

■ СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	5
Предисловие	7
I. Информационный материал	9
1. Определение и встречаемость остеопороза	9
2. Структура, физиология, ремоделирование костной ткани	11
3. Факторы риска развития остеопороза	18
4. Классификация остеопороза	27
Некоторые заболевания, состояния, лекарственные препараты, ассоциированные с развитием вторичного остеопороза	28
5. Скрининг остеопороза	33
6. Диагностика остеопороза	37
Клиническая картина	37
Принципы диагностики остеопороза	44
Инструментальные методы исследования	49
Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия	49
Рентгеновские методы	50
Основные принципы диагностики остеопороза	51
Лабораторные методы исследования	51
Костные биомаркеры	52
Менопауза и биомаркеры костного обмена	57
Лабораторные методы, изучающие генетическую предрасположенность человека к остеопорозу	61
7. Дифференциальная диагностика	61
8. Течение и исход остеопороза	65
9. Структура диагноза и алгоритм диагностики остеопороза	67
10. Лечение остеопороза	69
Возможность смены группы лекарственных препаратов для лечения остеопороза	85
11. Профилактика остеопороза	88
Первичная профилактика	88
Вторичная профилактика	92
Всемирный день остеопороза	102

12. Реабилитация после остеопоротических переломов костей скелета	103
Общие принципы реабилитации.	103
Методы лечебной физкультуры, используемые для реабилитации пациентов с остеопорозом	108
13. Санаторно-курортное лечение.	110
14. Организация оказания первичной медицинской помощи	111
15. Клинические наблюдения пациенток пожилого и старческого возраста	113
II. Заключение	124
III. Тесты для самоконтроля	125
IV. Приложения	129
Приложение 1. Принципы диагностики и лечения остеопороза	129
Приложение 2. Шкала «Встань и иди» (The Timed Up and Go)	130
Приложение 3. Содержание кальция в продуктах питания (на 100 г продукта)	131
Приложение 4. Памятка для пациента.	133
Приложение 5. Справка для получения путевки на санаторно-курортное лечение.	136
Приложение 6. Санаторно-курортная карта заполняется медицинской организацией (пункты 1–13 заполняются санаторно-курортной организацией)	138
Литература	140

▣ I. ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ОСТЕОПОРОЗА

Остеопороз — метаболическое заболевание скелета, характеризующееся снижением массы костной ткани и нарушением ее качества (микроархитектоники), что приводит к хрупкости костей, которая проявляется переломами при минимальной травме.

Проведенные в мире исследования показали, что остеопороз встречается практически во всех странах, у лиц разных национальностей, независимо от пола, особенно в возрасте 50 лет и старше.

Распространенность остеопороза в каждой стране различна, но сохраняется достаточно высокой. Результаты одного из эпидемиологических исследований в России, основанные на денситометрическом определении [в соответствии с критериями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)] остеопороза у лиц в возрасте 50 лет и старше, свидетельствуют о его наличии у 30,5–33,1% женщин и у 22,8% мужчин. Приблизительно у такого же количества женщин и мужчин отмечалась остеопения. В США среди лиц 50 лет и старше остеопороз зарегистрирован у 8 млн женщин и 2 млн мужчин.

Поскольку остеопороз часто встречается у лиц с хроническими неинфекционными заболеваниями, в число которых входят ишемическая болезнь сердца (ИБС), острый инфаркт миокарда, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), артериальная гипертония (АГ), сахарный диабет, и его частота повышается с возрастом, это позволяет рассматривать остеопороз наряду с сердечно-сосудистыми, бронхо-легочными, онкологическими заболеваниями и сахарным диабетом приоритетным состоянием у лиц старшего возраста.

Медико-социальная значимость данного заболевания определяется не только его значительной распространенностью, но и тяжелыми и серьезными последствиями переломов позвонков и костей периферического скелета, часто при минимальной травме или даже при ее отсутствии. Остеопороз поражает практически все отделы скелета

с максимальной вовлеченностью в патологический процесс тел позвонков (рис. 1).

Среди городского населения Российской Федерации у 24% женщин и 13% мужчин в возрасте 50 лет и старше регистрируется по крайней мере один клинически выраженный перелом. Ежегодная частота переломов проксимального отдела бедренной кости среди населения этой возрастной группы составляет в среднем 106 случаев на 100 000 населения, частота переломов дистального отдела предплечья — 426 случаев на такое же количество населения. Частота остеопоротических переломов значительно повышается с возрастом, а переломов проксимального отдела бедренной кости — растет экспоненциально.

