

Обзор литературы

© А.А. Свешников, Е.Н. Овчинников, 2010

УДК 616.71-007.234-055.1-053

Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета мужчин

А.А. Свешников, Е.Н. Овчинников

Age-related changes in bone mineral density of male skeletal bones

A.A. Sveshnikov, E.N. Ovchinnikov

Федеральное государственное учреждение
«Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова Росмедтехнологий», г. Курган
(и.о. генерального директора — д.м.н., профессор А.Н. Дьячков)

Проанализированы результаты исследований возрастных изменений минеральной плотности костей скелета (МПК) здоровых мужчин в возрасте 3-85 лет, полученные на компьютерном томографе и рентгеновском двухэнергетическом костном денситометре. У детей, не достигших половой зрелости, величины МПК были одинаковые в позвоночнике. У них, в отличие от взрослых, отмечалась прямая зависимость между костной массой и длиной тела, которая исчезает с наступлением пубертатного периода. Затем МПК повышалась в большей степени у девочек, чем у мальчиков, в результате более раннего полового созревания. После полового созревания плотность кортикальной кости значимо коррелировала с антропометрическими индексами длины тела, его массой и объёмом мышц и соединительной ткани. Плотность трабекулярной кости позвонков увеличивалась только на более поздних стадиях половой зрелости.

Ключевые слова: кости скелета, минеральные вещества, остеопороз.

The results of studying the age-related changes in skeletal bone mineral density (BMD) in normal males at the age from 3 to 85 years determined with computed tomography and X-ray double-energy bone densitometry were analyzed. In immature children, BMD values in the spine were identical. Unlike adult subjects, they had the direct dependence between bone mass and body length, which disappeared as soon as puberty started. Then BMD increased to a greater extent in girls than in boys, as a result of girls' earlier pubescence. After pubescence, the density of cortical bone significantly correlated with the anthropometric indices of the body length, mass and the volume of muscles and connective tissue. Trabecular bone density of vertebrae increased only at the later stages of pubescence.

Keywords: skeletal bones, mineral substances, osteoporosis.

До недавнего времени считали, что пик костной массы формируется вскоре после остановки линейного роста скелета, но сегодня появились достаточно убедительные и перспективные работы, в которых показано, что после прекращения роста продолжается небольшое увеличение костной массы, что связано с увеличением размеров костей и трудовой деятельностью [1]. У мужчин среднего возраста при высокой работоспособности минерализация на 15 % выше, по сравнению с группой аналогичного возраста, но с малой подвижностью [1].

Понятие «прочность» кости является интегрирующей двух главных характеристик – минеральной плотности кости (МПК) и ее качества. Длина костей является показателем в большей степени генетически детерминированным, а МПК может быть изменена с помощью физических упражнений.

Возрастные изменения МПК во всем скелете. До 5 лет различий в суммарной величине минералов у мальчиков и девочек не выявлено [5]. В 5-5,5 лет у мальчиков наблюдается первый скачок роста, во время которого количество минералов несколько увеличивается, у девочек аналогичный

процесс происходит в 6,0-6,5 лет.

Во время второго скачка роста увеличение роста костей у мальчиков отличается от такового у девочек по двум причинам: у мальчиков на два года длительнее предпубертатный рост из-за более позднего наступления половой зрелости (возраст 14 лет по сравнению с 12 годами у девочек), и длится скачок роста в периоде полового созревания около 4 лет, по сравнению с таковым у девочек, составляющим 3 года. Эти отличия предопределяют более высокие показатели пиковой костной массы у мальчиков [5].

К 20-летнему возрасту общее количество кальция в скелете мужчин составляет 1200 г и 900 г у женщин. Большой прирост костной массы (следовательно, и пик ее) связан еще и с тем, что кости у мужчин имеют генетически больший размер. Обусловленная возрастом потеря минералов составляет – 100 г у мужчин и 250 г у женщин. Следовательно, у старых людей мужского пола костная масса в среднем на 450 г больше, чем у женщин [13].

