

УДК 612.398.192:616-001.511

БЕЗСМЕРТНИЙ Ю.О.

Науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СУДИН ПРИ РОЗЛАДАХ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ НА ФОНІ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ ТА АСОЦІЙОВАНИХ ПОРУШЕНЬ

**Резюме.** У статті наведені результати дослідження структурно-функціонального стану судин на фоні гіпергомоцистеїнемії та асоційованих порушень у 33 хворих із розладами репаративного остеогенезу на рівні гомілки. Установлено, що при гіпергомоцистеїнемії реєструються виражені структурно-функціональні зміни судин венозного русла кістки та параосальних тканин ушкодженої кінцівки, вираженість яких залежить від типу порушення кісткоутворення, асоційованих молекулярних та генетичних порушень, і проявляються ознаками венозної гіпертензії з порушенням часових та об'ємних характеристик контрастування внутрішньокісткових, періостальних та параосальних судин.

**Ключові слова:** внутрішньокісткова флебографія, гіпергомоцистеїнемія, остеогенез, судини, генетичний поліморфізм.

### Вступ

Репаративна регенерація кісткової тканини є складним, генетично запрограмованим процесом, стадійно-часові характеристики якого залежать від дії численних ендогенних та екзогенних факторів. Перебіг остеорепаративного процесу здебільшого пов'язують з особливостями та інтенсивністю травми, характером пошкодження кістки та м'яких тканин, якістю надання первинної та кваліфікованої медичної допомоги, особливостями відновного лікування, наявності обтяжуючої супутньої патології [2, 5]. Одним з основних чинників, що обумовлює розлади репаративного остеогенезу, є порушення кровообігу в місці ушкодження [2, 3]. Недостатній ступінь кровопостачання зони перелому внаслідок масивного ушкодження м'яких тканин, кістки, відшарування та травматизації окістя, порушення медулярного кровообігу призводить до стимуляції хондрогенезу та порушення процесу зрощення кістки [3].

Дослідження останніх років показали [1, 4, 9, 10], що розлади репаративного остеогенезу значною мірою детермінують генетично зумовлені (мутації генів ферменту обміну гомоцистеїну (ГЦ) метилентетрагідрофолатредуктази — MTHFR C677T та промотору гена синтази оксиду азота — eNOS T786C) та/або набуті порушення обміну ГЦ і оксиду азоту (NO). Вагомість указаних метаболічних та генетичних розладів підтверджується тим, що їх поширеність серед хворих із несправжніми суглобами довгих кісток є вірогідно вищою, ніж в осіб із консолідованими переломами.

В експериментальних умовах показано [1, 7, 8], що на фоні гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) активізували-

ся процеси деградації кісткової та хрящової тканини, посилювалися процеси резорбції, сповільнювалось утворення кісткового мозоля, пригнічувалось колагеноутворення. Токсичний вплив високих рівнів ГЦ на кістково-м'язову систему значною мірою реалізувався через судинні механізми, в основі яких — ендотеліальна дисфункція з порушенням судинної продукції оксиду азоту та гідроген сульфіді, проатерогенне ушкодження периферичних судин. Цілком імовірно, що на фоні ГГЦ та асоційованих молекулярно-генетичних порушень розлади репаративного остеогенезу можуть бути обумовлені структурно-функціональними змінами судин ушкодженої кінцівки, які як на момент травми, так і в процесі відновлення кістки визначають особливості його перебігу.

**Мета дослідження:** дослідити особливості структурно-функціонального стану судин, характер їх змін залежно від типу кісткоутворення у хворих із несправжніми суглобами довгих кісток на фоні ГГЦ та асоційованих молекулярно-генетичних порушень і порівняти їх із такими в осіб із традиційними чинниками дисрегенерації.

### Адреса для листування з автором:

Безсмертний Юрій Олександрович  
21100, м. Вінниця, Хмельницьке шосе, 104,  
НДІ реабілітації інвалідів ВНМУ ім. М.І. Пирогова  
E-mail: bess\_mert\_niy@mail.ru, тел./факс (0432) 43-80-45