Международные исследования, включая Россию, показали, что у мужчин и женщин в возрасте 60 лет и старше 90% переломов шейки

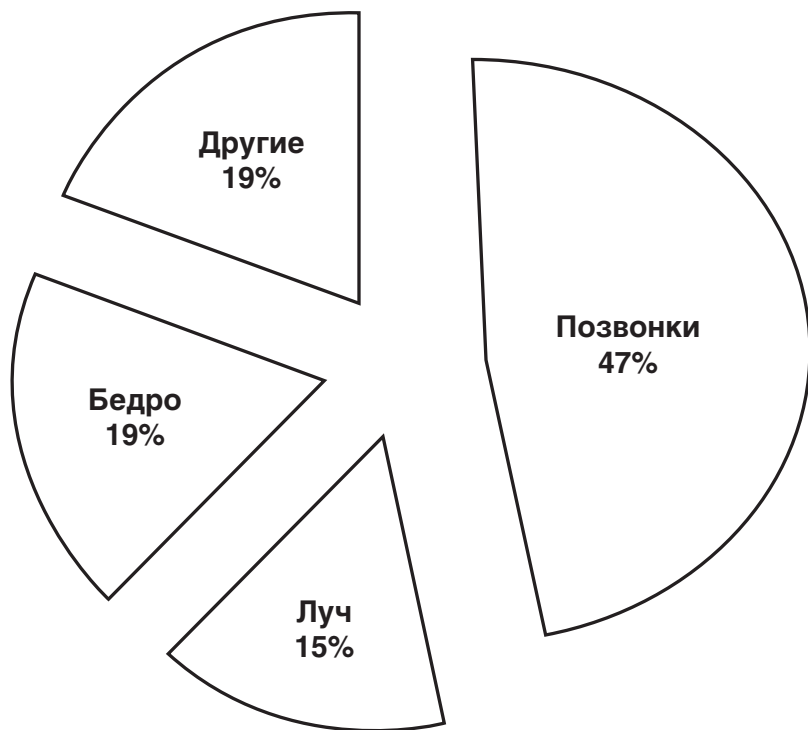


Рис. 1. Частота вовлеченности в патологический процесс разных отделов скелета при остеопорозе

бедря происходят на фоне остеопороза, приводя к тяжелым и серьезным последствиям. До 20% этих пациентов погибают в течение полугода, у половины выживших после перелома существенно ухудшается качество жизни, а треть — становятся инвалидами, нуждаются в длительном уходе и оказываются в зависимом от окружающих лиц состоянии.

Переломы проксимального отдела бедра являются наиболее затратными, поскольку пациенты требуют госпитализации. По данным ВОЗ, переломы именно этой локализации занимают 4-е место после сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и сахарного диабета среди всех причин инвалидности и смертности населения многих стран. Особенно подвержены развитию остеопороза женщины в постменопаузальном периоде: в этом случае у 30% из них отмечается остеопороз и примерно у 54% — остеопения.

Следует отметить и большие материально-финансовые затраты на пребывание и лечение в стационарных и поликлинических условиях, которые несут государственные органы, органы практического здравоохранения, сами пациенты и их родственники.

2. СТРУКТУРА, ФИЗИОЛОГИЯ, РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ

Кость представляет собой неоднородный материал и состоит из разных типов ткани: 70% костной массы имеет неорганическую, 30% — органическую природу. Неорганическая часть представлена особым типом фосфата кальция — гидроксиапатитом; органическая часть состоит в основном из коллагена I типа, остеокальцина и остатков протеинов. Основным компонентом, отвечающим за биохимические функции, структурную интеграцию кости, ее эластичность и гибкость, служит коллаген. Субъединицы коллагена I типа образуют тройную спираль с «расплетенными» на концах нитями, названными телопептидами. Эти протеины богаты аминокислотами, лизинном и пролином, которые частично гидроксилируются и могут использоваться для прочного поперечного связывания с соседними молекулами коллагена.

Клеточный компонент костной ткани представлен остеобластами, остеоцитами и остеокластами.

- Остеобласты синтезируют белки органического матрикса, способны к пролиферации и содержат костный изофермент щелочной

фосфатазы (ЩФ), рецепторы паратиреоидного гормона и 1,25-дигидроксихолекальциферол [$1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, или D-гормон, или кальцитриол].

- Остеоциты представляют собой зрелые непролиферирующие клетки, которые располагаются в полостях новообразованной кости. Их функция направлена на поддержание целостности костного матрикса за счет участия в метаболических процессах, происходящих в межклеточном веществе костной ткани.
- Остеокласты — многоядерные клетки, которые образуются в результате слияния гемопоэтических стволовых клеток моноцитарно-макрофагального ростка. На остеокластах присутствует Na^+ -, K^+ -АТФаза, для них характерно наличие рецепторов к кальцитонину. Основная функция остеокластов — резорбция костной ткани.

К межклеточным компонентам костной ткани относятся:

- органический матрикс (коллаген I типа, альбумин, фетуин, остеокальцин, γ -карбоксихлутаматсодержащий белок матрикса, остеоонектин, тромбоспондин);
- минеральное вещество (частично кристаллизованный гидроксипатит, аморфный фосфат кальция).

Открытие сигнальной системы, состоящей из рецептора активатора ядерного фактора $\kappa\beta$ (RANK), его лиганда (RANKL) и остеопротегерина, являющейся регулятором процессов функционирования и апоптоза остеокластов, совершило революцию в понимании костного метаболизма и патофизиологии остеопороза.

Гликопротеин RANKL, продуцируемый остеобластными клетками и активированными Т-лимфоцитами, относится к суперсемейству лигандов фактора некроза опухоли (ФНО) и служит ключевым фактором дифференцировки остеокластов. Его специфический рецептор RANK расположен на поверхности остеокластов, дендритных, гладкомышечных и эндотелиальных клеток. Взаимодействие RANKL и RANK приводит к каскаду геномных трансформаций в костномозговых предшественниках остеокластов, превращающихся в преостеокласты и в дальнейшем в зрелые активные многоядерные остеокласты, осуществляющие резорбцию костной ткани. Параллельно с этим тормозится процесс апоптоза зрелых остеокластов.

