

ISSN 2072-2680 (Print)
ISSN 2311-0716 (Online)

ОСТЕОПОРОЗ^и ОСТЕОПАТИИ



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

TOM 28 №1 2025
2025 VOL. 28 ISS. 1

OSTEOPOROSIS^{AND} BONE DISEASES

PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL



<https://www.osteopendojournals.ru/>

УЧРЕДИТЕЛИ:

ФГБУ Национальный медицинский исследовательский
центр эндокринологии Минздрава России
ОО Российская ассоциация эндокринологов
ОО Российская ассоциация по остеопорозу

«ОСТЕОПОРОЗ И ОСТЕОПАТИИ»:

Научно-практический рецензируемый медицинский
журнал
Выходит 4 раза в год
Основан в 1998 году

ИНДЕКСАЦИЯ:

РИНЦ (Russian Science Citation Index)	Google Scholar
Ulrich's Periodicals Directory	WorldCat
	SocioNet
	Cyberleninka
	DOAJ

КОНТАКТЫ РЕДАКЦИИ:

Адрес: 117036, Россия, Москва ул. Дм. Ульянова, 11
E-mail: osteo@endojournals.ru
WEB: www.endojournals.ru

Главный редактор

д.м.н., профессор Рожинская Людмила Яковлевна
тел. +7 499 124-34-22, д. 5442
e-mail: lrozhinskaya@gmail.com

Зам главного редактора

д.м.н., профессор Белая Жанна Евгеньевна
тел. +7 499 124-34-22, д. 5440

Зам главного редактора, ответственный секретарь

д.м.н. Скрипникова Ирина Анатольевна
тел./факс (495) 624-89-66

e-mail: lskripnikova@gnicpm.ru

Зав редакцией

Луценко Александр Сергеевич
тел. +7 499 124-34-22, д. 1635
e-mail: some91@mail.ru

Отдел переводов

Малыгина Анастасия Андреевна
тел. +7 495 668-20-79, д. 5406
e-mail: malygina.aa@gmail.com

Отпечатано в типографии:

ООО "Типография "Печатные Дел Мастер"
109518, г. Москва, 1-й Грайвороновский пр-д, дом 4

Верстка А.И. Тюрина

Оформление А.И. Тюрина

Корректор Н.П. Тарасова

Сдано в набор 26.03.2025 г.

Подписано в печать 26.04.2025 г.

Формат 60X90/8

Печать офсетная

Усл. печ. лист 8. Тираж 3000 экз.

Отпечатано с готовых диапозитивов

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору
в сфере связи, информационных технологий и массовых
коммуникаций 09.12.2015, свидетельство ПИ № ФС77-63962.

ПОДПИСКА:

По каталогу «Роспечать»
в любом отделении Почты России
20794 – подписной индекс

Издание «Остеопороз и остеопатии» 23.12. 2020 г.
включено в перечень рецензируемых научных
изданий, в которых должны быть опубликованы
основные научные результаты кандидатских
и докторских диссертаций по 5 научным
специальностям и соответствующих им отраслям науки:
Физиология (03.03.01), клеточная биология, цитология,
гистология (03.03.04), Эндокринология (14.01.02),
Травматология и ортопедия (14.01.15),
Ревматология (14.01.22)

Остеопороз и остеопатии

Том 28, №1

Январь-Март

2025

МЕДИЦИНСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

Рожинская Л.Я., д.м.н., проф. (Москва, РФ)

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:

Белая Ж.Е., д.м.н., профессор (Москва, РФ)

Скрипникова И.А., д.м.н. (Москва, РФ)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Алексеева Л.И., д.м.н., проф. (Москва, РФ)

Баранова И.А., д.м.н., проф. (Москва, РФ)

Дедов И.И., д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, РФ)

Ершова О.Б., д.м.н., проф. (Ярославль, РФ)

Зазерская И.Е., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, РФ)

Климонтов В.В., д.м.н. (Новосибирск, РФ)

Кочиш А.Ю., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, РФ)

Лесняк О.М., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, РФ)

Марова Е.И., д.м.н., проф. (Москва, РФ)

Насонов Е.Л., д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, РФ)

Родионова С.С., д.м.н., проф. (Москва, РФ)

Торопцова Н.В., д.м.н. (Москва, РФ)

Юренева С.В., д.м.н., доцент (Москва, РФ)

Bolanowski Marek, MD, PhD, Professor (Вроцлав, Польша)

Grillari Johannes, PhD, Associate professor (Вена, Австрия)

Hackl Matthias (Вена, Австрия)

Lewiecki E. Michael, MD, Professor (Нью-Мехико, США)

Hans Didier, PhD, eMBA, Associate Professor (Лозанна, Швейцария)

Tóth Miklós, PhD, Professor (Будапешт, Венгрия)

Bollerslev Jens, MD, Professor (Осло, Норвегия)

Wim Van Hul, PhD, Professor (Антверпен, Бельгия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Аметов А.С., д.м.н., проф. (Москва)

Древаль А.В., д.м.н., проф. (Москва)

Евстигнеева Л.П., д.м.н. (Екатеринбург)

Зоткин Е.Г., д.м.н., проф. (Москва)

Мазуров В.И., д.м.н., проф., акад. РАН (Санкт-Петербург)

Марченкова Л.А., к.м.н. (Москва)

Мельниченко Г.А., д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)

Меньшикова Л.В., д.м.н., проф. (Иркутск)

Мкртумян А.М., д.м.н., проф. (Москва)

Оттева Э.Н., д.м.н. (Хабаровск)

Попов А.А., д.м.н., проф. (Екатеринбург)

Томилина Н.А., д.м.н., проф. (Москва)

FOUNDERS

Endocrinology Research Centre
Russian Association of Endocrinologists
Russian Association for Osteoporosis

INDEXATION

Russian Science Citation Index
Ulrich's Periodicals Directory
Google Scholar
WorldCat
SocioNet
Cyberleninka
DOAJ

EDITORIAL CONTACT

Address: 11, Dmitriya Ul'yanova street, Moscow,
Russia, 117036

E-mail: osteo@endojournals.ru

WEB: www.endojournals.ru

Editor-in-Chief

Liudmila Y. Rozhinskaya, MD, PhD, Prof.
Phone: +7 (499) 124-34-22, ext. 5442
e-mail: lrozhinskaya@gmail.com

Deputy Editor-in-Chief

Janna E. Belaya, MD, PhD, Prof.
Phone: +7 (499) 124-34-22, ext. 5440

Executive Secretary

Irina A. Skropnikova, MD, PhD, Prof.
Phone/Fax: +7 (495) 624-89-66
e-mail: ISkripnikova@gnicpm.ru

Managing Editor

Alexander S. Lutsenko
Phone: +7 (499) 124-34-22, ext. 1635
e-mail: some91@mail.ru

Translation department

Anastasia A. Malygina
Phone: +7 (495) 668-20-79, ext. 5406
e-mail: malygina.aa@gmail.com

PUBLISHER

LLC "Typography "Printing master"

Address: 4, 1st Grayvoronovskiy passage,
Moscow, Russia, 109518

SUBSCRIPTION

Open Access for all users on WEB-site

Print version should be subscribe via "Russian
Post" service with index 20794

PUBLICATION ETHICS

The journal is compliant with publication ethics standards by:

ICMJE – International Committee of Medical Journal Editors

WAME – World association of medical editors

COPE – Committee on publication ethics

ORI – The office of research integrity

CSE – Council of science editors

EASE – European Association of Science Editors

Osteoporosis and Bone Diseases

Vol. 28 Issue 1

January-March

2025

PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL

EDITOR-in-CHIEF

Liudmila Y. Rozhinskaya, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

DEPUTY EDITOR-in-CHIEF

Janna E. Belaya, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Irina A. Skripnikova, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

EDITORIAL BOARD

Liudmila I. Alekseeva, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Irina A. Baranova, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Marek Bolanowski, MD, PhD, Professor (Wroclaw, Poland)

Jens Bollerslev, MD, Professor (Oslo, Norway)

Ivan I. Dedov, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Olga B. Ershova, MD, PhD, Professor (Yaroslavl, Russia)

Johannes Grillari, PhD, Associate professor (Vienna, Austria)

Matthias Hackl (Vienna, Austria)

Didier Hans, PhD, eMBA, Associate Professor (Lausanne, Switzerland)

Vadim V. Klimontov, MD, PhD (Novosibirsk, Russia)

Aleksandr Y. Kochish, MD, PhD, Professor (Saint Petersburg, Russia)

Olga M. Lesnyak, MD, PhD, Professor (Saint Petersburg, Russia)

Michael E. Lewiecki, MD, Professor (Albuquerque, USA)

Evgeniya I. Marova, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Evganiy L. Nasonov, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Svetlana S. Rodionova, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Natalia V. Toropectova, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Miklós Tóth, PhD, Professor (Budapest, Hungary, Russia)

Svetlana V. Yureneva, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Van Hul Wim, PhD, Professor (Antwerp, Belgium)

Irina E. Zazerskaya, MD, PhD, Professor (Saint Petersburg, Russia)

EDITORIAL COUNCIL

Aleksandr S. Ametov, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Aleksandr V. Dreval', MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Liudmila P. Evstigneeva, MD, PhD (Yekaterinburg, Russia)

Larisa A. Marchenkova, MD, PhD (Moscow, Russia)

Vadim I. Mazurov, MD, PhD, Professor (Saint Petersburg, Russia)

Galina A. Mel'nichenko, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Larisa V. Menshikova, MD, PhD, Professor (Irkutsk, Russia)

Ashot M. Mkrtumyan, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Elvira N. Otteva, MD, PhD (Khabarovsk, Russia)

Artem A. Popov, MD, PhD, Professor (Yekaterinburg, Russia)

Natalia A. Tomilina, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Evgeniy G. Zotkin, MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

СОДЕРЖАНИЕ TABLE OF CONTENTS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ORIGINAL STUDIES

С.С. Родионова, А.А. Панов, Л.В. Рудинская

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ГРУДОПОЯСНИЧНЫЙ
ОРТОПЕДИЧЕСКИЙ КОРСЕТ КАК НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ
СОСТАВЛЯЮЩАЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ
НА ФОНЕ ОСТЕОПОРОЗА

4

Rodionova S.S., Panov A.A., Rudinskaya L.V.

ACTIVATING THORACOLUMBAR ORTHOSES AS A NON-
PHARMACOLOGICAL COMPONENT IN THE TREATMENT
OF VERTEBRAL FRACTURES DUE TO OSTEOPOROSIS

С.С. Родионова, П.С. Серополов, Э.И. Солод

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО
ОТДЕЛА БЕДРА У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП
В ГОРОДЕ АРМАВИР

13

Rodionova S.S., Seropolov P.S., Solod E.I.

INCIDENCE OF PROXIMAL FEMUR FRACTURES IN OLDER AGE
GROUPS IN THE CITY OF ARMAVIR

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

REVIEWS

А.С. Жданова, М.А. Телегина, А.М. Артемова, Ж.Е. Белая

РАДИОЧАСТОТНАЯ ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ
МУЛЬТИСПЕКТРОМЕТРИЯ (REMS): ОПИСАНИЕ МЕТОДА
И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКЕ

21

Zhdanova A.S., Telegina M.A., Artemova A.M., Belaya Z.E.

RADIOFREQUENCY ECHOGRAPHIC MULTI SPECTROMETRY
(REMS): DESCRIPTION OF THE METHOD AND PERSPECTIVE
FOR ITS USAGE IN CLINICAL PRACTICE

А.С. Бондаренко, Л.Я. Рожинская, А.Ю. Жуков,
Ж.Е. Белая, Г.А. Мельниченко

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ВИТАМИНА D
И РЕГУЛЯЦИИ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА
У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

28

Bondarenko A.S., Rozhinskaya L.Y., Zhukov A.Y.,
Belaya Z.E., Melnichenko G.A.

VITAMIN D METABOLISM AND REGULATION OF CALCIUM-
PHOSPHORUS HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH CHRONIC
KIDNEY DISEASE

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

CASE REPORT

К.В. Шевырев, Д.А. Шавырин, Д.В. Мартыненко,
Е.В. Проскурина, В.П. Волошин, Р.В. Кондалева,
М.А. Шахова

РЕЗУЛЬТАТЫ ОСТЕОСИНТЕЗА БЕДРЕННОЙ КОСТИ
ПЛАСТИНАМИ У ПАЦИЕНТКИ С НЕСОВЕРШЕННЫМ
ОСТЕОГЕНЕЗОМ

38

Shevyrev K.V., Shavyrin D.A., Martynenko D.V.,
Proskurina E.V., Voloshin V.P., Kondaleva R.V.,
Shakhova M.A.

RESULTS OF PLATE OSTEOSYNTHESIS OF THE FEMUR
AT THE PATIENT WITH OSTEOPENIA

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ГРУДОПОЯСНИЧНЫЙ ОРТОПЕДИЧЕСКИЙ КОРСЕТ КАК НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ НА ФОНЕ ОСТЕОПОРОЗА



© С.С. Родионова*, А.А. Панов, Л.В. Рудинская

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Обоснование. Длительность и режим использования функционального грудопоясничного ортопедического корсета при низкоэнергетических переломах тел позвонков остается предметом дискуссии.

Цель. Оценить влияние функционального грудопоясничного ортопедического корсета на динамику болевого синдрома и силовые показатели мышц спины и живота при его ношении в течение всего дня и сроком до двух месяцев у женщин с переломом тела позвонка на фоне остеопороза.

Материалы и методы. В исследование включено 20 пациенток. Нерандомизированное проспективное одноцентровое контролируемое исследование. Оценка силы мышц в баллах проводилась при помощи модифицированного теста ГССД (гибкость-сила-статика-динамика), теста «Встань со стула 5 раз со скрещенными на груди руками», болевой синдром оценивался по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Тестируемые мышцы распределялись следующим образом: мышцы живота (брюшного пресса) — прямая мышца, наружная и внутренняя косые мышцы живота с двух сторон; мышцы спины — группа мышц, выпрямляющих позвоночник.

Результаты. Через 2 месяца постоянного в течение дня ношения ортеза отмечено достоверное увеличение силы мышечных групп живота (брюшного пресса)-из положения лежа на спине с согнутыми в коленных суставах нижними конечностями ($p=0,016$), мышц, выпрямляющих позвоночник ($p=0,018$), статической устойчивости мышц спины ($p=0,033$) и достоверное снижение боли ($p=0,016$).

Заключение. Использование функционального грудопоясничного ортопедического корсета ORLETT OBS-300 в режиме постоянного ношения в течение дня и сроком до двух месяцев является эффективным методом воздействия на боль, силовые показатели и стабилизирующую функцию мышц спины и живота у пациентов с низкоэнергетическим переломом на фоне остеопороза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: перелом тела позвонка; остеопороз; функциональный грудопоясничный корсет.

ACTIVATING THORACOLUMBAR ORTHOSES AS A NON-PHARMACOLOGICAL COMPONENT IN THE TREATMENT OF VERTEBRAL FRACTURES DUE TO OSTEOPOROSIS

© Svetlana S. Rodionova*, Andrey A. Panov, Lyubov V. Rudinskaya

Federal State Budgetary Institution «National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics named after N.N. Priorov» of the Ministry of Health of the Russian Federation», Moscow, Russia

Background: The duration and mode of use of activating thoracolumbar orthoses for low-energy vertebral fractures remains a subject of debate.

Aim: To evaluate the effect of an activating thoracolumbar orthosis in women with a fracture due to osteoporosis on pain, strength of the back and abdominal muscles when worn throughout the day and for up to 2 months.

Materials and methods: A prospective, single-center cohort study. Muscle strength was assessed in points using a modified FSSD (flexibility-strength-statics-dynamics) test, the «Stand up from a chair 5 times with arms crossed on your chest» test, and pain was assessed using a visual analog scale (VAS). The tested muscles were distributed as follows: abdominal muscles — rectus abdominis, external and internal oblique abdominal muscles on both sides; back muscles — a group of muscles that straighten the spine.

Results: 20 patients were included in the study, 14 graduated. After 2 months, there was a significant increase in the strength of the lumbo-iliac muscles ($p=0.008$), rectus abdominis and lumbo-iliac muscles from a supine position with the lower extremities bent at the knee joints ($p=0.016$), the muscles straightening the spine ($p=0.018$), static stability of the back muscles ($p=0.033$) and a significant reduction in pain ($p=0.016$).

Conclusion: The use of the activating thoracolumbar orthosis ORLETT OBS-300 in the mode of constant wear during the day and for up to 2 months is an effective method of influencing pain, strength indicators and stabilizing function of the muscles of the back and abdomen in patients with low-energy fracture on the background of osteoporosis.

KEYWORDS: vertebral body fracture; osteoporosis; activating thoracolumbar corset.

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ОБОСНОВАНИЕ

Переломы тел позвонков у лиц старших возрастных групп — одно из самых частых осложнений остеопороза [1]. Независимо от того, сопровождаются переломы тел позвонков болью или протекают в момент возникновения бессимптомно [2, 3, 4], в короткие сроки они осложняются нарастающей слабостью мышц межлопаточной и паравертебральной областей и, как следствие, нарушением равновесия, появлением раскачивания туловища, увеличением риска падений и новых переломов [5, 6]. У части пациентов развивается или прогрессирует сколиотическая или кифосколиотическая деформация [7]. По общему мнению исследователей, в облегчении боли в спине, если она присутствует в момент перелома и предотвращения развития осложнений, связанных со слабостью мышц, важная роль отводится тренировке мышц — разгибателей спины [8]. В этой связи лечебная физкультура (ЛФК) рекомендуется с первых дней выявления низкоэнергетического перелома тела позвонка [9, 10, 11].

Влияние ЛФК на силу мышц — разгибателей спины многократно подтверждалось, и сегодня признано золотым стандартом лечения переломов тел позвонков на фоне остеопороза [12]. Однако чаще всего пациенты с переломами тел позвонков не госпитализируются в специализированные стационарные учреждения, поэтому обучение ЛФК откладывается, а боль и страх новых переломов становятся причиной длительного постельного режима, что еще больше усиливает слабость мышц. В этой ситуации компромиссным вариантом может служить назначение ортеза, что в комбинации с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) снижает боль и позволяет начать ходьбу со 2–3-го дня после перелома [1]. Ранее показано, что использование функциональных ортопедических ортезов (корсетов) для позвоночника приводит к увеличению силы мышц спины, уменьшая тем самым не только боль в спине, но и улучшает равновесие и способность к передвижению [1, 13]. Кроме того, корсеты для позвоночника за счет повышения внутрибрюшного давления снижают риск новых переломов тел позвонков, вероятность которых увеличивается после уже случившегося [14]. В настоящее время при переломах тел позвонков у лиц старших возрастных групп все чаще используются функциональные корсеты, однако публикации о длительности и режиме их использования носят неоднозначный характер [15], что стало основанием для выполнения настоящего исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить влияние функционального грудопоясничного ортопедического корсета на динамику болевого синдрома и силовые показатели мышц спины и живота при его ношении в течение всего дня и сроком до двух месяцев у женщин с переломом тела позвонка на фоне остеопороза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Место проведения. Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии

им. Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия.

Время исследования: август 2023–декабрь 2023 г.

Исследуемые популяции (одна) пациентки старше 60 лет с ДЗ: остеопороз, осложненный переломом тела позвонка в поясничном отделе.

Критерии включения: возраст старше 60 лет, низкоэнергетический перелом тела позвонка поясничного отдела позвоночника у пациенток с остеопорозом и болевым синдромом в спине, пациенты получают патогенетическую терапию остеопороза.

Критерии не включения: возраст моложе 60 лет, заболевание паращитовидных желез в активной форме, заболевание щитовидной железы в стадии декомпенсации, значение креатинина сыворотки крови $>1,6$ мг%, при расчете клиренса креатинина ≤ 29 мл/мин (рекомендации Национального фонда почки K/DOQI), лечение системными глюкокортикоидами (≥ 5 мг в день преднизолона или его эквивалента) продолжительностью более двух недель в течение предыдущих шести месяцев, наличие в анамнезе меланомы, лейкемии, лимфомы и миелопролиферативных заболеваний любой продолжительности, наличие другой злокачественной опухоли <5 лет назад до включения в исследование (за исключением адекватно пролеченных случаев базальноклеточного или плоскоклеточного рака кожи или рака шейки матки *in situ*), злоупотребление наркотическими препаратами или алкогольными напитками в течение прошлого года, наличие зависимостей в анамнезе, наличие данных, свидетельствующих о любом состоянии, терапии, лабораторных отклонениях или других обстоятельствах, которые могли бы повлиять на результаты исследования, помешать участию пациента в исследовании, сделать участие не в интересах пациента.

Ношение функционального грудопоясничного корсета ограничивалось 2 месяцами.

Способ формирования выборки из изучаемой популяции

Включались пациентки старше 60 лет и имевшие один низкоэнергетический перелом тела позвонка в поясничном отделе позвоночника на фоне остеопороза и давшие согласие на ношение функционального грудопоясничного корсета в течение всего периода пребывания на ногах (весь день) сроком до двух месяцев с одновременным проведением рекомендованной фармакотерапии остеопороза и обязательной ходьбой в течение дня до 1,5 часа.

Использовался функциональный грудопоясничный корсет ORLETT OBS-300.

Дизайн исследования

Одноцентровое нерандомизированное проспективное наблюдательное исследование. Срок наблюдения — 2 месяца, с контрольным осмотром врача ЛФК через 1 и 2 месяца от начала исследования с целью оценки динамики силы мышц спины, живота и выраженности болевого синдрома.

Методы

Комплекс обследования пациентов включал: сбор жалоб и анамнеза, общий клинический осмотр, расчет

ИМТ, рентгенографию для подтверждения перелома тела позвонка. Всем пациентам проводили оценку тестового профиля ГССД (гибкость-сила-статика-динамика), но в модификации, включая батареи тестов, только на определение силы и выносливости к статической нагрузке мышц спины и живота. Тестируемые мышцы распределялись следующим образом: мышцы живота (брюшного пресса) — прямая мышца, наружная и внутренняя косые мышцы живота с двух сторон; мышцы спины — группа мышц, выпрямляющих позвоночник. Кроме того, проводился тест «Встань со стула 5 раз со скрещенными на груди руками». Болевой синдром оценивался по визуальной аналоговой шкале ВАШ. С целью минимизации воздействия на компримированные позвонки подъем ног осуществлялся строго через сгибание в коленных суставах и с помощью рук исследователя, подъемы корпуса из положения «лежа на спине» проводились с помощью дополнительных приспособлений типа петель «TRX» и поддержкой руками врача с мануальным контролем кифозирования поясничного отдела позвоночника.

Безопасность использования корсета: Нежелательное явление (НЯ) определялось как вредное и непреднамеренное изменение состояния здоровья, совпадающее по времени с использованием функционального груднопоясничного ортопедического корсета.

Статистический анализ

Использована непараметрическая статистика, при парных сравнениях — критерий Уилкоксона, в перекрестной таблице — критерий Фридмана.

Этическая экспертиза

Исследование соответствовало этическим стандартам, разработанным в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. №266.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Протокол заседания этического комитета за №1/23 от 05.05.2023.

Представленные в статье результаты деперсонифицированы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование включено 20 женщин с диагнозом: «Остеопороз, осложненный патологическим переломом тел позвонков с болевым синдромом разной степени интенсивности». Медиана возраста пациенток — 67,5 года (63,0; 73,00). Пациенткам рекомендован функциональный груднопоясничной ортопедический корсет ORLETT OBS-300, который нужно носить в течение всего дня и сроком 2 месяца. Кроме того, с момента выявления перелома тела позвонка назначались НПВП на 5–7 дней, после подтверждения диагноза остеопороза — препараты альфакальцидола в комбинации с препаратами карбоната кальция.

Исследование закончили 14 из 20 пациентов (6 человек выбыли из исследования на разных сроках первого месяца). Причины были разными: не смогли носить корсет в течение всего дня 2 человека (10%), 1 человек отказался от приема препаратов для лечения остеопороза, 3 пациентки посчитали для себя обременительным повторный визит к врачу ЛФК через 1 месяц.

Данные динамики силы оцениваемых мышц спины и живота представлены в таблице 1.

При сравнении значений силы мышц спины и живота в динамике «до» и «после» 2-месячного ношения в течение всего дня функционального груднопоясничного ортопедического корсета ORLETT OBS-300 выявлено достоверное увеличение силы мышц живота при согнутых коленных суставах ($p=0,016$), мышц, выпрямляющих позвоночник ($p=0,018$), и увеличение статической

Таблица 1. Динамика силы мышц живота и спины через 2 месяца от начала ношения (постоянного в течение дня) функционального корсета для позвоночника ORLETT OBS-300

Тест ГССД								
Мышечные группы	N	*Сила мышц в баллах			*Перцентиль			p**
		Среднее	min	max	25	50	75	
Мышцы живота при согнутых коленных суставах	14	4,95/6,4	1/3	10/10	3,0/3,0	4,0/7,0	7,8/10,0	P=0,016
Мышцы, выпрямляющие позвоночник	14	6,2/8,8	0/3	10/10	1,25/8,0	8,5/10,0	10,0/10,0	p=0,018
Статическая устойчивость мышц живота	14	3,3/3,6	1/3	5/5	3/3	3/3	4/4	p=0,083
Статическая устойчивость мышц спины	14	3,1/4,1	0/2	5/5	1,5/3,75	3,5/4,0	4,0/5,0	P=0,033
Встань со стула 5 раз (секунды)	14	14,5/9,8	4,0/5,0	35,0/19,5	8/8	11,8/8,7	18,0/10,5	p=0,006,

Примечание:

* — в числителе данные обследования пациентов на момент включения в исследование, в знаменателе — через 2 месяца;

**p — критерий Уилкоксона для двух парных выборок.

устойчивости мышц спины ($p=0,033$). Статическая устойчивость мышц живота также выросла, но увеличение оказалось недостоверным.

Изменение силы исследуемых мышечных групп в динамике для каждого из закончивших исследование пациентов представлено на гистограммах (рис. 1, 2, 3). Приведены только результаты исследований мышечных групп, где изменения силы оказались достоверными.

Сила мышц живота (рис. 1) существенно увеличилась у пациенток при исходном ее снижении до трех баллов. Так, у пяти пациенток из 8 через 2 месяца отмечено существенное увеличение силы мышц, в меньшей степени сила мышц увеличивалась при исходной ее величине 7–10 баллов.

Сила мышц, выпрямляющих позвоночник (рис. 2), только у двух пациентов из 14 через 2 месяца остава-

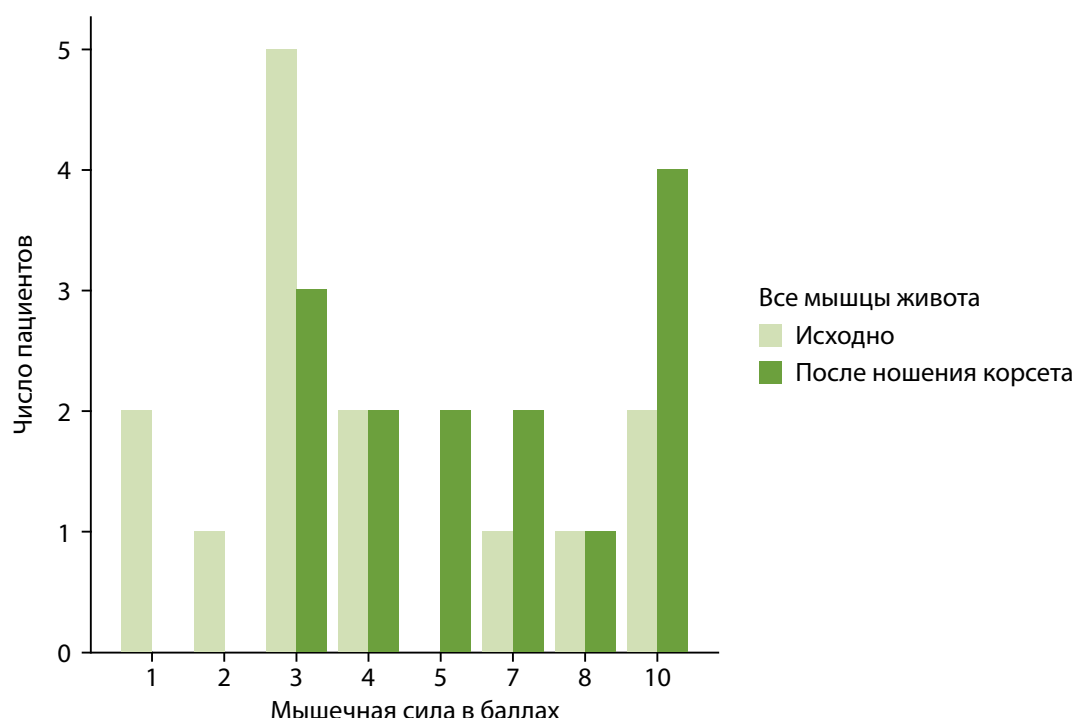


Рисунок 1. Влияние функционального грудного корсета ORLETT OBS-300 на силу мышц живота при различных исходных ее значениях.