© Безсмертний Ю.О., 2015

© «Травма», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

## Матеріал та методи дослідження

Гіпергомоцистеїнемія діагностована в 33 хворих із хибними суглобами кісток гомілки на рівні діафіза. Порушення репаративного остеогенезу розвивалося при безуспішному тривалому лікуванні за умов конгруентного співставлення кісткових уламків, адекватного застосування фіксаторів та ведення післяопераційного та відновного періодів із дотриманням термінів, необхідних для зрощення перелому. Середній вік пацієнтів становив  $40,40 \pm 1,91$  року. Осіб чоловічої статі було 26 (78,8 %), жіночої — 7 (21,2 %). Тривалість захворювання — від 7,5 до 39 міс. За клініко-рентгенологічного характеристикою нормопластичний тип несправжнього суглобу діагностовано в 9, гіперпластичний — у 6, гіпопластичний — у 10, атрофічний — у 8 хворих. Поєднання ГГЦ з аберантними рівнями медіаторів запалення С-реактивного білка ( $> 5,0$  мг/л) та інтерлейкіну-6 ( $> 9,0$  нг/л) діагностовано в 19 (57,57 %), ГГЦ із мутацією гена MTHFR C677T (генотип 677-ТТ) — у 6 (18,18 %), ГГЦ із мутацією гена eNOS T786C (генотип 786-СС) — у 5 (15,15 %), ГГЦ із комбінованою мутацією обох генів (MTHFR 677-ТТ + eNOS 786-СС) — у 3 (9,1 %) хворих. До групи порівняння увійшли 12 хворих із несправжніми суглобами гомілки, зумовленими дією традиційних чинників дисрегенерації. Група порівняння за віком, статтю, локалізацією ушкодження, тривалістю захворювання репрезентативна групі хворих із ГГЦ та асоційованими станами (табл. 1).

Крім загальноприйнятих клінічних і біохімічних обстежень, у сироватці крові імуноферментними методами визначали рівні ГЦ (Homocysteine EIA Axis-Shield, Англія), інтерлейкіну-6, С-реактивного протеїну відповідно до інструкції фірми-виробника на аналізаторі STAT FAX 303/PLUS. Поліморфізм генів ферментів ГЦ — MTHFR C677T та ендотеліальної синтази нітроген монооксиду (eNOS T786C) вивчали методом полімеразної ланцюгової реакції.

Рентгенографічне обстеження виконувалось у двох взаємоперпендикулярних площинах із дотриманням стандартних вимог (фокусна відстань 100 см, напруга 50–55 кВ, експозиція 30 мАо•с). Оцінювали стан

кісткової тканини та оточуючих м'яких тканин, просторове положення кісткових уламків, наявність остеопорозу та склерозу, величину періостальної мозолі, міжфрагментарної щілини або кісткового дефекту.

Структурно-функціональний стан венозних судин ушкодженої кінцівки оцінювали за результатами внутрішньокісткової рентгенконтрастної флебографії. Відомо [6], що венозна та артеріальна системи тісно пов'язані, супроводжують одна одну та беруть безпосередню участь в обміні речовин, особливо в кістковій тканині. Введення контрастної речовини в губчасту частину кістки сприяє контрастуванню вен і венул кісткового мозку та компактного шару, які супроводжують артеріоли та капіляри, і на відміну від звичайної флебографії дозволяє оцінити вид судинної недостатності та ступінь мікроциркуляторних порушень у зоні незрощення.

Перед дослідженням, згідно з інструкцією виробника, проводилася проба на чутливість до контрастної речовини (тріомбрат). В асептичних умовах після попереднього накладання на середню третину стегна джгута та місцевої інфільтраційної анестезії розчином новокаїну в проксимальний та дистальний метафізи великогомілкової кістки вводили голки з мандреном для внутрішньокісткових ін'єкцій. З метою знеболювання та запобігання спазму судин внутрішньокістково вводили 10 мл 0,5% розчину новокаїну. Рентгеноконтрастну речовину вводили внутрішньокістково із розрахунку 1 мл/кг ваги. Рентгенологічне обстеження проводили через 10 хвилин, при недостатньому контрастуванні судин рентгенографію повторювали. Дослідження закінчували зняттям джгута та підшкірним введенням 1 мл 20% розчину кофеїну та 2 мл кордіаміну.