Остеопротегерин (представитель суперсемейства рецепторов ФНО- α), синтезируемый остеобластными клетками, клетками стромы, эндотелиоцитами и В-лимфоцитами, действует как эндогенный

рецептор-ловушка для RANKL. Благодаря блокировке взаимодействия RANKL с собственным рецептором (RANK) остеопротегерин угнетает формирование зрелых многоядерных остеокластов, нарушая процесс остеокластогенеза, и понижает активность костной резорбции.

Нельзя не принимать во внимание участие в регуляции костного метаболизма паратиреоидного гормона, 1,25-дигидроксивитамина D₃, системных гормонов, инсулиноподобного фактора роста 1, фактора роста фибробластов, простагландина E₂ и интерлейкинов (ИЛ). К тому же костный метаболизм частично регулируется остеоцитами и высокодифференцированными остеобластами.

Костная ткань является метаболически активной и динамической структурой, в которой в течение жизни происходят процессы образования новой кости и разрушения — резорбции старой, направленные на поддержание минерального гомеостаза, сохранение костной микроархитектуры и прочности.

Вероятность развития остеопороза у взрослого человека обусловлена пиковой костной массой, скоростью потери кости в течение жизни и нарушением процессов ее ремоделирования.

Костное ремоделирование как результат клеточного взаимодействия остеокластов и остеобластов — непрерывный, координированный и сопряженный процесс костной резорбции и костеобразования (рис. 2).

Процесс ремоделирования отражается в изменении концентрации в сыворотке и моче множества костных биомаркеров (рис. 3).

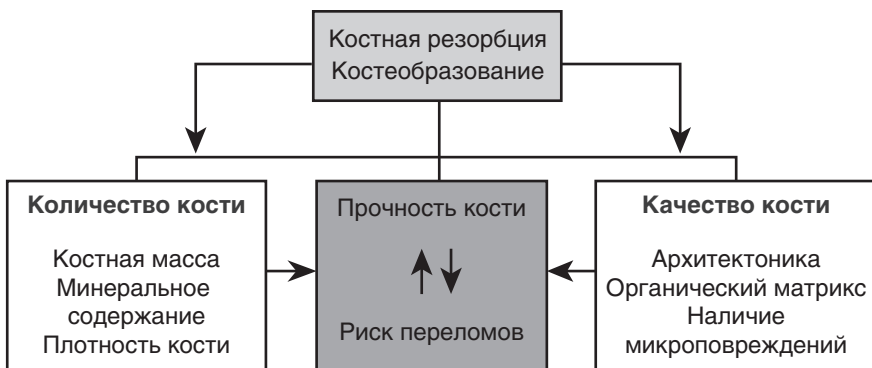


Рис. 2. Ремоделирование костной ткани



Рис. 3. Биохимические маркеры ремоделирования кости

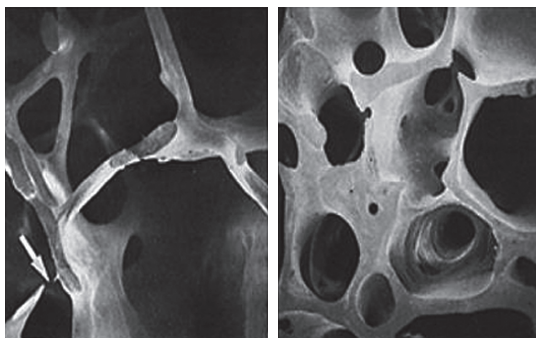
В результате ремоделирования происходит обновление от 2 до 10% костной ткани в год. Возрастное снижение интенсивности ремоделирования лежит в основе физиологической атрофии костной ткани. Потеря массы кости в норме у мужчин составляет 0,4–1,2%, у женщин — 0,75–2,4% в год. Причем этот механизм у женщин начинается с 35 лет, у мужчин — с 50 лет.

Дефект при остеопорозе заключается в истончении балок губчатого вещества кости и компактного вещества, нарушении связи между пересекающимися балками, повышении хрупкости кости (рис. 4).

Уменьшение массы кости влечет за собой снижение механической прочности и развитие переломов, возникающих при незначительной травме или даже статической нагрузке. В связи с этим термин «остеопороз» используется для обозначения любых поражений костей, повышающих риск переломов.

В возрастных изменениях костного скелета выделяют три периода.