У мужчин пик МПК и максимальная ширина диафиза бедренной кости отмечается в 21-25 лет. Далее МПК практически не изменяется до 40 лет.

Затем за каждый последующий год (до 60 лет) уменьшается на 0,046 % и в 60 лет составляет $1,308 \pm 0,125$ г/см². С 61 до 75 лет деминерализация возрастает до 0,065 %. С 76 до 90 лет отмечена тенденция к увеличению размера головки бедренной кости на 1,2 мм. В этот период темп снижения МПК составляет уже меньшую величину – 0,052 % в год. Всего у мужчин с 20 до 90 лет МПК снижается на 30 %.

Отчетливо выраженная остеопения бедренной кости у мужчин наблюдается в 76-80 лет, а остеопороз – в 81-85 лет. Остеопороз в проксимальном метафизе большеберцовой кости выявляется у мужчин в 76-80 лет, у женщин – в 61-65 лет [6].

Возрастная потеря костной массы вдвое меньше, чем у женщин в соответствующих возрастных группах, и составляет всего лишь 0,3-0,5 % в год, что хорошо согласуется с низкой частотой переломов, возникающих на фоне остеопороза. Мужчины страдают от остеопороза в 6 раз реже, чем женщины. Это обусловлено тем, что уровень тестостерона снижается медленнее, чем уровень эстрогенов у женщин, к тому же у мужчин больше масса скелета и массивнее кости. Во всех возрастных группах мужчины больше употребляют кальция.

У женщин с большой массой тела величина нагрузки на скелет и масса мышечной, соединительной и жировой тканей больше. Кроме того, у женщин с избыточной массой тела эффективность абсорбции кальция выше и их ремоделирующий аппарат менее чувствителен к действию паратиреоидного гормона [16]. Этот гормон, регулируя уровни кальция и фосфора в крови за счет освобождения их из костной ткани, стимулирует реабсорбцию кальция, подавляет всасывание фосфора из гломерулярного филтратата и наряду с деминерализацией вызывает резорбцию матрикса [4].

Для изучения влияния структурных компонентов тела (массы мышечной, жировой и соединительной тканей) и эндокринных факторов на метаболизм кости у мужчин измеряли МПК методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. Результаты исследования показали, что объем скелетных мышц у пожилых мужчин может быть более важен для сохранения массы кости, чем масса жировой ткани и анаболические гормоны. В отличие от традиционного взгляда о роли тестостерона в метаболизме кости у мужчин установлено, что эстрогены играют более важную роль, чем андрогены и инсулиноподобный фактор роста [6].

Некоторыми авторами [11] продемонстрирована вероятная связь между физической активностью и возрастными изменениями МПК при нормальном старении. Уменьшение физической нагрузки сопровождается снижением костной массы поясничных позвонков и проксимального отдела бедренной кости. Уменьшается масса мышц в конечностях и отмечается атрофия жировой ткани.

У мужчин пролиферацию костных клеток стимулируют андрогены. Существуют доказательства того, что прямой эффект воздействия андрогенов на кость обусловлен наличием андрогенных рецепторов в остеобластоподобных клетках челове-

ка, что продемонстрировано *in vitro* [13]. Есть основание полагать, что андрогены увеличивают не только пролиферацию остеобластов, но и выработку ими щелочной фосфатазы в дозозависимом режиме, а также усиливают синтез коллагена I типа. Предполагают, что, метаболизируясь с участием ароматазы в жировой ткани в эстрон, андрогены усиливают продукцию СТГ и ИФР-1, тем самым оказывают дополнительное влияние на величину костной массы. Неароматизированный дегидротестостерон увеличивает продукцию трансформирующего ростового фактора Р, повышает количество рецепторов к ИФР-2 в костных клетках, увеличивает активность ЩФ и синтез проколлагена I типа, что свидетельствует об усилении функции остеобластов [1].