## Результати та їх обговорення

У хворих із ГГЦ та асоційованими порушеннями розлади репаративного остеогенезу довгих кісток супроводжувалися диспропорційним контрастуванням венозних судин кістки та м'яких тканин. Незважаючи на попередньо проведене знеболювання, у 24 (72,7 %) хворих виявлені ознаки внутрішньокісткової гіпертен-

**Таблиця 1. Характеристика хворих із несправжніми суглобами довгих кісток на фоні ГГЦ і асоційованих станів та традиційних чинників дисрегенерації**

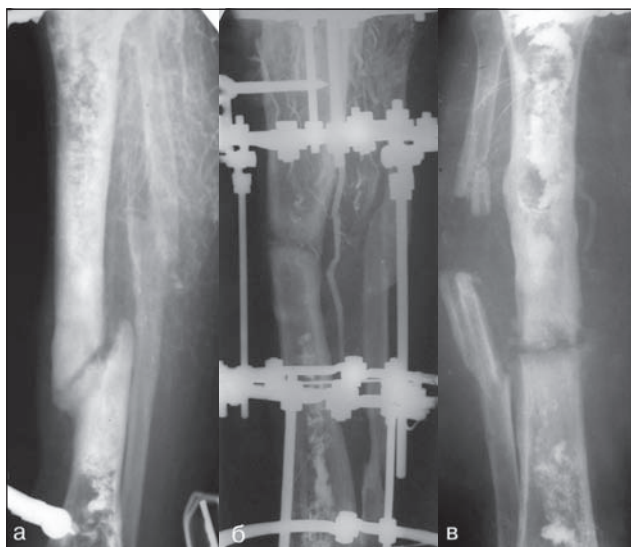
Показник	Розподільча ознака	Групи обстежених	
		Хибні суглоби на фоні традиційних чинників, n = 12	Хибні суглоби на фоні ГГЦ та асоційованих станів, n = 33
Стать	чоловіки, n (%)	9 (75,0)	26 (78,8)
	жінки, n (%)	3 (25,0)	7 (21,2)
Вік	середній вік, роки (M ± m)	39,10 ± 2,12	40,40 ± 1,91
Гомоцистеїн, мкмоль/л		10,90 ± 0,36	14,10 ± 0,24*
Інтерлейкін-6, нг/л		5,59 ± 0,33	8,13 ± 0,46*
С-реактивний протеїн, мг/л		3,44 ± 0,21	5,36 ± 0,18*
Генотип MTHFR 677-ТТ, %		Не виявлено	27,3
Генотип eNOS 786-СС, %		Не виявлено	24,2

**Примітка:** \* —  $p < 0,05$  — стосовно групи із традиційними чинниками.

зії у вигляді самовільного виділення крові через голку та різкої больової реакції на внутрішньокісткове введення контрасту. Ці прояви свідчили про глибокі порушення венозного кровотоку на рівні кістки та ушкодженої кінцівки в цілому.

У 6 (18,2 %) хворих із гіпертрофічним типом несправжнього суглоба поширення контрастної речовини відбувалося з затримкою по внутрішньокісткових та частково по періостальних та параосальних венах. Центральний венозний канал був деформованим із численними вигинами та аномальними колінами, ділянками звуження та кістоподібного розширення. На 15-й хв процедури контрастування поверхневих і глибоких вен гомілки було сповільненим або частковим, по внутрішньокісткових та періостальних венах усіх порядків — зниженим (рис. 1а). У 3 (9,09 %) хворих спостерігали поодинокі ділянки накопичення контрастної речовини у вигляді об'ємних контрастних плям, особливо на рівні дистального уламка.

У 19 (57,57 %) хворих із нормо- та гіпотрофічним типом несправжнього суглоба центральний венозний канал був значно деформованим, із численними вигинами та аномальними колінами (рис. 1б). Ділянки його звуження та розширення поєднувалися із затримкою та накопиченням контрасту у вигляді об'ємних контрастних плям, особливо на рівні дистального уламку. У зоні несправжнього суглоба контрастнегативна ділянка переважала зону склерозу (рис. 1в). У 12 (36,4 %) хворих контрастування глибоких вен гомілки



**Рисунок 1. Фото рентгенофлебограм:**  
**а) малоінтенсивне контрастування внутрішньокісткових та періостальних судин гомілки (ГГЦ); б) центральний венозний канал деформований, із численними вигинами та аномальними колінами (ГГЦ + MTHFR 677-ТТ); в) накопичення контрасту у вигляді об'ємних контрастних плям на рівні проксимального та дистального уламків, формування безсудинної зони на рівні зони незрощення (ГГЦ + MTHFR 677-ТТ)**

було частковим, а в 5 (12,13 %) — відсутнім. На фоні поширеного остеопорозу дистального та проксимального уламків спостерігали відсутність або значний дефіцит внутрішньокісткових та періостальних вен усіх порядків. Простежувалися ділянки з різким перериванням поширення контрасту (симптом ампутації) та вибірково відстроченим контрастуванням глибоких та поверхневих вен гомілки (рис. 2а). Зазначені дані вказували на ознаки тромбозу венозних судин.