- **Первый период** — достижение пиковой костной массы (ПКМ), которое происходит с момента рождения до закрытия эпифиза. Пик костной массы достигается к 16–20 годам. Интенсивная минерализация скелета (в первую очередь за счет накопления кальция,



Остеопороз

Норма

Рис. 4. Костная ткань при остеопорозе и в норме

поступившего в организм в детском и подростковом возрасте) и увеличение его размеров вносит существенный вклад в формирование ПКМ, которая зависит от генетических и эндокринных факторов, а также от так называемых средовых факторов (особенности питания с достаточным содержанием в рационе кальция, белка, витамина D и физическая активность). К концу пубертатного периода ПКМ достигает 86% нормы для взрослого человека и определяет его устойчивость к механическим воздействиям в трудоспособном и пожилом возрасте. У девочек в возрасте 11–13 лет идет накопление той массы костной ткани, которая теряется в течение 30 лет после наступления менопаузы. К примеру, у наиболее активной девочки в пубертатном периоде костная масса на 40% больше, чем у неактивной девочки аналогичного возраста. У мальчиков в пубертатном периоде прирост костной массы больше, чем у девочек, поэтому у мужчин больше размер и плотность кости. Недостаточное накопление костной массы в первый период жизни может приводить к развитию остеопороза в пожилом возрасте: при ПКМ ниже нормы на 5–10% вероятность перелома шейки бедра увеличивается на 25–50%. Следует приложить все усилия, направленные на формирование высокого пика костной массы, именно в этот период жизни.

- Во втором периоде процессы формирования и резорбции костной массы происходят с одинаковой интенсивностью у женщин (до 40–45 лет) и мужчин (до 50 лет).

- В третьем периоде начинается физиологическая потеря костной массы, которая зависит от ПКМ, сформированной в первом периоде, и скорости ремоделирования кости. Вначале происходит незначительная потеря костной массы (0,3–0,5% в год). В дальнейшем характер изменений минеральной плотности костей (МПК) зависит от ПКМ и скорости ее потери. В этот период процессы резорбции преобладают над процессами костеобразования, а наличие некоторых хронических заболеваний (печеночная и почечная недостаточность, ХОБЛ, болезнь Паркинсона) и прием лекарственных препаратов (антагонисты витамина К, противосудорожные, некоторые антидиабетические, к примеру тиазолидиндионы, и др.) дополнительно оказывают негативное влияние на ремоделирование кости.

Зависимость костной массы от возраста и пола наглядно представлена на рис. 5.

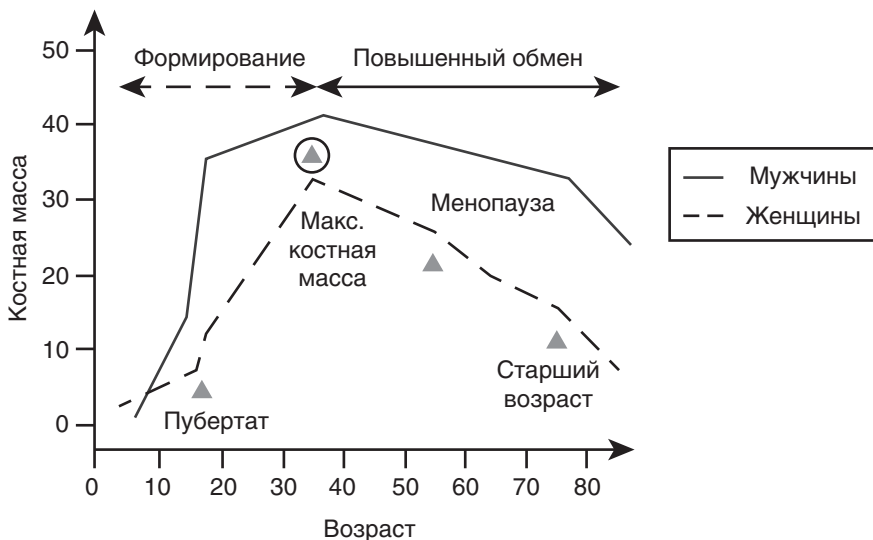


Рис. 5. Зависимость костной массы от возраста и пола. Изменение костной ткани у женщин начинается в период перед наступлением менопаузы. Костная масса у женщин начинает снижаться раньше, чем у мужчин. В старшем возрасте процесс резорбции преобладает над синтезом костной ткани

Регуляция дифференцировки и активности клеток костной ткани относится к сложному и комплексному процессу, в котором участвуют гормоны (половые, тиреоидные, кальцийрегулирующие), а также провоспалительные цитокины, факторы транскрипции и их рецепторы, компоненты экстрацеллюлярного матрикса (остеопонтин, галектин 3), молекулы адгезии и антитела.

Любое нарушение этих регуляторных процессов, наличие эндокринной или другой патологии, прием фармакологических препаратов (глюкокортикоиды, цитостатики, антагонисты витамина К и др.), а также период постменопаузы ведет к изменению баланса между резорбцией кости под воздействием остеокластов и формированием новой костной ткани, что приводит к уменьшению массы кости и развитию остеопороза.

Среди вышеупомянутых факторов резорбции костной ткани немаловажное значение принадлежит вторичному гиперпаратиреозу — компоненту патогенеза остеопороза, особенно в условиях дефицита витамина D.

В норме паратиреоидный гормон (ПТГ) играет ключевую роль в регуляции гомеостаза кальция, и его высвобождение потенцируется уменьшением сывороточного уровня кальция. При повышенном уровне ПТГ, активность которого также нарастает с возрастом, при ряде хронических заболеваний увеличивается число остеокластов с повышением их метаболической активности и усиленным экстрагированием кальция из кости, а также изменяется функция остеобластов. Все это приводит к усилению катаболизма костной ткани и потере ее массы, особенно в кортикальной зоне бедренной кости (рис. 6).