При изучении локализации андрогенных рецепторов в кости человека выявлено, что в растущей кости они локализуются преимущественно в гипертрофических хондроцитах и остеобластах в местах костного формирования [1]. Кроме того, их находили в остеоцитах, в мононуклеарных и эндотелиальных клетках сосудов костного мозга. В остеоцитах взрослых андрогенные рецепторы были широко распространены в местах эндохондральной оссификации, пролиферирующих, зрелых и гипертрофических хондроцитах, а также в местах костного ремоделирования на остеобластах. Рецепторы к андрогенам были также выявлены в остеоцитах и мононуклеарных клетках костного мозга. Они обнаружены как у мужчин, так и у женщин в одинаковых количествах. Таким образом, наличие и широкое распространение рецепторов к андрогенам в костной ткани человека подтверждают их прямое влияние на скелет как у мужчин, так и у женщин.

Этиология и патогенез сниженной МПК. По мнению ведущих специалистов, следующие факторы обуславливают низкую МПК: 1) генетический фактор (половая принадлежность, склонность к низкой МПК в скелете у всех членов семьи); 2) расовая принадлежность; 3) конституциональные факторы (астеническое телосложение); 4) недостаточное или длительное (более 10 лет) употребление кальция ниже нормы при избыточном употреблении кофеина и фосфора; 5) содержание в пище повышенного количества животных белков; 6) недостаток солнечного света, и поэтому малое образование витамина D в коже; 7) нарушение реабсорбции кальция в почечных канальцах, уменьшение абсорбции в кишечнике; 8) повышенная концентрация паратиреоидного гормона; 9) низкая концентрация остеокальцина в крови, приводящая к значительной потере минералов; 10) снижение уровня свободного тестостерона в крови может быть одной из основных причин снижения МПК; 11) иммобилизация продолжительностью более месяца; 12) длительный анамнез курения и избыток никотина; 13) злоупотребление алкоголем; 14) возраст старше 65 лет; 15) малая физическая активность; 16) недостаточная пьезоэлектрическая стимуляция скелета ведет к торможению и уменьшению количества остеобластов, а также к усилению деятельности остеокластов, в

результате развивается остеопороз [2].

Необходимо также учитывать и тот факт, что МПК разная у представителей каждой популяции, исходя из географических факторов, особенностей питания, образа жизни, включая подверженность стрессам и степень изменения психологического состояния; физической активности и вредных факторов окружающей среды. Причиной снижения МПК может быть нерегулярное недостаточное питание, дефицит массы тела [3].

Интересен тот факт, что при остеопорозе поясничного отдела позвоночника у обоих полов наблюдается семейный анамнез остеопороза по линии отца, а в проксимальной трети бедра выявлена значительная корреляция между снижением костной плотности и семейным анамнезом остеопороза по материнской линии и отмечается только у мужчин [1].

При задержке полового и физического развития в анамнезе пик костной массы достигается в 20-30 лет. У мужчин с остеопорозом, обусловленным гипогонадизмом, отмечается ухудшение состояния как преимущественно трабекулярной, так и кортикальной кости: гистологическое исследование костей доказывает повышение костной резорбции и снижение минерализации.

При исследовании состояния костной ткани у мужчин в возрасте от 49 до 61 года, злоупотреблявших алкоголем в течение последних 10 лет, МПК позвонков оказалась на 58 % ниже, чем в популяции [7]. Снижение маркеров костной резорбции и костного формирования доказывало отсутствие остеомалиции. Уровень кальция и магния в сыворотке крови таких мужчин был снижен по сравнению с нормой. Концентрация паратиреоидного гормона и нефрогенного циклического аденозинмонофосфата повышены. Эти результаты подтверждают то, что в данном случае костные нарушения вызваны не угнетением секреции или функции паратиреоидного гормона, а ингибированием костного ремоделирования при участии механизмов, зависящих от кальцийтропных гормонов [8].

У мужчин иногда через 6-7 лет происходит нормализация сниженной МПК, у женщин после менопаузы восстановления МПК не наблюдается. Но уровень смертности после переломов бедра у мужчин более высокий по сравнению с женщинами.

