме составляет 60 и 40% [5, 8].

Остеопороз принято подразделять на первичный и вторичный [9]. Первичный (инволюционный) связан с возрастом пациента, потеря костной ткани идет на убыль примерно по 0,3–0,5% ежегодно, начиная с 50 лет. С 35 лет у женщин и с 45 лет у мужчин начинается физиологическая потеря костной массы, которая у женщин резко возрастает в первые 5–10 лет после наступления менопаузы [5]. К глубокой старости потеря эта, особенно у женщин, уже составляет 35% коркового и до половины трабекулярного костного вещества (у мужчин на одну треть меньше) и такой вид остеопороза носит название «старческий» [8, 10].

На развитие инволюционного остеопороза, его ускорение существенное влияние оказывают ряд факторов: женский пол, предшествующие переломы, наследственно-конституционная предрасположенность (ожирение), курение, алкоголизм и др. На убыль костного вещества по данным [5, 10]

у женщин оказывает влияние менопауза. Замечено, что у многих женщин период быстрой потери костной ткани начинается задолго до начала менопаузы (6–8 лет), предвзяя истинный постменструальный остеопороз. В итоге такие женщины теряют много костной ткани и весьма склонны в большей степени к переломам шейки бедра и других костей скелета [11, 12].

Доказано, что курение и алкоголь путем токсического воздействия на эстрогенную функцию яичников у женщин рано приводят к менопаузе и она, следовательно, возникает раньше, чем у некурящих [13, 14].

Алкоголь путем прямого токсического действия угнетает костеобразование – тормозит развитие остеобластов. Кроме того, алкоголизму сопутствуют такие факторы, как плохое питание с низким содержанием витаминов, белков и общие метаболические нарушения. Несбалансированное питание не может обеспечить не только ежедневную норму потребления кальция (800–1100), но и нормальное соотношение в пищевом рационе тех же белков, жиров, фосфатов, а также элементов магния и калия. Последние два элемента связываются с желчными кислотами и уменьшают всасывание кальция в кишечнике [10, 15].

Вреден как недостаток, так и избыток жиров. В первом случае образуется недостаток кальциевых солей жирных кислот, дающих растворимые соединения с желчными кислотами; во втором, наоборот, мало желчных кислот для перевода кальциевых солей жирных кислот в растворимое состояние, а избыток в пище фосфатов способствует образованию фосфорнокислого кальция, который не вступает в реакцию с желчными кислотами и тоже не всасывается в кишечнике. Также отрицательное влияние на усвоение кальция оказывает и повышенное потребление злаков и животных белков. Следует отметить, что у сухощавых женщин после менопаузы отмечается больше потерь костной ткани, тогда как тучные женщины имеют более высокую костную массу (разница 10%), однако повышенное употребление жиров уменьшает всасывание кальция. Это объясняется трансформацией надпочечниковых андрогенов в жировой ткани путем ароматизации в эстрогены [5, 8].

Риск перелома шейки бедра увеличивается у пожилых пациентов и нередко связан с частыми падениями без видимых причин. В группе риска также остаются лица более молодого возраста, имеющие тонкие, изящные фигуры, по той причине, что у них толщина коркового слоя кости меньше, а значит, хуже механические свойства ске-

лета. И последнее обстоятельство, усугубляющее ситуацию с переломами костей на почве остеопороза – это лица, склонные или вынужденные снизить по тем или иным причинам физическую активность, ведущие малоподвижный образ жизни (гиподинамия) [16].

Статистически, как отмечают [5], переломы шейки бедра у женщин встречаются в два-три раза чаще, чем у мужчин, а переломы лучевой кости, плеча и костей таза – в шесть-восемь раз.

Что касается вторичного остеопороза, механизм его формирования наиболее сложен и многогранен. Он зависит от этиологии и патогенеза основного заболевания, при котором снижение костной массы является частью общих патоморфологических изменений, обычно он возникает вследствие метаболических нарушений при различных заболеваниях [8]. Наиболее частыми причинами его служат гипопаратиреоз, акромегалия, гипертиреоз, хроническая анемия, состояние гипокортицизма при болезни и синдроме Кушинга, а также длительное лечение гормонами и гепарином [17, 18]. Вторичный остеопороз весьма часто встречается при сахарном диабете, хронических заболеваниях легких, ревматоидном артрите в более молодом возрасте. Удельный вес остеопороза при сахарном диабете составляет от 6 до 10% среди всех видов вторичного остеопороза [19]. Часто у пациентов с сахарным диабетом поражается не только костная система, но и суставной аппарат с преимущественной локализацией в нижних конечностях [5].