Причины вторичного гиперпаратиреоза:

- сниженная функция почек;
- чрезмерная потеря с мочой кальция и магния при длительном приеме диуретиков;
- нарушенное всасывание кальция, магния и витамина D в результате застойных явлений в слизистой оболочке ЖКТ;
- снижение синтеза витамина D при застойной печени.

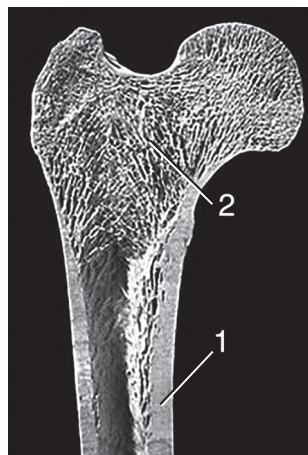


Рис. 6. Типы костной ткани: 1 — кортикальная кость; 2 — губчатая кость

Возрастное снижение интенсивности процесса ремоделирования кости также лежит в основе физиологической атрофии костной ткани. Потеря костной массы начинается преимущественно в губчатой костной ткани, которая представлена в телах позвонков, пяточных костях, метафизах длинных трубчатых костей (кости предплечья).

Таким образом, костная ткань представляет собой метаболически активную структуру, в которой в течение жизни происходят процессы образования новой кости и резорбции старой, направленные на поддержание минерального гомеостаза, сохранение костной микроархитектуры и прочности.

3. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА

Недостаточный уровень знаний об остеопорозе у населения приводит к тому, что мужчины и женщины редко обращаются в лечебно-профилактические учреждения с целью раннего выявления, лечения и профилактики остеопороза.

Минеральная плотность кости (МПК) не ассоциируется с клиническими проявлениями, а уменьшение костной массы до времени развития переломов, как правило, протекает бессимптомно. В связи с этим первостепенную важность приобретает выявление факторов риска возникновения остеопороза, особенно в доклиническом периоде. Выявление факторов риска остеопороза позволит рассматривать пациентов как имеющих высокий риск развития осложнений и своевременно разработать план их профилактики.

В соответствии с российскими клиническими рекомендациями по остеопорозу следует выделять факторы риска, ассоциирующиеся с риском переломов костей скелета.

- Факторы риска переломов костей при остеопорозе:
 - предшествующие остеопоротические переломы при небольшой травме;
 - возраст;
 - низкая минеральная плотность костной ткани в области бедра;
 - женский пол;
 - низкий ИМТ ($<20 \text{ кг/м}^2$) и/или низкая масса тела ($<57 \text{ кг}$);
 - переломы бедра у родителей в анамнезе;

- прием системных глюкокортикоидов более 3 мес (в суточной дозе 5 мг и более преднизолона в течение 3 мес и более);
- вторичные причины остеопороза: длительно нелеченый тиреотоксикоз, гипогонадизм, ранняя менопауза (в возрасте до 40 лет), мальнутриция, хроническое заболевание печени, сахарный диабет 1-го типа;
- курение (в настоящее время);
- недостаточное потребление кальция;
- злоупотребление алкоголем.
- Дополнительные факторы риска малотравматичных переломов:
 - снижение роста (>4 см) и грудной кифоз;
 - сывороточный N-терминальный пропептид общего проколлагена I типа (P1NP) и C-терминальный телопептид молекул коллагена I типа (β -Cross Laps, СТХ) — обладают прогностической значимостью в плане предсказания возникновения переломов в некоторых ситуациях, когда невозможно определить МПК.

Возраст является ведущим фактором риска развития остеопороза. Независимо от значения МПК вероятность переломов костей скелета всегда выше у человека более старшего возраста, чем молодого. После 80 лет риск переломов ежегодно увеличивается на 3%, а средний возраст при переломе позвонков составляет 65 лет. При пороговом значении Т-критерия в 2,5 стандартных отклонения (СО) вероятность перелома бедренной кости нарастает в 5 раз при повышении возраста на 10 лет.

Остеопороз чаще встречается у женщин в постменопаузе (метаболизм костной ткани на протяжении всей жизни зависит от уровня половых гормонов).

Одной из причин ускоренной потери костной массы у женщин служит дефицит эстрогенов: в постменопаузальном периоде снижение уровня эстрадиола в сыворотке крови достигает 90% и сопровождается увеличением скорости костного ремоделирования.

Дефицит эстрогенов способствует повышению количества и активности остеокластов, что приводит к нарушению процесса резорбции и костеобразования с последующей необратимой потерей кости вследствие дисбаланса между активными остеокластами и остеобластами, поскольку последние являются клетками-мишенями для эстрогенов. Клетки-предшественники остеобластов и сами остеобласты вырабатывают остеокластстимулирующие факторы, в качестве которых могут выступать ИЛ-1 и ИЛ-6. Остеокластстимулирующий фактор

индуцирует переход предшественников остеокластов в зрелые клетки, а активность этого фактора подавляется эстрогенами. Остеобласты синтезируют также остеокласт-ингибирующий фактор, активность которого стимулируется эстрогенами. В результате эстрогены подавляют резорбцию кости, связанную с активностью остеокластов. Помимо этих факторов, при недостатке эстрогенов ряд локальных факторов роста, цитокины (в частности, ФНО- α), медиаторы, действуя через свои рецепторы на остеокластах и остеобластах, дополнительно ускоряют потерю кости.

