

ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЯ – МЕТАБОЛІЧНИЙ ФАКТОР ПОРУШЕННЯ РЕПАРАТИВНОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ КІСТОК

Безсмертний Ю.О., Безсмертна Г.В.

НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Розлади репаративного остеогенезу є мультифакторною патологією, яку у 80% випадків пов'язують з ятрогенними чинниками, в той час як об'єктивні фактори (тяжкість первинного ушкодження, соматична патологія, метаболічні розлади тощо) визнають превалюючими лише у 20% хворих. Незважаючи на це, останні викликають найбільшу увагу, оскільки істотно впливають на структурно-функціональний стан кісткової тканини і до певної міри програмують перебіг репаративного остеогенезу задовго до травми. В експериментальних дослідженнях було показано, що порушення обміну гомоцистеїну (ГЦ) негативно відображаються на процесі репарації стегнової кістки. В умовах гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) посилювались процеси резорбції кісткової тканини, сповільнювалось утворення кісткової мозолі, пригінчувалось колагеноутворення. Отже, ГГЦ може виявитись одним із вагомих об'єктивних факторів дисрепарації довгих кісток і в клінічних умовах.

Мета: дослідити поширеність ГГЦ у хворих з несправжніми суглобами і порівняти її з такою у осіб з консолидованими переломами та практично здоровими особами; оцінити особливості метаболічних порушень в залежності від клініко-рентгенологічного типу несправжнього суглобу.

Матеріал та методи. Обстежено 153 хворих з діафізарними несправжніми суглобами кісток стегна і гомілки без встановлених об'єктивних і ятрогенних чинників порушень репаративного остеогенезу. Середній вік – $40,3 \pm 0,93$ року, 77,2% склали особи чоловічої статі. Залежно від клініко-рентгенологічного типу несправжнього суглоба нормотрофічний тип визначено у 27, гіпертрофічний – у 24, гіпотрофічний – у 50 і атрофічний – у 52 хворих. Рефрактури і нейродистрофічний синдром відмічались у 24 (15,7%) і 43 (28,1%) осіб відповідно. Крім загальноприйнятих клінічних та біохімічних обстежень, рівень ГЦ визначали в сироватці крові імуноферментним методом набором «Homocysteine EIA» (Axis-Shield, Англія). Ранжування рівнів гомоцистеїну: оптимальний (15 мкмоль/л). До групи контролю увійшли 48 пацієнтів з консолидованими переломами на рівні стегна і гомілки та 35 практично здорових осіб.

Результати. Встановлено, що у практично здорових осіб середній рівень ГЦ в сироватці крові становив $9,77 \pm 0,49$ мкмоль/л, а частка осіб з аберантними рівнями показника була незначною – 14,2% і 11,4% з гранично високим і високим рівнем ГЦ відповідно. У групі осіб з консолидованими переломами середній рівень ГЦ ($11,0 \pm 0,46$ мкмоль/л) достовірно не відрізнявся від контрольної групи, хоча спостерігалось незначне зростання (в межах 2%) частки осіб з гранично підвищеним і високим рівнями ГЦ. У хворих з несправжніми суглобами вміст ГЦ був достовірно вище на 28,2% ($14,1 \pm 0,24$ мкмоль/л), ніж у осіб з консолидованими переломами. При цьому, частка осіб з гранично високим і високим рівнями ГЦ була в 1,8 і 3,2 рази вище, ніж серед осіб з консолидованими переломами. Аберантні рівні ГЦ частіше виявлялися серед хворих з несправжніми суглобами 45-59 років і старше 60 років, у той час як частка осіб з оптимальними рівнями показника зменшувалася в порівнянні з молодшими віковими групами.

При аналізі рівня ГЦ залежно від клініко-рентгенологічного типу несправжнього суглоба виявилися істотні міжгрупові відмінності. Так, гіпо- та атрофічний типи достовірно асоціювалися з більш високими середніми рівнями ГЦ – на 21,5 і 25,6% вище, ніж у хворих з нормотрофічним типом. Серед хворих з гіпо- та атрофічним типом несправжнього суглоба частка осіб з оптимальним рівнем ГЦ була істотно нижче (в 4,8 і 12,4 рази), а частка осіб з ГГЦ, навпаки, вище (в 3,6 і 4,7 рази), ніж серед хворих з нормотрофічним типом.

Наявність нейродистрофічного синдрому та рефрактур у хворих з несправжніми суглобами асоціювалась з більш високими рівнями ГЦ. Середній рівень ГЦ у хворих з нейродистрофічним синдромом був на 12,4% вищим, ніж у хворих без нього. Частка осіб з ГГЦ серед хворих з нейродистрофічним синдромом була вищою в 1,5 рази, а частка осіб з оптимальним рівнем ГЦ меншою в 5 разів, ніж у хворих без нейродистрофічного синдрому. Група хворих без рефрактур істотно відрізнялась від хворих з рефрактурами як за середнім рівнем ГЦ у сироватці крові, так і за частотою виявлення оптимальних та аберантних рівнів показника. Наявність рефрактур асоціювалась з підвищенням рівня ГЦ (в 1,3 рази), при цьому ГГЦ в цій групі виявлялась в 2,1 рази частіше, ніж серед хворих без рефрактур.

Таким чином, поширеність ГГЦ серед хворих з хибними суглобами довгих кісток є більш високою, ніж серед практично здорових осіб та осіб з консолюдованими переломами. Підвищений рівень ГЦ достовірно асоціюється з порушенням консолюдації переломів довгих кісток, формуванням несправжніх суглобів та розвитком нейродистрофічного синдрому та рефрактур.

Висновки. Поширеність ГГЦ серед хворих з несправжніми суглобами довгих кісток є вищою, ніж серед практично здорових осіб та осіб з консолюдованими переломами. Порушення обміну ГЦ достовірно асоціюються з порушеннями репаративного остеогенезу при діафізарних пошкодженнях кісток незалежно від локалізації ушкодження, превалюють при гіпо- та атрофічному типах і практично не асоціюються з нормо- та гіпертрофічними типами хибних суглобів. Розвиток нейродистрофічного синдрому та рефрактур у хворих з хибними суглобами асоціюється з підвищенням рівня ГЦ.