Диагностика остеопороза должна быть комплексной. Помимо изучения скелета необходимо изучение функции эндокринных органов, почек, печени и баланса кальция, интенсивность его всасывания в кишечнике. Одним из наиболее точных методов исследования является биопсия гребня подвздошной кости. Этот гистоморфологический анализ позволяет точно установить величину потери костной ткани, выявить степень минерализации кости, а также определить активность остеобластов и остеокластов. Недостаток метода – это его инвазивный характер.

Во врачебной практике для установления диагноза большое значение имеют рентгенологические и радионуклидные методы исследования [20]. Рентгенологически остеопороз проявляется в виде густо распространенных участков просветления трабекулярной костной ткани и рисунок приобретает прозрачно-гомогенный вид, контуры неровные, костномозговой канал расширен, костная структура источче-

на [21]. К сожалению, рентгенологический метод не всегда достоверен, но он доступен и имеет широкое применение во врачебной практике. И все-таки одним из недостатков рентгенографии в диагностике остеопороза является низкая чувствительность, позволяющая определять уменьшение костной массы, когда степень снижения минерализации достигает 20–40% [5, 9].

Большие возможности для измерения минерализации кости отмечаются с введением в обиход компьютерной томографии. Принципиальное преимущество этого метода – это возможность точно локализовать участок изменения плотности кости, причем только трабекулярной, отдельно от кортикального слоя [22, 23].

В настоящее время используются такие методы, как фотоденситометрия и абсорбционные способы с применением реактивных нуклидов (иод-125 и гадий-153). Остеоденситометрия дает возможность динамично серийно наблюдать за больными с остеопорозом, а также выявить людей с пороговой концентрацией, предсказать возможность перелома [24]. Но не утверждает, что у всех пациентов с низкими показателями костной массы обязательно случится перелом [8].

Лучевой метод диагностики – сцинтиграфия, а также радиоиммунологический метод дают важную информацию при обследовании больных с вторичным остеопорозом более достоверно [25]. Важно исследование кальция в крови, моче, определение концентрации паратгормона, гормонов щитовидной железы и др.

Биохимические маркеры костного метаболизма исследуют для того, чтобы оценить скорость процессов ремоделирования кости [26]. Среди маркеров костеобразования «Золотым стандартом» в настоящее время признано исследование костной щелочной фосфатазы или остеокальцина [27, 28]. К маркерам резорбции костной ткани относят определение пиридинолина, дезоксипиридинолина, N-концевого телопептида в моче и исследование C- и N-концевых телопептидов в крови [5, 8, 10].

Лечение остеопороза должно быть комплексным и строиться с учетом характера и формы заболевания. Важной особенностью фармакотерапии пожилых пациентов является оправданная полипрагмазия вследствие наличия сочетанной патологии сердечно-сосудистой, эндокринной, дыхательной, нервной систем, суставов, ЖКТ и др. [15, 29]. Так, при вторичном остеопорозе необходимо прежде всего устранить причину болезни или снизить её влияние, а уже потом приступить к коррекции струк-

туры скелета. В то время как в случаях первичного остеопороза основное усилие необходимо направить на снижение скорости потери костной ткани, включая разъяснительную работу по профилактике переломов (травматизма).

По прогнозу излечимости остеопороз делится на обратимый (частичное или полное выздоровление) и необратимый, когда белковая матрица кости утрачивается и восстановление её практически невозможно. К обратимым формам остеопороза можно отнести вторичный, развившийся при гиперпаратиреозе, вследствие аденомы, или гиперплазии паращитовидных желез, а также на фоне хронической почечной недостаточности и гиповитаминоза «Д» [13, 30]. Своевременное лечение этих форм ведет к полному восстановлению костной ткани [31–33].

К необратимым формам относится инволютивный остеопороз, обе его разновидности. Необратимая потеря костной ткани возникает при кортикостероидной терапии, длительном лечении больных с тиреотоксикозом и алкоголизмом. Лечение в данных случаях должно быть направлено на замедление темпов потери костной ткани. Это прежде всего активная физическая деятельность (ходьба, зарядка, непродолжительная работа без усилий) на первом месте, на втором режим питания; продукты, богатые кальцием (молоко, кефир, творог, сыр и т. д.). Дополнительно в рацион питания желательно включать препараты кальция (суточная потребность его 2–3 грамма), овощи и фрукты (петрушка, кунжут, миндаль, фасоль, абрикосы и т. д.) [34].

