



下肢骨折後の骨萎縮発生に関する研究

加東, 定
村津, 裕嗣
笠原, 孝一
水野, 耕作

(Citation)

神戸大学医学部紀要, 61(1/2/3):41-48

(Issue Date)

2000-12

(Resource Type)

departmental bulletin paper

(Version)

Version of Record

(URL)

<https://hdl.handle.net/20.500.14094/00044692>



下肢骨折後の骨萎縮発生に関する研究

加 東 定*, 村 津 裕 嗣**, 笠 原 孝 一***, 水 野 耕 作****

* 明和病院, 整形外科

** 兵庫県立加古川病院, 整形外科

*** 神戸労災病院, 整形外科

**** 神戸大学医学部, 整形外科

連絡先: 加 東 定

明和病院 整形外科

TEL : (0798)47-1767, FAX : (0798)47-7613

(平成12年10月25日受付)

要 約

目的: 下肢骨折後の踵骨骨密度を受傷後早期より測定し, 骨折後の骨萎縮発生に及ぼす因子を検討した。

方法: 受傷後8ヶ月未満の片側下肢骨折例の内, 足関節周囲の骨折例(A群:68例)と大腿骨骨折例(F群:47例)の計115例を対象とした。4週間の間隔で両側踵骨骨密度をsingle X-ray absorptiometryを用いて2回測定し, 健患差の健側値に対する百分率(萎縮率)と骨密度の低下率(萎縮速度)を求めた。骨萎縮の経時的変化ならびに, 同一荷重状態での骨萎縮の程度を2群間で比較した。

結果: 患側の萎縮速度は, A群では受傷後早期に最大となり, F群と比べてより早期より最大の萎縮率に達した。一方, F群ではA群より遅れて萎縮速度が最大となっていた。同一荷重状態での萎縮速度を比較したところ, F群では骨萎縮の発生を認めなかった非荷重時期にA群の萎縮速度は最大値に達していた。しかし, 部分荷重時期では萎縮速度は2群ともほぼ同様となり, 全荷重時期には萎縮速度は有意に低下していた。

結論: 骨折部位が踵骨近傍のA群でのみ非荷重時期より急激な骨萎縮が生じていた事より, 骨折部周囲の循環障害や炎症などの局所因子が早期の骨萎縮の発生に強く関与し, 骨折部位が踵骨より離れているF群では遅れて萎縮の発生を認めた事から, 局所因子以外の力学的要因等による骨萎縮は遅れて発生すると考えられた。

緒 言

下肢骨折後の骨萎縮が骨折部のみならず, 患肢全体に及び, 再骨折や同側下肢の他の部位での骨折の要因

となる事や, 全身的にも骨粗鬆症に起因する種々の骨折の危険率を高める事が報告されている¹⁻³⁾。また, 骨折後の骨萎縮が, 成人においては受傷後長期間にわたり残存し, 不可逆的な変化であるとの報告もなされている⁴⁾。

骨折後の骨萎縮に関しては, 外傷後の著明な骨萎縮を特徴とする反射性交感神経ジストロフィー(reflex sympathetic dystrophy: RSD)が四肢骨折後の重篤な合併症としてよく知られている。早期に診断し適切な対応を行わなければ, 治療の長期化や機能障害を残す事が多い。そこで, 骨折後の骨萎縮が標準的な経過で発生したのか, また, その程度に異常がないかどうかを受傷後早期より判断できれば, RSD等の合併症の発生を早期に診断できると考えられる。また, 骨折後の骨萎縮の改善には, 筋力や荷重などの機能の回復が影響を及ぼすとされている事より, 骨萎縮の発生とその回復過程の特徴が明らかとなれば, 受傷後の機能回復の程度を客観的に評価し得ると考えられる。

しかし, 骨折後の骨萎縮に関する研究では, 骨折部位や測定部位, 測定法ならびに観察期間が異なる為に臨床的には応用が困難であった。また, 観察期間が中長期の報告がほとんどで, 骨折後早期での骨萎縮に関する報告⁵⁾⁶⁾は少なく, 骨折後の骨萎縮の発生時期や, 萎縮程度の変化の特徴を明らかにした報告はない。

そこで, 骨折後の骨萎縮の特徴をとらえる為に, 免荷などの力学的因子と骨折周囲に起こる循環障害や炎症などの局所因子が骨萎縮の発生とその進行に及ぼした影響を解析した。骨密度測定部位として, 多くの海綿骨を含み, 直接の荷重部位にある踵骨を選び, 片側下肢骨折後早期よりの踵骨骨密度測定を行った。また, 骨折の局所因子の影響を検討する為に, 骨密度測定部位からの骨折部位までの距離の異なる, 足関節周