Частота встречаемости остеопороза. У мужчин чаще остеопения и остеопороз выявляются в возрастных группах старше 60 лет, тогда как у женщин максимальное выявление остеопении наблюдается в возрасте от 50 до 60 лет и составляет 39-50 %. У женщин старше 70 лет преобладает остеопороз (60 %).

Проблема диагностики и лечения остеопороза в настоящее время остро стоит прежде всего в связи с увеличением продолжительности жизни. Для пожилого и старческого возраста характерен дисбаланс между резорбцией кости и костеобразованием, ведущий к потере массы кости.

Частота остеопороза позвоночника у мужчин 50-59 лет составляет 20 %, в проксимальной трети бедренной кости – 12 %, в 60-69 лет соответствен-

но – 13,7 % и 15 %, в 70-79 лет – 5,4 % и 15,8 % и после 80 лет – 7,6 % и 18 % соответственно. То есть у лиц старше 60 лет остеопороз преобладает в проксимальной трети бедренной кости, где менее выражены склеротические процессы.

Лечение андрогенами приводит к снижению костной резорбции и стимуляции костной минерализации, способствуя повышению плотности костей предплечья и поясничного отдела позвоночника.

Своевременное выявление лиц с низкой МПК представляет огромный клинический и экономический интерес, так как число переломов проксимального отдела бедренной кости после 60 лет удваивается каждые 10 лет. После 80 лет у 1 % женщин и 0,5 % мужчин переломы бывают ежегодно.

Возрастные изменения минеральной плотности в позвоночнике. В возрасте 3-6 лет измеряли МПК методом рентгеновской абсорбциометрии (DXA) в L_2-L_4 ($г/см^2$) у 20 здоровых детей (10 мальчиков и 10 девочек) с интервалом в 1,0 год. Чтобы свести к минимуму эффект величины позвонков на МПК растущего позвоночника рассчитывали МПК в $г/см^3$. Первоначальное значение МПК позвоночника и объемное значение у мальчиков составляли соответственно $0,623 \pm 0,087 г/см^2$ и $0,270 \pm 0,034 г/см^3$, а у девочек – $0,620 \pm 0,082 г/см^2$ и $0,254 \pm 0,035 г/см^3$. За 1 год наблюдения эти величины возрастали у мальчиков соответственно на $4,72 \pm 0,7 %$ ($p < 0,01$) и на $3,53 \pm 0,5 %$ ($p < 0,05$), а у девочек – на $4,25 \pm 0,3 %$ ($p < 0,01$) и на $3,13 \pm 0,1 %$ ($p < 0,05$). С 3-летнего возраста и до начала периода половой зрелости увеличение костной массы составляет приблизительно 20 % общей конечной величины, в период полового созревания прибавка минералов составила 30-40 % и с наступлением половой зрелости вплоть до 21 года – 20 % [9].

У мальчиков и девочек, не достигших половой зрелости, установлены практически одинаковые величины проекционной МПК ($г/см^2$) в позвоночнике. Затем величины МПК повышались в большей степени у девочек, чем у мальчиков в результате более раннего полового созревания.

У детей, в отличие от взрослых, отмечается прямая связь между костной массой и длиной тела, которая исчезает с наступлением пубертатного периода. Несответствие возникает к 11-12 годам у девочек и 13-14 годам у мальчиков, и этим объясняется повышенная ломкость костей в этом возрасте.

Существуют указания на различия в сроках формирования костной массы периферического и центрального (осевого) скелета [4]. Перед наступлением пубертатного периода нижние конечности растут быстрее, чем туловище. Во время пубертатного периода отмечается более резкий скачок в росте туловища. Между 7 и 17 годами содержание костного минерала в бедренной кости и позвоночнике увеличивается на 50-150 % в связи с увеличением размеров костей. Объемная МПК в $г/см^3$ возрастает на 10-30 %.