У 8 (24,25 %) хворих з атрофічною формою несправжнього суглоба гомілки спостерігали нерівномірний розподіл та затримку контрасту в розширених синусах кісткового мозку з формуванням об'ємних контрастних плям. Поширення контрастної речовини по періостальних венах не відмічали (рис. 2б). У місцях незрощення контрастнегативна ділянка вдвічі перевищувала зону склерозу кісткових уламків. Контрастування поверхневих, комунікантних та глибоких вен гомілки було відсутнім. У трьох із цих хворих у проекції кістково-мозкового каналу спостерігали дрібноплямистий (мармуровий) рисунок поширення контрасту. Така картина затримки контрасту в розширених і деформованих синусах кісткового мозку свідчила про блок відтоку венозної крові та глибокі розлади мікроциркуляції.

У хворих із традиційними чинниками дисрегенерації структурно-функціональні зміни венозного русла кістки та м'яких тканин за результатами внутрішньокісткової рентгеноконтрастної флебографії були менш вираженими (рис. 2в). Центральний венозний канал простежувався вздовж проксимального та дистального уламків, мав поодинокі ділянки кістоподібного розширення та звуження.



**Рисунок 2. Фото рентгенофлебограм:**  
**а) вибіркоче та відтерміноване контрастування внутрішньокісткових та періостальних вен (ГГЦ + eNOS 786-CC); б) значний дефіцит контрастування внутрішньокісткових та періостальних вен усіх порядків з асиметричним та диспропорційним контрастуванням венозних судин, формуванням безсудинної зони на рівні зони незрощення (ГГЦ + MTHFR 677-ТТ + eNOS 786-CC); в) внутрішньокісткове контрастне дослідження лівої гомілки на фоні нормального рівня ГЦ**

У 2 хворих із цієї групи з нормотрофічним типом несправжнього суглоба спостерігали ділянки його підвищеної звивистості, формування аномальних колін, зменшення кількості періостальних венул та венул м'яких тканин поряд із чітким поширенням контрасту по поверхневих, комунікантних та глибоких венах гомілки. Ще у двох хворих із гіпотрофічним та атрофічним типами несправжніх суглобів простежували нерівномірний розподіл та затримку контрастної речовини в розширених синусах кісткового мозку з відстроченим та нечітким поширенням контрасту по параосальних судинах. Порівняно з хворими із ГГЦ та асоційованими порушеннями рентгенофлебографічних ознак різкого переривання поширення контрасту (симптом ампутації), вибіркового відстроченого контрастування глибоких та поверхневих вен гомілки, формування контрастних плям та об'ємних безсудинних зон на рівні несправжнього суглоба не спостерігали.

Залежно від характеру та швидкості поширення контрастної речовини виділено 4 типи венозної недостатності кровообігу гомілки при порушеннях репаративного остеогенезу.

**I тип.** Поширення контрастної речовини відбувається відтерміновано (більше 10 хвилин) по внутрішньокісткових, періостальних та параосальних судинах. Центральний венозний канал визначається чітко вздовж проксимального та дистального уламків із поодинокими ділянками звивистості, кістоподібного розширення та звуження. Відмічається сповільнене або знижене контрастування періостальних судин поряд із чітким контрастуванням поверхневих, комунікантних та глибоких вен гомілки. Цей тип порушення венозного кровообігу реєструвався в 13 хворих.

**II тип.** Поширення контрастної речовини відбувається відтерміновано (більше 20 хвилин) по внутрішньокісткових судинах та частково по періостальних та параосальних венах. Центральний венозний канал характеризується вираженою деформацією, із ділянками звуження або кістоподібного розширення з формуванням численних вигинів та аномальних колін. Спостерігається формування ділянок із накопиченням контрастної речовини у вигляді об'ємних контраст-

них плям, особливо в дистальному уламку. Зниження контрастування внутрішньокісткових та періостальних вен усіх порядків до 50 %. Відмічається сповільнене та/або часткове контрастування поверхневих та глибоких вен гомілки. Зазначене порушення кровообігу відмічено в 15 хворих.