В менопаузальный период костный обмен у женщин возрастает в 2–3 раза, что способствует ускорению потери массы кости до 2–5% в год.

Независимо от возраста у женщин в постменопаузе риск переломов превышает риск у пожилых мужчин более чем в 3 раза.

Остеопороз у мужчин часто остается нераспознанным или поздно диагностированным, что значительно повышает риск переломов костей скелета. Это объясняется тем, что у мужчин, в отличие от женщин, иная микроархитектоника костной ткани: они имеют более высокую толщину трабекулы и объем кости, у них большие размеры длинных трубчатых костей в диаметре, а скорость потери костной массы ниже, чем у женщин, что объясняет большую устойчивость периферических костей к переломам.

Кроме того, у мальчиков и юношей в процессе взросления формируется более высокая ПКМ, которая превышает эти показатели у девушек на 10%. Костной ткани у лиц мужского пола присущ периостальный костный прирост, компенсирующий потерю эндостальной кости, что позволяет сохранять и поддерживать ее прочность на протяжении более длительного периода времени после того, как у лиц женского пола уже сформирован остеопороз. Следует отметить, что по мере взросления организма человека выше представленные половые различия сглаживаются, и в пожилом возрасте (60 лет и старше) риск развития остеопоротических переломов становится практически одинаковым у мужчин и женщин.

К 70 годам женщина может потерять от 30 до 50% костной массы. У мужчин костные потери составляют от 15 до 30%.

Дефицит кальция. В качестве ведущей проблемы остеопороза обсуждается дефицит кальция, в первую очередь обусловленный питанием:

- неправильные пищевые привычки на протяжении жизни;
- недостаточное потребление продуктов, содержащих кальций;
- расстройство пищеварения вследствие нездорового питания.

Потребность в кальции возрастает не только при некоторых физиологических состояниях (беременность, грудное вскармливание), но и с возрастом, и при гиподинамии. Достаточное поступление кальция с пищей уменьшает риск переломов. Положительное воздействие на состояние костной ткани оказывают как дополнительное потребление кальция с продуктами питания, так и медикаментозная поддержка его препаратами.

Дефицит витамина D — важный фактор риска остеопороза, поскольку витамин необходим для обеспечения всасывания кальция в кишечнике и обменных процессов в костной ткани. Территория России располагается в основном севернее 55° с.ш., что является существенным фактором риска развития у населения страны дефицита витамина D из-за недостаточной инсоляции в зимнее время. Самые низкие показатели витамина D у жителей Москвы отмечаются в период с января по апрель.

Механизм потери костной массы при недостаточном поступлении в организм человека витамина D и кальция представлен на рис. 7.

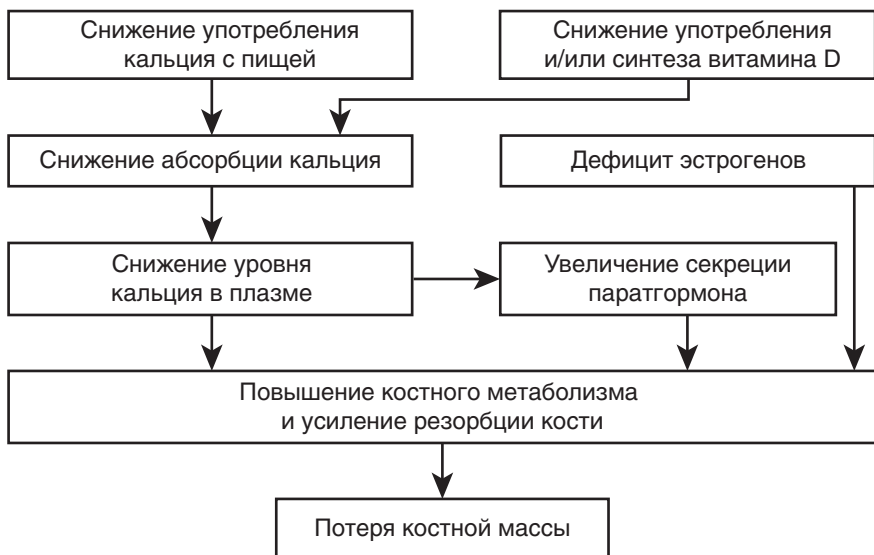


Рис. 7. Механизм потери костной массы при недостаточном поступлении в организм человека витамина D и кальция

Курение относится к значимым факторам риска остеопороза. МПК у курящих в 1,5–2 раза ниже, чем у некурящих. Курение имеет наибольшее значение у женщин, так как у них более низкая масса тела, раньше развивается менопауза по сравнению с некурящими, поскольку никотин стимулирует разрушение женских половых гормонов (эстрогенов), подавляющих функцию остеокластов и поддерживающих плотность костной ткани.