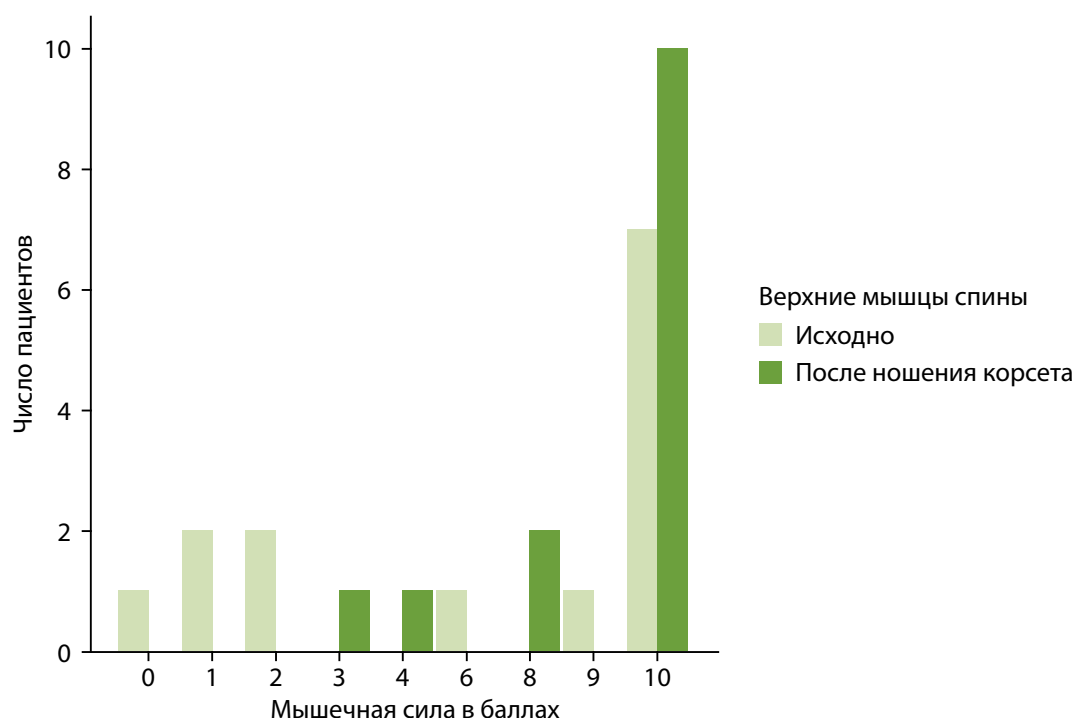


Рисунок 2. Влияние функционального грудного корсета ORLETT OBS-300 на силу мышц, выпрямляющих позвоночник при различных исходных ее значениях.

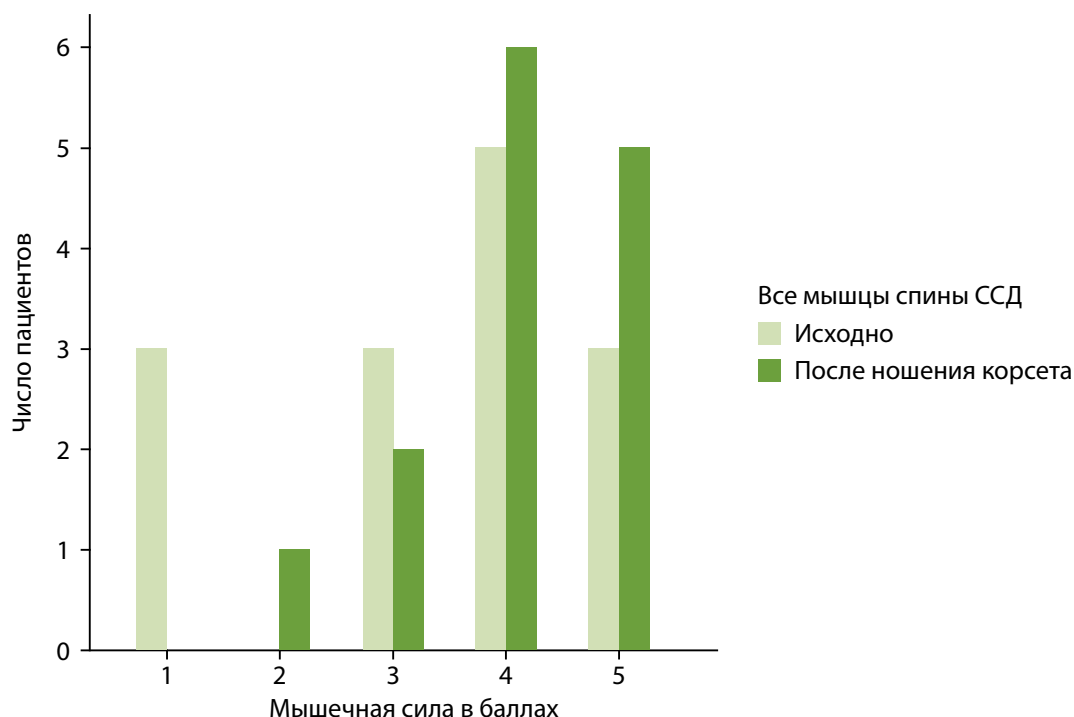


Рисунок 3. Влияние функционального груднопоясничного корсета ORLET OBS-300 на статическую устойчивость мышц спины при различных исходных ее значениях.

лась низкой: у одного пациента — 3 балла, еще у одного — 4 балла. В то время как у 10 из 14 значения достигли 10 баллов, что подтверждало влияние функционального груднопоясничного корсета на силу этих мышц.

У 3 из 6 пациентов (рис. 3), имевших до ортезирования статическую устойчивость мышц спины на уровне 1–3 балла, через два месяца отмечено ее существенное повышение, число пациентов с исходной статической устойчивостью 4–5 баллов увеличилось с 8 до 11.

Статическая устойчивость мышц живота тоже выросла, но увеличение было недостоверным ($p=0,083$).

После 2-месячного использования корсета выявлено достоверное ($p=0,006$, критерий Уилкоксона) сокращение времени выполнения теста «Встань со стула 5 раз со скрещенными на груди руками» (табл. 1), что отражало снижение риска падения и повышение функциональной активности стабилизаторов коленных и тазобедренных суставов и способствовало лучшей устойчивости в положении стоя и при ходьбе.

При оценке болевого синдрома после 2-месячного использования корсета отмечено, как видно из перекрестной таблицы 2, его достоверное снижение ($p=0,016$ критерий Фридмана).

Таблица 2. Динамика боли до и после 2-месячного использования функционального груднопоясничного корсета ORLETT OBS-300

			Боль до начала использования корсета				Всего
			2	4	5	6	
Боль после	0	Количество	4	2	0	1	7
		% в боль_после	57,1%	28,6%	0,0%	14,3%	100,0%
	1	Количество	0	0	1	2	3
		% в боль_после	0,0%	0,0%	33,3%	66,7%	100,0%
	2	Количество	0	0	3	1	4
		% в боль_после	0,0%	0,0%	75,0%	25,0%	100,0%
	Всего	Количество	4	2	4	4	14
		% в боль_после	28,6%	14,3%	28,6%	28,6%	100,0%

Примечание: при оценке влияния функционального груднопоясничного ортеза на болевой синдром использована перекрестная таблица; В динамике выявлено достоверное снижение боли ($P=0,016$ критерий Фридмана).

ОБСУЖДЕНИЕ

Репрезентативность выборок

Несмотря на небольшое число включенных и закончивших исследование пациентов, полученные результаты свидетельствуют о репрезентативности выборки. Кроме того, следует учитывать, что набор пациентов проводился в одном учреждении, ограничивался пациентами с наличием одного перелома тела позвонка, и требовались повторные визиты пациентов.

Сопоставление с другими публикациями

В настоящем исследовании оценивалось влияние функционального грудопоясничного ортопедического корсета ORLETT OBS-300 при постоянном его ношении в течение дня и сроком не менее двух месяцев на силу мышц спины и живота и болевой синдром у пациентов с низкоэнергетическим переломом тела позвонка, сочетающих лечение остеопороза (альфакальцидол в комбинации с препаратами кальция) с ежедневной ходьбой до 1,5 часа в день. Работ об использовании этого типа корсета в комплексном лечении низкоэнергетических переломов тел позвонков до настоящего времени мало [16]. Что касается других типов функциональных корсетов, то при их использовании у лиц старших возрастных групп с переломами тел позвонков не выявлено превосходства одного из них [17]. Однозначной рекомендации относительно режима использования функционального грудопоясничного ортопедического корсета в течение дня нет, также отсутствует рекомендация относительно длительности срока его ношения после случившегося перелома. В нашем проспективном исследовании с постоянным ношением ORLETT OBS-300 в течение дня и сроком до двух месяцев отмечено достоверное увеличение силы мышц живота ($p=0,016$), мышц, выпрямляющих позвоночник ($p=0,018$), и статической устойчивости мышц спины ($p=0,033$). Ранее Pfeifer M. с соавт. [18] в исследовании с контрольной группой также отметили достоверное увеличение силы мышц живота на 58%, а спины на — 73%, но только после 6 месяцев использования корсета для позвоночника в режиме нескольких часов в день. Еще в одном исследовании [19], где функциональный грудопоясничный ортопедический корсет использовали непродолжительное время в течение дня (первые две недели — 15 минут в день, далее 2 недели — по 2 часа в день, затем — по 2–4 часа в день) сроком 3 месяца, отмечено увеличение силы мышц спины на 50% ($p=0,01$). В отличие от нашего исследования, в том и другом случае при прерывистом в течение дня ношении корсета потребовался более длительный период его использования для увеличения силы мышц.

Что касается механизма увеличения силы мышц при использовании функциональных грудопоясничных корсетов, то есть мнение [20], что исправление положения оси позвоночника улучшает мышечный баланс и проприоцептивную информацию. Еще одним важным критерием эффективности использования функционального корсета для позвоночника является снижение болевого синдрома. Снижение боли связывают как с увеличением силы мышц разгибателей [21], так и, полагаем, с ограничением сгибания и ротационных движений, которые могут быть причиной боли

при наличии свежего перелома тел позвонков (по аналогии со свежими переломами костей других локализаций). Кроме того, корсет за счет повышения внутрибрюшного давления разгружает компримированное тело позвонка от давления и тем самым снижает боль. В случаях прерывистого в течение дня использования корсета боль возобновляется, что требует либо более длительного срока его использования, либо более длительного пребывания в постели, что нежелательно для пациентов с остеопорозом [11]. В какой-то мере сказанное подтверждается Valentin G.H. с соавт. [19], отметившими, что при прерывистом в течение дня ритме ношения корсета болевой синдром через три месяца снизился только на 30%. В исследовании Pfeifer с соавт. [18], где корсет пациенты также носили очень короткое время в течение дня, уменьшение боли было частичным и только у 38% включенных в исследование лиц. Шестимесячное лечение функциональным грудопоясничным ортопедическим корсетом (начиная с 10 минут до 2 часов и более в день) не показало существенной разницы в снижении боли в спине между тремя группами (корсет, ЛФК и контроль) в исследовании Kaijser Alin C с соавт. [1]. В то же время авторами отмечено увеличение силы мышц спины на 26,9%, что было больше, чем в группе ежедневного занятия ЛФК (22,1%), и тем более в контрольной группе (9,9%). В нашем исследовании при постоянном в течение дня ношении корсета в течение двух месяцев отмечено достоверное снижение боли ($p=0,016$ критерий Фридмана), причем наибольший эффект отмечен у пациентов с максимальным ее выражением на начало исследования. Несмотря на то, что снижение болевого синдрома у наблюдаемых пациентов в целом было достоверным, у некоторых из них этот эффект был слабо выраженным, что, по нашему мнению, могло быть связано с хронической болью, которая присутствовала до возникновения перелома тела позвонка. Меньшая эффективность функциональных грудопоясничных ортопедических корсетов при хроническом болевом синдроме отмечалась ранее [16]. Однако есть и противоположная точка зрения. Так, в систематическом обзоре с анализом статей, опубликованных после 2019 г. [22], авторы отметили, что использование корсетов для позвоночника у неврологически интактных пожилых пациентов в возрасте 60 лет и старше с низкоэнергетическими компрессионными переломами позвонков улучшает биомеханическую стабильность, уменьшает кифотическую деформацию, усиливает постуральную стабильность, увеличивает мышечную силу и тем самым улучшает функциональный исход. Оценка тестового профиля ГССД (гибкость-сила-статика-динамика), широко применяемая в реальной практике в стране [23], выявила, что наибольшая прибавка силы мышц отмечается у пациентов с более выраженным ее исходным снижением (до 3–5 баллов), в то время как при меньшей исходной потере прирост силы мышц оказался менее выраженным. Эти данные дают основание полагать, что функциональные (активирующие) ортопедические грудопоясничные корсеты прежде всего показаны пациентам с переломами тел позвонков на фоне остеопороза, так как мышечный дефицит при остеопорозе увеличивается одновременно

с увеличением дефицита массы кости и, надо полагать, присутствует уже до перелома.

В исследовании Pfeifer M с соавт. [18] 3% пациентов отказались от корсетов, правда причина отказа не была указана. В нашем исследовании от корсета в течение первого месяца отказались 30% пациентов, но только 10%, собственно, из-за самого корсета, что, возможно, связано с неудачной его подгонкой по фигуре. По крайней мере, в исследовании Alin C.K. с соавт. [16], касающемся качественной оценки использования корсета, отмечено, что для достижения положительного эффекта корсет должен быть настроен под индивидуальные потребности пациента. Возможно, нарушение этого принципа стало причиной отказа двух пациенток от исследования в течение первого месяца. Отказ от исследования остальных пациенток не был связан с корсетом.

Клиническая значимость результатов

Выявленное увеличение силы мышц живота ($p=0,016$), мышц, выпрямляющих позвоночник ($p=0,018$), и статической устойчивости мышц спины ($p=0,033$) при ношении в течение дня и сроком 2 месяца функционального груднопоясничного ортопедического корсета ORLETT OBS-300 дает основание рекомендовать его для широкого применения в реальной практике в комплексном лечении переломов тел позвонков, одной из самых частых локализаций переломов, осложняющих течение остеопороза.

Ограничения исследования

Малая выборка пациентов. При наличии большей выборки, возможно, были бы получены доказательства достоверного увеличения статической устойчивости и мышц живота (в нашем исследовании увеличение было недостоверным).

Направления дальнейших исследований

Оценка влияния функционального ортопедического груднопоясничного корсета ORLETT OBS-300 на качество жизни пациентов с множественными переломами тел позвонков и выраженным кифозом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, получены достоверные доказательства, что при использовании функционального груднопоясничного ортопедического корсета ORLETT OBS-300 в режиме постоянного ношения в течение дня для достижения эффекта требуется два месяца, что меньше промежутка времени, необходимого при прерывистом его

использовании. Ношение корсета достоверно увеличивает силу мышц живота (прямой и пояснично-подвздошных мышц ($p=0,016$), мышц, выпрямляющих позвоночник ($p=0,018$), и статическую устойчивость мышц спины ($p=0,033$). Сила мышц спины увеличивается в большей степени, чем сила мышц живота, и лучше реагируют пациенты с более выраженным исходным дефицитом мышечной силы. Увеличение силы мышц в свою очередь влияет на функциональный исход и риск падений, что достоверно подтверждалось сокращением времени при выполнении теста «Встань со стула 5 раз со скрещенными на груди руками» ($p=0,006$, критерий Уилкоксона). Несмотря на достоверное снижение боли в общей группе, следует отметить, что функциональный груднопоясничный ортопедический корсет оказывает влияние на боль в меньшей мере, чем на силу мышц, и, кроме того, корсет более эффективен при острой боли и свежих переломах. Это необходимо иметь в виду, так как лица пожилого возраста с низкоэнергетическими переломами тел позвонков на фоне остеопороза часто обременены дегенеративными заболеваниями позвоночника с характерной хронической болью.

Полученные результаты подтверждают высокое качество функционального груднопоясничного ортопедического корсета ORLETT OBS-300 и дают основание рекомендовать его для широкого применения в реальной практике при переломах тел позвонков, одной из самых частых локализаций переломов, осложняющих течение остеопороза.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Спонсорская поддержка: используемые функциональные груднопоясничные ортопедические корсеты были предоставлены пациентам бесплатно.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Родионова С.С. — существенный вклад по критерию 1, по критерию 2, критерию 3, критерию 4; Панов А.А. — существенный вклад по критерию 1, критерию 2, критерию 3 и критерию 4; Рудинская Л.В. — существенный вклад по критерию 2, критерию 3 и критерию 4.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Kaijser Alin C, Uzunel E, Grahm Kronhed A-C, Alinaghizadeh H, Salminen H. Effect of treatment on back pain and back extensor strength with a spinal orthosis in older women with osteoporosis: a randomized controlled trial. *Arch Osteoporos*. 2019;14(1):5. doi: <https://doi.org/10.1007/s11657-018-0555-0>
2. Delmas PD, van de Langerijt L, Watts NB, et al. Underdiagnosis of Vertebral Fractures Is a Worldwide Problem: The IMPACT Study. *J Bone Miner Res*. 2005;20(4):557-563. doi: <https://doi.org/10.1359/JBMR.041214>
3. Li M, Law S, Cheng J, Kee H, Wong MS. A comparison study on the efficacy of SpinoMed® and soft lumbar orthosis for osteoporotic vertebral fracture. *Prosthetics Orthot Int*. 2015;39(4):270-276. doi: <https://doi.org/10.1177/0309364614528204>
4. Al-Sari UA, Tobias JH, Clark EM. Self-reported everyday physical activities in older people with osteoporotic vertebral fractures: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int*. 2018;29(1):19-29. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-017-4287-6>
5. Sinaki M, Itoi E, Wahner HW, et al. Stronger back muscles reduce the incidence of vertebral fractures: a prospective 10 year follow-up of postmenopausal women. *Bone*. 2002;30(6):836-841. doi: [https://doi.org/10.1016/S8756-3282\(02\)00739-1](https://doi.org/10.1016/S8756-3282(02)00739-1)

6. Rzewuska M, Ferreira M, McLachlan AJ, Machado GC, Maher CG. The efficacy of conservative treatment of osteoporotic compression fractures on acute pain relief: a systematic review with meta-analysis. *Eur Spine J*. 2015. doi: <https://doi.org/10.1007/s00586-015-3821-5>
7. Lorbergs AL, O'Connor GT, Zhou Y, et al. Severity of kyphosis and decline in lung function: The framingham study. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci*. 2017. doi: <https://doi.org/10.1093/gerona/glw124>
8. Katzman WB, Vittinghoff E, Lin F, et al. Targeted spine strengthening exercise and posture training program to reduce hyperkyphosis in older adults: results from the study of hyperkyphosis, exercise, and function (SHEAF) randomized controlled trial. *Osteoporos Int*. 2017. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-017-4109-x>
9. Lorbergs AL, Murabito JM, Jarraya M, et al. Thoracic Kyphosis and Physical Function: The Framingham Study. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65(10):2257-2264. doi: <https://doi.org/10.1111/jgs.15038>
10. Katzman WB, Parimi N, Gladin A, et al. Sex differences in response to targeted kyphosis specific exercise and posture training in community-dwelling older adults: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017;18(1):509. doi: <https://doi.org/10.1186/s12891-017-1862-0>
11. Клинические рекомендации «Патологические переломы, осложняющие остеопороз» МКБ 10: M80.1/ M80.2/ M80.3/ M80.4/ M80.5/ M80.8/ M80.9 Возрастная категория: взрослые. Год утверждения (частота пересмотра): 2018 (пересмотр каждые 3 года) ID: KP614 [Klinicheskie rekomendacii «Patologicheskie perelomy, oslozhnyayushchie osteoporoz» MKB 10: M80.1/ M80.2/ M80.3/ M80.4/ M80.5/ M80.8/ M80.9 Vozrastnaya kategoriya: vzroslye. God utverzhdeniya (chastota peresmotra): 2018 (peresmotr kazhdye 3 goda) ID: KR614 (In Russ.)]
12. Burke TN, França FJR, Meneses SRF De, Pereira RMR, Marques AP. Postural control in elderly women with osteoporosis: comparison of balance, strengthening and stretching exercises. A randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2012;26(11):1021-1031. doi: <https://doi.org/10.1177/0269215512442204>
13. Jacobs E, Senden R, McCrum C, van Rhijn LW, Meijer K, Willems PC. Effect of a semirigid thoracolumbar orthosis on gait and sagittal alignment in patients with an osteoporotic vertebral compression fracture. *Clin Interv Aging*. 2019. doi: <https://doi.org/10.2147/CIA.S199853>
14. van Tulder M, Becker A, Bekkering T, et al. Chapter 3 European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J*. 2006;15(S2):s169-s191. doi: <https://doi.org/10.1007/s00586-006-1071-2>
15. Newman M, Minns Lowe C, Barker K. Spinal Orthoses for Vertebral Osteoporosis and Osteoporotic Vertebral Fracture: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97(6):1013-1025. doi: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2015.10.108>
16. Alin CK, Frisendahl N, Kronhed A-CG, Salminen H. Experiences of using an activating spinal orthosis in women with osteoporosis and back pain in primary care. *Arch Osteoporos*. 2020;15(1):171. doi: <https://doi.org/10.1007/s11657-020-00754-z>
17. Pieroh P, Spiegl UJA, Völker A, et al. Spinal Orthoses in the Treatment of Osteoporotic Thoracolumbar Vertebral Fractures in the Elderly: A Systematic Review With Quantitative Quality Assessment. *Glob Spine J*. 2023;13(1_suppl):59S-72S. doi: <https://doi.org/10.1177/21925682221130048>
18. Pfeifer M, Begerow B, Minne HW. Effects of a New Spinal Orthosis on Posture, Trunk Strength, and Quality of Life in Women with Postmenopausal Osteoporosis: A Randomized Trial. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004. doi: <https://doi.org/10.1097/01.PHM.0000113403.16617.93>
19. Valentin GH, Pedersen LN, Maribo T. Wearing an active spinal orthosis improves back extensor strength in women with osteoporotic vertebral fractures. *Prosthetics Orthot Int*. 2014;38(3):232-238. doi: <https://doi.org/10.1177/0309364613497393>
20. Hosseinabadi M, Kamyab M, Azadinia F, Sarrafzadeh J. Effect of a Spinomed orthosis on balance performance, spinal alignment, joint position sense and back muscle endurance in elderly people with hyperkyphotic posture: A randomized controlled trial. *Prosthet Orthot Int*. 2020. doi: <https://doi.org/10.1177/0309364620923816>
21. Kasukawa Y, Miyakoshi N, Hongo M, et al. Relationships between falls, spinal curvature, spinal mobility and back extensor strength in elderly people. *J Bone Miner Metab*. 2010;28(1):82-87. doi: <https://doi.org/10.1007/s00774-009-0107-1>
22. Kweh BTS, Lee HQ, Tan T, et al. The Role of Spinal Orthoses in Osteoporotic Vertebral Fractures of the Elderly Population (Age 60 Years or Older): Systematic Review. *Glob Spine J*. 2021;11(6):975-987. doi: <https://doi.org/10.1177/2192568220948036>
23. Васильева В.А., Марченкова Л.А., Еремушкин М.А., Древалъ А.В., Новиков А.В. Эффективность нового комплекса медицинской реабилитации в коррекции дефицита мышечной силы и двигательных нарушений у пациентов с ожирением. // Вестник восстановительной медицины. — 2021. — Т.20. — №4. — С. 115-125. [Vasil'eva VA, Marchenkova LA, Eremushkin MA, Dreval' AV, Novikov AV. Effektivnost' novogo kompleksa medicinskoj reabilitacii v korrekcii defitsita myshechnoj sily i dvigatel'nyh narushenij u pacientov s ozhirenijem. *Vestnik vosstanovitel'noj mediciny*. 2021; 20 (4): 115-125 (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.38025/2078-1962-2021-20-4-115-125>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Родионова Светлана Семёновна**, д.м.н., профессор, врач травматолог-ортопед [Svetlana S. Rodionova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, traumatologist-orthopedist]; адрес: Россия, 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10 [address: 10 Priorova Str., 127299, Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2726-8758>; eLibrary SPIN: 3529-8052; e-mail: rod06@inbox.ru

Панов Андрей Александрович, врач травматолог-ортопед, врач по лечебной физкультуре и спортивной медицине [Andrey A. Panov, traumatologist-orthopaedist, physiotherapist]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1030-8888>; e-mail: panovdoc@gmail.com

Рудинская Любовь Владимировна, врач травматолог-ортопед [Lyubov V. Rudinskaya, traumatologist-orthopedist]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-2620-9504>; e-mail: vishnia103@mail.ru

ИНФОРМАЦИЯ

Рукопись получена: 01.11.2024. Одобрена к публикации: 08.11.2024.

ЦИТИРОВАТЬ:

Родионова С.С., Панов А.А., Рудинская Л.В. Функциональный грудопоясничный ортопедический корсет как нефармакологическая составляющая лечения переломов тел позвонков на фоне остеопороза // *Остеопороз и остеопатии*. — 2025. — Т. 28. — №1. — С. 4-12. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13185>

TO CITE THIS ARTICLE:

Rodionova SS, Panov AA, Rudinskaya LV. Activating thoracolumbar orthoses as a non-pharmacological component in the treatment of vertebral fractures due to osteoporosis. *Osteoporosis and bone diseases*. 2025;28(1):4-12. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13185>

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП В ГОРОДЕ АРМАВИР



© С.С. Родионова^{1*}, П.С. Серополов^{1,2}, Э.И. Солод¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

²ГБУЗ «Городская больница г. Армавира» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Армавир, Россия

Обоснование. Увеличение заболеваемости переломами проксимального отдела бедренной кости (ППОБК) лиц старших возрастных групп и отсутствие в стране данных официальной статистики об их числе требует проведения эпидемиологических исследований.

Цель. Для повышения качества оказания медицинской помощи пациентам старших возрастных групп изучить заболеваемость ППОБК у лиц 50 лет и старше в популяции города Армавир.

Материалы и методы. Проведено сплошное ретроспективное исследование ППОБК у лиц 50 лет и старше, случившихся за период с 1 января 2019 года по 31 декабря 2019 года, с активным выявлением всех случаев и верификацией диагноза по МКБ-10.

Результаты. В исследуемой популяции выявлено 189 случаев низкоэнергетических ППОБК, соотношение женщин и мужчин как 1,8:1,0, доминировали вертельные переломы (57% против 42%). Общая заболеваемость ППОБК составила 262,6 на 100 000 населения; для мужчин — 230,5, женщин — 285,3. В возрастном диапазоне 50–69 лет заболеваемость была выше у мужчин, с 70 лет — у женщин. По сравнению с данными от 2008–2009 годов заболеваемость у мужчин выросла на 30,9%, у женщин — только на 2,3%.

Заключение. Выявленный рост заболеваемости ППОБК свидетельствует о необходимости при диспансеризации обследовать мужчин в возрасте 50–69 лет на предмет выявления и лечения остеопороза, что снизит риск падений и переломов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: переломы проксимального отдела бедренной кости; заболеваемость; остеопороз.