**III тип.** Характеризується нерівномірним розподілом та значною затримкою контрасту в розширених синусах кісткового мозку з відстроченим його поширенням по періостальних судинах, відсутністю або частковим контрастуванням глибоких вен гомілки з формуванням безсудинних зон, особливо на рівні дистального уламка. Зниження контрастування внутрішньокісткових та періостальних вен усіх порядків більше ніж 50 %. Цей тип порушення венозного кровообігу діагностовано в 10 хворих.

**IV тип.** Відмічаються нерівномірний розподіл та значна затримка контрасту в розширених синусах кісткового мозку з формуванням об'ємних контрастних плям без поширення або з відстроченим контрастуванням періостальних судин. Контрастування поверхневих, комунікантних та глибоких вен гомілки відсутнє. Порушення кровообігу за IV типом спостерігали в 7 хворих.

Відмічено, що серед хворих із традиційними чинниками дисрегенеративної переважають особи з незначними та помірними структурно-функціональними змінами судин ушкодженої кінцівки (табл. 2). Прояви недостатності венозного кровообігу I та II типу реєстрували в 91,6 % пацієнтів із традиційними чинниками дисрегенеративної, і їх частка була в 1,9 раза вищою порівняно з хворими із ГГЦ та асоційованими порушеннями. До того ж серед хворих із розладами репаративного остеогенезу на фоні ГГЦ та асоційованими порушень зростала частка осіб із вираженими проявами недостатності венозного кровообігу (III та IV тип), що дорівнювала 51,5 % і була в 6,1 раза вищою, ніж серед хворих із традиційними чинниками дисрегенеративної (8,33 %). Прояви венозної недостатності IV типу констатували лише серед хворих із ГГЦ та асоційованими порушеннями.

Аналіз поширеності судинної недостатності серед хворих із ГГЦ залежно від супутніх молекулярних та

**Таблиця 2. Розподіл хворих залежно від типу венозної недостатності за результатами рентгеноконтрастної внутрішньокісткової флебографії, n (%)**

Характеристика хворих	Тип венозної недостатності			
	I тип	II тип	III тип	IV тип
Хворі з традиційними чинниками дисрегенеративної, n = 12	8 (66,67)	3 (25)	1 (8,33)	–
Хворі із ГГЦ та асоційованими порушеннями, n = 33	5 (15,15*)	12 (36,37)	9 (27,27)	7 (21,21)
У тому числі серед хворих із ГГЦ та асоційованими порушеннями				
Хворі із ГГЦ та метаболічними порушеннями, n = 19	5 (26,3)	10 (52,7)	4 (21)	–
Хворі з генотипом MTHFR 677-ТТ, n = 6	–	1 (16,6)	3 (50)	2 (33,4)
Хворі з генотипом eNOS 786-CC, n = 5	–	1 (20)	2 (40)	2 (40)
Хворі з генотипом MTHFR 677-ТТ + eNOS 786-CC, n = 3	–	–	–	3 (100)

**Примітка:** \* –  $p < 0,05$  – порівняно із хворими з традиційними чинниками дисрегенеративної.

генетичних порушень показав, що саме серед хворих із генетичними порушеннями збільшується частка осіб із вираженими змінами локального венозного кровообігу. Так, серед хворих із генотипами MTHFR 677-TT та eNOS 786-CC частка осіб із III та IV типами недостатності локального венозного кровообігу становила 80 % і більше. Прояви венозної недостатності IV типу в 100 % спостережень асоціювалися саме з комбінованою мутацією 677-TT MTHFR + 786-CC eNOS.

Проведені дослідження засвідчили, що у хворих із несправжніми суглобами довгих кісток на фоні ГГЦ та асоційованих порушень реєструвалися більш виражені структурно-функціональні зміни судин венозного русла кістки та параосальних тканин порівняно з пацієнтами з традиційними чинниками дисрегенеративності. Ці зміни проявлялися нерівномірним, відстроченим та вибірково контрастним внутрішньокістковим, періостальним та параосальним судинам, деформацією центрального венозного каналу з формуванням численних вигинів та аномальних кістоподібних розширень, об'ємних безконтрастних зон, ділянок різкого переривання поширення контрасту (симптом ампутації) і свідчили про глибокі порушення венозного кровотоку з тромбуванням вен та розвиток внутрішньокісткової гіпертензії. Виражені структурно-функціональні зміни судин ушкодженої кінцівки частіше реєструвалися серед хворих із гіпо- та атрофічними типами несправжніх суглобів та асоціювалися з патологічними генотипами MTHFR 677-TT, eNOS 786-CC та комбінованою мутацією 677-TT MTHFR + 786-CC eNOS.