脛の骨折症例と大腿骨骨折症例の比較検討を行った。

方 法

1) 対象症例

1998年1月より3ヶ月の期間に経過観察されていた、片側下肢の初回骨折症例の内、受傷後8ヶ月までで、骨折の部位が足関節の周囲または大腿骨であった症例のみを調査対象とした。踵骨骨折例や開放骨折症例は除外し、再手術症例や後に遷延治癒と診断された症例も調査より除外した。

調査対象として、女性55例、男性60例の計115症例が選ばれ、その平均年齢は44.4才であった。骨折部位別に、足関節周囲骨折症例をA群、大腿骨骨折症例のF群として2群間の比較を行った。

A群は女性34例、男性34例の計68例で、平均年齢は44.3才であった。骨折の内訳は、外果骨折26例、両果骨折14例、内果骨折12例、脛骨遠位部骨折8例、三果骨折8例、であった。47例(69.1%)に対して骨接合術を施行し、転位の少ない外果骨折11例、内果骨折5例、両果骨折3例、脛骨遠位部骨折2例の計21例(30.9%)に対してギブス固定による保存的治療を行った。

F群は、女性21例、男性26例の計47例で、平均年齢は44.5才であった。F群の内訳は、大腿骨の骨幹部骨折25例、頸部骨折10例、顆上部骨折6例、顆部骨折6例であった。45例(95.7%)に対して骨接合術を施行し外固定は行わなかった。転位の小さな大腿骨顆部骨折2例のみギブス固定による保存的治療をおこなった(表1)。

表1：対象症例

	A群	F群	全体
女性	34	21	55
男性	34	26	60
計	68	47	115
平均年齢	44.3	44.5	44.4
手術症例(%)	47(69.1%)	45(95.7%)	92(80.0%)
荷重開始時期(週)			
部分荷重	4.9	4.5	4.7
全荷重	8.5	8.8	8.6

各症例について性別、年齢、身長、体重ならびに、第1回目の骨密度測定時における受傷後の日数と患肢の荷重状態を記録した。受傷後の期間を2ヶ月毎の4期間に分けると、受傷後2ヶ月までが52症例(45.2%)、4ヶ月までが27症例(23.5%)、6ヶ月までが20症例(17.4%)、8ヶ月までが16症例(13.9%)であった。

また、第1回目の骨密度測定時の患肢の荷重状態より症例を3群に分類したところ、非荷重群39例(33.9%)、部分荷重群25例(21.7%)、全荷重群51例(44.4%)となっていた。

2) 骨密度測定

両側踵骨の骨密度はsingle X-ray absorptiometry (SXA: OsteoAnalyzer, DOVE mechanical system, Hawaii) を用いて測定した。測定は、同一症例に対して4週間の間隔をあけて2回行った。

第1回目の測定結果より健康差の健側骨密度に対する百分率である萎縮率(%)を求めた。また、2回の測定結果より、踵骨骨密度の1ヶ月あたりの変化量を第1回目の骨密度に対する百分率で表し、健側、患側それぞれの萎縮速度(%/month)を算出した。なお、健側に比べて患側の骨密度が低下した場合に萎縮率を正の値とし、また、骨密度の萎縮速度は骨萎縮傾向を正の値として表現した。

3) 統計学的解析法

1, 踵骨骨密度に及ぼす因子の解析

骨折後の踵骨骨密度に及ぼす性別、年齢、身長、体重ならびに受傷後の期間の影響を解析するために、各因子を説明変数とし、健側と患側骨密度、萎縮率ならびに健側と患側の骨密度の萎縮速度をそれぞれ目的変数とした重回帰分析を行った。

2, 受傷後期間による骨萎縮の比較

骨折後の踵骨骨密度の変化に及ぼす受傷後期間と骨折部位の影響を解析するために、受傷後の期間と骨折部位を独立変数とし、萎縮率と萎縮速度を従属変数とした2元配置分散分析を用いて解析した。また、各群それぞれの経時的変化は1元配置分散分析で検討し、同時期におけるA群とF群の違いは対比を用いて解析した。

3, 患肢荷重状態による骨萎縮の比較

骨折後の踵骨骨密度の萎縮率ならびに萎縮速度に及ぼす患肢の荷重状態と骨折部位の影響を解析するために、荷重状態と骨折部位を独立変数とする2元配置分散分析を行い、A群とF群それぞれでの荷重状態の影響を1元配置分散分析で検討し、同一荷重状態での2群の比較は対比を用いて解析した。なお、危険率5%をもって統計学的に有意と判断し、1元配置分散分析の多重比較試験には、Fisher's PLSD法を用いた。