INCIDENCE OF PROXIMAL FEMUR FRACTURES IN OLDER AGE GROUPS IN THE CITY OF ARMAVIR

© Svetlana S. Rodionova^{1*}, Petr S. Seropolov^{1,2}, Eduard I. Solod¹

¹National I Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics named after N.N. Priorov, Moscow, Russian Federation

²Armavir City Hospital, Armavir, Russian Federation

Background: The increase in the incidence of proximal femoral fractures in older age groups and the lack of official statistics on their number in the country requires epidemiological studies.

Aim: To improve the quality of medical care for older patients, study the incidence of proximal femoral fractures in people aged 50 years and older in the population of the city of Armavir

Materials and methods: A cross-sectional retrospective study of proximal femoral fractures in individuals aged 50 years and older that occurred between January 1, 2019 and December 31, 2019 was conducted, with active identification of all cases and verification of the diagnosis according to ICD-10th revision.

Results: In the study population, 189 cases of low-energy proximal femoral fractures were identified, the ratio of women to men was 1.8:1.0, trochanteric fractures predominated (57% versus 42%). The overall incidence of femoral fractures was 262.6 per 100,000 population; for men — 230.5, women — 285.3. In the age range of 50–69 years, the incidence of proximal femoral fractures was higher in men, and from 70 years — in women. Compared with the data from 2008–2009, the incidence of femoral fractures in men increased by 30.9%, in women — by 2.3%.

Conclusion: The identified increase in the incidence of femoral fractures indicates the need to examine men aged 50–69 for osteoporosis during a medical examination and begin treatment, which will reduce the risk of falls and fractures.

KEYWORDS: proximal femoral fractures; morbidity; osteoporosis.

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ОБОСНОВАНИЕ

Одной из причин сокращения длительности жизни или значительного ухудшения ее качества у лиц старших возрастных групп, особенно старше 75 лет [1], являются низкоэнергетические переломы проксимального отдела бедренной кости (ППОБК) на фоне остеопороза [2]. И хотя ППОБК не самый частый вид низкоэнергетического перелома [3], его вклад в сокращение продолжительности жизни и экономических затрат является наибольшим [4].

Важной составляющей оказания помощи при ППОБК у лиц 50 лет и старше и снижения экономического бремени, связанного с затратами по лечению и уходу, является уточнение числа ежегодных переломов этой локализации. В России заболеваемость ППОБК изучалась несколько раз с включением популяции лиц 50 лет и старше от 2 до 16 городов [5, 6]. Данные исследований заболеваемости ППОБК в двух городах (Ярославль и Первоуральск), проведенных в 2008–2009 гг. [7, 8], были объединены и взвешены по численности населения РФ, что позволило рассчитать возрастную и половую зависимость заболеваемости (176 переломов на 100 000 населения у мужчин и 279 случаев на 100 000 у женщин) и ожидаемое в России в 2010 г. число ППОБК (112 000 тысяч). Эти данные в последующем были использованы при разработке системы FRAX для России [8]. В настоящее время в стране, как и в мире, наблюдается постарение популяции, что сопровождается ростом числа лиц с остеопорозом и увеличивает риск низкоэнергетических переломов, в том числе ППОБК. С другой стороны, судя по публикациям, в стране по-прежнему сохраняется выборочная госпитализация, вследствие чего часть пациентов с ППОБК остается вне статистического анализа [9]. Отсутствие полной информации о количестве переломов, в свою очередь, не позволяет адекватно оценить социально-экономическое бремя ППОБК, спланировать организацию помощи и профилактические мероприятия [7]. Вышеизложенное стало основанием для проведения настоящего запланированного эпидемиологического исследования, включающего сбор максимально полной информации о числе случаев ППОБК, имевших место в определенном городе у лиц 50 лет и старше за определенный промежуток времени, что позволило получить достоверную информацию о заболеваемости ППОБК в исследуемой популяции и оценить ее динамику в сравнении с ранее полученными данными для страны в 2008–2009 гг.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для повышения качества оказания медицинской помощи пациентам старших возрастных групп изучить заболеваемость ППОБК у лиц 50 лет и старше в популяции города Армавир.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Место проведения исследования. Город Армавир Краснодарского края. Численность населения г. Армавир в 2019 г. составляла 190,2 тыс. человек, популяция лиц в возрасте 50 лет и старше — 71 969 человек (мужчин — 29 498, женщин — 42 400).

Критерии включения: возраст пациента с ППОБК — 50 лет и старше (в ранее проведенных исследованиях, как в России, так и в мире, заболеваемость ППОБК оценивалась в этом возрастном диапазоне), низкоэнергетический характер травмы, коды заболевания по МКБ-10: S72.0, S72.1, S72.2, перелом случился в период с 1.01.2019–31.12.2019 гг.

Критерии не включения: лица с ППОБК моложе 50 лет, посттравматический высокоэнергетический характер травмы, иной код патологического перелома по МКБ-10 (на фоне опухоли, остеомалации, болезни Педжета, гиперпаратиреоидной остеодистрофии или иной патологии костной ткани).

Дизайн исследования: спланированное сплошное ретроспективное исследование ППОБК у лиц 50 лет и старше с верификацией диагноза по МКБ-10.

Способ формирования исследования

В 2020 г. проведено спланированное в рамках НИР Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации ретроспективное сплошное исследование низкоэнергетических ППОБК, имевших место с 1 января 2019 г. по 31 декабря 2019 г. у лиц 50 лет и старше, проживающих в городском округе Армавир. Учитывались все случаи обращения в приемное отделение, кабинет неотложной травматологии и ортопедии, госпитализации в травматологическое отделение ГБУЗ «Городская больница Армавир» пациентов с кодами диагнозов S72.0 (перелом шейки бедра), S72.1 (чрезвертельный перелом), S72.2 (подвертельный перелом), также проведен активный поиск случаев вызова скорой помощи, врача первичного звена (в городе 4 поликлиники, в двух есть ортопедический прием) или вызова травматолога-ортопеда поликлиники на дом, завершившиеся указанием клинического диагноза с вышеуказанными кодами МКБ (анализировались журналы обращения в кабинет неотложной травматологии, обращения к ортопеду, журналы поступления в стационар, истории болезни, амбулаторные карты, журналы вызовов ССМП). Система сбора материала предполагала активный поиск с выявлением максимального количества случаев ППОБК. Если у пациента за изучаемый период происходил ППОБК на другой конечности, он регистрировался как новый случай. Учитывались Ф.И.О., домашний адрес, дата травмы, возраст, пол, дата обращения за медицинской помощью, дата госпитализации (если поступал в стационар), характер травмы, вид лечения. Возможность повторного учета одного и того же случая ППОБК исключалась на основании верификации данных с учетом Ф.И.О., возраста, домашнего адреса и даты перелома (использовалась также регионарная информационная система «Смарт»).

Статистический анализ

Сведения о численности населения, половом и возрастном его распределении за изучаемый период (01.01.2019–31.12.2019 гг.) были взяты из статистического бюллетеня «Возрастно-половой состав населения Краснодарского края» за 2019–2020 гг. (табл. 1).

Таблица 1. Распределение ППОБК по механизму получения травмы

Место получение травмы	Число ППОБК	
	Абс. число	%
Падение дома	149	78,8
Падение в быту	31	16,4
Падение на улице	7	3,7
На транспорте	2	1
Итого:	189	100

Примечание: механизм травмы подтверждал низкоэнергетический характер перелома.

Таблица 2. Распределение абсолютного числа ППОБК по возрастным группам и полу

Возраст	50–54	55–59	60–64	65–69	70–74	75–79	80–84	85–89	90–95
Абсолютное число переломов	11	10	14	12	20	21	47	20	34
Муж.	9	6	10	11	2	5	10	4	11
Жен.	2	4	4	1	18	16	37	16	23

После получения данных об абсолютном числе ППОБК, случившихся за исследуемый период, вычислялась заболеваемость (относительная частота или инцидентность-число новых случаев в популяционной выборке лиц 50 лет и старше на 100 000 населения): общая для мужчин и женщин, отдельно для мужчин и женщин и заболеваемость по 5-летним возрастным интервалам (50–54, 55–59, 60–64, 65–69, 70–74, 75–79, 80–84, 85 лет и старше) отдельно для мужчин и женщин.

Полученные данные по абсолютному количеству ППОБК в Армави́ре были взвешены по численности населения РФ 50 лет и старше (сведения о численности населения, половом и возрастном его распределении за изучаемый период (01.01.2019–31.12.2019 гг. взяты из статистического бюллетеня «Возрастно-половой состав населения РФ» за 2019–2020 гг., табл. 2), что позволило рассчитать ожидаемое абсолютное число ППОБК для страны в 2019 г.

Для сравнения долей использовали метод Вальда, для сравнения средних — критерий Манна-Уитни.

Этическая экспертиза

Исследование соответствовало этическим стандартам, разработанным в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований

с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. №266.

Одобрено локальным этическим комитетом Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Представленные в статье результаты деперсонифицированы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

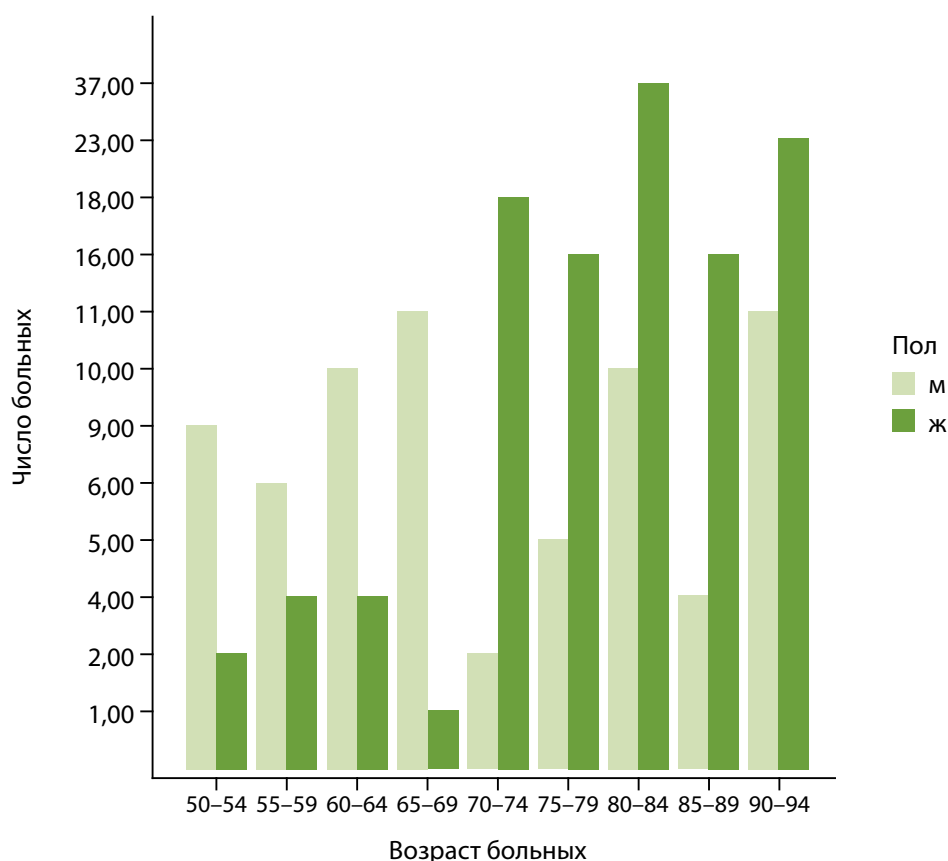
С 1 января 2019 года по 31 декабря 2019 года в МО Армавир произошло 189 ППОБК. Большая часть переломов случилась при падении с высоты собственного роста дома, в быту, или на улице, что подтверждало низкоэнергетический характер перелома (табл. 3). Из 189 пациентов с ППОБК 154 человека получали стационарное лечение, 23 человека после рентгенологического подтверждения диагноза лечились амбулаторно, 12 пациентов с ППОБК выявлены (отказались от госпитализации родственники) на основании данных осмотра участковым терапевтом или записи в журнале вызовов ССМП с клиническим подтверждением диагноза при осмотре травматологом.

Таблица 3. Возрастно-половое распределение жителей старше 50 лет МО Армавир за 2019 год

Возраст	Всего	Мужчины	Женщины
50–54	12 063	5628	6435
55–59	13 373	6095	7278
60–64	11 838	5040	6798
65–69	11 194	4360	6834
70–74	8557	3259	5298
75–79	5652	1950	3702
80–84	5850	1901	3949
85 и более	3442	1265	2177

Таблица 4. Заболеваемость ППОБК (на 100 000 населения) в возрастных группах старше 50 лет с 5-летним интервалом

Возраст	Всего	Мужчины	Женщины
50–54	91,1	159,9	31
55–59	74,7	98,4	54,9
60–64	118,2	198,4	58,8
65–69	107,2	252,2	14,6
70–74	233,7	61,3	320
75–79	371,5	256,4	432,1
80–84	803,4	526	936,9
85 и более	1568,8	1185,7	1791,4

**Рисунок 1.** Распределение абсолютного числа ППОБК по полу в разных возрастных группах.

Хирургическое лечение проведено у 128, консервативное — у 70 пациентов.

У женщин абсолютное число ППОБК было больше: 121 (64%) случай против 68 (36%) у мужчин, соотношение как 1:1,8. Различия оказались достоверными (табл. 4), соответственно, у женщин — 0,64 (95% ДИ, 0,57–0,71), у мужчин — 0,34 (95% ДИ 0,29–0,43), метод Вальда, $p < 0,05$. Больше число ППОБК отмечалось в возрастных группах старше 70 лет: 142 из 189 (табл. 4). Сравнение абсолютного числа ППОБК по возрастным группам выявило некоторые гендерные различия (рис. 1): до 70 лет переломы чаще отмечались у мужчин, причем в возрастной группе 65–69 лет различия были достоверными, после 70 лет, наоборот, преобладали у женщин, и, за исключением возраста 90–94 года, различия были достоверными, $p < 0,05$ (метод Вальда).

Медиана возраста у мужчин — 69 (61; 83) у женщин — 82 (75; 86) года, различия достоверны, $p < 0,001$ (критерий Манна-Уитни). Распределение по типу перелома было следующим: чрезвертельные и вертельные переломы (S72.1, S72.2) — 57% (109 случаев), перелом шейки бедренной кости — 42% (80 случаев). Доля вертельных переломов была достоверно больше, чем переломов шейки бедренной кости: 0,58 (95% ДИ 0,504–0,656), против 0,42 (95% ДИ 0,344–0,496), $p < 0,05$ (метод Вальда).

Используя данные о возрастном-половом распределении лиц 50 лет и старше в г. Армавир (табл. 1) в 2019 г. (лица старше 85 лет представлены в группе «85 и старше»), полученные из Федеральной службы государственной статистики по Краснодарскому краю, рассчитана инцидентность (заболеваемость) ППОБК (табл. 5). Общая

Таблица 5. Половозрастной состав населения РФ на 1 января 2019 г.

Возрастная группа	Число мужчин	Число женщин
50–54	4192011	4828523
55–59	4824036	5986657
60–64	4173981	5852980
65–69	3144349	5034322
70–74	1644926	2990299
75–79	1121922	2663232
80–84	869484	2387279
85 и старше	484403	1614357
Всего	20455112	31357649

инцидентность ППОБК на 100 000 населения в МО город Армавир составила 262,6, у мужчин — 230,5, женщин — 285,3, что дает основание отнести город к агломерациям со средним риском ППОБК. Соотношение заболеваемости ППОБК у женщин и мужчин в 2019 г. в Армавире — 1,0:1,3. Отмечено, что инцидентность ППОБК с возрастом увеличивается, но этот рост имел некоторые половые различия. Так, в возрастном диапазоне 50–69 лет заболеваемость ППОБК выше у мужчин (табл. 5), с 70 лет — выше у женщин, причем преобладание оказалось наиболее выраженным в диапазоне 70–74 года. В этой возрастной группе заболеваемость у женщин оказалась в 5,5 раза выше, чем у мужчин. В более старших возрастных группах рост заболеваемости ППОБК продолжался и у женщин оставался в 1,5–2 раза выше, чем у мужчин. Исходя из известных данных о численности населения РФ (табл. 2) и абсолютном числе ППОБК среди населения города Армавир, было рассчитано ожидаемое их абсолютное число у лиц 50 лет и старше в России в 2019 г. Таким образом, с учетом диагноза по МКБ-10 у лиц старше 50 лет должно было случиться 136 067 случаев ППОБК, причем 74 623 — у лиц в возрасте 75 и старше, группе наибольшего риска, как для развития перелома, так и летального исхода. Что касается заболеваемости ППОБК, то у мужчин, по сравнению с ранее полученными данными за 2008–2009 гг., отмечен ее рост на 30,9%, у женщин — только на 2,3%.

Клиническая значимость результатов

Выявленный относительно данных 2008–2009 гг. (за 15-летний период) рост заболеваемости ППОБК у мужчин на 30,9% свидетельствует о необходимости при диспансеризации мужчин в возрасте 50–69 лет оценивать индивидуальную 10-летнюю вероятность патологического перелома с использованием алгоритма FRAX (fracture risk assessment tool) и/или проводить рентгеновскую денситометрию для своевременного выявления и лечения остеопороза, что снизит риск падений и переломов.

Ограничения исследования

Исследование ограничено популяцией лиц 50 лет и старше одного российского города.

Направления дальнейших исследований

Увеличение популяционной выборки с включением городов, где ранее уже проводилось эпидемиологическое исследование.

ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее спланированное ретроспективное исследование, проведенное в 2020 г., касалось изучения заболеваемости ППОБК за 2019 г. в популяции смешанного городского и сельского населения, проживающего в МО Армавир Краснодарского края. Используемая в исследовании методология сбора информации о случаях ППОБК рассматривалась как наиболее приемлемая для получения объективных данных региональной оценки, которые можно экстраполировать на всю страну [10]. Город Армавир имел достаточную численность населения, структурированную систему оказания медицинской помощи и удаленность от других городов, что позволяло выявить максимальное количество ППОБК в обозначенной репрезентативной выборке лиц 50 лет и старше, которых в анализируемый период было 71 969 человек. Надо отметить, что такие эпидемиологические исследования заболеваемости не потеряли своей значимости даже в странах, где ситуация по официальной статистике ППОБК, в отличие от нашей страны, находится на довольно высоком уровне.

За период с 1 января 2019 г. по 31 декабря 2019 г. выявлено 189 ППОБК, возникших вследствие низкоэнергетической травмы, что подчеркивало их связь с остеопорозом [5]. Из 189 пациентов с ППОБК 154 человека получали стационарное лечение, 35 пациентов, это 18,5%, были осмотрены амбулаторно или вообще оставались дома. Отказ в госпитализации, отмеченный у 18,5% пациентов с ППОБК, подтверждал сохранение в стране принципа «выборочной» госпитализации, на что ранее указывали другие исследователи [7]. У женщин абсолютное количество ППОБК было достоверно большим, чем у мужчин: 0,64 (95% ДИ, 0,57–0,71) против 0,34 (95% ДИ 0,29–0,43), соотношение 1,8:1,0, что было схожим с данными, полученными ранее в городах Первоуральск и Ярославль [7]. Преобладание абсолютного количества и заболеваемости ППОБК у женщин наблюдается в большинстве стран [11, 12], за исключением Китая, где, наоборот, заболеваемость оказалась выше у мужчин [13]. Гендерные различия абсолютного количества ППОБК связываем с большей частотой остеопороза у женщин и большей продолжительностью жизни по сравнению с мужчинами. Однако, несмотря на то что по сумме всех выявленных абсолютных случаев ППОБК был чаще у женщин, в отдельных возрастных группах доминировали мужчины, как, например, в группах 50–54, 55–59,

60–64, 65–69 лет. Аналогичное превалирование ППОБК в этих возрастных группах отмечали и другие исследователи [11], что, возможно, связано как с сохранением большей физической активности мужчин в этом возрасте по сравнению с женщинами, так и с тем, что мужчины традиционно меньше занимаются своим соматическим здоровьем, чаще имеют пагубные привычки, что увеличивает риск падений. В выборке города Армавир мужчины с ППОБК оказались достоверно моложе женщин: медиана возраста у мужчин 69 (61; 83) лет, у женщин — 82 (75; 86) года, ($p < 0,001$ критерий Манна-Уитни). Средний возраст женщин с ППОБК в Армавире был схож с возрастом пациенток Европейских стран [12, 14], а средний возраст мужчин оказался ниже. Доля вертельных переломов была достоверно больше, чем переломов шейки бедренной кости: 0,58 (95% ДИ 0,504–0,656) против 0,42 (95% ДИ 0,344–0,496). Аналогичное превалирование вертельных переломов отмечалось ранее и другими авторами [11, 12], хотя есть работы, в которых доминируют переломы шейки бедра [15]. Отмеченное превалирование переломов шейки бедренной кости, скорее всего, обусловлено включением в анализ лиц с ППОБК не с 50 лет и старше, а с 65 лет и старше, что увеличивает долю переломов шейки бедра. В анализируемой нами популяции абсолютное число ППОБК резко увеличивалось, независимо от типа перелома, с 70 лет, что было схожим с данными, опубликованными ранее [15, 16]. Общая заболеваемость (инцидентность) ППОБК в 2019 г. в Армавире на 100 000 населения у лиц старше 50 лет составила 262,5, у мужчин — 230,5, у женщин — 285,3. В соответствии с ранее описанной градацией, показатели частоты ППОБК разделяются на высокие (350/100 000 и более), средние (150–349/100 000) и низкие (149/100 000 и менее) [5]. Исходя из этих данных город Армавир можно отнести в группу городов со средней частотой ППОБК, как у женщин, так и у мужчин. Надо отметить, что заболеваемость ППОБК мужчин МО Армавир, в отличие от женщин, оказалась значительно выше, рассчитанной на материале эпидемиологических исследований двух городов (Первоуральска и Ярославля) для 2010 года: 230,5/100 000 против 176/100 000 населения [8]. Заболеваемость мужчин в сравнении с этими данными выросла на 30,9%, женщин — только на 2, 2%. Выявленное увеличение инцидентности ППОБК у мужчин за 15-летний период связываем с постарением популяции мужчин (по данным Росстата, в 2008–2009 гг. продолжительность жизни мужчин составляла 61,7 года, в 2019 — 68,6 года). В исследовании Stevens J.A. с соавт. [17] рост заболеваемости ППОБК к 2030 г. также связывался с ее увеличением, прежде всего у мужчин. По расчетам авторов, к этому периоду у мужчин ожидается увеличение заболеваемости на 51,8%, в то время как у женщин прогнозируется ее снижение в пределах 2,5%. В Южной Корее [18] среди лиц в возрасте ≥ 50 лет отмечен рост общей заболеваемости ППОБК за период 2002–2012 гг. с 126,6 до 183,7/100 000 населения, т.е. произошло увеличение на 45,1%. Выявленная в Армавире инцидентность ППОБК за 2019 г. значительно превысила уровень, имевший место в различных городах России в 1995–1998 гг. [5]. Отмеченное увеличение, полагаем, могло быть связано не только с постарением популяции, но и с качеством сбора данных, на что указывалось ранее [19]. С другой стороны,

кроме улучшения качества сбора информации и постарения популяции, увеличение заболеваемости ППОБК могло быть обусловлено ростом в популяции лиц, страдающих остеопорозом [2, 20], так как их число с возрастом тоже увеличивается. В нашем исследовании связь с остеопорозом подтверждал низкоэнергетический характер травмы у всех пациентов. Если говорить об инцидентности ППОБК в Армавире и других странах, то есть сходство с Финляндией, хотя у мужчин Армавира заболеваемость оказалась несколько выше (230,5/100 000 населения против 194,7/100 000), у женщин, наоборот, ниже (344,1/100 000 против 285,3/100 000 в Армавире) [21]. В то же время заболеваемость ППОБК в Армавире, независимо от пола, остается значительно ниже, чем в США в 2009 г. (957,3/100 000 для женщин и 414,4/100 000 для мужчин) [22]. Полученные данные о числе переломов у лиц 50 лет и старше в Армавире были взвешены относительно лиц этого возраста в России, что позволило рассчитать ожидаемое в 2019 г. в стране количество ППОБК: 136 067 случаев, причем 74 623 из них должны были приходиться на возраст 75 лет и старше. С учетом ранее рассчитанных данных о количестве ППОБК в 2010 г. и демографических прогнозов ожидалось, что к 2035 г. число ППОБК составит 159 000 случаев в год [8]. Сравнение наших данных с расчетными данными абсолютного количества ППОБК в 2010 г. и ожидаемым их количеством к 2035 г. подтверждает, что наблюдаемое в стране постарение популяции сопровождается неуклонным ростом абсолютного числа ППОБК, и происходит это главным образом за счет увеличения заболеваемости ППОБК мужчин.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При планировании травматолого-ортопедической помощи, направленной на повышение выживаемости пациентов с ППОБК, необходимо учитывать не только отмеченный рост заболеваемости и абсолютного числа ППОБК, но и связь перелома с остеопорозом. Это определяет необходимость указывать в диагнозе — наряду с кодом перелома проксимального отдела бедренной кости по МКБ-10 (S70, S71 или S72) — код патологического перелома на фоне остеопороза (M80.1–M80.9), что должно стать основанием для начала лечения остеопороза уже в стационаре.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнялась в рамках НИР «Разработка системы (профилактических и лечебных) травматолого-ортопедических мероприятий по обеспечению максимально активного долголетия (образа жизни) у лиц старшей возрастной группы (75+)».