Чрезмерное употребление алкоголя оказывает повреждающее воздействие на остеобласты, вызывает усиление активности остеокластов, функции коры надпочечников с повышением секреции глюкокортикоидов, увеличивает выработку ПТГ, уменьшает всасывание кальция и витамина D в ЖКТ.

Несомненное значение в возникновении остеопороза имеет *низкая физическая активность*. При гипокинезии снижается количество остеобластов и теряется их упорядоченное расположение. К примеру, существуют данные, свидетельствующие об увеличении костной массы на 20% у легкоатлетов по сравнению с людьми, не занимающимися спортом. Отсутствие постоянной физической нагрузки способствует потере костной массы, тогда как регулярные физические упражнения замедляют скорость снижения плотности костной ткани.

Длительная иммобилизация (более 2 мес) приводит к потере не только костной (до 0,3–0,4% потери костной массы ежемесячно), но и мышечной массы, поэтому возникает риск остеопороза и связанных с ним переломов.

Особого внимания заслуживает остеопороз, вызванный приемом системных глюкокортикоидов. Прием этих препаратов в течение 3 мес и более приводит к снижению плотности костей. Обусловлено это прямым воздействием глюкокортикоидов на околотитовидные железы с последующим увеличением выработки ПТГ, угнетением всасывания кальция в кишечнике и нарушением метаболизма витамина D.

Сочетание нескольких факторов риска и переломов имеет кумулятивный характер, а при увеличении их числа риск остеопороза и связанных с ним переломов возрастает.

Риск возникновения переломов увеличивают падения, независимо от наличия остеопороза, особенно в пожилом и старческом возрасте при сопутствующем синдроме старческой астении (*frailty*) и саркопении.

Саркопения представляет собой комплексный процесс потери мышечной массы, силы и функциональной активности с дальней-

шей утратой способности человека к самообслуживанию вследствие возрастных изменений гормонального статуса, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, уменьшения плотности капиллярной сети скелетной мускулатуры. Факторы, вовлеченные в патологический процесс при саркопении, многообразны, среди них рассматриваются атеросклероз, снижение двигательной активности, активация провоспалительных цитокинов, дефицит витамина D и др.

С возрастом из-за эндокринно-иммунной дисфункции снижается мышечная масса (саркопения), ослабевает сила произвольных мышц, уменьшаются острота и поле зрения, функция вестибулярного аппарата, развивается постуральная гипотензия, что сопровождается повышением риска падений (рис. 8).

Показано, что снижение МПК на одно СО по данным двухфотонной рентгеновской абсорбциометрии увеличивает вероятность развития остеопороза в 2,5 раза, а падение на бок — развития перелома бедренной кости в 3–5 раз. Данный факт послужил основанием для выделения факторов риска падений (табл. 1).

Падение — событие, в результате которого человек оказывается непреднамеренно лежащим на земле, полу или каком-либо другом более низком уровне.

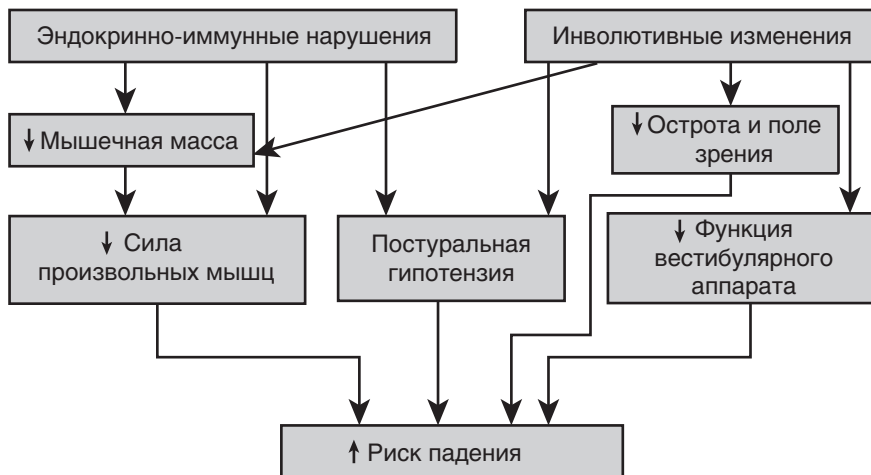


Рис. 8. Причины падений у пациентов старшего возраста

Таблица 1

Факторы риска падений

Медицинские	Старческий возраст, нарушения зрения и функции вестибулярного аппарата, саркопения, склонность к ортостатической гипотонии, нарушения ритма и проводимости сердца, депрессия и тревожность, гипогликемия, прием лекарственных препаратов, вызывающих головокружение или нарушение баланса тела, дефицит витамина D, плохое питание, падения в анамнезе
Неврологические	Болезнь Паркинсона, энцефалопатия, кифоз, нарушение баланса и походки, головокружение, эпилепсия, двигательные нарушения (инсульт, мышечные заболевания и др.)
Факторы окружающей среды	Отсутствие удобных поручней/держателей в ваннных и туалетных комнатах, неудобная обувь, ходьба по неровной поверхности, скользкий пол, половики и другие препятствия на полу, недостаточное освещение, протянутые провода и др.