結 果

1, 踵骨骨密度に及ぼす因子の解析(表2)

健側ならびに患側踵骨骨密度は性別、年齢、体重ならびに受傷後の期間の影響を有意に受けており、その

表 2 : 重回帰分析結果 (各因子の回帰係数)

	健側骨密度 (g/cm ³)	患側骨密度 (g/cm ³)	萎縮率 (%)	患側萎縮速度 (%/month)
性別	-39.0(4.6)*	-51.8(5.5)*	3.75(1.89)	1.31(0.85)
年齢 (才)	-3.2(53.3)***	-3.8(49.9)***	0.14(4.76)*	0.06(2.56)
身長 (cm)	2.2(2.3)	-0.5(0.1)	0.48(4.90)*	0.12(1.21)
体重 (kg)	2.4(7.2)**	2.0(3.5)	0.03(0.04)	0.003(0.002)
受傷後期間 (年)	-74.8(5.4)*	-194.2(24.4)***	31.8(42.2)***	10.6(17.0)***
相関係数	0.87	0.82	0.58	0.41
分析精度 (P 値)	0.0001	0.0001	0.0001	0.0012

性別 : 男性 = 0, 女性 = 1 ()内はF値 * : p<0.05, ** : p<0.01, *** : p<0.0001

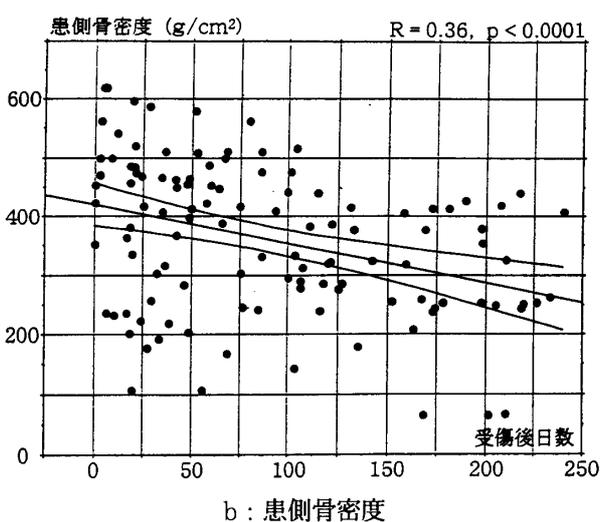
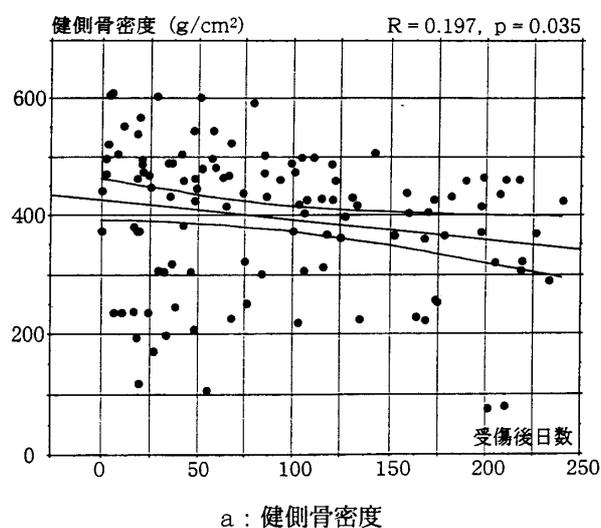


図 1 : 骨密度と受傷後日数との相関 (単回帰分析)

相関係数は健側で0.87, 患側で0.82と強い相関を示した。また, 各因子の回帰係数より, 女性で年齢が高い事や受傷後日数の増加に伴い骨密度は低下し, 体重が大きいほど骨密度が高い傾向を認めた。各因子と骨密度の相関はF値の比較より, 年齢が健患側共に最も強

い相関を示したが, 受傷後日数と骨密度の相関は健側に比べて患側でより強い事が明らかとなった (図1-a, -b)。

骨密度の萎縮率ならびに患側骨密度の萎縮速度は性別, 年齢, 体重ならびに受傷後の期間を因子とした重回帰分析で有意な相関を認めたが, その相関係数は萎縮率で0.58, 萎縮速度で0.41であり, 骨密度との相関に比して低かった。また, 有意の相関を認めた因子は, 萎縮率に関しては年齢, 身長と受傷後期間であったが, 明らかに受傷後日数との強い相関を認め, 受傷後の経過と共に萎縮率が増加していた (図2-a)。また, 患側の萎縮速度は, 受傷後期間のみとの有意な相関を認め, 受傷後の経過に伴い萎縮速度が低下していた (図2-b)。