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов. Родионова С.С. — дизайн исследования, концепция статьи, анализ данных и написание; Серополов П.С. — сбор материала, анализ литературы, анализ материала, подготовка статьи к печати; Солод Э.И. — анализ материала, подготовка статьи к печати.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Материалы государственной статистической отчетности Министерства здравоохранения Российской Федерации. [Materials of the state statistical reporting of the Ministry of Health of the Russian Federation (In Russ.)] URL: <https://mednet.ru/miac/meditsinskaya-statistika> (дата обращения: 27.03.2021)
2. Maffulli N, Aicale R. Proximal Femoral Fractures in the Elderly: A Few Things to Know, and Some to Forget. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(10):1314. doi: <https://doi.org/10.3390/medicina58101314>
3. Schippers P, Gercek E, Wunderlich F, Wollstädter J, Afghanyar Y, et al. Überproportional angestiegene Inzidenz proximaler Femurfrakturen in einem Level-One-Traumazentrum : Epidemiologische Analyse von 2016 bis 2022 [Disproportionately increased incidence of proximal femoral fractures in a level one trauma center : Epidemiological analysis from 2016 to 2022]. *Unfallchirurgie (Heidelb)*. 2024;127(3):221-227. doi: <https://doi.org/10.1007/s00113-023-01359-0>
4. Borgström F, Karlsson L, Orsäter G, Norton N, Halbout P, et al. International Osteoporosis Foundation. Fragility fractures in Europe: burden, management and opportunities. *Arch Osteoporos*. 2020;15(1):59. doi: <https://doi.org/10.1007/s11657-020-0706-y>
5. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И. Эпидемиология остеопороза и переломов // Руководство по остеопорозу / Под ред. Л.И. Беневоленской. — М.: БИНОМ, лаборатория знаний, 2003. — С. 10-5. [Mihajlov EE, Benevolenskaya LI. Epidemiologiya osteoporoz i perelomov. Rukovodstvo po osteoporozu. Pod red. L.I. Benevolenskoy. — M.: BINOM, laboratoriya znanij, 2003. — S. 10-5. (In Russ.)]
6. Лесняк О.М., Лебедев А.К., Галстян Р. и др. Эпидемиология переломов проксимального отдела бедренной кости в странах региона по результатам многоцентрового эпидемиологического исследования ЭВА // *Остеопороз и остеопатии*. — 2016. — Т.196 — №2. — 16-17. [Lesnyak OM, Lebedev AK, Galstyan R, et al. Epidemiologiya perelomov proksimal'nogo otdela bedrennoy kosti v stranakh regiona po rezul'tatam mnogotsentrovogo epidemiologicheskogo issledovaniya EVA. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2016;19(2):16-17. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/osteo2016216-17>
7. Ершова О.Б., Белова К.Ю., Ганерт О.А., Романова М.А., Сеницына О.С. Исход остеопоротического перелома проксимального отдела бедра. // *Клиническая геронтология*. — 2014. — Т.20. — №3-4. — С. 3-8. [Ershova OB, Belova KYu, Ganert OA, Romanova MA, Sinitsyna OS. Iskhod osteoporoticheskogo pereloma proksimal'nogo otdela bedra. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2014;20(3-4):3-8 (In Russ.)]
8. Lesnyak O, Ershova O, Belova K, et al. Epidemiology of fracture in the Russian Federation and the development of a FRAX model. *Arch Osteoporos*. 2012;7(1-2):67-73. doi: <https://doi.org/10.1007/s11657-012-0082-3>
9. Евстигнеева Л.П., Фоминых М.И., Гладкова Е.Н., Лесняк О.М. Эпидемиология переломов в Свердловской области у лиц старше трудоспособного возраста по данным отчетных форм в сравнении с расчетными показателями. [Тезисы доклада.] РАОП, 9 конгресс: 4-7 сентября 2024 г. [Evstigneeva LP, Fominyh MI, Gladkova EN, Lesnyak OM. Epidemiologiya perelomov v Sverdlovskoj oblasti u lic starshe trudospobnogo vozrasta po dannym otchetnyh form v sravnenii s raschetnymi pokazatelyami. [Tezisy doklada.] RAOP, 9 kongress: 4-7 sentyabrya 2024 g. (In Russ.)]
10. Романов Г.Н., Черныгин И.Ю., Руденко Э.В., Лесняк О.М., Закроева А.Г. Эпидемиология переломов проксимального отдела бедренной кости в Республике Беларусь // *Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова*. — 2017. — № 3. — С. 32-36. [Romanov GN, Chernyanin IYu, Rudenko EV, Lesnyak OM, Zakroeva AG. Epidemiologiya perelomov proksimal'nogo otdela bedrennoy kosti v Respublike Belarus'. *Vestnik travmatologii i ortopedii im N.N. Priorova*. 2017;3:32-36 (In Russ.)]
11. Trincado RM, Mori MAK, Fernandes LS, Perlaky TA, Hungria JOS. Epidemiology of proximal femur fracture in older adults in a Philanthropic Hospital in SÃO PAULO. *Acta Ortop Bras*. 2022;30(6):e255963. doi: <https://doi.org/10.1590/1413-785220223006e255963>
12. Longo UG, Viganò M, de Girolamo L, Banfi G, Salvatore G, Denaro V. Epidemiology and Management of Proximal Femoral Fractures in Italy between 2001 and 2016 in Older Adults: Analysis of the National Discharge Registry. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2022;19:16985. doi: <https://doi.org/10.3390/ijerph192416985>
13. Lau EM, Lee JK, Suriwongpaisal P, et al. The incidence of hip fracture in four Asian countries; the Asian Osteoporosis Study (AOS). *Osteoporos Int*. 2001;12:239-43
14. Bäcker HC, Wu CH, Maniglio M, Wittekindt S, Hardt S, Perka C. Epidemiology of proximal femoral fractures. *J Clin Orthop Trauma*. 2021;12(1):161-165. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcot.2020.07.001>
15. Yano S, Matsuura Y, Hagiwara S, Nakamura J, Kawarai Y, et al. Determinants of fracture type in the proximal femur: Biomechanical study of fresh frozen cadavers and finite element models. *Bone*. 2022;158:116352. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bone.2022.116352>
16. Viganò M, Pennestrì F, Listorti E, Banfi G. Proximal hip fractures in 71,920 elderly patients: incidence, epidemiology, mortality and costs from a retrospective observational study. *BMC Public Health*. 2023;23(1):1963. doi: <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16776-4>
17. Stevens JA, Rudd RA. The impact of decreasing US hip fracture rates on future hip fracture estimates. *Osteoporos Int*. 2013;24(10):2725-2728. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-013-2375-9>
18. Kim BS, Lim JY, Ha YC. Recent Epidemiology of Hip Fractures in South Korea. *Hip Pelvis*. 2020;32(3):119-124. doi: <https://doi.org/10.5371/hp.2020.32.3.119>
19. Лесняк О.М., Ершова О.Б., Белова К.Ю., Гладкова Е.Н., Сеницына О.С., и др. Эпидемиология остеопоротических переломов в Российской Федерации и Российская модель FRAX. // *Остеопороз и остеопатии*. — 2014. — Т. 17. — №3. — С.3-8. [Lesnyak OM, Yershova OB, Belova KYu, Gladkova EN, Sinitsyna OS, et al. Epidemiology of osteoporotic fractures in the Russian Federation and the Russian model of FRAX. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2014;17(3):3-8. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/osteo201433-8>
20. Haleem S, Choudri MJ, Kainth GS, Parker MJ. Mortality following hip fracture: Trends and geographical variations over the last SIXTY years. *Injury*. 2023;54(2):620-629. doi: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2022.12.008>
21. Kannus P, Niemi S, Parkkari J, Sievänen H. Continuously declining incidence of hip fracture in Finland: Analysis of nationwide database in 1970-2016. *Arch Gerontol Geriatr*. 2018;77:64-67. doi: <https://doi.org/10.1016/j.archger.2018.04.008>
22. Hong G, Zhong H, Illescas A, Reisinger L, Cozowicz C, Poeran J, Liu J, Memtsoudis SG. Trends in hip fracture surgery in the United States from 2016 to 2021: patient characteristics, clinical management, and outcomes. *Br J Anaesth*. 2024;133(5):955-964. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.07.022>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Родионова Светлана Семеновна**, д.м.н., профессор, руководитель научного отдела «Метаболические остеопатии и опухоли костей скелета» ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России [Svetlana S. Rodionova, MD, PhD, professor]; адрес: Москва, 127299, ул. Приорова, 10 [address: Moscow, Priorov st., 10, 127299]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2726-8758>; eLibrary SPIN: 3529-8052; e-mail: rod06@inbox.ru

Серополов Петр Сергеевич, аспирант научного отдела «Метаболические остеопатии и опухоли костей скелета» ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России [Petr S. Seropolov]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3766-3516>; e-mail: sps17.10@mail.ru

Солод Эдуард Иванович, д.м.н., профессор, начальник управления реализации функций
ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России [Eduard I. Solod, MD, PhD, professor];
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-4840-9634>; e-mail: Doctorsolod@mail.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ

Рукопись получена: 01.11.2024. Одобрена к публикации: 08.11.2024.

ЦИТИРОВАТЬ:

Родионова С.С., Серополов П.С., Солод Э.И. Заболеваемость переломами проксимального отдела бедра у лиц старших возрастных групп в городе Армавир // *Остеопороз и остеопатии*. — 2025. — Т. 28. — №1. — С. 13-20. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13187>

TO CITE THIS ARTICLE:

Rodionova SS, Seropolov PS, Solod EI. Incidence of proximal femur fractures in older age groups in the city of Armavir. *Osteoporosis and bone diseases*. 2025;28(1):13-20. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13187>

РАДИОЧАСТОТНАЯ ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ МУЛЬТИСПЕКТРОМЕТРИЯ (REMS): ОПИСАНИЕ МЕТОДА И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ



© А.С. Жданова*, М.А. Телегина, А.М. Артемова, Ж.Е. Белая

ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Москва, Россия

Остеопороз — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и изменением микроархитектоники ткани. Возникновение низкотравматических переломов вследствие остеопороза приводит к снижению качества и продолжительности жизни старшего населения, а также к увеличению затрат здравоохранения на лечение и реабилитацию данных пациентов, что делает остеопороз медико-социальной проблемой XXI века. Помимо профилактики и лечения, важное значение имеет ранняя и полноценная диагностика остеопороза для инициирования своевременной терапии. Наряду с существующими методами диагностики остеопороза до развития перелома: оценка риска патологических переломов (FRAX), измерение минеральной плотности кости (МПК) двухэнергетической рентгеновской остеоденситометрией (DXA), постоянно развиваются новые технологии, в том числе учитывающие низкую доступность и малую мобильность DXA. Инновационным методом оценки плотности костной ткани и риска переломов является радиочастотная эхографическая мультиспектрометрия — неионизирующий метод сканирования осевых участков скелета — позвоночника и бедра. Настоящий обзор суммирует проведенные исследования и накопленные знания по использованию REMS в клинической практике.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: остеопороз; патологический перелом; методы диагностики; DXA; FRAX; REMS; минеральная плотность кости; радиочастотная эхография.

RADIOFREQUENCY ECHOGRAPHIC MULTI SPECTROMETRY (REMS): DESCRIPTION OF THE METHOD AND PERSPECTIVE FOR ITS USAGE IN CLINICAL PRACTICE

© Anastasiia S.Zhdanova*, Maria A. Telegina, Alla M. Artemova, Zhanna E. Belaya

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Osteoporosis is a systemic skeletal disease characterized by decreased bone mass and changes in tissue microarchitecture. The occurrence of post-traumatic fractures due to osteoporosis leads to a decrease in the quality and life expectancy of the affected population, as well as to an increase in health care costs for the treatment and rehabilitation of these patients, which makes osteoporosis a medical and social problem of the 21st century. In addition to prevention, early and complete diagnosis of osteoporosis is crucial for the initiation of timely treatment. Along with existing methods for osteoporosis diagnostics before a fracture develops: fracture risk assessment (FRAX) and bone mineral density (BMD) measurement by dual-energy X-ray osteodensitometry (DXA), new technologies are constantly being developed, including those that take into account the low availability and low mobility of DXA. An innovative method for assessing bone density and the risk of fractures is radiofrequency echographic multi spectrometry (REMS) - a non-ionizing method for scanning axial areas of the skeleton - the spine and hip. This review summarizes the studies conducted and accumulated knowledge on the use of REMS in clinical practice.

KEYWORDS: osteoporosis; pathological fractures; diagnostic methods; DXA; FRAX; REMS; bone mineral density; radiofrequency echography.

ВВЕДЕНИЕ

Остеопороз (ОП) — метаболическое заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы, нарушением микроархитектоники костной ткани и, как следствие, переломами при минимальной травме [1]. На фоне остеопороза патологические переломы могут возникнуть при падении с высоты собственного роста, кашле, чихании, неловком движении без видимого травматического повреждения [2]. Остеопоротические переломы вносят существенный вклад в инвалидизацию и смертность населения старшей возрастной группы.

С учетом прогнозируемого роста продолжительности жизни в России в ближайшие годы будет наблюдаться рост случаев патологических переломов. Так, например, к 2035 году у женщин число случаев перелома проксимального отдела бедренной кости вырастет на 43%, у мужчин — на 36% [3], в связи с чем остеопороз становится медицинской, социальной и экономической проблемой для здравоохранения Российской Федерации.

В качестве диагностики остеопороза рекомендуется использовать один из трех способов согласно современным клиническим рекомендациям [4]:

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

1. Наличие патологических переломов крупных костей скелета (бедренной кости, тел(а) позвонков(-а), множественных переломов) в анамнезе или выявленных при обследовании, независимо от результатов рентгеноденситометрии или расчета FRAX® (при условии исключения других заболеваний скелета).
2. Наличие высокой индивидуальной 10-летней вероятности основных патологических переломов (результат оценки FRAX® соответствует Российскому порогу вмешательства и/или превышает его) независимо от показателя рентгеноденситометрии.
3. Снижение минеральной плотности кости (МПК), измеренной в ходе двухэнергетической рентгеноденситометрии (DXA), на 2,5 и более стандартных отклонений (SD) по Т-критерию в шейке бедренной кости, и/или в целом в проксимальном отделе бедренной кости, и/или в поясничных позвонках (L1-L4, L2-L4) у женщин в постменопаузе и мужчин старше 50 лет.

Золотым стандартом диагностики и оценки эффективности терапии остеопороза является определение МПК двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрией осевого скелета человека. Этот метод основан на измерении поглощения рентгеновских лучей ионами кальция в костях, что позволяет определить минеральную плотность кости в единицах $г/см^2$. Преимуществом метода является измерение МПК вне зависимости от толщины мягких тканей за счет использования двух уровней энергии [5].

При обследовании методом DXA проводят анализ показателей минерализации кости:

- Костный минеральный компонент (bone mineral content, BMC) — определяется длиной сканируемого пути ($г/см$), отражает количество минерализованной ткани ($г$) при сканировании костей.
- МПК (или bone mineral density, BMD) — количество минерализованной костной ткани в сканируемой площади ($г/см^2$).

При оценке результатов денситометрии не рекомендуется использовать отдельное тело позвонка, вертел, область Варда или фрагмент лучевой кости [6].

Дополнительным параметром оценки микроархитектоники кости при проведении DXA является трабекулярный костный индекс (TBS), который совместно с алгоритмом FRAX позволяет повысить чувствительность метода для выявления пациентов из групп с высоким риском переломов [6].

На основании измерения МПК проводились исследования существующих препаратов для лечения остеопороза, в связи с чем метод рентгеновской двухэнергетической абсорбциометрии стал ключевым в диагностике и динамическом наблюдении данных пациентов. Вместе с тем DXA имеет ряд ограничений, в первую очередь ввиду высокой стоимости аппарата, крупногабаритных размеров, необходимости наличия отдельного оборудованного помещения и наличия лучевой нагрузки для пациента [7].

Ввиду технических ограничений рентгеновского денситометра по весу и росту человека, диагностика пациентов выше 196 см и весом более 120 кг не осуществима. Проведение исследования не учитывает ситуации, когда число поясничных позвонков отлично от 5 (сacroiliизация, люмбализация, добавочные ребра, наличие 6 пояс-

ничных позвонков), что затрудняет применение стандартного анализа в указанных случаях. Кроме того, результат денситометрии зависит от правильности расположения пациента, что диктует необходимость наличия у медицинского сотрудника соответствующей подготовки [8, 9].

Дополнительными ограничениями для проведения DXA являются беременность, наличие у пациента ортопедических конструкций, недавно проведенное контрастное исследование КТ или ПЭТ-КТ [7].

Кроме того, при рекомендуемых 11 аппаратах на 1 млн населения [10] в Российской Федерации обеспеченность составляет лишь 2,9 на 1 млн населения [11]. В первую очередь это связано с высокой стоимостью оборудования, что делает его недоступным в большом числе регионов страны.

Постоянно развиваются и становятся предметом активных обсуждений новые технологии оценки минеральной плотности и/или качества кости. Предлагается использовать как рентгенологические, так и ультразвуковые методы исследования: количественная компьютерная томография (QCT), периферическая QCT (pqct), которая измеряет микроархитектуру кости в периферийных участках, таких как лучевая кость и большеберцовая кость), pqct высокого разрешения (HR-pqct), количественное ультразвуковое исследование (QUS) и магнитно-резонансная томография (MRI) [11, 12]. Все вышеперечисленные методы имеют различные ограничения, которые включают ионизирующее излучение (методы компьютерной томографии), низкую переносимость, ограниченный доступ/доступность в клинической практике (особенно для тех, которые используются только в исследовательских условиях: pqct и MRI), длительное время сбора данных (MRI) и технические/зависящие от оператора вариации (QUS) [13].

Очевидным ограничением является недостаточный объем проспективных исследований, связывающих результаты этих исследований с фактом перелома и эффективности терапии остеопороза. Вместе с тем демографическая ситуация и увеличение продолжительности жизни населения приводят к росту частоты остеопоротических переломов, что подчеркивает важность профилактики и ранней диагностики заболевания для проведения своевременного лечения пациентов с высоким риском переломов.

Целью настоящего обзора является анализ результатов исследования, продемонстрировавших возможности технологии REMS для оценки плотности костной ткани.

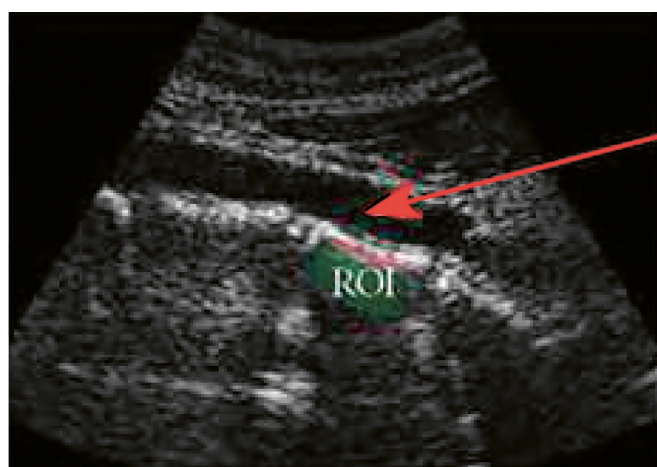
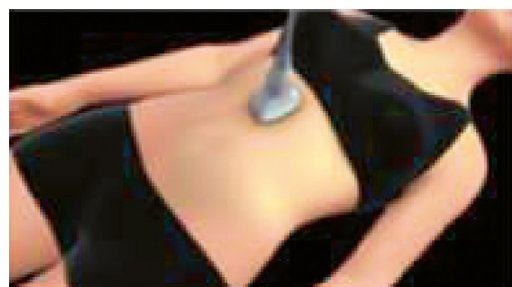
РАДИОЧАСТОТНАЯ ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ МУЛЬТИСПЕКТРОМЕТРИЯ (REMS): ФИЗИКА ПРОЦЕССА

Технология позволяет оценить радиочастотные сигналы, отражающиеся от костной ткани, с последующим автоматизированным анализом результатов с эталонной базой данных NHANES для соответствующего пола, возраста, индекса массы тела [14, 15].

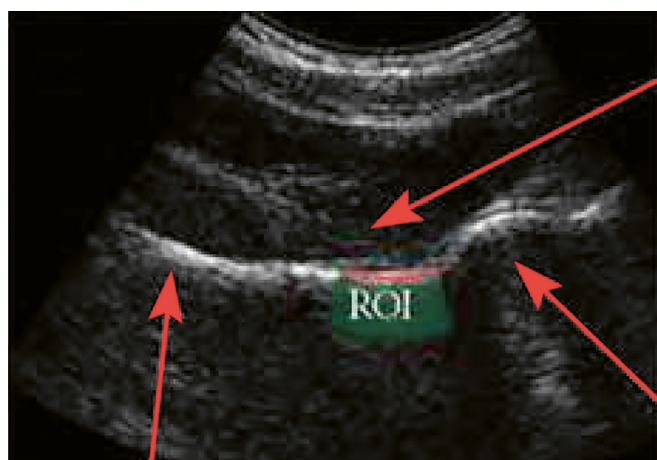
Сравнение спектральных характеристик проводится с моделями пациентов с остеопорозом, остеопенией и нормой [16].

При проведении исследования сканированию подвергаются аксиальные участки скелета, как и при

Выполнение эхографического сканирования



Поясничные
позвонки
L1–L4



Шейка
бедренной
кости

Головка
бедренной
кости

Трохантер

Рисунок 1. Радиочастотная эхографическая мультиспектрометрия. Технология сканирования.

рентгеновской денситометрии — проксимальный отдел бедренной кости и поясничные позвонки. Визуализация осуществляется путем сканирования искомых областей датчиком 3,5 МГц через переднюю брюшную стенку и/или область верхней трети бедра с подбором параметров фокуса и глубины в зависимости от конституции пациента (рис. 1) [17].

Ценной возможностью метода является исключение артефактов (остеофитов, кальциноза) в процессе обследования пациента путем идентификации необработанных сигналов и последующим их удалением [17].

Конечный результат обследования отображается в виде показателей Osteoporosis Score (OS) и Fragility Score (FS). OS характеризует кость как остеопорозную, остеопеническую или норму, выражаясь в виде T и Z-критериев.

FS или «индекс хрупкости» — количественный параметр 5-летнего риска перелома в числовом значении от 1 до 100, который рассчитывается программой при сравнении полученных данных с базой данных пациентов без переломов и с наличием низкотравматических переломов в анамнезе. Корреляция показателя с риском десятилетней вероятности остеопоротического перелома по FRAX позволяет рассматривать его как самостоятельную характеристику состояния костной ткани [18–20].

Технические характеристики аппарата REMS определяют отличительные особенности среди других методов оценки состояния костной ткани [6]:

- отсутствие лучевой нагрузки для пациента и сотрудника и, как следствие, возможность проведения исследования в любом помещении, в том числе вне медицинской организации;
- ввиду сканирования позвонков через переднюю брюшную стенку ограничение исследования для пациентов с индексом массы тела более 40 кг/м²;
- с учетом отсеивания артефактов возможность проведения сканирования в группе пациентов с наличием металлоконструкций, кальцификацией брюшного отдела аорты;
- оценка качества костной ткани, независимо от результатов МПК, при расчете FS как дополнительного параметра.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ REMS ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ОСТЕОПОРОЗА

В октябре 2018 г. технология радиочастотной эхографической мультиспектрометрии была разрешена к применению Food and Drugs Administration (FDA) США. В настоящее время методика зарегистрирована в 49 странах, в том числе в РФ с 2020 г. [21].

Одним из первых исследований по оценке валидности REMS было одноцентровое исследование Casciaro S. с соавт. в 2016 г., по результатам которого в группе из 377 женщин ревматологического отделения в возрасте 61–70 лет конкордантность REMS и DXA в бедренной кости составила 94,7% [22].

Сопоставимость диагностической применимости REMS по сравнению с DXA позже была проанализирована в европейском многоцентровом клиническом исследовании, опубликованном в 2021 г. Среди 4307 пациентов европеоидной расы в возрасте от 30 до 90 лет было проведено 4245 сканирования поясничного отдела позвоночника и 4271 сканирование шейки бедренной кости. За исключением 340 (8%) и 408 (9,6%) ошибочных отчетов DXA для шейки бедренной кости и поясничного отдела позвоночника соответственно и 323 (7,6%) и 373 (8,8%) ошибочных REMS-сканирования, 360 случаев сканирования шейки бедренной кости и 3464 случая сканирования поясничного отдела позвоночника были использованы для анализа функциональных характеристик [23].

Опубликованные результаты исследования продемонстрировали высокую чувствительность (90,9%) и специфичность (95,1%) в рамках диагностики остеопороза для поясничного отдела позвоночника и шейки бедренной кости (90,4% и 95,5% соответственно), положительную прогностическую значимость в диапазоне 82–86% и отрицательную прогностическую значимость более 97% для обоих референтных анатомических участков.

Авторы работы опубликовали данные по достойной корреляции ($r=0,93$ по шейке бедра и $r=0,94$ по поясничному отделу позвоночника) между результатами измерения МПК методами DXA и REMS в исследуемой популяции.

С учетом анамнестических данных пациентов (с наличием низкотравматического перелома и без него) полученные Т-показатели методом DXA в меньшей степени отражали перенесенные переломы, чем результаты REMS [23].

В исследовании Giovanni Adam с соавт. [24] в течение 5 лет изучалась возможность выявления пациентов с высоким риском низкотравматического перелома с использованием значений Т-критерия методом REMS. В исследование было включено 1516 женщин в возрасте 30–90 лет. Всем исследуемым было проведено сканирование аксиальных участков скелета двумя методами: DXA и REMS.

За период наблюдения частота патологических переломов составила 14,0%. Было отмечено 192 перелома: 14,6% запястья, 12,5% позвонков, 11,8% плечевой кости, 11,1% бедра, 7,7% предплечья, 6,9% голеностопного сустава, 4,6% таза, 22,3% других локализаций.

По данным исследования, чувствительность и специфичность REMS в отношении сканирования позвонков составила 92,4% и 94,4%, для бедренной кости 90,9% и 96,2% соответственно. Полученные результаты обследования выявили связь между более низкими значениями Т-критерия и более высокой частотой переломов. У 39,5% пациентов с остеопорозом наблюдались переломы в течение всего периода наблюдения при DXA, против 43,7% — при REMS.

В заключении исследования авторы выделяют Т-критерий REMS в качестве прогностического фактора возникновения случайных патологических переломов среди женщин (двойной риск перелома на единицу снижения), что дает дополнительную возможность диагностики остеопороза в клинической практике.

Самостоятельным показателем качества костной ткани является «индекс хрупкости» — Fragility score. По результатам проведенного анализа 1989 случаев пациентов с остеопорозом, Paola Pisani и соавт. была продемонстрирована дополнительная возможность выявления пациентов высокого риска перелома в краткосрочной перспективе благодаря использованию специфических пороговых значений FS [25].

Вероятность и причины ошибочных результатов сканирования методом REMS были проанализированы с учетом внутри- и межисследовательской воспроизводимости данных в итальянском исследовании 2019 г. [26].

Исследование проводилось с привлечением 1914 женщин в постменопаузе от 51 до 70 лет и индексом массы тела (ИМТ) менее 40 кг/м². Каждый случай включал повторный анализ (одного оператора и разных операторов) методом REMS для исключения ошибок сканирования.

По результатам двойной проверки разными операторами каждого случая было выделено 280 ошибочных сканирований методом REMS позвоночника (18%) и 205 неверных сканов проксимального отдела бедра (12%). После перекрестной проверки и исключения некорректных данных было проанализировано 1195 позвоночных и 1373 сопоставимых бедренных случаев.

Неправильно подобранные параметры фокуса и глубины сканирования отмечены как основные ошибки при проведении исследования. Отдельное внимание авторов уделяется должному обучению оператора, которое необходимо для качественного выполнения данного метода обследования.

После исключения 30% ошибочных результатов сканирования из исследования, чувствительность REMS при разделении пациентов с остеопорозом и без составила 91,7% для позвоночника и 91,5% для бедра, специфичность — 92% и 91,8% соответственно [26].

Изучение взаимосвязи между REMS и DXA описано в сравнительном исследовании пациентов с первичным остеопорозом и остеопорозом, связанным с иммобилизацией, в общей сложности у 175 пациентов. Диагностическое соответствие составило 63% (каппа Коэна = 0,31) у пациентов с первичным остеопорозом и 13% (каппа Коэна = -0,04) у пациентов с остеопорозом, связанным с иммобилизацией. В группе пациентов с первичным остеопорозом ($n=140$) не было выявлено существенной разницы между показателями МПК шейки бедра и общей МПК бедренной кости (средняя разница между REMS и DXA: -0,015 г/см² и -0,004 г/см² соответственно), подтверждая хорошее соответствие между REMS и DXA у пациентов с первичным остеопорозом; однако имелась значительная разница в показателях МПК, связанных с иммобилизацией ($n=35$, средние различия составляют 0,136 г/см² и 0,236 г/см² соответственно), демонстрирующая плохую диагностическую согласованность в этой меньшей популяции [27].

Особое значение приобретает обследование пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) в связи с ростом заболеваемости и прогрессирующим числом осложнений.

В отличие от лиц с сахарным диабетом 1 типа (СД1), пациенты с СД2 имеют нормальную или даже высокую

минеральную плотность кости, однако риск переломов любой локализации у них в 3 раза выше, чем в общей популяции [28], что связано с непосредственным изменением «качества» костной ткани.

Ложное завышение показателей МПК методом DXA у пациентов с СД2 развивается вследствие дегенеративных изменений, связанных с остеоартритом, остеопитами, кальцификацией сосудов или переломами позвонков, что может приводить к значительному занижению риска переломов у таких пациентов [29].

В работе Carla Caffarelli были проанализированы возможности применения REMS для диагностики остеопороза в группе пациентов с СД2 [29].

В исследовании приняли участие 90 женщин европеидной расы в возрасте 50–80 лет с СД2 и 90 женщин без нарушений углеводного обмена в качестве контрольной группы. Пациентки с морбидным ожирением, хронической болезнью почек, патологией кальций-фосфорного обмена, уровнем гликированного гемоглобина более 8,5% были исключены.

Показатели DXA в ходе наблюдения были выше у женщин с СД, чем у лиц без диабета. Результаты REMS, напротив, были ниже у женщин с СД, чем у группы сравнения, но различия не достигли статистической значимости.

В исследовании Fiorella A. Lombardi и соавт. было проведено сравнение значений FS среди группы пациентов с СД2 с контрольной здоровой группой для оценки качества костной ткани. Средние значения FS, измеренные с помощью REMS в поясничном отделе позвоночника, были значительно выше в когорте пациентов с СД2 ($53,4 \pm 16,8$), чем у здоровой контрольной группы ($50,8 \pm 17,7$) [30].