Лечение остеопороза у женщин в постменструальном периоде можно дополнить гормональной терапией, препаратами эстрадиолы в виде непродолжительных курсов из-за опасности заболевания матки [34, 30]. Успешно применяется терапия кальцитрином, этот препарат аналогичен кальцитонину (основным фармакологическим эффектом является ингибирование резорбции кости), вводится по 2–5 ед. ежедневно, в зависимости от тяжести заболевания с перерывом каждый седьмой день [30]. В процессе лечения необходим периодический контроль за минеральным составом скелета, так как гормональная терапия воздействует на всю костную структуру.

### Заключение

У пожилых пациентов патогенез остеопороза сложен и обусловлен комплексом эндогенных и экзогенных факторов. Старость сопровождается инволюционными процессами практически во всех тканях организма

человека. Таким образом, важно помнить, что речь идет не о фатальном заболевании, а о заболевании, разрушающем костную ткань, от которого можно избавиться. Важна ранняя их диагностика и своевременная терапия, что позволяет купировать эти процессы.

### Список литературы

1. Рожинская Л.Я. Остеопороз: актуальная проблема // Фарматека. 2012. № 2. С. 54–63.
2. Ершова О.Б., Синицина О.С., Белова К.Ю., Ганерт О.А., Романова М.А., Белов М.В. Эпидемиология переломов проксимального отдела бедренной кости // Фарматека. 2012. № 2. С. 10–16.
3. Brauer C.A., Coca-Perrillon M., Cutler D.M., Rosen A.B. Incidence and mortality of hip fractures in the United States. JAMA. 2009. Vol. 32 (14). P. 1573–1579. [Electronic resource]. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19826027> (date of access: 15.12.2019).
4. Авдей Г.М. Остеопороз – актуальная проблема медицины // Здоровоохранение (Минск). 2011. № 4. С. 65–70.
5. Вербова А.Ф., Пашенцева А.В., Шаронова Л.А. Остеопороз: современное состояние проблемы // Терапевтический архив. 2017. № 5. С. 90–97.
6. Булгакова С.В. Способ диагностики и прогнозирования системного остеопороза у женщин старше 50 лет // Врач-аспирант. 2010. № 5. С. 45–49.
7. Мирина Е.Ю. Остеопороз. Принципы диагностики и лечения // Русский медицинский журнал. 2012. № 5. С. 638–640.
8. Белосельский Н.Н., Смирнов А.В. Рентгенологическая диагностика остеопенического синдрома. М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. 120 с.
9. Cosman F., de Beur S., LeBoff M., de Beur S.J., Tanner B. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. National Osteoporosis Foundation 1150 17th St., NW, Suite 850, Washington, DC 20036, Release Date: April 1, 2014. [Electronic resource]. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4176573> (date of access: 15.12.2019).
10. Лесняк О.М., Беневоленская Л.И. Остеопороз. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 272 с.
11. Kanis J., McCloskey E., Johansson H., Cooper C., Rizzoli R., Reginster J. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporosis International. 2013. Vol. 24 (1). P. 23–57. DOI: 10.1007/s00198-012-2074-y.
12. Camacho P.M., Petak S.M., Binkley N., Clarke B.L., Harris S.T., Hurley D.L., Kleerekoper M., Lewiecki E.M., Miller P.D., Narula H.S., Pessah-Pollack R., Tangpricha V., Wimalawansa S.J., Watts N.B. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis – 2016. Endocr Pract. 2016 Sep 2;22 (Suppl 4). P. 1–42. URL: <https://journals.aace.com/doi/pdf/10.4158/EP161435.GL>.
13. Янковская Л.В., Кежун Е.Н., Караулько И.В., Богданович И.П., Кежун Л.В. Факторы риска развития остеопороза // Здоровоохранение (МИНСК). 2010. № 9. С. 32–33.
14. Лесняк О.М., Беневоленская Л.И. Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение: клинические рекомендации. М., 2009. 272 с.
15. Гудинова Г.И. с соавт.: А.А. Койчужев, Л.А. Гулиева. Мукосат в лечении остеопороза // Журнал им. Н.И. Пирогова. 2018. № 12. С. 111–113.
16. Саламаха А.Е. Научное обоснование жизненной необходимости занятий физическими упражнениями для сохранения здоровья на основе последних научных откры-

тий // Клинические и фундаментальные аспекты геронтологии. 2019. № 1–5. С. 94–98.

17. Cosman F., de Beur S., LeBoff M., de Beur S.J., Tanner B. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. National Osteoporosis Foundation 1150 17th St., NW, Suite 850, Washington, DC 20036, Release Date: April 1, 2014. [Electronic resource]. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27662240> (date of access: 15.12.2019).