2. 受傷後期間による骨萎縮の比較

萎縮率は受傷後期間と骨折部位に影響を受け, さらに, 交互作用も認められた (図3-a)。また, 萎縮速度は, 受傷後期間の影響を受け, 骨折部位との交互作用も認められた (図3-b)。同時期における2群の差を検討したところ, 萎縮率は, 受傷後期間2ヶ月より4ヶ月の期間においてF群に比べてA群で大きかった。また, 患側の萎縮速度は受傷後2ヶ月までの期間において有意にA群で大きく, 受傷後4ヶ月より6ヶ月の期間においては, 有意にF群での萎縮速度が大きかった。

さらに, 各群それぞれで受傷後の期間による萎縮率と萎縮速度の比較を行うと, A群では, 萎縮率は受傷後2ヶ月までの時期が最も小さく, それ以降の時期ではほぼ同様の値となり, その間に有意差を認めた。萎縮速度は受傷後2ヶ月までの期間が最も大きく, 以後, 受傷後6ヶ月までの期間に経時的な萎縮速度の低下を認めた。F群では萎縮率は, 受傷後2ヶ月までと4ヶ月までの期間で, それぞれ以降の期間より有意に小さく, 4ヶ月以降の期間で大きく増加を認めた。萎縮速度は受傷後2ヶ月より4ヶ月の期間が最も大きく, 以後低下傾向を示した。

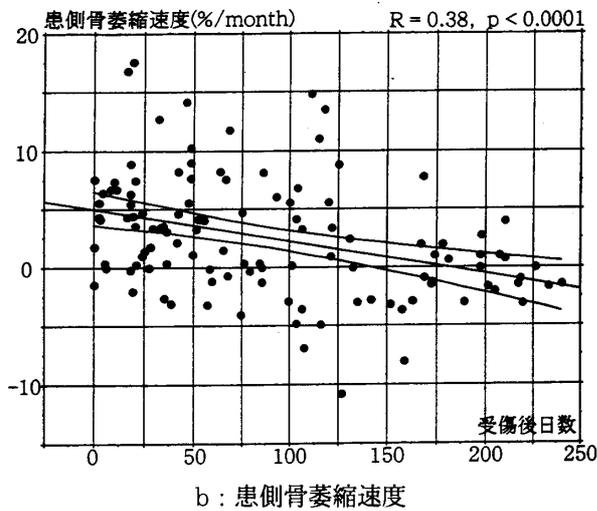
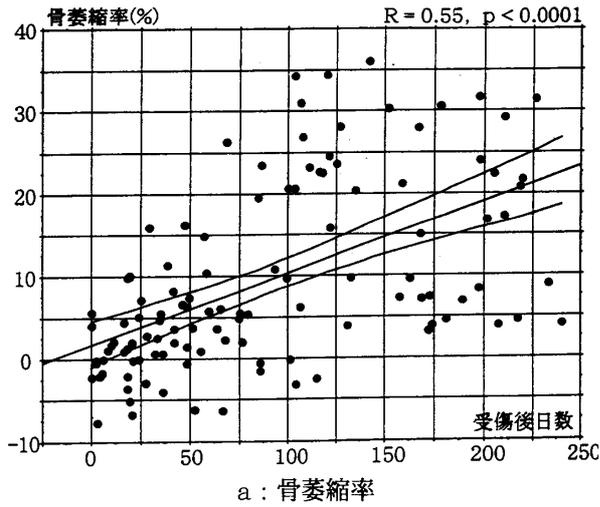


図 2 : 骨萎縮と受傷後日数との相関 (単回帰分析)

3. 患肢荷重状態による骨萎縮の比較

萎縮率は荷重状態のみの有意な影響を認めたが (図 4-a), 萎縮速度では, 荷重状態の影響と, 骨折部位と荷重状態の交互作用を認めた (図 4-b)。同一荷重状態における A 群と F 群の違いを検討したところ, 萎縮率は, 全荷重状態においてのみ差を認め, F 群に比べて A 群で有意に大きかった。また, 萎縮速度は, 非荷重状態において差を認め, F 群に比べて A 群で有意に大きかった。