Использование радиочастотной эхографической мультиспектрометрии в рамках вторичного остеопороза проанализировано в когорте пациентов с акромегалией в исследовании Rolla M. [31].

В исследование были включены 33 пациента с акромегалией (лекарственно контролируемой и в стадии ремиссии после хирургического лечения) и 24 здоровых человека контрольной группы. Данные REMS по минеральной плотности кости поясничного отдела позвоночника и шейки бедренной кости не показали существенных различий между группами. Аналогичным образом не было выявлено существенных различий в МПК методом DXA между пациентами с лекарственно-контролируемой акромегалией и после хирургического лечения. Отдельное внимание авторы уделили положительной корреляции между концентрацией ИФР-1 и МПК, измеренной с помощью REMS и DXA.

Валидность использования REMS у мужчин также была проанализирована в исследовании Adamì Giovanni у 603 белых мужчин в возрасте от 30 до 90 лет. Результаты

обследования показали значимую корреляцию между значениями T-score, измеренными по REMS и DXA ($r=0,91$, $p<0,0001$), для поясничного отдела позвоночника и шейки бедра ($r=0,90$, $p<0,0001$) [32].

Экспертами Европейского общества клинических и экономических аспектов остеопороза, остеоартрита и заболеваний опорно-двигательного аппарата (ESCEO) методика REMS рассматривается как потенциальный инструмент в диагностике остеопороза и оценке качества костной ткани с учетом ее технических возможностей и результатов проведенных исследований по сопоставимости диагностической точности в сравнении с DXA [33].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Технические характеристики и особенности программного обеспечения REMS (отсутствие лучевой нагрузки, компактность, мобильность, расчет Frailty score) могут дать дополнительные возможности в рамках диагностики остеопороза, обладая при должном качестве выполнения обследования высокой чувствительностью и специфичностью при сравнении с DEXA. Вместе с тем метод сохраняет недостатки оператор-зависимости ультразвуковых технологий.

Перспективы внедрения REMS в рамках первичной амбулаторной помощи могут способствовать раннему выявлению остеопороза и предупреждению появления патологических переломов в популяции.

Исследование пациентов с СД2 с помощью метода REMS представляет интерес с точки зрения особенности изменения костной структуры при повышении или нормальном значении МПК, что требует проведения углубленного наблюдательного исследования.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена в рамках государственного задания №124020700097-8.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Жданова А.С. — анализ полученных данных, написание текста; Телегина М.А. — сбор и обработка материалов; Артемова А.М. — написание статьи; Белая Ж.Е. — концепция и дизайн исследования, внесение существенной правки с целью повышения научной ценности статьи.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M, et al. Osteoporosis in the European Union: a compendium of aetiology, diagnosis and management. *Archives of Osteoporosis*. 2013;8(1):1-36. doi: <https://doi.org/10.1007/s11657-013-0159-0>
- Cummings SR, Melton LJ. Epidemiology and Outcomes of Osteoporotic Fractures. *The Lancet*. 2002;359(9319):1761-1767. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08657-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08657-9)
- Лесняк О.М., Ершова О.Б., Белова К.Ю. и др. Эпидемиология остеопоротических переломов в Российской Федерации и российская модель FRAX. // *Остеопороз и остеопатии*. — 2014. — Т.17. — №3. — С. 3-8. [Lesnyak OM, Yershova OB, Belova KYu, et al. Epidemiology of osteoporotic fractures in the Russian Federation and the Russian model of FRAX. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2014;17(3):3-8. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/osteo201433-8>

4. Белая Ж.Е., Белова К.Ю., Бирюкова Е.В. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза. // *Остеопороз и остеопатии*. — 2021. — Т.24. — №2. — С.4-47. [Belaya ZhE, Belova KYu, Biryukova EV, et al. Federal clinical guidelines for diagnosis, treatment and prevention of osteoporosis. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2021;24(2):4-47. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/osteo12930>
5. Шарашкина Н.В., Наумов А.В., Дудинская Е.Н. и др. Консенсус экспертов: Диагностика остеопороза и саркопении у пациентов пожилого и старческого возраста. // *Терапия*. — 2023. — №10. — С.7-20. [Sharashkina NV, Naumov AV, Dudinskaya EN, et al. Consensus of experts: Diagnosis of osteoporosis and sarcopenia in elderly and senile patients. *Therapy*. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.10.7-20>
6. Belaya Z, Rozhinskaya L, Dedov I, et al. A summary of the Russian clinical guidelines on the diagnosis and treatment of osteoporosis. *Osteoporos International*. 2023;34(3):429-447. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-022-06667-6>
7. Sarecka-Hujar B. The Role of DXA in the Assessment of Bone Mineral Density. *Wiadomości Lekarskie*. 2016;69(1):57-63
8. Beck T. Measuring the structural strength of bones with dual-energy X-ray absorptiometry: principles, technical limitations, and future possibilities. *Osteoporos International*. 2003;14(5):81-8. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-003-1478-0>
9. Петрайкин А.В., Низовцова Л.А., Артюкова З.Р. и др. Остеоденситометрия: методические рекомендации. Серия «Лучшие практики лучевой и инструментальной диагностики». — Вып. 88. — 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГБУЗ «НПКЦ дит ДЗМ»; 2020; 60. [Petraykin AV, Nizovtsova LA, Artyukova ZR, et al. Osteodensitometry: methodological recommendations. The series «The best practices of radiation and instrumental diagnostics». Issue 88. 2nd ed., reprint. And additional information: GBUZ «NPCC dit DZM». 2020; 60 (In Russ.)]
10. Kanis JA, Johnell O. Requirements for DXA for the management of osteoporosis in Europe. *Osteoporos International*. 16(3):229-238. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-004-1811-2>
11. Лесняк О.М., Баранова И.А., Белова К.Ю. и др. Остеопороз в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальные и экономические аспекты проблемы (обзор литературы). // *Травматология и ортопедия России*. — 2018Т. 24. — №1 — С.155-168. [Lesnyak OM, Baranova IA, Belova KYu, et al. Osteoporosis in Russian Federation: Epidemiology, Socio-Medical and Economical Aspects (Review). *Travmatologiya i ortopediya Rossii [Traumatology and orthopedics of russia]*. 2018;24(1):155-168. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2018-24-1-155-168>
12. Nicholas R Fuggle, Elizabeth M Curtis, Kate A Ward et al. Fracture prediction, imaging and screening in osteoporosis. *Nature Reviews Endocrinology*. 2019;15(5):535-547. doi: <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0220-8>
13. Diez-Perez A, Brandi ML, Al-Daghri N, et al. Radiofrequency echographic multispectrometry for the in-vivo assessment of bone strength: state of the art-outcomes of an expert consensus meeting organized by the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal diseases (ESCEO). *Aging Clin Exp Res*. 2019;31(1):1375-1389. doi: <https://doi.org/10.1007/s40520-019-01294-4>
14. Conversano F, Franchini R, Greco A, et al. A novel ultrasound methodology for estimating spine mineral density. *Ultrasound Med. Biol*. 2015;41(1):281-300. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2014.08.017>
15. Casciaro S, Peccarisi M, Pisani P, et al. An advanced quantitative echosound methodology for femoral neck densitometry. *Ultrasound Med. Biol*. 2016;42(6):1337-1356. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2016.01.024>
16. Casciaro S, Conversano F, Pisani P, et al. New perspectives in echographic diagnosis of osteoporosis on hip and spine. *Clin. Cases Miner. Bone Metab*. 2015;12(2):142-150. doi: <https://doi.org/10.11138/ccmbm/2015.12.2.142>
17. Лесняк О.М. Новый метод оценки прочности костной ткани: радиочастотная эхографическая мультиспектрометрия. // *Эффективная фармакотерапия*. — 2020. — Т.16. — №19. — С. 38-44. [Lesnyak OM. A new method for assessing bone tissue strength: radiofrequency echographic multispectrometry. *Effective pharmacotherapy*. 2020;16(19):38-44. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2020-16-19-38-44>
18. Caffarelli C, Tomai Pitinica MD, Francolini V, et al. REMS technique: future perspectives in an Academic Hospital. *Clin. Cases Miner. Bone Metab*. 2018;15(2):163-165. doi: <https://doi.org/10.11138/ccmbm/2018.15.2.163>
19. Greco A, Pisani P, Conversano F, Soloperto G. Ultrasound fragility score: an innovative approach for the assessment of bone fragility. *Measurement*. 2017;101:236-242. doi: <https://doi.org/10.1016/j.measurement.2016.01.033>
20. Pisani P, Greco A, Conversano F, et al. A quantitative ultrasound approach to estimate bone fragility: a first comparison with dual X-ray absorptiometry. *Measurement*. 2017;101:243-249. doi: <https://doi.org/10.1016/j.measurement.2016.07.033>
21. Иванов С.Н. REMS — денситометрия. Расширение возможностей диагностики и прогнозирования рисков переломов. // *Opinion Leader*. — 2021. — Т.45. — №4 — С.78-87. [Ivanov SN. REMS — densitometry. Expanding the possibilities of diagnosing and predicting fracture risks. *Opinion Leader*. 2021;45(№4):78-87. (In Russ.)]
22. Sergio Casciaro, Marco Peccarisi, Paola Pisan, et al. An Advanced Quantitative Echosound Methodology for Femoral Neck Densitometry. *Ultrasound in Medicine Biology*. 2016;42(6):1337-56. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2016.01.024>
23. Cortet B, Dennison E, Diez-Perez A, et al. Radiofrequency Echographic Multi Spectrometry (REMS) for the diagnosis of osteoporosis in a European multicenter clinical context. *Bone*. 2021. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bone.2020.115786>
24. Adami G, Arioli G, Bianchi G, et al. Radiofrequency echographic multi spectrometry for the prediction of incident fragility fractures: A 5-year follow-up study. *Bone*. 2020;134:115297. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bone.2020.115297>
25. Paola Pisani, Francesco Conversano, Maurizio Muratore, et al. Fragility Score: a REMS-based indicator for the prediction of incident fragility fractures at 5 years. *Aging Clin Exp Res*. 2023;35(4):763-773. doi: <https://doi.org/10.1007/s40520-023-02358-2>
26. M Di Paola, D Gatti, O Viapiana, et al. Radiofrequency echographic multispectrometry compared with dual X-ray absorptiometry for osteoporosis diagnosis on lumbar spine and femoral neck. *Osteoporos Int*. 2019;30(2):391-402. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4686-3>
27. Lalli P, Claudia Mautino, Chiara Busso, et al. Reproducibility and accuracy of the Radiofrequency Echographic Multi-spectrometry for femoral Mineral density estimation and discriminative power of the femoral fragility score in patients with primary and disuse-related osteoporosis. *J Clin Med* 2022; 11(13):3761. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm11133761>
28. Picke AK, Campbell G, Napoli N, et al. Update on the Impact of Type 2 Diabetes Mellitus on Bone Metabolism and Material Properties. *Endocr Connect*. 2019;8(3):55-70. doi: <https://doi.org/10.1530/EC-18-0456>
29. Carla Caffarelli, Maria Dea Tomai Pitinca, Antonella Al Refaie. Ability of radiofrequency echographic multispectrometry to identify osteoporosis status in elderly women with type 2 diabetes. *Aging clinical and experimental research*. 2022;34(1):121-127. doi: <https://doi.org/10.1007/s40520-021-01889-w>
30. Fiorella Anna Lombardi, Paola Pisani, Francesco Conversano. REMS technology for the assessment of the effect of dmt2 on bone health. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2024;83:1399-1399. doi: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2024-eular.2241>
31. Rolla M, Halupczok-Zyla J, Jawiarczyk-Przybyłowska A, et al. Bone densitometry by radiofrequency echographic multi-spectrometry (REMS) in acromegaly patients. *Endokrynol. Pol*. 2020;71:524-531. doi: <https://doi.org/10.5603/EPa2020.0056>
32. Adami Giovanni, Brandi Maria Luisa, Caffarelli Carla. Bone health status evaluation in men by means of REMS technology. *Aging clinical and experimental research*. 2024;36(1):74. doi: <https://doi.org/10.1007/s40520-024-02728-4>
33. Adolfo Diez-Perez, Maria Luisa Brandi, Nasser Al-Daghri. Radiofrequency echographic multi-spectrometry for the in-vivo assessment of bone strength: state of the art-outcomes of an expert consensus meeting organized by the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Aging clinical and experimental research*. 2019;31 (10): 1375-1389. doi: <https://doi.org/10.1007/s40520-019-01294-4>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Жданова Анастасия Станиславовна**, аспирант [**Anastasiia S. Zhdanova**, PhD student]; адрес: 117036, г. Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 117036, Russia, Moscow, Dmitria Uljanova street, 11]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2948-5019>; eLibrary SPIN: 1996-5308; e-mail: npushkareva96@mail.ru

Телегина Мария Алексеевна, ординатор [Maria A. Telegina]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2805-4460>; eLibrary SPIN: 5467-3255; ResearcherID: JMB-6130-2023; e-mail: telegina-07@yandex.ru

Артемova Алла Михайловна, врач УЗИ-диагностики [Alla M. Artemova, ultrasound doctor]; eLibrary SPIN: 7757-7761; e-mail: alartymova@yandex.ru

Белая Жанна Евгеньевна, д.м.н., профессор [Zhanna E. Belaya, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6674-6441>; eLibrary SPIN: 4746-7173; e-mail: jannabelaya@gmail.com

ИНФОРМАЦИЯ

Рукопись получена: 01.11.2024. Одобрена к публикации: 08.11.2024.

ЦИТИРОВАТЬ:

Жданова А.С., Телегина М.А., Артемova А.М., Белая Ж.Е. Радиочастотная эхографическая мультиспектрометрия (REMS): описание метода и перспективы его использования в клинической практике // *Остеопороз и остеопатии*. — 2025. — Т. 28. — №1. — С. 21-27. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13186>

TO CITE THIS ARTICLE:

Zhdanova AS, Telegina MA, Artemova AM, Belaya ZE. Radiofrequency echographic multi spectrometry (REMS): description of the method and perspective for its usage in clinical practice. *Osteoporosis and bone diseases*. 2025;28(1):21-27. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13186>

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ВИТАМИНА D И РЕГУЛЯЦИИ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК



© А.С. Бондаренко*, Л.Я. Рожинская, А.Ю. Жуков, Ж.Е. Белая, Г.А. Мельниченко

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Москва, Россия

Хроническая болезнь почек (ХБП) сопровождается значительными нарушениями минерального обмена и метаболизма витамина D, что приводит к развитию минеральных и костных нарушений (МКН-ХБП) и увеличению риска сердечно-сосудистых осложнений, переломов и смертности. В настоящей статье рассмотрены механизмы регуляции кальций-фосфорного обмена и метаболизма витамина D в норме и при ХБП, включая влияние паратиреоидного гормона (ПТГ), фактора роста фибробластов-23 (ФРФ-23) и α -Klotho. Обсуждаются современные подходы к лабораторной диагностике и целевые уровни параметров минерального обмена у пациентов с ХБП, а также перспективы применения новых биомаркеров, таких как соотношение $24,25(\text{OH})_2\text{D}/25(\text{OH})\text{D}$ (VMR) и $1,24,25(\text{OH})_3\text{D}/1,25(\text{OH})_2\text{D}$ (1,25VMR). Представленный обзор подчеркивает необходимость дальнейших исследований для оптимизации диагностики и лечения минеральных нарушений у пациентов с ХБП.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: витамин D; кальций-фосфорный обмен; хроническая болезнь почек; МКН-ХБП; $1,25(\text{OH})_2\text{D}$; $24,25(\text{OH})_2\text{D}$; $1,24,25(\text{OH})_3\text{D}$; ФРФ-23.

VITAMIN D METABOLISM AND REGULATION OF CALCIUM-PHOSPHORUS HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

© Axenia S. Bondarenko*, Liudmila Ya. Rozhinskaya, Artem Yu. Zhukov, Zhanna E. Belaya, Galina A. Melnichenko

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Chronic kidney disease (CKD) is associated with significant disturbances in mineral and vitamin D metabolism, leading to the development of CKD-related mineral and bone disorders (CKD-MBD) and an increased risk of cardiovascular complications, fractures, and mortality. This paper reviews the mechanisms of calcium-phosphorus homeostasis and vitamin D metabolism regulation in CKD, focusing also on the roles of parathyroid hormone (PTH), fibroblast growth factor-23 (FGF-23) and the Klotho protein. Modern approaches to laboratory diagnostics and target mineral parameters in CKD patients are discussed, as well as the potential use of novel biomarkers, such as the $24,25(\text{OH})_2\text{D}/25(\text{OH})\text{D}$ ratio (VMR) and $1,24,25(\text{OH})_3\text{D}/1,25(\text{OH})_2\text{D}$ ratio (1,25VMR). This review highlights the need for further research to optimize the diagnosis and treatment of mineral disturbances in CKD patients.

KEYWORDS: vitamin D; calcium-phosphorus metabolism; chronic kidney disease; CKD-MBD; $1,25(\text{OH})_2\text{D}$; $24,25(\text{OH})_2\text{D}$; $1,24,25(\text{OH})_3\text{D}$; FGF-23.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Хроническая болезнь почек (ХБП) является надбиологическим понятием и определяется как нарушение структуры и/или функции почек, сохраняющееся не менее трех месяцев [1].

Частота встречаемости ХБП с 1990 по 2017 гг. увеличилась на 33% [2]. На текущий момент она затрагивает около 10% населения по всему миру, и ее распространенность сопоставима с такими социально значимыми заболеваниями, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет (СД) и ожирение [1].

Прогрессирующее ухудшение почечной функции связано с развитием множества жизнеугрожающих осложнений, включая артериальную гипертензию, анемию, гиперкалиемию, метаболический ацидоз, а также минеральные и костные нарушения (МКН-ХБП).

МКН-ХБП представляют собой системную патологию и проявляются одним или комбинацией следующих признаков: нарушением минерального и костного обмена, развитием костных аномалий, кальцификацией сосудов или других мягких тканей [3]. Описанные изменения оказывают прямое воздействие на качество жизни пациентов, частоту госпитализаций, риск переломов и смерти [4–7]. Кроме того, данные крупного клинического исследования свидетельствуют, что МКН-ХБП ассоциируются с более высоким риском смертности (17,5%), чем анемия (11,3%) и нарушения режима диализа (5,1%) [8].

Неуклонный рост числа пациентов с ХБП и ассоциированные с этим риски делают данную проблему актуальной для дальнейшего изучения и разработки более эффективных методов коррекции нарушений минерального обмена, развивающихся на фоне данного состояния.

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

РЕГУЛЯЦИЯ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА И МЕТАБОЛИЗМА ВИТАМИНА D В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Основными факторами, обеспечивающими кальций-фосфорный гомеостаз, являются паратиреоидный гормон (ПТГ), фактор роста фибробластов-23 (ФРФ-23) и система витамина D, которые взаимодействуют между собой через множество петель обратной связи, рецепторов, ионных каналов и транспортеров.

ПТГ синтезируется околотитовидными железами (ОЩЖ), его секреция усиливается при снижении уровня кальция в крови и подавляется при его повышении [9]. Основными эффектами ПТГ являются мобилизация кальция из костной ткани, уменьшение его почечной экскреции, снижение реабсорбции фосфора в почках и, как следствие, стимулирование фосфатурии. Важным эффектом ПТГ, развивающимся в ответ на снижение кальциемии, является повышение активности 1 α -гидроксилазы и увеличение концентрации активного метаболита витамина D (кальцитриола), что в конечном счете ведет к увеличению кишечной абсорбции кальция и фосфора [10].

ФРФ-23 секретируется клетками костной ткани, преимущественно остеоцитами. Основным стимулом к увеличению продукции ФРФ-23 является повышение концентрации фосфора и активного метаболита витамина D в крови. ФРФ-23 увеличивает выведение фосфатов с мочой, подавляет секрецию ПТГ и продукцию кальцитриола, а также способствует повышению функциональной активности 24-гидроксилазы и интенсификации катаболизма витамина D. Описанные физиологические функции ФРФ-23 опосредуются активацией бинарных рецепторных комплексов рецептора ФРФ-23 и α -Klotho на поверхности клеток [11].

Витамин D представлен двумя формами — D₂ (эргокальциферол) и D₃ (колекальциферол). D₃ синтезируется в коже человека из 7-дегидрохолестерола (провитамина D₃, pro-D₃), в два этапа без участия ферментов (с образованием pre-D₃ как промежуточного звена метаболизма), а также дополнительно поступает с продуктами питания животного происхождения [12, 13]. При длительном воздействии ультрафиолетовых лучей типа B (UVB) на кожу часть pre-D₃ претерпевает дальнейшие фотохимические изменения, приводящие к образованию люмистерола₃ и тахистерола₃ [14]. D₂ в свою очередь синтезируется только в грибах и дрожжах под воздействием UVB на эргостерол (провитамин D₂, pro-D₂) [15]. Таким образом, единственным источником D₂ в организме человека являются продукты питания. При этом обе формы витамина D обладают схожей биологической активностью, метаболизируются и реализуют свои функции посредством единых механизмов [16].

Витамин D является жирорастворимым и всасывается в энтероцитах в результате как пассивного, так и активного процессов с помощью переносчиков холестерина [17]. Исследования демонстрируют накопление витамина D во многих тканях, при этом жировая ткань и скелетные мышцы являются основными локализациями его хранения в организме человека [18, 19].

Дальнейший метаболизм витамина D включает три основных этапа, обеспечивающихся оксидазами со смешанной функцией цитохрома P450 (CYP) — гидроксили-

рования в положениях C25, C1 α и C24. В результате 25-гидроксилирования образуется кальцидиол (25(OH)D), являющийся основным циркулирующим метаболитом с периодом полужизни 2–3 недели и традиционно используемый для оценки статуса витамина D [20]. Этот процесс обеспечивается рядом ферментов, основным из которых является CYP2R1 (25-гидроксилаза), экспрессирующийся преимущественно в печени (микросомальная фракция CYP гепатоцитов) и семенниках [21] и гидроксилирующий обе формы витамина D, имея большую аффинность к D₃ [22]. Уровень 25(OH)D, определяемый лабораторно, используется для оценки статуса обеспеченности организма витамином D, т.к. отражает его запасы, доступные для использования [23]. В результате дальнейшего 1 α -гидроксилирования 25(OH)D образуется кальцитриол (1,25(OH)₂D) — метаболит с периодом полужизни 5–10 часов, который в наибольшей степени реализует биологические функции витамина D и традиционно называется «активным метаболитом витамина D» [24], хотя его концентрация в крови примерно в тысячу раз ниже 25(OH)D (порядок измерения пг/мл и нг/мл соответственно) [16]. Этот процесс обеспечивается ферментом CYP27B1 (1 α -гидроксилазой), значительная часть которого экспрессируется в проксимальных извитых канальцах нефронов [25, 26]. Ключевую роль в регуляции доступности субстрата для этого фермента играет мегалин, являющийся мультилигандным рецептором. Мегалин обеспечивает активный эндоцитоз фильтруемого 25-гидроксивитамина D, связанного с белками-переносчиками (витамин-D-связывающим белком (VDBP) и альбумином). После эндоцитоза 25-гидроксивитамин D может либо транспортироваться к месту 1 α -гидроксилирования в митохондриях, где происходит его преобразование в кальцитриол, либо возвращаться в кровоток, поддерживая уровень 25-гидроксивитамина D в циркуляции [27, 28]. Долгое время почечная локализация CYP27B1 считалась единственным источником эндогенного 1,25(OH)₂D, однако в последующих исследованиях было выяснено, что фермент широко экспрессируется в организме, в том числе в макрофагах [29]. Локальная продукция CYP27B1 была также продемонстрирована во многих других тканях; в большинстве случаев данные исследований указывают на ее аутокринную и паракринную функции и соответствующую особую регуляцию [30]. Дальнейшему гидроксилированию в положении C24 подвергаются и 25(OH)D, и 1,25(OH)₂D, в результате чего образуются 24,25(OH)₂D и 1,24,25(OH)₃D соответственно. Этот процесс осуществляется митохондриальным ферментом CYP24A1 (24-гидроксилазой), присутствие которого выявлено в большинстве тканей, в которых экспрессируются другие элементы системы витамина D [31]. Параллельным метаболическим путем является гидроксилирование обоих метаболитов в положении C23, осуществляемое тем же ферментом [32]. Дальнейшие многоступенчатые реакции с многократным последовательным гидроксилированием осуществляются также CYP24A1. Конечными продуктами обоих путей метаболизма являются кальцитроевая кислота и 1,25(OH)₂D-26,23-лактон, выводимые с желчными кислотами [33]. Кальцитроевая кислота не обладает биологической активностью, а роль других промежуточных и конечных метаболитов остается

предметом дискуссий, однако общепризнано, что она значимо ниже, чем у $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ [34]. Таким образом, основной функцией CYP24A1 является инактивация витамина D. Активность фермента регулируется реципрочно CYP27B1, теми же факторами [20].

Альтернативным метаболическим путем является C3 эпимеризация, описанная для большинства метаболитов витамина D. Фермент, ответственный за этот процесс, не был определен [35]. C3 эпимеризация в свою очередь не препятствует действию CYP27B1 и CYP24A1. Было продемонстрировано, что большинство C3 эпимерных метаболитов имеют меньшую биологическую активность по сравнению с аналогами [36], однако 3-epi- $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ характеризуется даже большей метаболической стабильностью по сравнению с $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ [20] и сопоставимой способностью подавлять избыточную секрецию ПТГ [37]. C3 эпимеры вносят значимый вклад в общую концентрацию соответствующих метаболитов, особенно у новорожденных и детей раннего возраста, у которых могут превышать половину от нее [38]. Тем не менее физиологическая роль этого резервного пути еще требует выяснения, а его регуляция остается не вполне ясной, однако было показано, что пациенты с супрессированным ПТГ при гиперкальциемии имели более высокие концентрации эпимеров [39]. Представленные пути метаболизма являются основными, но далеко не исчерпывающими. Всего описано более 50 различных метаболитов витамина D, биологическая роль большинства из которых остается неизвестной [40]. Упрощенная схема метаболизма витамина D представлена на рисунке 1.

В настоящее время высокоэффективная жидкостная хроматография с тандемным масс-спектрометрическим детектированием (ВЭЖХ-МС/МС) считается золотым стандартом определения метаболитов витамина D. Это обусловлено высокими чувствительностью, воспроизводимостью и точностью метода, а также способностью отделять концентрации различных метаболитов друг от друга и определять их одновременно [41].

Метаболиты витамина D циркулируют в кровотоке преимущественно в форме, связанной специфическим витамин D-связывающим белком (vitamin D binding protein, VDBP), который синтезируется в печени. Только 0,03% $25(\text{OH})\text{D}$ и 0,4% $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ циркулируют в свободном виде [42]. В то же время именно им отводится ключевая роль в обеспечении биологической функции витамина D в некоторых тканях [43]. В настоящее время биологическая роль VDBP представляется как депо витамина D, предотвращающее его истинный дефицит при низком поступлении, а также в качестве регулятора доступности витамина D в некоторых тканях [42, 44].

Витамин D реализует свои биологические эффекты преимущественно за счет связывания со специфическим рецептором витамина D (vitamin D receptor, VDR), который относится к суперсемейству ядерных рецепторов наряду с рецепторами других стероидных гормонов и является транскрипционным фактором множества генов.