Чтобы определить изменения МПК, происходящие в поясничном отделе позвоночника в про-

цессе роста, у 101 ребенка методом количественной компьютерной томографии определяли плотность тел позвонков и индекс кортикальной кости. Дети были разделены на три группы по возрасту: предпубертатную, промежуточную и пубертатную. По сравнению с детьми предпубертатной группы у подростков пубертатной группы МПК трабекулярной и компактной кости была намного выше ($p < 0,001$). После поправки на пубертатность не отмечалось существенной корреляции костной плотности позвонков с возрастом, длиной тела, массой его, площадью костей скелета и индексом массы тела. Полученные результаты убедительно подтверждают то, что плотность позвонков заметно возрастает при половом созревании [14].

Аналогичная цель стояла и в следующей работе. У 96 здоровых белых людей в возрасте 4-20 лет на каждой стадии полового развития были проведены отдельные измерения плотности губчатой и кортикальной костей с помощью количественной СТ. Обнаружено, что плотность кортикальной кости возрастала с возрастом, отмечалась значимая корреляция значений с антропометрическими индексами длины тела, его массы и объемом мышц. Напротив, плотность трабекулярной кости позвонков увеличивалась только на более поздних стадиях половой зрелости. Результаты показали, что нагрузка и/или механические стрессы являются важными детерминантами плотности кортикальной кости, а на МПК губчатой кости позвонков сильнее влияют гормональные и/или метаболические факторы, связанные с половым развитием в конце подросткового периода [15].

Интересные наблюдения сделаны при определении МПК позвоночника методом QCT у 445 здоровых индивидуумов в возрасте 10-80 лет, в том числе у 190 мужчин и 255 женщин, которые были разделены по возрастным группам с интервалом в 10 лет. Максимальной величина костной массы у мужчин и женщин была в возрастной группе 10-19 лет. Ускорение потери костного вещества наблюдалось, главным образом, после 40-49 лет. Среди многих факторов, связанных с потерей костного вещества, изменения эстрогена в этой конкретной стране, возможно, играют самую важную роль [15].

Пиковые значения содержания костного минерала в отдельных участках скелета (к примеру, позвоночника, проксимальной трети бедренной кости) достигают к 20 годам, в то время как общая масса скелета достигает пика на 6-10 лет позже [10]. По данным других авторов, МПК поясничного отдела позвоночника и шейки бедренной кости быстро возрастает в период полового созревания и достигает плато соответственно в 15 лет у девочек и 17 лет у мальчиков.

После 17-18 лет прирост костной массы относительно невелик, некоторые исследователи предполагают отсутствие дальнейшего прироста. Наряду с этим мнением в последнее время появились достаточно убедительные и перспективные работы, в которых показано продолжающееся небольшое увеличение костной массы после прекращения роста, что авторы связы-

вают с увеличением размеров некоторых костей и продолжающейся их минерализацией [8].

Для выяснения зависимости между МПК и полом, возрастом и массой тела наблюдения проведены у 266 здоровых субъектов (136 лиц мужского пола) в возрасте 4-27 лет (в среднем 13 лет). У них определяли МПК всего тела, поясничного отдела позвоночника (L_{2-4}) и шейки бедренной кости с помощью рентгеновской абсорбциометрии. МПК во всех областях значительно повышалась с возрастом до 17,5 лет у лиц мужского пола и до 15,8 лет у лиц женского пола. У лиц мужского пола максимальная МПК была выше, что объяснялось большей массой тела и меньшим количеством жира в тканях [13]. Напротив, несмотря на более поздние сроки формирования, максимальная МПК L_{2-4} у лиц мужского пола не отличалась от таковой у лиц женского пола. До достижения максимальной МПК наилучшим прогностическим фактором МПК во всем теле и в позвоночнике у лиц обоего пола была масса тела (r 2 колебался от 0,77 до 0,88). Авторы пришли к выводу о том, что у лиц каждого пола сроки максимальной МПК во всем теле, поясничном отделе позвоночника и шейке бедренной кости являлись совместимыми. По всей вероятности, более ранние сроки достижения максимальной МПК у лиц женского пола связаны с более ранним половым созреванием [16].