さらに, 各群それぞれで荷重状態による萎縮率と萎縮速度の比較を行うと, A 群においては, 萎縮率は非荷重状態が最も低く, 他の荷重状態との間に有意差を認め, 萎縮速度は非荷重, 部分荷重状態では同様であったが, 全荷重状態で有意に小さかった。また, F 群においても, A 群と同様に萎縮率は非荷重状態が最も小さかったが, 萎縮速度は部分荷重状態で最も大きかった。

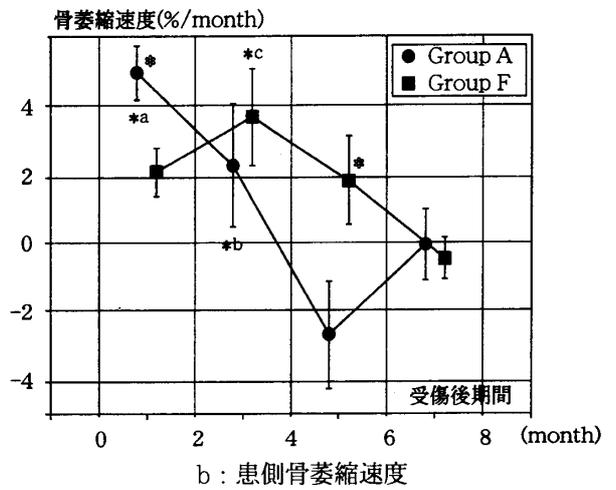
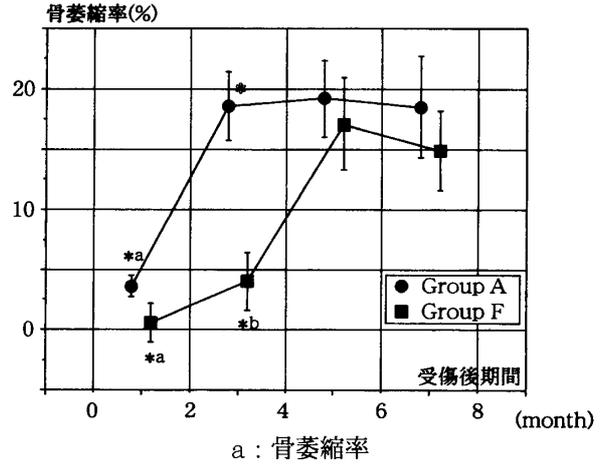


図 3 : 受傷時期による 2 群の比較

- ※ : 2 群間に有意差有り
- * a : 他の全ての時期と有意差有り
- * b : 4 ヶ月以降の時期と有意差有り
- * c : 6 ヶ月以降の時期と有意差有り

考 察

片側下肢骨折直後から 8 ヶ月までの受傷後早期に生じた踵骨骨密度の変化を観察した。

下肢骨折後でも踵骨骨密度と性別, 年齢, 体重との相関を認め, 非骨折例での諸家の報告⁷⁻⁹⁾と同様であったが, さらに, 受傷後の期間との相関が患側のみならず, 健側にも弱い相関ではあるが認められ, その回帰係数が年齢の回帰係数よりも年換算すると大きい事より, 片側下肢骨折後には健側の踵骨骨密度にも加齢変化以上の低下が生じると考えられた。また, 踵骨骨密度と腰椎やその他の部位での骨密度との相関が報告⁸⁾⁹⁾されていることから, 片側下肢の骨折後にも全身的な骨萎縮が起こる可能性が示唆された。