К «классическим» эффектам витамина D традиционно относят влияние на всасывание кальция в кишечнике, ОЩЖ и костную ткань. Механизм влияния $1,25(\text{OH})_2\text{D}$

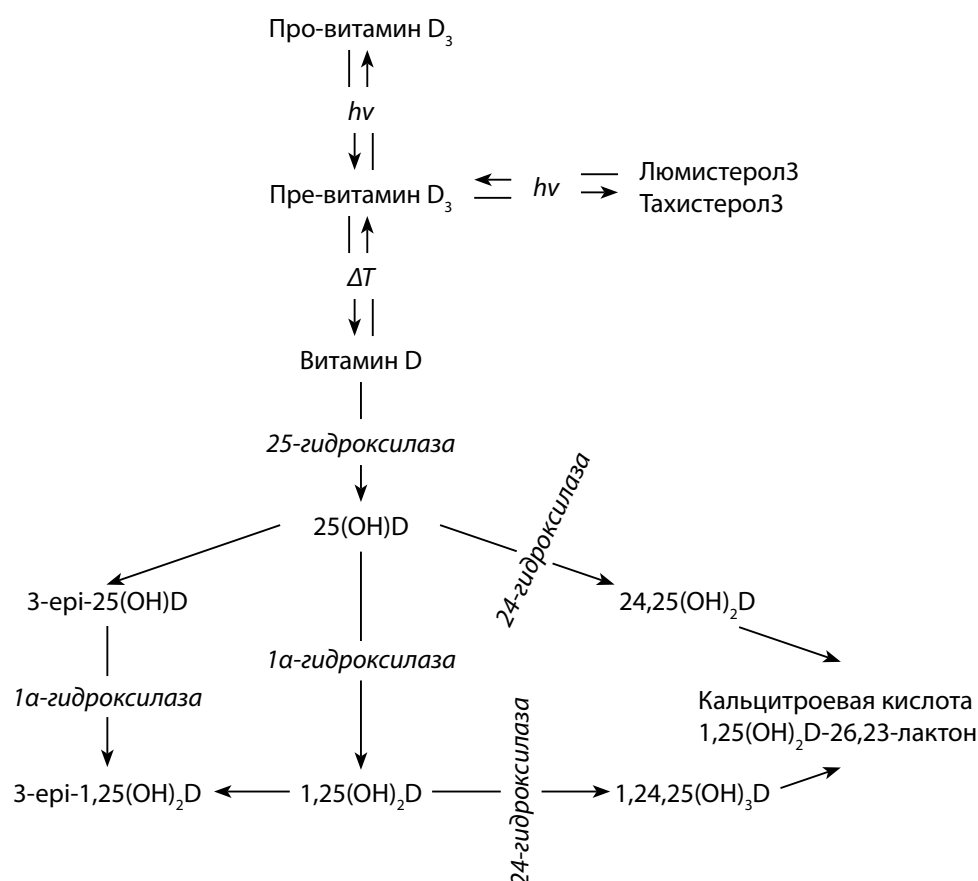


Рисунок 1. Упрощенная схема метаболизма витамина D в физиологических условиях.

hv — реакция фотохимической изомеризации; ΔT — реакция термохимической изомеризации.

на обмен фосфора понятен в меньшей степени, однако известно, что витамин D способствует эффективной абсорбции фосфатов в кишечнике [45], а также индуцирует экспрессию ФРФ-23 остеоцитами [46]. $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ является основным регулятором двух наиболее распространенных белков костного матрикса, подавляя синтез коллагена I типа и индуцируя синтез остеокальцина [16]. При этом предполагается, что влияние витамина D на костную ткань зависит от баланса кальция. При положительном балансе, то есть абсорбции достаточного количества кальция, значимость его влияния остается неясной. При отрицательном балансе кальция повышенные уровни циркулирующего ПТГ и $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ стимулируют выработку RANKL остеобластами, что усиливает костную резорбцию остеокластами. Более того, высокие уровни $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ индуцируют экспрессию ингибиторов минерализации в остеобластах и остеоцитах и снижают минерализацию костного матрикса [47]. Некоторые из биологических эффектов $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ развиваются слишком быстро, чтобы их можно было связать с транскрипционными механизмами, в связи с чем предположен негеномный механизм действия. Так, наблюдаются быстрое увеличение концентрации внутриклеточного кальция, активация фосфолипазы C и открытие кальциевых каналов в некоторых типах клеток в течение нескольких минут воздействия $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ [16]. Также негеномный механизм действия был продемонстрирован в отношении транскальтахии — быстрой стимуляции кишечной абсорбции кальция [48] — и воздействия на хондроциты пластинки роста и кератиноциты кожи [20]. Предпола-

гается, что он может реализовываться за счет VDR иной конфигурации и мембранно-ассоциированного стероидсвязывающего белка быстрого ответа (membrane-associated rapid response steroid binding protein, MARRS), которые расположены на мембране клеток и являются как метаболитными, так и ионотропными [49]. Физиологическая значимость негеномного действия метаболитов витамина D остается предметом дискуссий.

ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА И МЕТАБОЛИЗМА ВИТАМИНА D ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

В основе патогенеза МХН-ХБП лежат сложные взаимодействия между факторами, участвующими в регуляции кальций-фосфорного обмена и метаболизма витамина D. Изменения, характерные для МХН-ХБП, начинают развиваться уже на ранних стадиях заболевания, но клинически становятся заметными только при снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ниже $60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$, нарастая по мере прогрессирования нарушения почечной функции [50, 51]. Основные лабораторные изменения, характерные для МХН-ХБП, в зависимости от стадии нарушения почечной функции схематически представлены на рисунке 2.

Снижение числа функционирующих нефронов, сопровождающее ХБП, во-первых, приводит к снижению экскреции фосфора с мочой, а во-вторых, к снижению активности 1α -гидроксилазы и, соответственно, продукции активного метаболита витамина D — $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ [53].

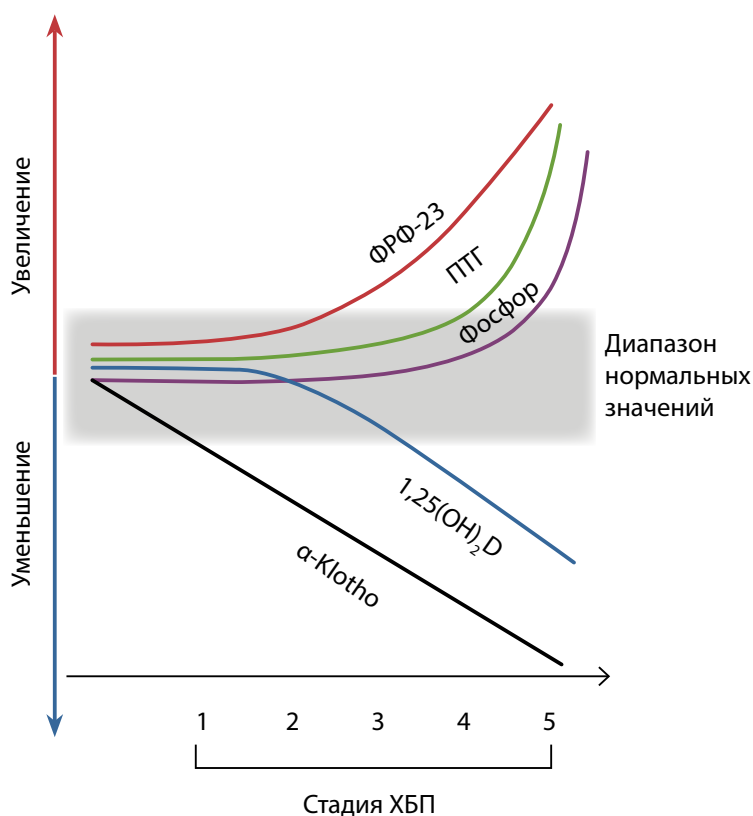


Рисунок 2. Основные лабораторные изменения, характерные для МХН-ХБП, в зависимости от стадии нарушения почечной функции. Адаптировано из [52].

ПТГ — паратиреоидный гормон; ФРФ-23 — фактор роста фибробластов-23; ХБП — хроническая болезнь почек.

Вследствие ретенции фосфора в организме, как было показано в исследовании Т. Isakova и соавт., в первую очередь активируется синтез ФРФ-23 [54]. Повышенный уровень ФРФ-23, с одной стороны, оказывает необходимый фосфатурический эффект, что способствует поддержанию нормофосфатемии на ранних стадиях заболевания, а с другой — усугубляет дефицит кальцитриола, ингибируя экспрессию 1- α -гидроксилазы.

Нарушение продукции 1,25(OH) $_2$ D также может объясняться ограничением доставки 25(OH)D к месту его активации в почках вследствие снижения СКФ [55] и экспрессии мегалина в условиях дефицита кальцитриола [28]. Этот процесс усугубляется протеинурией, характерной для ХБП, которая способствует потере 25(OH)D, связанного с VDBP, с мочой [56]. Кроме того, существуют данные о том, что в условиях уремической интоксикации нарушается процесс 25-гидроксилирования в печени, что вносит дополнительный вклад в развитие дефицита 25(OH)D [57].

Дополнительно снижать активность 1 α -гидроксилазы могут накапливающиеся по мере прогрессирования почечной недостаточности уремические токсины, что было показано в экспериментальной работе С.Н. Hsu и S. Patel [58].

Снижение уровня кальцитриола в крови сопровождается уменьшением всасывания кальция в кишечнике, что приводит к развитию гипокальциемии. В сочетании с гиперфосфатемией эти изменения вызывают компенсаторное повышение уровня ПТГ. Важно отметить, что утрата экспрессии мегалина в почках ослабляет фосфатурическое действие ПТГ, поскольку мегалин также участвует в работе натрий-фосфатного котранспортера [59], а снижение синтеза кальцитриола способствует снижению чувствительности VDR и уменьшению экспрессии CaSR (кальций-чувствительных рецепторов) на клетках ОЦЖ, что также усиливает продукцию ПТГ и приводит к гиперплазии ОЦЖ [60].

Дополнительный вклад в развитие МХН-ХБП вносит снижение экспрессии α -Klotho в ОЦЖ и почках при длительном течении заболевания, что объясняет их резистентность к действию ФРФ-23 на поздних стадиях ХБП [61].

Несмотря на снижение продукции кальцитриола, даже на терминальных стадиях заболевания уровень 1,25(OH) $_2$ D не снижается до нулевых значений, что объясняется его внепочечным синтезом. Так, в исследовании, проведенном на пациентах, перенесших двустороннюю нефрэктомия, были продемонстрированы низко-нормальные уровни 1,25(OH) $_2$ D. Интересно, что у пациентов в указанном исследовании уровень кальцитриола не коррелирует ни с уровнем ПТГ, ни с ФРФ-23, что свидетельствует о том, что экстраренальная активность CYP27B1, вероятно, больше зависит от доступности субстрата, чем от гормональной регуляции [62].

Если роль динамики ПТГ, ФРФ-23, 25(OH)D, 1,25(OH) $_2$ D и широко обсуждается в литературе, то значение и патофизиология изменений концентраций других метаболитов витамина D менее изучена. Согласно классическим представлениям, прогрессирующее повышение уровня ФРФ-23 при хронической болезни почек способствует снижению концентраций 25(OH)D и 1,25(OH) $_2$ D за счет стимуляции 24-гидроксилазы и усиленного катаболизма этих метаболитов. Однако результаты клинических

и экспериментальных исследований не подтверждают данную гипотезу. Так, в исследовании Bing Dai и соавт. было показано, что уровни 24,25(OH) $_2$ D в сыворотке крови, вопреки ожиданиям, снижены как у мышей с моделью ХБП, так и у пациентов с данным заболеванием. При этом снижение 24,25(OH) $_2$ D у пациентов коррелирует с низкими концентрациями 25(OH)D, а также повышенными уровнями ФРФ-23 и ПТГ [63]. Кроме того, по данным работы Jan H. de Boer и соавт., снижение СКФ было ассоциировано с угнетением катаболизма витамина D, что подтверждается уменьшением циркулирующей концентрации 24,25(OH) $_2$ D $_3$ [64]. Сходные данные получены в работе Simon Hsu и соавт., где также отмечено снижение VMR (vitamin D metabolite ratio, соотношение 24,25(OH) $_2$ D $_3$ к 25(OH)D $_3$) [65]. Данные по снижению VMR у пациентов с ХБП также были описаны в работе Mandy E. Turner и соавт. Кроме того, в данной работе впервые было оценено соотношение 1,24,25(OH) $_3$ D $_3$ /1,25(OH) $_2$ D $_3$ (1,25VMR), которое увеличивалось по мере снижения СКФ у пациентов с ХБП и у крыс с индуцированным и прогрессирующим нарушением фильтрационной функции почек [66].

АКТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА И ЕГО РЕГУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

В соответствии с существующими российскими и зарубежными клиническими рекомендациями скрининг на нарушения минерального обмена, включающий определение концентраций кальция, фосфора, ПТГ и щелочной фосфатазы, рекомендован всем пациентам со снижением СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м 2 [1, 67].

Хотя контроль уровня 25(OH)D считается важным компонентом профилактики и лечения нарушений минерального обмена при ХБП, имеющиеся результаты исследований остаются противоречивыми. Так, согласно данным метаанализа 1 281 исследования, более высокие уровни 25(OH)D в сыворотке крови ассоциировались с более низким риском общей смертности у пациентов с ХБП: увеличение уровня 25(OH)D на каждые 10 нг/мл сопровождалось снижением риска общей смертности на 21%, а наиболее низкий риск общей смертности наблюдался при уровне 25(OH)D около 25–30 нг/мл [68]. Результаты другого метаанализа, включавшего 128 работ и 11 270 пациентов, показали отсутствие значимого влияния терапии витамином D на общую смертность, а также неопределенное влияние на частоту переломов и сердечно-сосудистую смертность [69].

Существующие на данный момент клинические рекомендации предлагают оценивать и корректировать уровень 25(OH)D с использованием стандартных для общей популяции режимов [1, 67], при этом целевыми уровнями 25(OH)D для популяции считают 30–60 нг/мл [70]. Однако до сих пор непонятно, применимы ли данные рекомендации к пациентам с ХБП. Так, например, результаты кросс-секционного исследования J. Ennis и соавт. с включением 14 289 пациентов показали, что подавление ПТГ оптимально только при достижении уровня 25(OH)D 42–48 нг/мл, что в целом выше целевых показателей для общей популяции [71].

Хотя наиболее широко используемым методом оценки статуса витамина D у пациентов данной когорты является определение уровня 25(OH)D, его надежность остается на текущий момент предметом дискуссий [72, 73]. В последние годы предложены альтернативные подходы к оценке статуса витамина D, включая определение уровня 24,25(OH)₂D в сыворотке крови и расчет соотношения 24,25(OH)₂D/25(OH)D. Эти показатели рассматриваются как перспективные биомаркеры, предоставляющие более точную информацию о состоянии метаболизма витамина D [23]. Так, в исследовании Seattle Kidney Study было показано, что концентрация 24,25(OH)₂D в сыворотке ниже медианного значения (2,4 нг/мл) ассоциировалась со сниженной СКФ и повышенным риском смертности. Более того, отрицательная корреляция уровня 24,25(OH)₂D с ПТГ была более значимой по сравнению с аналогичными корреляциями для 25(OH)D и 1,25(OH)₂D [74]. Сходные данные были получены в исследовании Seunghye Lee и соавт., где концентрация 25(OH)D показала слабую корреляцию с расчетной СКФ, тогда как значения 24,25(OH)₂D и VMR имели значимую связь как с СКФ, так и с уровнем ПТГ [75].

Интересно отметить, что действующие клинические рекомендации KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) не рекомендуют рутинное измерение уровня 1,25(OH)₂D, т.к. период полувыведения этого метаболита короткий, существуют сложности со стандартизацией методики определения, полученные значения могут отражать ятрогенные изменения при экзогенном введении кальцитриола или его аналогов [67]. Кроме того, на данный момент отсутствуют данные, подтверждающие полезность данного измерения для выбора терапии или прогнозирования исходов. Однако, согласно результатам исследования A. Galassi и соавт., 1,25(OH)₂D заслуживает внимания как маркер состояния канальцев почек и как чувствительный предиктор ухудшения почечной функции в краткосрочной перспективе у пациентов молодого и среднего возраста с ХБП 3 стадии. Более того, отношение 1,25(OH)₂D/ПТГ может служить сложным биомаркером, отражающим резерв канальцев и эндокринный ответ на переход от адаптивного к дезадаптивному состоянию при нарушениях минерального обмена у пациентов с нарушением почечной функции [76].

На данный момент неизвестно, какой уровень ПТГ можно считать оптимальным у пациентов на преддиализных стадиях ХБП. На сегодняшний день недостаточно рандомизированных контролируемых исследований, подтверждающих, что достижение конкретного уровня ПТГ непосредственно улучшает клинические исходы при ХБП. Более того, интервенционные исследования, способные установить причинно-следственную связь между биохимическими показателями и наблюдаемыми результатами, также не проводились. Данные существующих исследований остаются неоднозначными. Так, ряд работ выявляет U-образную зависимость, при которой как низкие, так и высокие уровни ПТГ ассоциируются с увеличением риска неблагоприятных исходов. Современные международные данные, в том числе анализ DOPPS, чаще свидетельствуют о повышении относительного риска общей смертности, но не сердечно-сосудистой, при уровнях ПТГ свыше 600 пг/мл [77]. В то же время в итальянском исследовании FARO уровень ПТГ ≤150 пг/мл

был связан с улучшением выживаемости пациентов [78]. Хотя результаты ряда других работ наоборот указывают на связь низких уровней ПТГ с ростом риска смертности [79]. При этом результаты крупных исследований, таких как PRIMO и OPERA, показали, что снижение уровня ПТГ с использованием аналогов витамина D у пациентов с ХБП стадий 3–5 не оказало значимого влияния на основные клинические исходы [80, 81].

По мнению рабочей группы KDIGO, длительное и непрерывное увеличение уровня ПТГ, вероятно, свидетельствует о дезадаптивной реакции организма и требует назначения терапии [67]. В соответствии с рекомендациями российского общества нефрологов, у пациентов с ХБП стадий 3–5 целевыми значениями циркулирующего ПТГ предлагается считать показатели, находящиеся в пределах двукратного превышения верхней границы референсного интервала (≈130 пг/мл) [1].

Что касается уровня ПТГ у диализных пациентов, российские клинические рекомендации предлагают следующую стратегию. У пациентов с ХБП стадии 5Д при стойком превышении уровня ПТГ в крови в четыре раза выше верхней границы нормы (≈ >260 пг/мл) рекомендуется фармакологическое лечение, направленное на достижение целевых концентраций ПТГ в пределах 2–4-кратного превышения верхней границы референсного интервала (≈ 130–260 пг/мл) [1]. Рекомендации KDIGO, в свою очередь, предлагают поддерживать уровень ПТГ у таких пациентов в диапазоне примерно от 2 до 9 верхних границ нормы. Кроме того, они подчеркивают, что значительные изменения уровня ПТГ в любом направлении в пределах этого диапазона должны служить основанием для начала или изменения терапии, чтобы избежать дальнейшего выхода за пределы указанного диапазона [67].

Как российские клинические рекомендации, так и рекомендации KDIGO, сходятся во мнении, что уровни кальция и фосфора у пациентов с ХБП должны поддерживаться в пределах референсных значений, соответствующих общей популяции. В российских клинических рекомендациях также подчеркивается, что коррекция бессимптомной гипокальциемии не является необходимой [1, 67].

Особое внимание уделяется коррекции гиперфосфатемии, так как накопленные эпидемиологические данные подтверждают ее значимую роль в развитии вторичного гиперпаратиреоза, сосудистой кальцификации, прогрессировании нарушения почечной функции, а также повышении риска общей и сердечно-сосудистой смертности [82–84].

Доказательства, подтверждающие связь уровня кальция с неблагоприятными исходами, остаются ограниченными. Тем не менее несколько исследований указывают на ассоциацию между низким уровнем кальция в сыворотке крови и ухудшением клинических показателей у пациентов с ХБП стадий 3–4. Например, в работе L.-M. Lim и соавт. низкий уровень кальция (<2,25 ммоль/л) ассоциировался с повышенным риском необходимости в заместительной почечной терапии и ускоренной прогрессией почечной недостаточности по сравнению с высоким уровнем кальция (>2,45 ммоль/л) [85]. В исследовании C.J. Janmaat и соавт. было выявлено, что увеличение уровня кальция на 0,25 ммоль/л коррелировало с замедлением снижения СКФ, причем этот эффект был наиболее выражен

на поздних стадиях ХБП [86]. Гипокальциемия у пациентов на диализе также связана с повышенным риском летального исхода, что, вероятно, обусловлено гипотензией, застойной сердечной недостаточностью и аритмиями, приводящими к внезапной сердечной смерти [87–89]. Ряд наблюдательных исследований показывает, что у пациентов на гемодиализе гиперкальциемия тесно связана с риском смертности от сердечно-сосудистых и инфекционных заболеваний, а также с общей смертностью [90–92]. Повышенные уровни кальция способствуют ускоренному образованию и созреванию кальцифицированных частиц, что ведет к прогрессированию сосудистой кальцификации, атеросклероза и артериосклероза [93, 94]. Также гиперкальциемия может вызывать кальцификацию проводящей системы сердца, что, в свою очередь, увеличивает риск внезапной смерти, связанной с брадиаритмиями [95].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то, что вопросы диагностики и лечения нарушений минерального обмена у пациентов с ХБП изучаются уже давно, определена значимость поддержания оптимальных уровней кальция и фосфора, сохраняются противоречия и дискуссии по оптимальным уровням ПТГ на преддиализных и диализных стадиях, необходимости контроля ФРФ-23 и α -Klotho. Еще в меньшей степени изучена роль дефицита витамина D, и в особенности его метаболитов, в прогрессировании ХБП и влиянии на клинические исходы. Известно, что 1 α -гидроксированные

метаболиты циркулируют в концентрации примерно в 1000 раз меньшей, чем их не-1 α -гидроксированные аналоги. Оптимальным методом определения метаболитов витамина D является метод ВЭЖХ-МС/МС. Особое внимание в последние годы уделяется метаболитам 24,25(OH)₂D и 1,24,25(OH)₃D, их соотношениям с 25(OH)D (VMR) и с 1,25(OH)₂D (1,25VMR) соответственно, что является важной областью будущих исследований перед использованием их в качестве потенциального диагностического инструмента. Разработка профиля витамина D, который включает VMR и оценку реакции на добавки витамина D, с течением времени может лучше определить адекватность их применения при ХБП и необходимость и время включения в план коррекции вторичного гиперпаратиреоза активных метаболитов витамина D или их аналогов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Государственное задание №НИОКТР 124020700097-8 при поддержке Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Все авторы внесли значимый вклад в проведение аналитической работы, написание и подготовку научного обзора, прочли и одобрили финальную версию статьи, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Хроническая болезнь почек». — 2024. — Текст: электронный // Рубрикатор клинических рекомендаций: сайт. — URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/469_3 (дата обращения: 10.02.2025). [Klinicheskie rekomendacii Ministerstva zdravooohraneniya Rossijskoj Federacii «Hronicheskaya bolezn' pochek». 2024. Tekst: elektronnyj. Rubrikator klinicheskikh rekomendacij: sajti. (In Russ.).]
2. Francis A, Harhay MN, Ong ACM, et al. Chronic kidney disease and the global public health agenda: an international consensus. *Nat Rev Nephrol*. 2024;20(7):473–485. doi: <https://doi.org/10.1038/s41581-024-00820-6>
3. Moe S, Drüeke T, Cunningham J, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2006;69(11):1945–1953. doi: <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5000414>
4. Abdalbary M, Sobh M, Elmagar S, et al. Management of osteoporosis in patients with chronic kidney disease. *Osteoporosis International*. 2022;33(11):2259–2274. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-022-06462-3>
5. Yamada S, Nakano T. Role of Chronic Kidney Disease (CKD)—Mineral and Bone Disorder (MBD) in the Pathogenesis of Cardiovascular Disease in CKD. *J Atheroscler Thromb*. 2023;30(8):RV22006. doi: <https://doi.org/10.5551/jat.RV22006>
6. Luo L, Chen Q. Effect of CKD—MBD phenotype on health-related quality of life in patients receiving maintenance hemodialysis: A cross-sectional study. *Journal of International Medical Research*. 2020;48(2). doi: <https://doi.org/10.1177/0300060519895844>
7. Magagnoli L, Cozzolino M, Caskey FJ, et al. Association between CKD—MBD and mortality in older patients with advanced CKD—results from the EQLA study. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2023;38(11):2562–2575. doi: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfad100>
8. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral Metabolism, Mortality, and Morbidity in Maintenance Hemodialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2004;15(8):2208–2218. doi: <https://doi.org/10.1097/01.ASN.0000133041.27682.A2>
9. Raue F, Haag C, Schulze E, Frank-Raue K. The Role of the Extracellular Calcium-Sensing Receptor in Health and Disease. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2006;114(8):397–405. doi: <https://doi.org/10.1055/s-2006-924315>
10. Murray SL, Wolf M. Calcium and Phosphate Disorders: Core Curriculum 2024. *American Journal of Kidney Diseases*. 2024;83(2):241–256. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2023.04.017>
11. Quarles LD. Fibroblast growth factor 23 and α -Klotho co-dependent and independent functions. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2019;28(1):16–25. doi: <https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000467>
12. Prabhu A V, Luu W, Li D, Sharpe LJ, Brown AJ. DHCR7: A vital enzyme switch between cholesterol and vitamin D production. *Prog Lipid Res*. 2016;64:138–151. doi: <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2016.09.003>
13. Prabhu A V, Luu W, Sharpe LJ, Brown AJ. Cholesterol-mediated Degradation of 7-Dehydrocholesterol Reductase Switches the Balance from Cholesterol to Vitamin D Synthesis. *Journal of Biological Chemistry*. 2016;291(16):8363–8373. doi: <https://doi.org/10.1074/jbc.M115.699546>
14. Wacker M, Holick MF. Sunlight and Vitamin D. *Dermatoendocrinol*. 2013;5(1):51–108. doi: <https://doi.org/10.4161/derm.24494>
15. Jäpelt RB, Jakobsen J. Vitamin D in plants: a review of occurrence, analysis, and biosynthesis. *Front Plant Sci*. 2013;4. doi: <https://doi.org/10.3389/fpls.2013.00136>
16. Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, editors. *Williams Textbook of Endocrinology*. 15th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2025.
17. Borel P, Caillaud D, Cano NJ. Vitamin D Bioavailability: State of the Art. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2015;55(9):1193–1205. doi: <https://doi.org/10.1080/10408398.2012.688897>