18. Кутасевич Я.Ф., Олейник И.А. Необходимость профилактики и лечения глюкокортикоид-индуцированного остеопороза // Дерматология та Венерология. 2010. № 48. С. 89.

19. Kurra S., Siris E. Diabetes and bone health: the relationship between diabetes and osteoporosis-associated fractures. *Diabetes Metab Res Rev.* 2011 Jul. Vol. 27(5). P. 430–435. DOI: 10.1002/dmrr.1197.

20. Чернова Н.В., Дац И.В., Мыщук Ю.О., Шатинская-Мыщук И.С., Периг В.С., Румянцева А.П. Лучевые методы диагностики остеопороза у женщин с гипотиреозом в постменопаузе // Український радіологічний журнал. 2010. № 3. С. 344–345.

21. Смирнов А.В. Рентгенологическая диагностика первичного остеопороза // Современная ревматология. 2011. № 1. С. 47–52.

22. Kazawa N. T2WI MRI and MRI-MDCT correlations of the osteoporotic vertebral compressive fractures. *European Journal of Radiology.* 2012. Vol. 81(7). P. 1630–1636. DOI: 10.1016/j.ejrad.2011.04.052.

23. Baum T., Karampinos D., Liebl H., Rummeny E., Waldt S., Bauer J. High-Resolution Bone Imaging for Osteoporosis Diagnostics and Therapy Monitoring Using Clinical MDCT and MRI. *CMC.* 2013. Vol. 20(38). P. 4844–4852. DOI: 10.2174/09298673113206660279.

24. Kanis J., McCloskey E., Johansson H., Cooper C., Rizzoli R., Reginster J. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis International.* 2013. Vol. 24(1). P. 23– 57. DOI: 10.1007/s00198-012-2074-y.

25. Damilakis J., Adams J., Guglielmi G., Link T. Radiation exposure in X-ray-based imaging techniques used in osteoporosis. *Eur. Radiol.* 2010. Vol. 20(11). P. 2707–2714. DOI: 10.1007/s00330-010-1845-0.

26. Белая Ж.Е., Bilezikian Jonh P., Ершова О.Б., Лесняк О.М., Марченкова Л.А., Родионова С.С., Рожинская Л.Я., Торощова Н.В., Юренева С.В. Возможности длительной терапии постменопаузального остеопороза: обзор результатов клинических исследований деносумаба и резолюция совета экспертов российской ассоциации по остеопорозу (РОАП) // Эффективная фармакотерапия. 2018. № 1. С. 17–22.

27. Игнатъев А.М., Ермоленко Т.А., Турчин Н.И., Ямилова Т.Н. Биохимические маркеры костного метаболизма – предикторы развития структурно-функциональных изменений костной ткани // Лабораторная диагностика. Восточная Европа. 2015. № 2. С. 70–76.

28. Закиров Ф., Красильников А.А., Лубышев Е.А., Чубанова Г.Р. Перспективы использования биомаркеров остеопороза в диагностике и лечении // Хирургическая практика. 2019. № 1. С. 45–47.

29. Беляева Е.А. Рациональный подход к выбору фармакотерапии при остеопорозе и коморбидных заболеваниях // Вестник новых медицинских технологий. 2012. № 1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ratsionalnyy-podhod-k-vyboru-farmakoterapii-pri-osteoporoze-i-komorbidnyh-zabolevaniyah-kratkiy-literaturnyy-obzor>

30. Маркова Т.Н., Марков Д.С., Маркелова Т.Н., Нигматуллина С.Р., Баимкина Э.В., Борисова Л.В., Кочемирова Т.Н. Распространенность дефицита витамина D и факторов риска остеопороза у лиц молодого возраста // Вестник Чувашского университета. 2012. № 3. С. 441–446.

31. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Витамин D в терапии остеопороза: Его роль в комбинации с препаратами для лечения остеопороза, внескелетные эффекты // Эффективная фармакотерапия. 2013. № 38. С. 14–29.

32. Пигарова Е.А., Поваляева А.А., Дзеранова Л.К., Рожинская Л.Я. Роль витамина D в профилактике и лечении остеопороза – новый взгляд на известную проблему // Эффективная фармакотерапия. 2019. № 10–2. С. 102–106.

33. Новиков П.И. Роль кальция, Витамина D и остеотропных минералов в профилактике и лечении остеопороза // Русский медицинский журнал. 2019. № 1–1. С. 15–20.

34. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: National Academy Press, 2010. [Electronic resource]. URL: [www.iom.edu/vitamin](http://www.iom.edu/vitamin) (date of access: 15.12.2019).