さらに, 患側の踵骨骨密度と受傷後の期間の間に強い相関を認め, その回帰係数は性別や年齢, 体重と比

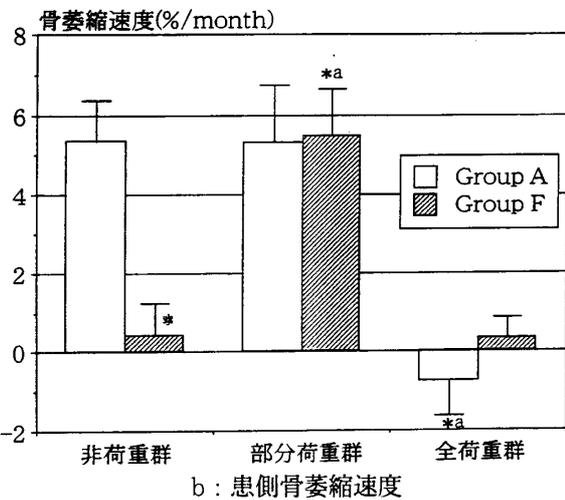
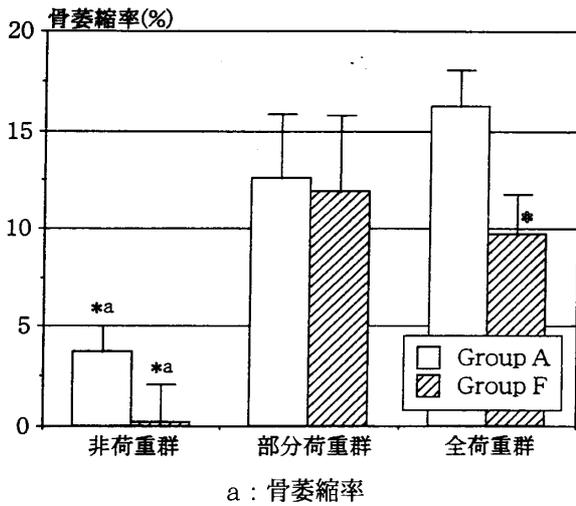


図4：荷重状態による2群の比較

- *：2群間に有意差有り
- * a：他の全ての荷重群と有意差有り

べても極めて大きく、下肢骨折後早期での患側踵骨骨密度には極めて大きな骨折の影響が及ぶと考えられた。また、骨折後の患側の骨密度低下は、今回の観察期間では明らかな改善は認められず、受傷後6ヶ月から8ヶ月の期間においても平均16.4%の萎縮率が残存していた。

一般に外傷後の骨萎縮に関しては、外傷後には骨形成と骨吸収の代謝が亢進するが、骨吸収の方がより亢進するために骨塩量の減少が生じると報告されている¹⁰⁾¹¹⁾。しかし、この不均衡が生じる原因としては、Kannusら¹²⁾は、外傷後に副腎皮質ホルモンなどのストレスホルモンの分泌が更新して生じる事や、手術侵襲によって骨の再構築が妨げられる事、治療や術後の外固定や長期の免荷などの3点を挙げ、Järvinenら¹³⁾は、外固定、下肢機能の低下、非荷重、年齢と性別の4要因を挙げて、非荷重が最も重要な要因であると考

察している。

そこで、骨折後早期に起こる骨萎縮の特徴を捕らえる為に、健側と患側の踵骨骨密度の萎縮速度を求めて検討した。萎縮速度の平均は健側の0.23%/monthに比べて、患側では2.55%/monthと約10倍の値を示した事より、年齢や性別、体重などの症例毎に異なる因子の影響を除外するために、患側の骨萎縮度を健側の骨密度を基準とした萎縮率で評価した。また、骨折後の骨萎縮に及ぼす種々の要因のなかで、免荷などの力学的因子と骨折部位の局所因子に注目して、海綿骨を約90%含み、荷重の伝達を行う踵骨の骨密度が最も力学的変化の影響を受けやすいと考えて踵骨を測定部位とし、また、局所因子の及びやすい足関節周囲の骨折例とその影響を受けにくい大腿骨骨折例の比較により局所因子の影響を解析した。

その結果、下肢骨折後の踵骨に生じる骨萎縮には、明らかな骨折部位の違いによる特徴が認められた。即ち、骨萎縮の速度は、A群では受傷後早期で最大を示したのに対して、F群では約2ヶ月遅れて認められた。また、下肢骨折後の荷重状態による影響を考慮して2群を比較したところ、非荷重状態においてはF群で有意な骨萎縮の発生を認めなかったが、A群では既に大きな萎縮速度を有していた。骨萎縮率も同様に、その最大値はA群では受傷後2ヶ月から4ヶ月までの期間に認められたのに対して、F群では2ヶ月遅れて認められた。一方、骨萎縮の改善傾向、即ち、骨密度の増加傾向は、受傷後8ヶ月までの観察期間では明らかではなかった。しかし、萎縮速度が最大値を示した後は、2群共に萎縮速度の有意な低下が認められ、骨密度の回復傾向の表れであると考えられた。

A群では、受傷後早期より大きな萎縮速度を示したが、炎症に伴う種々のサイトカインが破骨細胞を刺激して骨吸収を高める事などが近年報告¹⁴⁻¹⁹⁾されている事から、骨折周囲の炎症が踵骨に波及して骨萎縮を引き起こした為に受傷後早期の著明な骨萎縮が発生したと考えられた。一方、F群における受傷後4ヶ月での萎縮速度は、LeBlanc²⁰⁾らが報告した17週間の床上での免荷実験結果での踵骨骨塩量の萎縮速度に近く、F群における踵骨骨密度の早期変化は、主に免荷や非活動²¹⁾などによる力学的要因により生じたと考えられたが、受傷後早期の非荷重状態では明らかな骨萎縮の発生が認められず、後に部分荷重時期より骨萎縮の発生を認めた事から、力学的な徐負荷のみが骨密度に影響を発現するには時間を要すると考えられた。

