

МЕТАБОЛІЧНИЙ СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ З НЕСПРАВЖНИМИ СУГЛОБАМИ ДОВГИХ КІСТОК ПРИ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ

Безсмертний Ю.О., Безсмертна Г.В.

НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова

Репаративний остеогенез є складним генетично запрограмованим процесом, перебіг якого залежить від дії різноманітних зовнішніх та внутрішніх чинників. Важливе місце серед них посідає група факторів, що детермінують остеоіндуктивний потенціал організму та активність процесів резорбції або біосинтезу кісткової тканини на момент травми. Одним з таких факторів є гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ), яка є незалежним чинником серцево-судинних уражень і асоціюється з високим ризиком остеопорозу й остеопоротичних переломів. Небажаний вплив ГГЦ на кісткову тканину реалізується через судинні механізми, в основі яких мають місце оксидативні та проатерогенні зміни судин. Поряд з цим, вплив високого рівня гомоцистеїну (ГЦ) на метаболічний стан кісткової тканини у хворих з хибними суглобами довгих кісток залишається нез'ясованим.

Мета дослідження – вивчити показники метаболічного стану кісткової тканини у практично здорових, хворих з консолюдованими переломами та хибними суглобами довгих кісток при ГГЦ.

Матеріали і методи. Обстежено 153 хворих з несправжніми суглобами довгих кісток на фоні ГГЦ. Середній вік становив 40,3 0,93 років. Чоловіків було 118 (77,2 %), жінок – 35 (22,8 %). Тривалість захворювання – від 7,5 до 126 міс. Нормопластичний тип діагностовано у 27, гіперпластичний – у 24, гіпопластичний – у 50, атрофічний – у 52 хворих. До групи контролю увійшло 48 хворих з консолюдованими діафізарними переломами та 35 практично здорових. Група осіб з консолюдованими переломами була співставною до групи хворих з хибними суглобами за віком, статтю, локалізацією ушкодження. Крім загальноприйнятих досліджень визначали вміст маркерів метаболізму кісткової тканини – остеокальцину за набором «N-MID Osteocalcin ELISA» (Immunodiagnostic Systems Ltd, Англія), хрящового олігомерного матричного протеїну (COMP) – за набором «Human Cartilage Oligomeric Matrix Proteine ELISA» (BioVendor GmbH, European Union), С-кінцевого пропептиду колагену I типу (CICP) – за набором «MicroVue™ CICP EIA Kit» (Quidel, США), піридинолінових зшивок – за набором «Metra Serum PYD EIA kit» (Quidel, США імуноферментними методами у відповідності до інструкції фірми-виробника на аналізаторі STAT FAX 303/PLUS.

Статистичний аналіз результатів проводили за стандартними методами із застосуванням пакета прикладних програм «MS Excel XP» та «Statistica SPSS 10.0 for Windows» (ліцензійний № 305147890).

Результати. Встановлено, що вміст остеокальцину в осіб з консолюдованими переломами (12,2–38,1 нг/мл, P5–P95) достовірно не відрізнявся від такого у практично здорових і становив 13,3–31,3 нг/мл (P5–P95). У хворих з несправжніми суглобами рівень остеокальцину (15,30 0,37 нг/мл) був достовірно нижчим на 24,8 %, ніж в осіб з консолюдованими переломами (19,10 0,79 нг/мл). Типологічний аналіз показав, що за рівнем остеокальцину групи хворих з вітальними та авітальними типами хибних суглобів істотно різнились. Так, при нормотипі гіперпластичному типі вміст показника відповідав нормативним величинам (18,3 0,9 нг/мл та 20,9 1,1 нг/мл, відповідно) і достовірно не відрізнявся від такого в осіб з консолюдованими переломами. Разом з тим у хворих з гіпопластичним та особливо з атрофічним типом вміст остеокальцину був значно нижчим (у 1,3 та 1,5 рази), ніж у хворих з нормопластичним. Аналогічні закономірності виявляли і при аналізі CICP: за цим показником група осіб з консолюдованими переломами не відрізнялась від практично здорових, тоді як у хворих з несправжніми суглобами він був достовірно нижчим у 1,3 рази (85,50 3,28 нг/мл), ніж в осіб з консолюдованими переломами (107,00 3,14 нг/мл).