До 80% падений — это локомоторные падения (без потери сознания). Ежегодно падения возникают у каждого 3-го человека в возрасте 65 лет и старше, при этом чаще падают женщины, а не мужчины. Переломом костей скелета заканчиваются 1–5% падений (75% — переломом шейки бедра, 25% — переломом позвонков).

Выраженность нейромышечной недостаточности находится в прямой связи с минерализацией кости (рис. 9).

Одновременно со снижением плотности кости наблюдаются уменьшение мышечной силы, дегенерация мышечных волокон, что приводит к нейромышечной слабости, нарушению походки, потере устойчивости тела в пространстве. В сочетании с замедленной реакцией эти нарушения ведут к падениям, обусловленным, как правило, не обмороками, а локомоторными расстройствами.

Усугубляет риск падений и прием некоторых медикаментозных средств, прежде всего:

- снотворных;
- антиконвульсантов;
- антидепрессантов;
- антиангинальных (в частности, нитровазодилаторов);
- антиаритмических;
- антигипертензивных, в частности, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, антагонистов рецепторов ангиотензина II, блокаторов медленных кальциевых каналов, бета-адреноблокаторов, диуретиков (особенно в неконтролируемой дозе и в соче-

таниях у мультиморбидных пациентов), влияющих на нарушение равновесия, что может увеличить риск падений в пожилом возрасте более чем на 40%.

Учитывая, что падения у лиц старшей возрастной группы в большинстве случаев происходят в сторону, а не вперед, удар приходится по бедру. К тому же с возрастом уменьшается масса мягких тканей, окружающих, например, область тазобедренного сустава. Вследствие перечисленных причин в пожилом возрасте увеличивается риск переломов шейки бедренной кости.

Помимо изменения траектории падений, при старении наблюдаются и половые особенности изменений ходьбы:

- у женщин с возрастом отмечается тенденция к ходьбе вперевалку, с близко расположенными ногами;
- у мужчин встречаются флексорная поза, тенденция к походке мелкими шажками, с широко расставленными ногами (рис. 10).

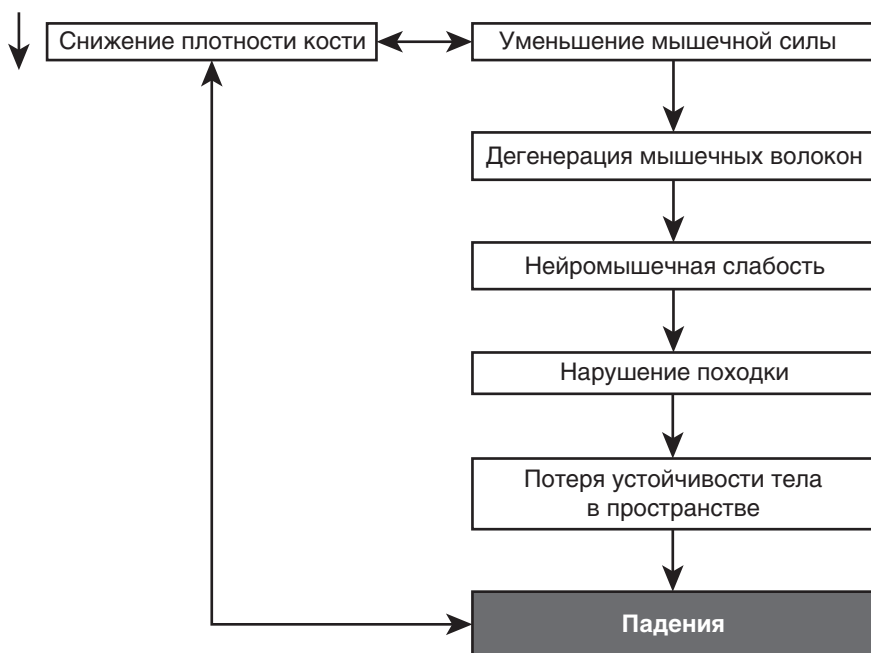
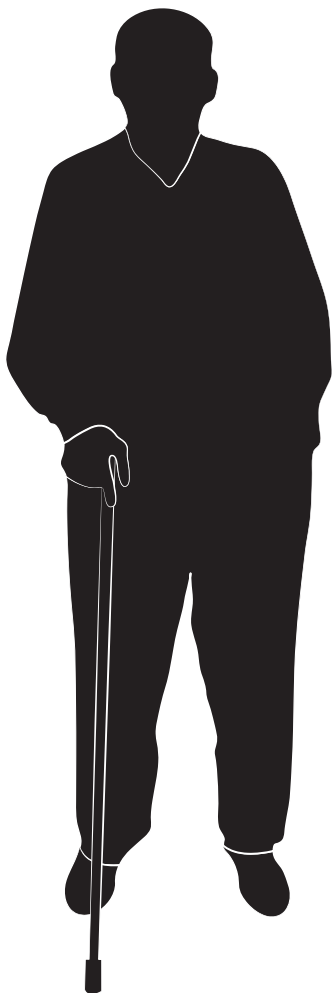


Рис. 9. Связь нейромышечной недостаточности с минерализацией кости



Тенденция к походке
мелкими шажками,
с широко расставленными
ногами



Тенденция к ходьбе
вперевалку, с близко
расположенными ногами

Рис. 10. Половые особенности изменения ходьбы при старении организма