По данным большинства зарубежных авторов, 85-90 % конечной МПК скелета взрослых приобретается к 18 годам у девушек и примерно к 20 годам у юношей [36].

Сниженная МПК и массы костей у детей было причиной нарушения моделирования костной ткани во время роста, что является ведущим патогенетическим звеном ювенильного остеопороза. Выявленный у некоторых детей дефицит костной массы позволяет считать ювенильный остеопороз (ОП) одной из причин компрессионных переломов. Гистоморфологические исследования биоптатов из крыла подвздошной кости у детей с дефицитом костной массы подтвердило наличие у данных пациентов ювенильного ОП и позволило уточнить некоторые звенья патогенеза заболевания. В частности, полученные результаты не подтвердили положение об усилении костной резорбции. Снижение пролиферативной активности клеток-предшественников остеобластов у пациентов с компрессионными переломами на фоне ювенильного ОП свидетельствует не только о генетической предрасположенности к заболеванию, но и подтверждает угнетение костеобразования у таких больных [1].

Ряд авторов предполагает, что у лиц, склонных к остеопорозу, можно выявлять его даже до периода полового созревания при установлении низкой МПК в сравнении с их возрастной группой [28].

Кроме того, дети, имеющие наиболее высокую массу кости в период, предшествующий половому созреванию, приобретают ее и в период полового созревания и сохраняют ее на высоком уровне в течение последующих двух лет.

По мнению авторов, изучавших скорость сни-

жения МПК трабекулярной кости L₂, L₃, L₄ позвонков методом количественной компьютерной томографии у 451 мужчины в возрасте от 7 до 91 года, максимальные показатели МПК приходились на один и тот же возрастной период 20-29 лет. При оценке изменений МПК по десятилетиям отмечено наибольшее снижение показателей у мужчин в периоды 60-70 лет и 70-79 лет (13,1 % и 14,1 %), а у женщин – в декадах лет 50-59 лет, 60-69 лет и 70-79 лет (соответственно 22,5 %, 21,1 % и 20,8 %). Скорость потери кальция трабекулярной костью позвонков у мужчин ежегодно составляла 1,46 мг/см³ (0,7 %) и у женщин – 2,3 мг/см³ (0,9 %). Существенное снижение МПК трабекулярной кости позвонков у женщин после 50 лет и у мужчин после 60 лет, вероятно, обусловлено уменьшением продукции половых гормонов. Результаты исследования указывают на различную степень снижения МПК в отдельные возрастные периоды как у женщин, так и у мужчин [8].

Данные, полученные А.А. Свешниковым в ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий» [4, 14, 18], свидетельствуют, что у мужчин максимальная суммарная величина минеральных веществ отмечена в 21-25 лет. Содержание минералов оставалось неизменным до 60 лет. После этого уменьшалось: в 61 год – на 7 %, в 70 лет – на 17 % (p < 0,01), в 80 лет – на 22 % (p < 0,01) [7].

А.А. Свешников с соавт. изучали факторы риска, приводящие к наибольшему снижению МПК поясничного отдела позвоночника, и считают, что масса тела являлась основным фактором, защищающим от потери костной массы в поясничном отделе позвоночника. Возраст, потребление кальция, курение и текущая физическая деятельность не были связаны с потерей массы кости [8].

При сравнительной оценке частоты остеопороза у здоровых жителей г. Москвы остеопороз в области поясничного отдела позвоночника был выявлен у 24,1 % мужчин и 27 % женщин, остеопения соответственно у 29,7 % и 31,4 %. Кроме того, частота остеопороза нарастает по мере старения, но у мужчин это происходит в более позднем возрасте [1].

Частота переломов. Хотя остеопороз менее характерен для мужчин, но по статистике риск 60-летнего мужчины в последующие годы жизни получить перелом вследствие остеопороза оценивается в 25 % [1].

Абсолютное число мужчин с различными переломами, происходящими вследствие остеопороза, неуклонно растет в связи со "старением" популяции. Существует мнение, что катастрофическая глобальная эпидемия остеопороза неизбежна, если не будут приняты решительные шаги для профилактики этого заболевания [7].