Встановлено, що різні клініко-рентгенологічні типи несправжніх суглобів істотно різнилися за середнім рівнем СІСР у сироватці крові. Так, середній вміст СІСР у хворих з нормопластичним типом (102,00 ± 3,42 нг/мл) відповідав такому у практично здорових (102,00 ± 4,29 нг/мл). При гіпопластичному і особливо атрофічному типах вміст СІСР був достовірно нижчим (76,90 ± 2,11 нг/мл та 54,40 ± 1,42 нг/мл, відповідно), ніж при нормопластичному, $P < 0,001$. При гіперпластичному типі, навпаки, реєстрували у 1,5 рази вищий (153,0 ± 10,1 нг/мл) рівень СІСР, ніж при нормопластичному і навіть в осіб контрольних груп.

Аналіз показників резорбції кісткової тканини показав, що рівень вільного оксипроліну та піридинолінових зшивок у сироватці крові осіб з консолідованими переломами відповідав такому у практично здорових. Разом з тим у хворих з несправжніми суглобами вміст маркерів резорбції кістки був вдвічі вищим, ніж в осіб з консолідованими переломами. Підвищення рівнів вільного оксипроліну та піридиноліну (піридинові зшивки) реєстрували при всіх клініко-рентгенологічних типах несправжніх суглобів, однак при авітальних типах (гіпотрофічний та атрофічний) ознаки резорбції кістки були більш вираженими, ніж при вітальних. Так, у хворих з атрофічним типом вміст оксипроліну (40,00 ± 0,98 мкмоль/л) та піридиноліну (13,40 ± 0,34 нг/мл) перевищував такий у хворих з нормопластичним – відповідно у 1,6 та 2,1 рази, $P < 0,001$. Разом з тим біохімічні ознаки резорбції кістки у хворих з нормо- та гіперпластичним типом були порівнянними.

При аналізі вмісту маркерів деструкції кісткової тканини в сироватці крові не виявлено достовірної різниці між практично здоровими та особами з консолідованими переломами. Разом з тим у хворих з несправжніми суглобами виявляли суттєві ознаки кістководеструктивних процесів: вміст СОМР та глікозоаміногліканів (ГАГ) у сироватці крові був вищим на 51,7 та 75,9 %, ніж в осіб з консолідованими переломами.

При нормопластичному та гіперпластичному типах формування кісткової мозолі має місце помірне підвищення вмісту СОМР та ГАГ (на 30–35 %, $P < 0,01$) порівняно з контрольними групами. Гіпопластичний та атрофічний типи характеризувались значним посиленням ознак деструкції кісткової та хрящової тканини, про що свідчить достовірно вищий (у 1,2– 1,5 рази) рівень СОМР та ГАГ, ніж у хворих з нормопластичним типом.

Висновки.

1. У хворих з несправжніми суглобами при ГГЦ виявлено істотні порушення функціонального стану кісткової тканини з ознаками пригнічення біосинтетичних та посилення остео- і хондродеструктивних процесів, які за вираженістю й спрямованістю помітно різняться при вітальних та авітальних типах.

2. Розвиток гіпопластичного та атрофічного типів несправжніх суглобів довгих кісток асоціюється з пригніченням біосинтетичних процесів та посиленням деструктивних процесів у кістках з підвищенням вмісту маркерів кістковохрящової деструкції (піридинолін, оксипролін, СОМР, ГАГ) на фоні зниження вмісту маркерів біосинтезу кістки (СІСР, остеокальцин).