さらに、骨折後の骨密度増加には、局所における循環の改善、荷重、下肢筋力などの下肢機能の改善²²⁻²⁴⁾や、手術固定材料の除去²⁵⁾などが影響する要因である

表 3 : 骨密度の萎縮率と萎縮速度の平均値

	足関節周囲骨折 (A群)		大腿骨骨折 (F群)	
	骨萎縮率 (%)	患者萎縮速度 (%month)	骨萎縮率 (%)	患者萎縮速度 (%month)
非荷重時期	3.7(6.4)	5.3(7.4)	0.16(4.7)	0.39(2.3)
部分荷重時期	12.6(19.9)	5.3(8.4)	11.9(20.3)	5.5(8.0)
全荷重時期	16.1(20.0)	-0.74(1.1)	9.7(14.0)	0.31(1.4)

()内は95%信頼区間上限値

と報告されているが、部分荷重ならびに全荷重状態においては2群間の骨萎縮速度に差を認めなかったことから、A群においては荷重開始の時期には炎症などの局所因子が改善し、その影響がほぼ消失したと考えられる。

臨床的に合併症などの問題を認めなかった症例での検討より、下肢骨折後の早期における骨萎縮の発生の時期や速度が骨折部位により異なり、また、何れの部位の骨折においても、最大の萎縮速度を認めた後には有意な萎縮速度の低下が起こる事が明らかとなった。我々の検討の結果から、受傷後の各時期における萎縮率と萎縮速度の平均値と95% confidential interval の上限を表3に示すが、骨折後の踵骨骨密度測定において、萎縮の程度が我々の結果より逸脱する場合は、反射性交感神経ジストロフィー等の合併症を考慮し、また、荷重開始後の萎縮速度を観察すれば、客観的な患肢の機能改善の指標となり得ると考えられた。

文 献

1. Finsen, V., Haave, O.: Fracture interaction in the extremities : The possible relevance of post traumatic osteopenia. Clin. Orthop. 240 : 244-249, 1989.
2. Peterson, M.M., Gehrchen, P.M., Nielsen, P.K., Lund, B.: Loss of bone mineral of the hip assessed by DEXA following tibial shaft fractures. Bone. 20 : 491-495, 1997.
3. Poest, C.E., Wiel, H., Patka, P., Roose, J.C., Lips, P.: Long-term sequences of fracture of the lower leg: cross-sectional study and long-term longitudinal follow-up of bone mineral density in the hip after fracture of lower leg. Bone. 24 : 131-135, 1999.
4. Karlsson, M.K., Nilsson, B.E., Obrant, K.J.: Bone mineral loss after lower extremity trauma. Acta Orthop Scand. 64 : 362-364, 1993.
5. Andersson, S.M., Nilsson, B.E.: Changes in Bone Mineral following tibia shaft fractures. Clin. Orthop. 144 : 226-229, 1979.
6. Ulivieri, F.M., Bossi, E., Azzoni, R., Ronzani, C., Trevisan, C., Montesano, A., Ortolani, S.: Quantification by dual photonabsorptiometry of local bone loss after fracture. Clin. Orthop. 250 : 291-296, 1990.
7. 遊 逸明, 山本逸雄, 高田政彦, 大中恭夫, 益田一孝, 森田陸司 : SXA (Single Energy X-ray Absorptiometry) による踵骨骨密度測定の臨床的有用性についての検討。日骨 医誌, 3 : 127-131, 1993.
8. 片桐浩志, 山本吉蔵, 岸本英彰, 荻野浩, 津田君子 : OsteoAnalyzerを用いた踵骨骨塩定量。Osteoporosis Japan.1 : 53-57, 1993.
9. Vogel, J.M., Wasnich, R.D., Ross, P.D.: The clinical relevance of calcaneus bone mineral measurements: a review. Bone and Mineral. 5 : 35-38, 1988.
10. Nilsson, B.E.: Post traumatic osteopenia. Acta Orthop Scand. 37 : 1-55, 1966.
11. Obrant, K.J., Nilsson, B.E.: Histomorphologic changes in the tibial epiphysis after diaphyseal fracture. Clin. Orthop. 185 : 270-275, 1984.
12. Kannus, P., Järvinen, M., Sievänen, H., Järvinen, T., Oja, P., Vuori, I.: Reduced bone mineral density in men with a previous femur fracture. J. Bone Min Res. 9 : 1729-1736, 1994.
13. Järvinen, M., Kannus, P.: Injury of an extremity as a risk factor for the development of osteoporosis. J. Bone joint Surg. 79-A : 263-275, 1997.
14. Fujita, T., Matui, T., Nakao, Y., Shiozawa, S., Imai, Y.: Cytokines and Osteoporosis. Ann NY Acad Sci. 587 : 371-375, 1990.