Гипогонадизм выявляется примерно у 20-30 % мужчин с переломами позвоночника и у 50 % пожилых мужчин с переломами шейки бедра (несмотря на то, что недостаточность тестостерона не всегда может быть выражена клинически). Обычно пожилые мужчины (средний

возраст 60 лет) предъявляют жалобы на сексуальную дисфункцию на протяжении 20-30 лет.

Переломы в проксимальной трети лучевой кости у мужчин впервые возникают при величине МПК 0,50 г/см², у женщин – 0,45 г/см² (снижение по сравнению с возрастом 35 лет составило 21±1,2 %). Значительное число переломов происходит у больных остеопорозом, когда МПК снижена на 36-50 %.

Кроме того, у мужчин с задержкой полового и физического развития имеется снижение МПК шейки бедренной кости, что может повышать риск переломов бедра в пожилом возрасте. Проведен ряд исследований, демонстрирующих значительное снижение МПК позвоночника и длинных костей у мужчин с конституциональной задержкой полового созревания в анамнезе по сравнению с мужчинами без данной патологии. МПК шейки бедра – область, в которой остеопорозные переломы у мужчин с задержкой полового развития происходят наиболее часто – составила 0,88±0,11 г/см³, тогда как у здоровых мужчин – 0,98±0,14 г/см³ [2]. Учитывая тот факт, что средний возраст мужчин, участвовавших в исследовании, был от 20 до 30 лет, снижение костной массы в данном случае можно объяснить незавершившимся ростом кости. Недостаточность андрогенов способствует потере костной массы с возрастом и может быть даже более распространенной причиной переломов у пожилых мужчин. Выявление гипогонадизма у мужчин с остеопорозом может представлять определенные трудности. Это связано с тем, что при постпубертатном вторичном гипогонадизме нередко встречаются, очевидно, ложные результаты гормональных тестов, отсутствуют симптомы гипогонадизма (мужчины с недостаточностью тестостерона могут быть способны к адекватной сексуальной функции), сохраняется нормальный уровень общего тестостерона в крови [1].

Переломы проксимальной трети бедренной кости – самое серьезное осложнение остеопороза. При анализе более чем 40 факторов риска были выявлены основные общие закономерности. Риск переломов, помимо уменьшения МПК, ассоциируется с нарушениями мозгового кровообращения, обуславливающими предрасположенность к падениям.

В 50 лет переломы проксимальной трети бедренной кости у мужчин составляют всего лишь 5 %, у женщин – 15 %. Шеечные переломы бедренной кости возникают при снижении МПК на 15-20 %. Они ослабляют проксимальную часть бедренной кости, существенно изменяют количество и качество трабекулярной кости в вертелах и поэтому в отдаленный период здесь вновь появляются переломы. При вертельных переломах изменения в проксимальном отделе бедренной кости намного меньше [3].

Для мужчин имеет значение наличие язвенной болезни. Высокий риск в анамнезе отмечается у лиц с бывшими переломами различной локализации и переломами бедра у родственников первой линии родства. Для мужчин имеет значение тяжелая физическая нагрузка в возрасте 15-25 лет.

Переломы пяточной кости. Эта кость является самой большой трабекулярной костью периферического скелета, этой ткани здесь 90 %, что составляет 20 % суммарной величины такой кости во всем скелете. В ней содержится 1/500 часть всего кальция тела (3,3 г), а суммарная величина всех минералов составляет 8,7 г. На нее приходится нагрузка массы тела и поэтому она чувствительна к величине физической активности в большей мере, чем другие кости скелета. В этой кости очень рано проявляется возрастная потеря МПК у мужчин [7]. В центральной ее части у мужчин статистически достоверное уменьшение минералов наблюдается в 61-70 лет, и при МПК в

$0,230 \pm 0,029$ г/см² число переломов составляет 65 на 1000 случаев, при $0,200 \pm 0,019$ г/см² – 140. При более низком МПК: $0,175 \pm 0,021$ г/см² – 150 переломов, при $0,150 \pm 0,014$ г/см² – 160 переломов.