18. Rosenstreich SJ, Rich C, Volwiler W. Deposition in and release of vitamin D3 from body fat: evidence for a storage site in the rat. *Journal of Clinical Investigation*. 1971;50(3):679-687. doi: <https://doi.org/10.1172/JCI106538>
19. Abboud M, Puglisi DA, Davies BN, et al. Evidence for a Specific Uptake and Retention Mechanism for 25-Hydroxyvitamin D (25OHD) in Skeletal Muscle Cells. *Endocrinology*. 2013;154(9):3022-3030. doi: <https://doi.org/10.1210/en.2012-2245>
20. Bikle DD. Vitamin D Metabolism, Mechanism of Action, and Clinical Applications. *Chem Biol*. 2014;21(3):319-329. doi: <https://doi.org/10.1016/j.chembiol.2013.12.016>
21. Cheng JB, Motola DL, Mangelsdorf DJ, Russell DW. De-orphanization of Cytochrome P450 2R1. *Journal of Biological Chemistry*. 2003;278(39):38084-38093. doi: <https://doi.org/10.1074/jbc.M307028200>
22. Strushkevich N, Usanov SA, Plotnikov AN, Jones G, Park HW. Structural Analysis of CYP2R1 in Complex with Vitamin D3. *J Mol Biol*. 2008;380(1):95-106. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jmb.2008.03.065>
23. Alonso N, Zelzer S, Eibinger G, Herrmann M. Vitamin D Metabolites: Analytical Challenges and Clinical Relevance. *Calcif Tissue Int*. 2022;112(2):158-177. doi: <https://doi.org/10.1007/s00223-022-00961-5>
24. Bailie GR, Johnson CA. Comparative Review of the Pharmacokinetics of Vitamin D Analogues. *Semin Dial*. 2002;15(5):352-357. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1525-139X.2002.00086.x>
25. Takeyama Kichi, Kitanaka S, Sato T, Kobori M, Yanagisawa J, Kato S. 25-Hydroxyvitamin D 3 1 α -Hydroxylase and Vitamin D Synthesis. *Science* (1979). 1997;277(5333):1827-1830. doi: <https://doi.org/10.1126/science.277.5333.1827>
26. Fraser DR, Kodicek E. Unique Biosynthesis by Kidney of a Biologically Active Vitamin D Metabolite. *Nature*. 1970;228(5273):764-766. doi: <https://doi.org/10.1038/228764a0>
27. Nykjaer A, Dragun D, Walther D, et al. An Endocytic Pathway Essential for Renal Uptake and Activation of the Steroid 25-(OH) Vitamin D3. *Cell*. 1999;96(4):507-515. doi: [https://doi.org/10.1016/S0092-8674\(00\)80655-8](https://doi.org/10.1016/S0092-8674(00)80655-8)
28. Liu, Yu, Carling, et al. Regulation of gp330/megalin expression by vitamins A and D. *Eur J Clin Invest*. 1998;28(2):100-107. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2362.1998.00253.x>
29. Adams JS, Sharma OP, Gacad MA, Singer FR. Metabolism of 25-hydroxyvitamin D3 by cultured pulmonary alveolar macrophages in sarcoidosis. *Journal of Clinical Investigation*. 1983;72(5):1856-1860. doi: <https://doi.org/10.1172/JCI111147>
30. Bikle DD, Patzek S, Wang Y. Physiologic and pathophysiologic roles of extra renal CYP27b1: Case report and review. *Bone Rep*. 2018;8:255-267. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bonr.2018.02.004>
31. Jones G, Prosser DE, Kaufmann M. 25-Hydroxyvitamin D-24-hydroxylase (CYP24A1): Its important role in the degradation of vitamin D. *Arch Biochem Biophys*. 2012;523(1):9-18. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jabb.2011.11.003>
32. Prosser DE, Kaufmann M, O'Leary B, Byford V, Jones G. Single A326G mutation converts human CYP24A1 from 25-OH-D 3 -24-hydroxylase into -23-hydroxylase, generating 1 α ,25-(OH) 2 D 3 -26,23-lactone. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2007;104(31):12673-12678. doi: <https://doi.org/10.1073/pnas.0702093104>
33. Cappellani D, Brancatella A, Kaufmann M, et al. Hereditary Hypercalcemia Caused by a Homozygous Pathogenic Variant in the CYP24A1 Gene: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Endocrinol*. 2019;2019:1-7. doi: <https://doi.org/10.1155/2019/4982621>
34. Jones G, Kaufmann M. Diagnostic Aspects of Vitamin D: Clinical Utility of Vitamin D Metabolite Profiling. *JBM R Plus*. 2021;5(12). doi: <https://doi.org/10.1002/jbm4.10581>
35. Molnár F, Sigüeiro R, Sato Y, et al. 1 α ,25(OH)2-3-Epi-Vitamin D3, a Natural Physiological Metabolite of Vitamin D3: Its Synthesis, Biological Activity and Crystal Structure with Its Receptor. *PLoS One*. 2011;6(3):e18124. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0018124>
36. Kamao M, Tatematsu S, Hatakeyama S, et al. C-3 Epimerization of Vitamin D3 Metabolites and Further Metabolism of C-3 Epimers. *Journal of Biological Chemistry*. 2004;279(16):15897-15907. doi: <https://doi.org/10.1074/jbc.M311473200>
37. Astecker N, Satyanarayana Reddy G, Herzig G, Vorisek G, Schuster I. 1 α ,25-Dihydroxy-3-epi-vitamin D3 a physiological metabolite of 1 α ,25-dihydroxyvitamin D3: Its production and metabolism in primary human keratinocytes. *Mol Cell Endocrinol*. 2000;170(1-2):91-101. doi: [https://doi.org/10.1016/S0303-7207\(00\)00330-0](https://doi.org/10.1016/S0303-7207(00)00330-0)
38. Singh RJ, Taylor RL, Reddy GS, Grebe SKG. C-3 Epimers Can Account for a Significant Proportion of Total Circulating 25-Hydroxyvitamin D in Infants, Complicating Accurate Measurement and Interpretation of Vitamin D Status. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(8):3055-3061. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2006-0710>
39. Granado-Lorencio F, Blanco-Navarro I, Pérez-Sacristán B, Donoso-Navarro E, Silvestre-Mardomingo R. Serum levels of 3-Epi-25-OH-D3 during Hypervitaminosis D in Clinical Practice. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(12):E2266-E2270. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2012-2627>
40. Zerwekh JE. Blood biomarkers of vitamin D status. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(4):1087S-1091S. doi: <https://doi.org/10.1093/ajcn/87.4.1087S>
41. Saponaro F, Saba A, Zucchi R. An Update on Vitamin D Metabolism. *Int J Mol Sci*. 2020;21(18):6573. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms21186573>
42. Saponaro F, Saba A, Zucchi R. An Update on Vitamin D Metabolism. *Int J Mol Sci*. 2020;21(18):6573. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms21186573>
43. Chun RF, Peercy BE, Orwoll ES, Nielson CM, Adams JS, Hewison M. Vitamin D and DBP: The free hormone hypothesis revisited. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2014;144:132-137. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2013.09.012>
44. Abboud M, Puglisi DA, Davies BN, et al. Evidence for a Specific Uptake and Retention Mechanism for 25-Hydroxyvitamin D (25OHD) in Skeletal Muscle Cells. *Endocrinology*. 2013;154(9):3022-3030. doi: <https://doi.org/10.1210/en.2012-2245>
45. Hernandez N, Pastor-Arroyo EM, Marks J, et al. 1,25(OH) 2 vitamin D 3 stimulates active phosphate transport but not paracellular phosphate absorption in mouse intestine. *J Physiol*. 2021;599(4):1131-1150. doi: <https://doi.org/10.1113/JP280345>
46. Saito H, Maeda A, Ohtomo S ichi, et al. Circulating FGF-23 Is Regulated by 1 α ,25-Dihydroxyvitamin D3 and Phosphorus in Vivo. *Journal of Biological Chemistry*. 2005;280(4):2543-2549. doi: <https://doi.org/10.1074/jbc.M408903200>
47. Verlinden L, Carmeliet G. Integrated View on the Role of Vitamin D Actions on Bone and Growth Plate Homeostasis. *JBM R Plus*. 2021;5(12). doi: <https://doi.org/10.1002/jbm4.10577>
48. Nemere I, Dormanen MC, Hammond MW, Okamura WH, Norman AW. Identification of a specific binding protein for 1 α ,25-dihydroxyvitamin D3 in basal-lateral membranes of chick intestinal epithelium and relationship to transcaltachia. *Journal of Biological Chemistry*. 1994;269(38):23750-23756. doi: [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(17\)31579-X](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(17)31579-X)
49. Buitrago C, Pardo VG, Boland R. Role of VDR in 1 α ,25-dihydroxyvitamin D3-dependent non-genomic activation of MAPKs, Src and Akt in skeletal muscle cells. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2013;136:125-130. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2013.02.013>
50. Vassalotti JA, Uribarri J, Chen SC, et al. Trends in Mineral Metabolism: Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *American Journal of Kidney Diseases*. 2008;51(4):S56-S68. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2007.12.018>
51. Moranne O, Froissart M, Rossert J, et al. Timing of Onset of CKD-Related Metabolic Complications. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2009;20(1):164-171. doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2008020159>
52. Hu MC, Kuro-o M, Moe OW. The emerging role of Klotho in clinical nephrology. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2012;27(7):2650-2657. doi: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfs160>
53. Dusso A, González EA, Martin KJ. Vitamin D in chronic kidney disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2011;25(4):647-655. doi: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2011.05.005>
54. Isakova T, Wahl P, Vargas GS, et al. Fibroblast growth factor 23 is elevated before parathyroid hormone and phosphate in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2011;79(12):1370-1378. doi: <https://doi.org/10.1038/ki.2011.47>
55. Dusso AS, Tokumoto M. Defective renal maintenance of the vitamin D endocrine system impairs vitamin D renoprotection: a downward spiral in kidney disease. *Kidney Int*. 2011;79(7):715-729. doi: <https://doi.org/10.1038/ki.2010.543>
56. Mehrotra R, Kermah D, Budoff M, et al. Hypovitaminosis D in Chronic Kidney Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2008;3(4):1144-1151. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.05781207>
57. Michaud J, Naud J, Ouimet D, et al. Reduced Hepatic Synthesis of Calcidiol in Uremia. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2010;21(9):1488-1497. doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2009080815>

58. Hsu CH, Patel S. Uremic plasma contains factors inhibiting 1 alpha-hydroxylase activity. *Journal of the American Society of Nephrology*. 1992;3(4):947-952. doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.V34947>
59. Bachmann S, Schlichting U, Geist B, et al. Kidney-Specific Inactivation of the Megalin Gene Impairs Trafficking of Renal Inorganic Sodium Phosphate Cotransporter (NaPi-IIa). *Journal of the American Society of Nephrology*. 2004;15(4):892-900. doi: <https://doi.org/10.1097/01.ASN.0000120389.09938.21>
60. Hyder R, Sprague SM. Secondary Hyperparathyroidism in a Patient with CKD. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;15(7):1041-1043. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.13411119>
61. Galitzer H, Ben-Dov IZ, Silver J, Naveh-Many T. Parathyroid cell resistance to fibroblast growth factor 23 in secondary hyperparathyroidism of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2010;77(3):211-218. doi: <https://doi.org/10.1038/ki.2009.464>
62. Jørgensen HS, de Loo H, Billen J, et al. Vitamin D Metabolites Before and After Kidney Transplantation in Patients Who Are Anephric. *American Journal of Kidney Diseases*. 2024;84(4):427-436.e1. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2024.03.025>
63. Dai B, David V, Alshayeb HM, et al. Assessment of 24,25(OH)2D levels does not support FGF23-mediated catabolism of vitamin D metabolites. *Kidney Int*. 2012;82(10):1061-1070. doi: <https://doi.org/10.1038/ki.2012.222>
64. de Boer IH, Sachs MC, Chonchol M, et al. Estimated GFR and Circulating 24,25-Dihydroxyvitamin D3 Concentration: A Participant-Level Analysis of 5 Cohort Studies and Clinical Trials. *American Journal of Kidney Diseases*. 2014;64(2):187-197. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.02.015>
65. Hsu S, Zelnick LR, Lin YS, et al. Validation of the 24,25-dihydroxyvitamin D3 to 25-hydroxyvitamin D3 ratio as a biomarker of 25-hydroxyvitamin D3 clearance. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2022;217:106047. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2021.106047>
66. Turner ME, Rowsell TS, White CA, et al. The metabolism of 1,25(OH)2D3 in clinical and experimental kidney disease. *Sci Rep*. 2022;12(1):10925. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-022-15033-9>
67. <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO-2009-CKD-MBD-Guideline-English.pdf>
68. Jayedi A, Soltani S, Shab-Bidar S. Vitamin D Status and All-Cause Mortality in Patients With Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(7):2136-2145. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2017-00105>
69. Yeung WCG, Palmer SC, Strippoli GFM, et al. Vitamin D Therapy in Adults With CKD: A Systematic Review and Meta-analysis. *American Journal of Kidney Diseases*. 2023;82(5):543-558. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2023.04.003>
70. Российская ассоциация эндокринологов. Дефицит витамина D: клинические рекомендации. 2021. URL: https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/d_2021.pdf (дата обращения: 10.02.2025). [Rossijskaya associaciya endokrinologov. Deficit vitamina D: klinicheskie rekomendacii. 2021. (In Russ.)]
71. Ennis JL, Worcester EM, Coe FL, Sprague SM. Current recommended 25-hydroxyvitamin D targets for chronic kidney disease management may be too low. *J Nephrol*. 2016;29(1):63-70. doi: <https://doi.org/10.1007/s40620-015-0186-0>
72. Bikle D, Bouillon R, Thadhani R, Schoenmakers I. Vitamin D metabolites in captivity? Should we measure free or total 25(OH)D to assess vitamin D status? *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2017;173:105-116. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2017.01.007>
73. Castillo-Peinado L de los S, Calderón-Santiago M, Herrera-Martínez AD, et al. Measuring Vitamin D3 Metabolic Status, Comparison between Vitamin D Deficient and Sufficient Individuals. *Separations*. 2022;9(6):141. doi: <https://doi.org/10.3390/separations9060141>
74. Bosworth CR, Levin G, Robinson-Cohen C, et al. The serum 24,25-dihydroxyvitamin D concentration, a marker of vitamin D catabolism, is reduced in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2012;82(6):693-700. doi: <https://doi.org/10.1038/ki.2012.193>
75. Lee S, Chung HJ, Jung S, et al. 24,25-Dihydroxy Vitamin D and Vitamin D Metabolite Ratio as Biomarkers of Vitamin D in Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2023;15(3):578. doi: <https://doi.org/10.3390/nu15030578>
76. Galassi A, Fasulo EM, Ciceri P, et al. 1,25-dihydroxyvitamin D as Predictor of Renal Worsening Function in Chronic Kidney Disease. Results From the PASCAL-1,25D Study. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9. doi: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.840801>
77. Tentori F, Blayney MJ, Albert JM, et al. Mortality Risk for Dialysis Patients With Different Levels of Serum Calcium, Phosphorus, and PTH: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *American Journal of Kidney Diseases*. 2008;52(3):519-530. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2008.03.020>
78. Cozzolino M, Brancaccio D, Cannella G, et al. VDRA therapy is associated with improved survival in dialysis patients with serum intact PTH $\leq 150\text{ pg/mL}$: results of the Italian FARO Survey. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2012;27(9):3588-3594. doi: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfs108>
79. Yu Y, Diao Z, Wang Y, Zhou P, Ding R, Liu W. Hemodialysis patients with low serum parathyroid hormone levels have a poorer prognosis than those with secondary hyperparathyroidism. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2020;11. doi: <https://doi.org/10.1177/2042018820958322>
80. Thadhani R, Appelbaum E, Pritchett Y, et al. Vitamin D Therapy and Cardiac Structure and Function in Patients With Chronic Kidney Disease. *JAMA*. 2012;307(7):674. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2012.120>
81. Wang AYM, Fang F, Chan J, et al. Effect of Paricalcitol on Left Ventricular Mass and Function in CKD—The OPERA Trial. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2014;25(1):175-186. doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2013010103>
82. Bellasi A, Mandreoli M, Baldrali L, et al. Chronic Kidney Disease Progression and Outcome According to Serum Phosphorus in Mild-to-Moderate Kidney Dysfunction. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2011;6(4):883-891. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.07810910>
83. Lopes MB, Karaboyas A, Bieber B, et al. Impact of longer term phosphorus control on cardiovascular mortality in hemodialysis patients using an area under the curve approach: results from the DOPPS. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2020;35(10):1794-1801. doi: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfaa054>
84. Fan Z, Li R, Pan M, et al. Relationship between serum phosphorus and mortality in non-dialysis chronic kidney disease patients: evidence from NHANES 2001–2018. *BMC Nephrol*. 2024;25(1):89. doi: <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03525-x>
85. Lim LM, Kuo HT, Kuo MC, et al. Low serum calcium is associated with poor renal outcomes in chronic kidney disease stages 3–4 patients. *BMC Nephrol*. 2014;15(1):183. doi: <https://doi.org/10.1186/1471-2369-15-183>
86. Janmaat CJ, van Diepen M, Gasparini A, et al. Lower serum calcium is independently associated with CKD progression. *Sci Rep*. 2018;8(1):5148. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-23500-5>
87. Hiayama H, Yamada S, Taniguchi M, Nakano T, Tsuruya K, Kitazono T. Causes of death in patients undergoing maintenance hemodialysis in Japan: 10-year outcomes of the Q-Cohort Study. *Clin Exp Nephrol*. 2021;25(10):1121-1130. doi: <https://doi.org/10.1007/s10157-021-02089-6>
88. Yamaguchi S, Hamano T, Doi Y, et al. Hidden Hypocalcemia as a Risk Factor for Cardiovascular Events and All-Cause Mortality among Patients Undergoing Incident Hemodialysis. *Sci Rep*. 2020;10(1):4418. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-61459-4>
89. Kim ED, Watt J, Tereshchenko LG, et al. Associations of serum and dialysate electrolytes with QT interval and prolongation in incident hemodialysis: the Predictors of Arrhythmic and Cardiovascular Risk in End-Stage Renal Disease (PACE) study. *BMC Nephrol*. 2019;20(1):133. doi: <https://doi.org/10.1186/s12882-019-1282-5>
90. Taniguchi M, Fukagawa M, Fujii N, et al. Serum Phosphate and Calcium Should Be Primarily and Consistently Controlled in Prevalent Hemodialysis Patients. *Therapeutic Apheresis and Dialysis*. 2013;17(2):221-228. doi: <https://doi.org/10.1111/1744-9987.12030>
91. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral Metabolism, Mortality, and Morbidity in Maintenance Hemodialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2004;15(8):2208-2218. doi: <https://doi.org/10.1097/01.ASN.0000133041.27682.A2>
92. Yamada S, Arase H, Tokumoto M, et al. Increased Risk of Infection-Related and All-Cause Death in Hypercalcemic Patients Receiving Hemodialysis: The Q-Cohort Study. *Sci Rep*. 2020;10(1):6327. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-63334-8>
93. Yamada S, Giachelli CM. Vascular calcification in CKD-MBD: Roles for phosphate, FGF23, and Klotho. *Bone*. 2017;100:87-93. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bone.2016.11.012>

94. Pasch A, Block GA, Bachtler M, et al. Blood Calcification Propensity, Cardiovascular Events, and Survival in Patients Receiving Hemodialysis in the EVOLVE Trial. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2017;12(2):315-322. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.04720416>

95. Henderson RR, Santiago LM, Spring DA, Harrington AR. Metastatic Myocardial Calcification in Chronic Renal Failure Presenting as Atrioventricular Block. *New England Journal of Medicine*. 1971;284(22):1252-1253. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM197106032842208>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Бондаренко Аксения Сергеевна [A Xenia S. Bondarenko, MD];** адрес: Россия, 117292, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm.Ulyanova street, 117292 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0513-498X>; e-mail: axenia.bondarenko@gmail.com

Рожинская Людмила Яковлевна, д.м.н., профессор [Liudmila Ya. Rozhinskaya, MD, PhD, Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7041-0732>; eLibrary SPIN: 5691-7775; e-mail: lrozhinskaya@gmail.com

Жуков Артем Юрьевич [Artem Yu. Zhukov, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2729-9386>; eLibrary SPIN: 8513-7785; e-mail: zhukovartem@yahoo.com

Белая Жанна Евгеньевна, д.м.н. [Zhanna E. Belaya, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6674-6441>; eLibrary SPIN: 4746-7173; e-mail: jannabelaya@gmail.com

Мельниченко Галина Афанасьевна, д.м.н., профессор [Galina A. Melnichenko, MD, PhD, Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5634-7877>; eLibrary SPIN: 8615-0038; e-mail: teofrast2000@mail.ru

ИНФОРМАЦИЯ

Рукопись получена: 17.02.2025. Одобрена к публикации: 21.03.2025.

ЦИТИРОВАТЬ:

Бондаренко А.С., Рожинская Л.Я., Жуков А.Ю., Белая Ж.Е., Мельниченко Г.А. Особенности метаболизма витамина D и регуляции кальций-фосфорного обмена у пациентов с хронической болезнью почек // *Остеопороз и остеопатии*. — 2025. — Т. 28. — №1. — С. 28-37. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13197>

TO CITE THIS ARTICLE:

Bondarenko AS, Rozhinskaya LY, Zhukov AY, Belaya ZE, Melnichenko GA. Vitamin D metabolism and regulation of calcium-phosphorus homeostasis in patients with chronic kidney disease. *Osteoporosis and bone diseases*. 2025;28(1):28-37. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13197>

РЕЗУЛЬТАТЫ ОСТЕОСИНТЕЗА БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПЛАСТИНАМИ У ПАЦИЕНТКИ С НЕСОВЕРШЕННЫМ ОСТЕОГЕНЕЗОМ



© К.В. Шевырев*, Д.А. Шавырин, Д.В. Мартыненко, Е.В. Проскурина, В.П. Волошин, Р.В. Кондалева, М.А. Шахова

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

Несовершенный остеогенез — это редкое заболевание, характеризующееся хрупкостью костей, частыми переломами, костными деформациями, низкой минеральной плотностью кости. Относительный риск переломов костей у пациентов с несовершенным остеогенезом в 4–6 раз выше по сравнению с общей популяцией. У взрослых пациентов с несовершенным остеогенезом частота переломов диафиза бедренной кости примерно в 35 раз выше, чем в общей популяции. По современным литературным данным, предпочтительным методом остеосинтеза у таких пациентов является внутрикостный. Остеосинтез пластинами сопряжен с высокой частотой осложнений. Представлен случай лечения пациентки с несовершенным остеогенезом, которая с интервалом 2,5 года перенесла две операции остеосинтеза бедренной кости пластинами. Первая операция выполнялась по поводу перелома диафиза бедренной кости на высоте варусной деформации. Второй остеосинтез выполнялся по поводу периимплантного перелома проксимального отдела бедренной кости. Достигнута консолидация бедренной кости на обоих уровнях. Представленный случай демонстрирует, что накостный остеосинтез может быть эффективен при лечении переломов бедренной кости у пациентов с несовершенным остеогенезом с достижением консолидации при соблюдении описанных хирургических нюансов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: несовершенный остеогенез; перелом бедренной кости; остеосинтез; клинический случай.

RESULTS OF PLATE OSTEOSYNTHESIS OF THE FEMUR AT THE PATIENT WITH OSTEOGENESIS IMPERFECTA

© Konstantin V. Shevyrev*, Dmitriy A. Shavyrin, Dmitriy V. Martynenko, Elena V. Proskurina, Victor P. Voloshin, Regina V. Kondaleva, Margarita A. Shakhova

Moscow regional clinical and research institute by M.F. Vladimirsky, Moscow, Russian Federation

Osteogenesis imperfecta is a rare disease characterized by bone fragility, frequent fractures, bone deformities, and low bone mineral density. The relative risk of bone fractures in patients with osteogenesis imperfecta is 4–6 times higher than in the general population. In adult patients with osteogenesis imperfecta, the incidence of femoral shaft fractures is approximately 35 times higher than in the general population. According to modern literature data, the preferred method of osteosynthesis in such patients is intramedullary. Osteosynthesis with plates is associated with a high incidence of complications. A case of treatment of a patient with osteogenesis imperfecta who underwent two femoral osteosynthesis operations with plates at an interval of 2.5 years is presented. The first operation was performed for a femoral shaft fracture at the height of varus deformity. The second osteosynthesis was performed for a peri-implant fracture of the proximal femur. Femoral consolidation was achieved at both levels. The presented case demonstrates that plate osteosynthesis can be effective in the treatment of femoral fractures in patients with osteogenesis imperfecta, achieving consolidation if the described surgical nuances are observed.

KEYWORDS: osteogenesis imperfecta; femoral shaft fracture; osteosynthesis; case report.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Несовершенный остеогенез (незавершенный остеогенез, *osteogenesis imperfecta*, болезнь Лобштейна–Вролика, несовершенное костеобразование, болезнь «хрустального человека», далее — НО) — это редкое (орфанное) заболевание, характеризующееся хрупкостью костей, частыми переломами, костными деформациями, низкой минеральной плотностью кости, нарушением ее микроархитектоники и другими изменениями в органах, связанными с дефектом соединительной тка-

ни. Этиология НО связана с наличием мутаций, приводящих к дисплазии соединительной ткани, что приводит к нарушению формирования костей, зубов, наличию изменений в различных органах и системах. В проведенных генетических исследованиях более чем в 90% случаев мутации обнаружены в генах коллагена *COL1A1* и *COL1A2* с аутосомно-доминантным типом наследования, в остальных 10% — мутации в генах белков, участвующих в биосинтезе и сборке молекулы коллагена, а также в генах шаперонов коллагена и гене остерикса, характеризующиеся аутосомно-рецессивным типом

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

наследования. Кроме низкорослости и множественных переломов, у пациентов с НО могут отмечаться аномалии дентиногенеза, патология глаз, тугоухость, пороки сердечно-сосудистой и легочной систем и другие отклонения. Клинические проявления у членов семьи с аналогичными мутациями могут претерпевать значительную вариабельность.

Классификация НО с учетом гетерогенности клинических проявлений впервые была представлена в 1978 г. австралийским генетиком D. Sillence и описывала 4 варианта заболевания. С учетом развития генетической диагностики и обнаружения новых мутаций число типов НО увеличивается и в настоящее время насчитывает XVIII групп (по числу в соответствии с номерами генов, в которых выявлены мутации) [1]. Клиническая классификация Международной номенклатурной группы по изучению конституциональных нарушений скелета (INCDS) 2009 г. выделяет 5 основных групп. Классификация, предложенная Зариповой А.Р. и Хусаиновой Р.И. в 2020 г. и представленная в таблице 1, имеет соответствие клинической картины с результатами генетической диагностики, соответствует по основным разделам международной (INCDS) [2].

Частота несовершенного остеогенеза в разных странах при рождении колеблется, в среднем составляет 6–7 случаев на 100 тысяч новорожденных, в Российской Федерации, по данным Федерального регистра 2015 г., в среднем по стране 1–1,5 на 100 тысяч новорожденных [3].

Высокая частота переломов при НО была признана с момента первого медицинского описания этого заболевания в 1690 г., но эпидемиология переломов на протяжении жизни была описана недавно [4]. Популяционное исследование в Дании показало, что люди с диагнозом НО имеют в восемь раз более высокую частоту переломов (все участки скелета вместе взятые), чем общая популяция [5]. Относительный риск переломов при НО по сравнению с общей популяцией значительно варьировался с возрастом (в 11 раз выше у людей с НО моложе 20 лет, в 6 раз — от 20 до 54 лет и в 4 раза у людей

в возрасте 55 лет и старше). Как и в общей популяции, у женщин с НО наблюдалась более высокая частота переломов во время менопаузы, чем у женщин в пременопаузе.

У взрослых с НО частота переломов диафиза бедренной кости примерно в 35 раз выше, чем в общей популяции [6].

Хирургическое лечение переломов у пациентов с НО является сложной задачей и сопряжено с низкой минеральной плотностью костной ткани, уже существующими деформациями скелета, изменениями костей и мягких тканей после уже перенесенных операций [7].

Современные литературные источники в большинстве случаев посвящены хирургическому лечению переломов и деформаций костей у детей с НО. Они не рекомендуют накостный остеосинтез из-за высокого числа неудовлетворительных результатов лечения и осложнений. Немногочисленные статьи, посвященные хирургическому лечению переломов и коррекции деформаций у взрослых пациентов с несовершенным остеогенезом, также не рекомендуют применять накостные фиксаторы [8, 9, 10]. И лишь единичные работы сообщают об эффективности пластин при правильном учете возможных рисков перимплантных переломов [8].

В центре орфанных заболеваний ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (далее — МОНИКИ) наблюдаются 58 пациентов (в том числе 15 детей) с диагнозом: «Несовершенный остеогенез» (код МКБ-10 Q78.0). В наблюдаемой группе — 30 пациентов мужского пола и 28 — женского, имеется 7 семей, в которых 2 и более пациентов с НО. Пациенты наблюдаются эндокринологом и травматологом-ортопедом, получают терапию препаратами группы бисфосфонатов, остеогенон, витамин Д и др. Проводится оценка степени минерализации скелета денситометрическим методом 1 раз в 1–2 года для коррекции проводимой терапии. При необходимости хирургической коррекции пациенты госпитализируются в отделение травматологии и ортопедии МОНИКИ.

Таблица 1. Современная клиническая классификация несовершенного остеогенеза

Тип	Название типа	Ген	Тип наследования (АД — аутосомно-доминантный; АР — аутосомно-рецессивный)
I	Недеформирующий тип с голубыми склерами	<i>COL1A1, COL1A2, SP7, BMP1, P3H1, PLS3</i>	АД, X-сцепленный
II	Перинатально летальный, тяжелый	<i>COL1A1, COL1A2, CRTAP, P3H1, CREB3L1, PPIB, BMP1</i>	АД, АР
III	Прогрессивно деформирующий, умеренно тяжелый	<i>COL1A1, COL1A2, BMP1, CRTAP, FKBP10, P3H1, PLOD2, PPIB, SERPINF1, SERPINH1, TMEM38B, WNT1, CREB3L1, FAM46A</i>	АД, АР
IV	Вариабельный НО с голубыми склерами, среднетяжелый	<i>COL1A1, COL1A2, WNT1, CRTAP, PPIB, SP7, PLS3, TMEM38B, FKBP10, SPARC</i>	АД, АР, X-сцепленный
V	Среднетяжелый НО с оссификацией межкостной мембраны предплечья	<i>IFITM5</i>	АД

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

22.01.2019 г. в отделение травматологии и ортопедии МОНИКИ госпитализирована пациентка Р. 32 лет с жалобами на боли в правом бедре, вынужденное положение правой нижней конечности и невозможность опоры на правую ногу.