15. Mundy, G.R.: Cytokines and local factors which affect osteoclast function. *Int J. cell cloning.* 10 : 215-222, 1992.
16. Orcel, P., Cohen-Solal, M., Vernejoul, M.C., Kunts, D.: Bone demineralization and cytokines. *Res Rhum Mal Osteoartic.* 59 : 16-22, 1992.
17. Schilling, T., Muller, M., Minne, H. W., Zielger, R.: Influence of inflammation-mediated osteopenia on the regional acceleratory phenomenon during healing of a bone defect in the rat. *Calcif Tissue Int.* 63 : 160-166, 1998.
18. Remdios, A.: Bone and bone healing. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 29 : 1029-1044, 1999.
19. 松井信夫, 竹市冬彦: 慢性関節リウマチにおける骨粗鬆化。: *整形外科*, 43 : 1078-1085, 1999.
20. LeBlanc, A.D., Shneider, V.S., Evans, H.J., Engelbretson, D.A., Krebs, J.M.: Bone mineral loss and recovery after 17 weeks of bed rest. *J.Bone Min Res.* 5 : 843-850, 1990.
21. 水野耕作: 非活動骨萎縮 Disuse osteoporosis *整形外科 Mook*, 34 : 250-263, 1984.
22. Kannus, P., Järvinen, M., Sievänen, H., Oja, P., Vuori, I.: Osteoporosis in men with a history of tibial fracture. *J.Bone Min Res.* 9 : 423-429, 1994.
23. Finsen, V., Svenningsen, S., Harnes, O., Nesse, O., Benum, P.: Osteopenia after plated and nailed femoral shaft fractures. *J. Orthop Trauma.* 2 : 13-17, 1988.
24. Zerahn, B., Oslén, C., Stephensen, S., Kanstrup, I.L., Lausten, G.S.: Bone loss after hip fracture is correlated to the postoperative degree of mobilisation. *Acta. Orthop Trauma Surg.* 117 : 453-456, 1998.
25. Janes, G.C., Collopy, D.M., Price, R., Sikorski, J.M.: Bone density after rigid plate fixation of tibial fracture. *J. Bone and joint Surg.* 75 : 914-917, 1993.

Clinicopathological study of bone atrophy following a fracture in lower extremity

Tei KATO, Hirotsugu MURATSU, Kouichi KASAHARA,
Kosaku MIZUNO

Department of Orthopaedic Surgery, Kobe University School of Medicine

ABSTRACT

Purpose: The clinicopathology of the post-traumatic bone atrophy has not been fully investigated. The mode and magnitude of bone atrophy following a fracture in lower extremity were investigated using calcaneal bone mineral density (BMD) measurement.

Materials and Methods: One hundred fifteen patients with an unilateral fracture either around ankle joint (group A : 68 cases) or in the femur (group F : 47 cases) were subjected for this study. The BMD of bilateral calcanei were measured twice with 4 weeks of time interval using a single X-ray absorptiometry. Both side-to-side difference (%) and rate of change (%/month) in BMD were evaluated . The influence of the fracture location on the BMD change was analyzed by comparing these parameters between group A and F. This comparison was performed using two-way factorial ANOVA among either 4 different time duration or 3 different weight bearing statuses.

Results: Both side-to-side difference and rate of change had a significant correlation to the duration after the injury ($p < 0.0001$). The significant drop in side-to-side difference was found at early phase in both groups. But it was delayed 2 months in group F. The rate of change was found to have different time course between group A and F. In group A, the rate of change was significantly higher than group F at the initial 2 months and with non-weight bearing status. Once the rate of change reached the maximum value, it decreased gradually in both groups. Nevertheless, obvious restoration in BMD was not found within 8 months after the fracture.

Conclusion: The mode and magnitude of bone atrophy was found to be affected by the fracture locations. The difference in local factors such as inflammation and circulation change might be a possible reason for the difference in the initial bone atrophy.