Значительная остеопения в костях конечностей после переломов встречается часто. Повторные переломы нередко появляются через несколько лет в этом же сегменте или на противоположной конечности.

Таким образом, данные многих эпидемиологических исследований выявили достоверные половые различия как в уровне МПК, так и в скорости её возрастного снижения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беневоленская Л. И. Руководство по остеопорозу. М. : БИНОМ, Лаборатория знаний, 2003. 524 с.
2. Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета / В. И. Шевцов [и др.] // Гений ортопедии. 2004. № 1. С. 24-34.
3. Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета / В. И. Шевцов // Гений ортопедии. 2004. № 1. С. 24-34.
4. Репина И. В., Свешников А. А., Ларионова Т. А. Взаимосвязь между минеральной плотностью костей скелета и массой тела, ростом и площадью его, а также мышечной, соединительной и жировой тканей у детей и подростков // Гений ортопедии. 2008. № 2. С. 56-61.
5. Репина И. В., Свешников А. А., Ларионова Т. А. Минеральная плотность костей скелета детей и подростков // Гений ортопедии. 2008. № 2. С. 68-74.
6. Ригтз Б., Лоренс М., Джозеф Ш. Л. Остеопороз : этиология, диагностика, лечение : пер. с англ. М. : БИНОМ ; СПб. : Невский диалект, 2000. 558 с.
7. Свешников А. А., Капишева А. И., Овчинников Е. Н. Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета мужчин // Гений ортопедии. 2008. № 1. С. 50-56.
8. Свешников А. А., Капишева А. И., Овчинников Е. Н. Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета мужчин // Материалы III Российского конгресса по остеопорозу. Екатеринбург, 2008. С. 72-73.
9. Свешников А. А., Курбатова А. В. Корреляция между массой минералов и мягкими тканями у людей с различными антропометрическими показателями // Гений ортопедии. 2008. № 3. С. 47-51.
10. Свешников А. А., Репина И. В. Корреляция между минеральной плотностью костей скелета и ростом, массой тела, площадью его, а также мышечной, соединительной и жировой тканей у детей // Остеопороз и остеопатия. 2007. № 1. С. 6-10.
11. Шевцов В. И., Свешников А. А., Овчинников Е. Н. Возрастные изменения массы мышечной, соединительной и жировой тканей у здоровых людей // Гений ортопедии. 2005. № 1. С. 58-66.
12. Braillon P. M. Annual changes in bone mineral content and body composition during growth // Horm. Res. 2003. Vol. 60, No 6. P. 284-290.
13. Ilich J. Z., Brownbill R. A., Tamborini L. Bone and nutrition in elderly women : protein, energy, and calcium as main determinants of bone mineral density // Eur. J. Clin. Nutr. 2003. Vol. 57, No 4. P. 554-565.
14. Lean body mass and bone mineral density in physically exercising postmenopausal women / T. Douchi [et al.] // Maturitas. 2003. Vol. 45, No 3. P. 185-190.
15. Liu J. M., Zhao H. Y., Ning G. Relationship between body composition and bone mineral density in healthy young and premenopausal Chinese women // Osteoporos. Int. 2004. Vol. 15, No 3. P. 38-42.
16. Relation of bone mineral density and content to mineral content and density of the fat-free mass / E. M. Evans [et al.] // J. Appl. Physiol. 2001. Vol. 91, No 5. P. 2166-2172.

Рукопись поступила 25.07.08.

Сведения об авторах:

1. Свешников Анатолий Андреевич – ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий», главный научный сотрудник отдела рентгенологических, ультразвуковых и радионуклидных методов диагностики, профессор, д.м.н.; e-mail: asveshnikov@mail.ru;
2. Овчинников Евгений Николаевич – ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий», старший научный сотрудник отдела рентгенологических, ультразвуковых и радионуклидных методов диагностики, к.м.н.