Анамнез травмы: 01.01.2019 г. упала с высоты собственного роста, почувствовала резкую боль в правом бедре, обнаружила деформацию правого бедра. Бригадой скорой медицинской помощи доставлена в стационар по месту жительства. Во время рентгенологического исследования диагностирован перимплантный подврательный перелом правой бедренной кости со смещением отломков. Наложено скелетное вытяжение, обследована, переведена для оперативного лечения в отделение травматологии и ортопедии МОНИКИ.

Анамнез жизни, основного заболевания и его осложнений: пациентка с младенчества страдает остеопорозом тяжелого течения, осложненным множественными патологическими переломами на фоне несовершенного остеогенеза и синдромом Элерса-Данлоса. Родилась от 1 беременности, при рождении: хроническая гипоксия, врожденная гидроцефалия, внутриутробный перелом левого бедра, левосторонняя косолапость. До 1 года жизни с отставанием физического и моторного развития,

имели место гипохромная анемия I ст., нарушение костеобразования. Диагноз несовершенного остеогенеза установлен в 2-летнем возрасте.

С 16-летнего возраста (2003 г.) наблюдается в медико-генетическом центре МОНИКИ по поводу несовершенного остеогенеза 1 типа с аутосомно-доминантным типом наследования и синдрома Элерса-Данлоса. Несовершенный остеогенез диагностирован у матери пациентки. Имеет дочь 2013 г.р., которая также страдает несовершенным остеогенезом, перенесла несколько переломов и наблюдается в медико-генетическом центре МОНИКИ.

Генетическая диагностика пациентке не проводилась в связи с высокой стоимостью и невключением данного вида диагностики в программу госгарантий. Дочери пациентки при обследовании в федеральном центре было проведено молекулярно-генетическое исследование клинического экзона и выявлен нуклеотидный вариант с.3505G>A (chr17:50187041C>T; NM_000088.4; rs67815019) в гетерозиготном состоянии в экзоне 47 гена COL1A1 (OMIM 120150), валидированный методом секвенирования по Сэнгеру, приводящий к аминокислотному варианту p. G1169S, не описанный в контрольной выборке gnomAD v4.1.0. Нуклеотидный вариант описан в международной базе HGMD professional [CM070694] у пациентов с несовершенным остеогенезом, тип I, тип II, тип III.



Рисунок 1. Рентгенограммы пациентки с переломом правой бедренной кости.

В соответствии с российским Руководством по интерпретации данных последовательности ДНК человека, выявленный нуклеотидный вариант следует расценивать как патогенный. Согласно базе данных OMIM, мутации в гене COL1A1 описаны у пациентов с несовершенным остеогенезом, тип I (OMM 166200), тип II (OMIM 166210), тип III (OMIM 259420), тип IV (OMIM 166220), болезнью Каффи (OMIM 114000) и синдромом Элерса-Данлоса, тип артрохалазия (OMIM 130060), наследуемыми по аутосомно-доминантному типу. Таким образом, имеется генетическое подтверждение наличия мутации, вызываемой клинические признаки несовершенного остеогенеза у дочери пациентки. Данный результат генетического исследования с высокой вероятностью можно расценивать как идентичный у рассматриваемой пациентки (матери обследованной девочки).

При осмотре пациентки обнаруживаются макроцефалия, голубые склеры, нарушение дентиногенеза, множественные деформации костей нижних конечностей, сколиоз, плоскостопие, гипермобильность суставов, снижение слуха. В настоящее время во взрослом состоянии пациентка имеет рост 130 см, вес 70 кг.

В общей сложности пациентка перенесла 6 переломов: первый — внутриутробный перелом левого бедра, второй в возрасте 10 лет — перелом правого бедра, в 12 лет получила третий перелом — левого бедра (ле-

чение оперативное — резекция ложного сустава левого бедра с коррекцией деформации и остеосинтезом), металлофиксаторы удалены. Четвертый перелом получила в возрасте 24 лет — перелом большеберцовой кости слева, лечилась консервативно. В 29 лет (02.05.2016 г.) получила пятый по счету перелом — закрытый поперечный перелом средней трети диафиза правой бедренной кости, по поводу которого 02.06.2016 г. выполнен компрессионный остеосинтез пластиной с блокированием (рис. 1–2).

Во время этого вмешательства были выполнены открытая репозиция отломков с сохранением предсуществующей формы правой бедренной кости и компрессионный остеосинтез пластиной с блокированием. Для децентрации напряжения по краям фиксатора в надмышечковой зоне бедренной кости использован неблокируемый бикортикальный винт 4,5 мм, а в проксимальном отделе блокируемый винт был введен по касательной, впереди от дуги Адамса. Удаление имплантатов не планировалось. После консолидации кости на этом уровне в сроки 10 месяцев у пациентки восстановилась опороспособность конечности. Однако произошел периимплантный низкоэнергетический подвертельный перелом бедренной кости при падении на правый бок 01.01.2019 г.

При госпитализации пациентки в отделение травматологи ортопедии МОНИКИ установлено, что линия



Рисунок 2. Рентгенограммы пациентки после остеосинтеза бедренной кости, блокируемой пластиной.



Рисунок 3. Рентгенограммы пациентки с перимплантным переломом бедренной кости.

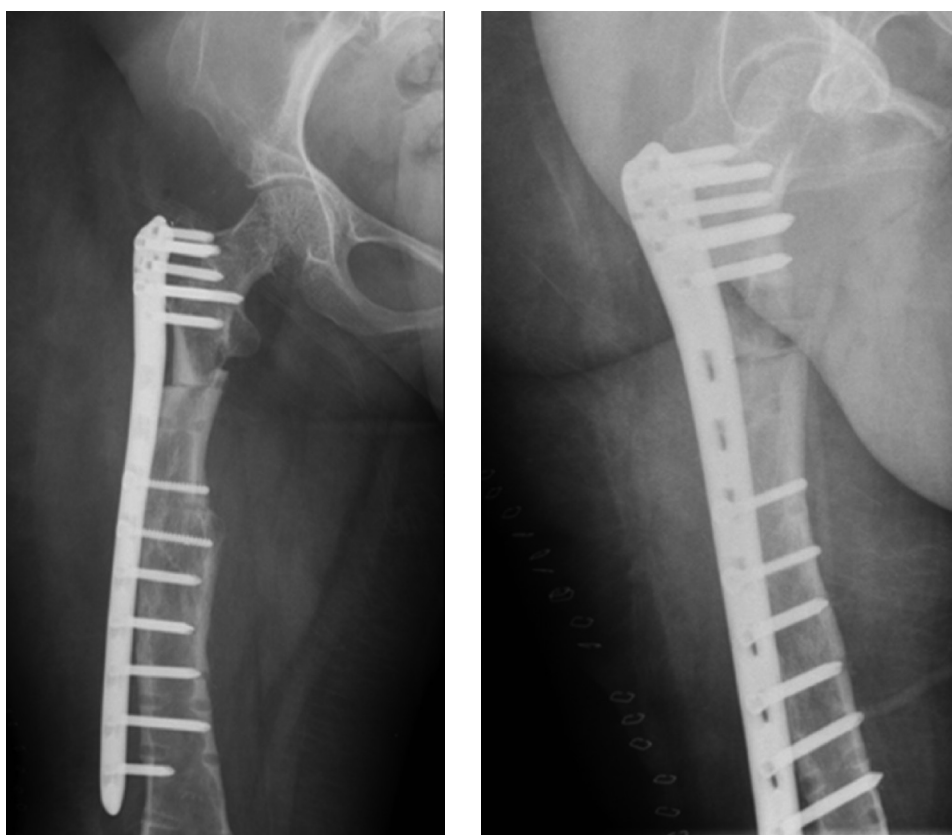


Рисунок 4. Рентгенограммы пациентки после операции удаления имплантатов, корригирующей остеотомии проксимального отдела правой бедренной кости и остеосинтеза блокируемой пластиной.

перелома проходила косо-поперечно через канал второго винта (рис. 3), на котором концентрировались изгибающие нагрузки из-за сохраняющейся варусной деформации проксимального отдела бедренной кости. К сожалению, проксимальный винт не обеспечил деконцентрацию нагрузки, что привело к усталостным изменениям кости и последующему перелому.

В связи с этим после стационарного обследования 29 января 2019 г. была выполнена операция — удаление винтов и пластины из правого бедра, экономная адаптирующая резекция на уровне периимплантного перелома, корригирующая деваризация и компрессионный остеосинтез блокируемой пластиной. Для остеосинтеза использовалась «перевернутая» контрлатеральная дистальная бедренная пластина в режиме динамической компрессии двумя кортикальными винтами. Для деконцентрации напряжения был использован монокортикальный дистальный винт. С учетом сниженной минеральной плотности кости количество винтов, введенных в каждый отломок, было больше, чем при остеосинтезе бедренной кости без остеопоро-за (рис. 4).

В послеоперационном периоде пациентка наблюдалась амбулаторно у генетика, эндокринолога и травматолога-ортопеда МОНИКИ. В процессе наблюдения отмечена положительная рентгенологическая динамика сращения (рис. 5).

РЕЗУЛЬТАТЫ ФИЗИКАЛЬНОГО, ЛАБОРАТОРНОГО И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЙ

Динамика лабораторных показателей:

- биохимический анализ крови (январь 2019 г.): холестерин — 3,0 ммоль/л, альбумин — 30 г/л, мочеви-на — 7 ммоль/л, креатинин — 43 мкмоль/л, глюко-за — 4,7 ммоль/л, кальций — 2,2 мкмоль/сут (норма 2,15–2,79 мкмоль/сут);
- биохимический анализ крови (январь 2022 г.): глюко-за — 4,6 ммоль/л, креатинин — 60 мкмоль/л, мочеви-на — 2,2 ммоль/л, кальций — 2,19 мкмоль/сут (норма 2,15–2,79 мкмоль/сут);
- биохимический анализ крови (январь 2023 г.): креа-тинин — 57,74 мкмоль/л, мочеви-на — 2,99 ммоль/л, глюкоза — 3,52 ммоль/л, кальций — 2,5 мкмоль/сут (норма 2,15–2,79 мкмоль/сут);
- денситометрия (сентябрь 2022 г.): в шейке левой бе-дренной кости минеральная плотность кости состав-ляет 88% от возрастной нормы (Z-критерий -0,9 SD).

В бедре Z-критерий -2,3 SD. В дистальном отделе ко-стей предплечья минеральная плотность кости спра-ва составляет 107% от возрастной нормы (Z-критерий +0,8 SD).

Назначаемую эндокринологом с 2016 г. остеотропную терапию (постоянный прием комбинированных препара-тов кальция и витамин D3, золендроновую кислоту



Рисунок 5. МСКТ-срезы правой бедренной кости пациентки через полгода после операции с признаками периостального мозо-леобразования.



Рисунок 6. Внешний вид пациентки через 5 лет и 4 месяца после оперативного вмешательства на правом бедре.



Рисунок 7. Рентгенограммы правой бедренной кости пациентки 5 лет и 4 месяца после оперативного вмешательства.

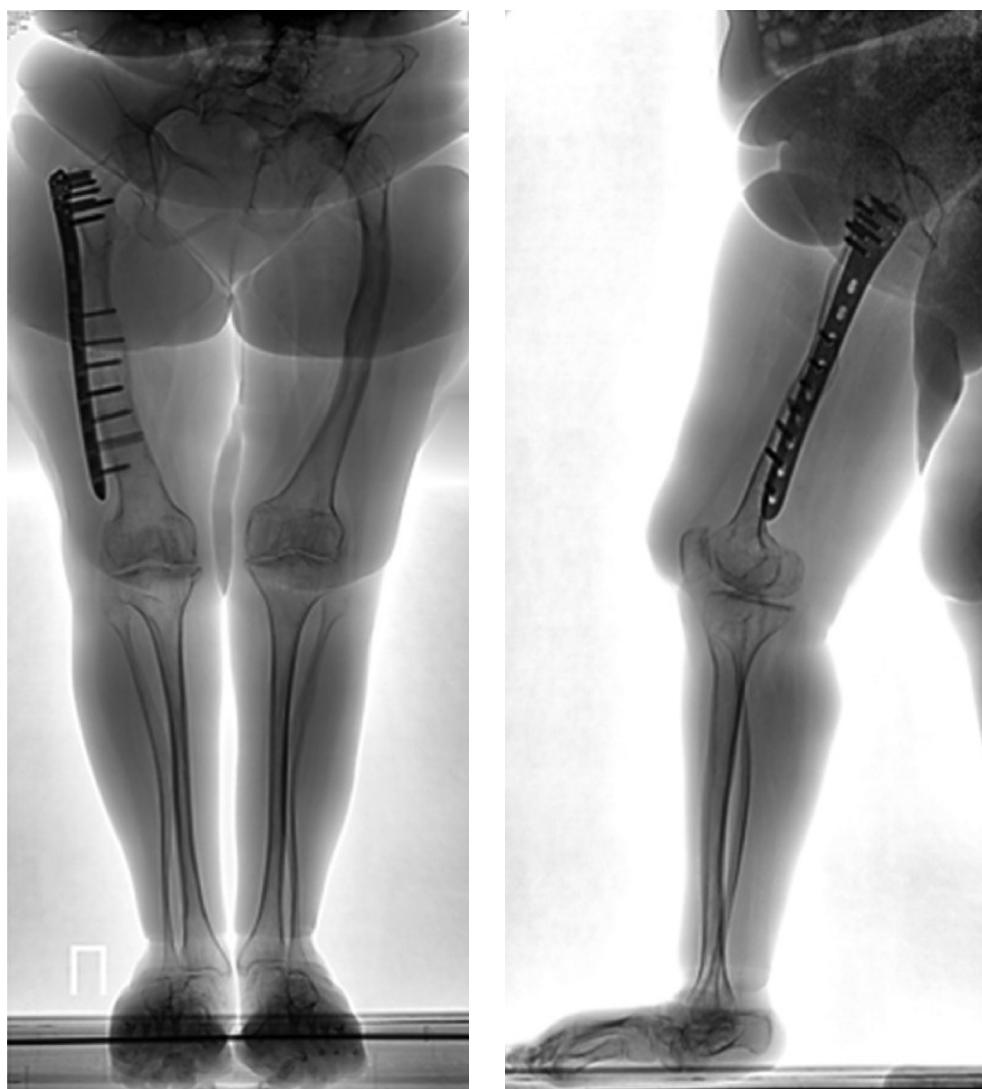


Рисунок 8. Осевые рентгенограммы нижних конечностей через 5 лет и 4 месяца после оперативного вмешательства на правом бедре.

5 мг внутривенно капельно на физиологическом растворе 1 раз в год) получала нерегулярно. Так, пациентка впервые и единственный раз получила золендроновую кислоту в 2022 г.

ИСХОД И РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЯ

Последнее обращение к травматологу-ортопеду в ноябре 2023 г. было связано с тотальной нестабильностью левого коленного сустава смешанного генеза (гипермобильность и травма) на фоне гонартроза. Из-за нестабильности левого коленного сустава пациентка передвигается при помощи костылей, ограничивая нагрузку преимущественно на левую нижнюю конечность, и использует полужесткий ортез для коленного сустава. Подвижность в правых коленном и тазобедренном суставах ограничена углом 90 градусов (рис. 6).

Несмотря на достигнутую консолидацию перелома проксимального отдела правой бедренной кости, рентгенологически прослеживается его зона, что характерно для НО (рис. 7). Ось оперированной бедренной кости близка к оси здоровой кости (рис. 8).

ОБСУЖДЕНИЕ

Низкая механическая прочность кости на фоне остеопении, повышенная чувствительность кости к знакопеременным нагрузкам, пластическая или посттравматическая деформация сегмента отягощают прогноз и требуют специальных подходов к лечению переломов у пациентов с НО. Нередко у таких пациентов взрослого возраста отмечается неполное сращение перелома либо формирование однокортикальной щели [8]. Нарушение процессов физиологического и репаративного остеогенеза на генетическом уровне не может быть преодолено при современном состоянии медицины. Поэтому выбор имплантатов для остеосинтеза у пациентов с НО, получивших перелом бедренной кости, а также при операции корригирующей остеотомии представляет известную сложность. Тем более, что сохраняющаяся у пациентов неполноценность кости ставит под сомнение целесообразность их последующего удаления.

Большинство авторов, демонстрирующие как свой опыт, так и ссылающиеся на опыт и рекомендации коллег, не рекомендуют применение пластин [8]. Так,

Мингазов Э.Р. с соавт. сообщают, что применение наkostных пластин, винтов при тяжелых формах несовершенного остеогенеза в настоящее время неактуально [9]. Enright с соавт. сообщают о полученных 69,2% осложнений при использовании наkostных имплантатов у пациентов с НО и рекомендуют отказаться от них в пользу внутрикостной фиксации [10]. В мае 2016 г. группой американских авторов опубликована обзорная статья с рекомендациями по ортопедическому лечению взрослых пациентов с несовершенным остеогенезом. Авторы рекомендуют избегать использования блокируемых пластин и чрезмерно жесткой фиксации костей у этих пациентов [11].

Лишь в единичных публикациях сообщается о возможности эффективного применения наkostных пластин при фиксации перелома или корригирующей остеотомии у взрослых пациентов с НО и даются рекомендации по их безопасному применению [7].

В литературе нам встретились случаи фиксации переломов бедренной кости у взрослых пациентов с НО интрамедуллярным эластичным стержнем [12] и фотодинамическим интрамедуллярным гвоздем [13]. К сожалению, в обоих случаях развились периимплантные переломы. Лечение периимплантного перелома у пациента с эластичным стержнем проводилось консервативно. Пациенту с фотодинамическим штифтом выполнен наkostный остеосинтез. В обоих случаях получен положительный результат лечения.

Небольшое количество взрослых пациентов с переломами при НО не позволяет исследователям набрать достаточные статистические группы, чтобы подтвердить преимущества интрамедуллярного и возможности наkostного остеосинтеза в зависимости от уровня перелома и сопутствующей деформации бедренной кости при НО.

Представленный клинический случай еще раз заставляет задуматься хирургов-ортопедов над выбором имплантата для остеосинтеза бедренной кости у взрослых пациентов с НО. Оптимальный металлофиксатор для остеосинтеза бедренной кости у пациентов с НО не должен создавать зоны локальной перегрузки и ремоделирования костной ткани по концам фиксатора. Поэтому в нашем случае при первичном остеосинтезе наkostной пластиной предпринята попытка деконцентрировать напряжение за счет проведения проксимального блокируемого винта по касательной к поперечнику кости. При этом не учтено, что упругие деформации из-за варусной формы проксимального отдела бедренной кости, оставленной при первичном остеосинтезе, могут способствовать быстрой дестабилизации кортикального винта, а следовательно — концентрации напряжений в непосредственной близости от жестко заблокированного бикортикального винта и последующему усталостному перелому.

Наиболее равномерно нагрузки на бедренную кость распределяются при остеосинтезе интрамедуллярными металлофиксаторами, поэтому большинство авторов, как указано выше, считает их применение оптимальным в условиях НО [8, 9, 10].

Однако при НО характерным является выраженная дугообразная деформация бедренного канала на всем протяжении, нередко сопровождающимся угловыми

деформациями в другой плоскости из-за предшествующих переломов. В зависимости от степени и протяженности деформации введение интрамедуллярного штифта в некоторых ситуациях оказывается невозможным без проведения дополнительной (одной или нескольких) остеотомии. Так, при переломе в подвертельной области протяженное искривление бедренного канала затрудняет применение интрамедуллярного металлофиксатора без остеотомии бедренной кости на высоте ее деформации. Если существует возможность исправить механическую ось сегмента за счет коррекции (гиперкоррекции) по линии перелома, оправдано применение премоделированных наkostных пластин, которые не требуют проведения дополнительных остеотомий кости вне перелома. Риски формирования «концевой» локальной перегрузки и ремоделирования костной ткани в таком случае представляются сопоставимыми с таковыми от блокирующих элементов интрамедуллярного фиксатора.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный нами случай демонстрирует, что наkostный остеосинтез может быть эффективен при лечении переломов бедренной кости у пациентов с НО с достижением консолидации. Продемонстрированный случай подтверждает литературные данные о вероятности развития после остеосинтеза пластинами периимплантных переломов, что обусловлено созданием концентраторов напряжения (винты, край пластины), сниженной костной массой, предсуществующей деформацией. При возможности во время операции остеосинтеза нужно стараться максимально устранить деформацию бедренной кости (чаще варусно-флекссионную). Длина наkostного имплантата должна достигать метафизарных зон проксимально и дистально, насколько это позволяет деформация. Крайние винты в пластине не должны служить концентраторами напряжения из-за опасности периимплантного перелома. Они должны быть монокортикальными блокируемого или кортикального типа. Возможен вариант введения бикортикального винта, но кортикального типа. Показания к удалению пластины после консолидации бедренной кости у пациентов с несовершенным остеогенезом, особенно при сохраняющейся деформации, лучше ограничить периимплантной инфекцией.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Marini JC, Forlino A, Cabral WA, Barnes AM, San Antonio JD, et al. Consortium for osteogenesis imperfecta mutations in the helical domain of type I collagen: regions rich in lethal mutations align with collagen binding sites for integrins and proteoglycans. *Hum Mutat.* 2007;28(3):209-21. doi: <https://doi.org/10.1002/humu.20429>
- Заринова А.Р., Хусаинова Р.И. Современная классификация и молекулярно-генетические аспекты незавершенного остеогенеза. // *Вавиловский журнал генетики и селекции.* — 2020. — Т.24. — №2. — С.219-227. [Zaripova AR, Khusainova RI. Modern classification and molecular-genetic aspects of osteogenesis imperfecta. *Vavilov Journal of Genetics and Breeding.* 2020;24(2):219-227. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.18699/VJ20.614>
- Яхьяева Г.Т., Намазова-Баранова Л.С., Маргиева Т.В. Новые аспекты генетической основы, классификации и лечения несовершенного остеогенеза: литературный обзор. // *Педиатрическая фармакология.* — 2015. — Т. 12. — №5. — С.579-588. [Yakhyayeva GT, Namazova-Baranova LS, Margieva TV. New Aspects of Genetic Basis, Classification and Treatment of Osteogenesis Imperfecta: Literature Review. *Pediatric pharmacology.* 2015;12(5):579-588. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v12i5.1461>
- Charlier P, Perciaccante A, Bianucci R. Oldest medical description of osteogenesis imperfecta (17th Century, France). *Clin Anat.* 2017;30:128-9. doi: <https://doi.org/10.1002/ca.22806>
- Folkestad L, Hald JD, Ersboll AK, et al. Fracture rates and fracture sites in patients with osteogenesis imperfecta: a nationwide register-based cohort study. *J Bone Miner Res.* 2017;32:125-34. doi: <https://doi.org/10.1002/jbmr.2920>
- Goudriaan WA, Harsevoort GJ, van Leeuwen M, Franken AA, Janus GJM. Incidence and treatment of femur fractures in adults with osteogenesis imperfecta: an analysis of an expert clinic of 216 patients. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2018. doi: <https://doi.org/10.1007/s00068-018-1005-9>
- Gil JA, DeFroda SF, Sindhu K, Cruz Al Jr, Daniels AH. Challenges of Fracture Management for Adults With Osteogenesis Imperfecta. *Orthopedics.* 2017;40(1):e17-e22. doi: <https://doi.org/10.3928/01477447-20161006-04>
- Cho TJ, Ko JM, Kim H, Shin HI, Yoo WJ, Shin CH. Management of Osteogenesis Imperfecta: A Multidisciplinary Comprehensive Approach. *Clin Orthop Surg.* 2020;12(4):417-429. doi: <https://doi.org/10.4055/cios20060>
- Мингазов Э.Р., Чибиров Г.М., Попков Д.А. Ортопедические осложнения и ятрогении при коррекции деформаций нижних конечностей у пациентов, страдающих тяжелыми формами несовершенного остеогенеза // *Гений ортопедии.* — 2018. — Т. 24. — № 2. — С. 168-176. doi: <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2018-24-2-168-176>
- Enright WJ, Noonan KJ. Bone plating in patients with type III osteogenesis imperfecta: results and complications. *Iowa Orthop J.* 2006;26:37-40
- Roberts TT, Cepela DJ, Uhl RL, Lozman J. Orthopaedic Considerations for the Adult With Osteogenesis Imperfecta. *J Am Acad Orthop Surg.* 2016;24(5):298-308. doi: <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00275>
- Ballhausen TM, Gessler R, Priemel MH, Frosch KH, Schlickewei CW. Osteosynthesis of a Multifragment Femoral Shaft Fracture and Peri-Implant Refracture in an 83-Year-Old Patient with Osteogenesis Imperfecta. *Case Rep Orthop.* 2020;2020:8887644. doi: <https://doi.org/10.1155/2020/8887644>
- Fourman MS, Rothenberg AC, McGough RL, Weiss KR, Goodman MA. Standalone Photodynamic Intramedullary Implants in the Treatment of Bilateral Refractory Femoral Nonunions in a Patient with Osteogenesis Imperfecta: Significant Utility in Load-Bearing Bones, But Not a Replacement for Biomechanical Optimization. *Oper Tech Orthop.* 2020. doi: <https://doi.org/10.1016/j.oto.2020.100805>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Шевырев Константин Васильевич**, к.м.н. [Konstantin V. Shevyrev, MD, Cand. Sci. (Med.)]; адрес: Россия, 129110, г. Москва, ул. Щепкина 61/2 [address: Shchepkina St., 61/2 Moscow, Russia, 129110]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9676-5673>; eLibrary SPIN: 5519-5510; e-mail: skv-moniki@yandex.ru

Шавырин Дмитрий Александрович, д.м.н. [Dmitriy A. Shavyrin, MD, Dr. Sci. (Med.)]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0069-0155>; eLibrary SPIN: 2022-3822; e-mail: shavyrin@inbox.ru

Мартыненко Дмитрий Владимирович, к.м.н., доцент [Dmitriy V. Martynenko, MD, Cand. Sci. (Med.), associate professor]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5033-4379>; eLibrary SPIN: 8639-8192; e-mail: orthomoniki@gmail.com

Проскурина Елена Валерьевна [Elena V. Proskurina]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4865-433X>; eLibrary SPIN: 8105-7529; e-mail: alberus17@gmail.com

Волошин Виктор Парфентьевич, д.м.н., профессор [Victor P. Voloshin, MD, Dr. Sci. (Med.), Prof.]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2304-8483>; eLibrary SPIN: 8015-7004; e-mail: victor_voloshin@mail.ru

Кондалева Регина Владимировна [Regina V. Kondaleva]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8229-6399>; eLibrary SPIN: 6517-2669; e-mail: regina.kondaleva@yandex.ru

Шахова Маргарита Алексеевна [Margarita A. Shakhova]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-8452-6546>; eLibrary SPIN: 6341-8342; e-mail: margaritasha07@mail.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ

Рукопись получена: 09.01.2025. Одобрена к публикации: 07.04.2025.

ЦИТИРОВАТЬ:

Шевырев К.В., Шавырин Д.А., Мартыненко Д.В., Проскурина Е.В., Волошин В.П., Кондалева Р.В., Шахова М.А. Результаты остеосинтеза бедренной кости пластинами у пациентки с несовершенным остеогенезом // *Остеопороз и остеопатии.* — 2025. — Т. 28. — №1. — С. 38-47. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13189>

TO CITE THIS ARTICLE:

Shevyrev KV, Shavyrin DA, Martynenko DV, Proskurina EV, Voloshin VP, Kondaleva RV, Shakhova MA. Results of plate osteosynthesis of the femur at the patient with osteogenesis imperfecta. *Osteoporosis and bone diseases.* 2025;28(1):38-47. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13189>