## Висновки

1. У хворих із несправжніми суглобами довгих кісток на фоні ГГЦ та асоційованих порушень визначаються структурно-функціональні зміни судин венозного русла ушкодженої кінцівки, що проявляються ознаками венозної гіпертензії з порушенням контрастування внутрішньокісткових, періостальних та параосальних судин.

2. Серед хворих із розладами репаративного остеогенезу на фоні ГГЦ та асоційованих метаболічних порушень визначаються помірні структурно-функціональні зміни венозних судин у вигляді патологічної звивистості та деформації центрального венозного синуса, формування поодиноких контрастнегативних ділянок та контрастних плям із нерівномірним розподілом та відтермінуванням поширення контрасту по внутрішньокісткових та періостальних судинах поряд зі збереженням контрастування параосальних судин.

3. Виражені структурно-функціональні зміни судин ушкодженої кінцівки частіше реєструються серед хворих із гіпо- та атрофічними типами несправжніх суглобів і асоціюються з патологічними генотипами MTHFR 677-TT, eNOS 786-CC та комбінованою мутацією 677-TT MTHFR + 786-CC eNOS. Вони проявляються

нерівномірним розподілом і затримкою контрастної речовини в розширених синусах кісткового мозку, відтермінованим її поширенням по періостальних судинах, відсутністю або значним дефіцитом (більше 50 %) контрастування вен усіх порядків із формуванням великих безсудинних зон.

## Список літератури

1. Безсмертний Ю.О. Поширеність мутації промотора гена eNOS T786C у хворих із хронічними суглобами довгих кісток: зв'язок із рівнем гомоцистеїну та медіаторами запалення / Ю.О. Безсмертний // Травма. — 2013. — Т. 14, № 2. — С. 85-89.
2. Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Системные факторы, влияющие на заживление перелома (Сообщение 3) / Н.А. Корж, Н.В. Дедух, О.А. Никольченко // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2006. — № 2. — С. 93-99.
3. Лаврищева Г.И. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных тканей / Г.И. Лаврищева, Г.А. Оноприенко. — М.: Медицина, 1996. — 208 с.
4. Патогенетичні аспекти гіпергомоцистеїнемії та перспективи створення лікарських засобів для лікування патології, асоційованої з порушеннями обміну гомоцистеїну / О.О. Пентюк, М.Б. Луцок, Н.В. Заїчко та ін. // Biomedical and biosocial Anthropology. — 2008. — № 10. — С. 297-303.
5. Ролік О.В. Незрощення довгих кісток (аналіз, фактори ризику, лікувальна тактика) / О.В. Ролік, І.А. Засаднюк // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2005. — № 2. — С. 61-64.
6. Селезнев А. В. Состояние регионарного кровообращения и некоторые биомеханические показатели при деформирующем остеоартрозе голеностопного сустава: Автореф. дис... канд. мед. наук — спец. 14.00.27 «хирургия» / А.В. Селезнев. — Рязань, 2005. — 19 с.
7. Cysteine, homocysteine and bone mineral density: a role for body composition? / A.K. Elshorbagy, C.G. Gjesdal, E. Nurk et al. // Bone. — 2009. — Vol. 44, № 5. — P. 954-958.
8. Hyperhomocysteinemia induces a tissue specific accumulation of homocysteine in bone by collagen binding and adversely affects bone / M. Herrmann, A. Tami, B. Wildemann et al. // Bone. — 2009. — Vol. 44, № 3. — P. 467-475.
9. Saito M. Biochemical markers of bone turnover. New aspect. Bone collagen metabolism: new biological markers for estimation of bone quality / M. Saito // Clin. Calcium. — 2009. — Vol. 19, № 8. — P. 1110-1117.
10. The role of hyperhomocysteinemia as well as folate, vitamin B(6) and B(12) deficiencies in osteoporosis: a systematic review / M. Herrmann, J. Peter Schmidt, N. Umanskaya et al. // Clin. Chem. Lab. Med. — 2007. — Vol. 45, № 12. — P. 1621-1632.

Отримано 03.01.15 ■

Бессмертный Ю.А.

Научно-исследовательский институт реабилитации инвалидов Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова

### СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА НА ФОНЕ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ И АССОЦИИРОВАННЫХ НАРУШЕНИЙ

**Резюме.** В статье представлены результаты исследования структурно-функционального состояния сосудов на фоне гипергомоцистеинемии и ассоциированных нарушений у 33 больных с расстройствами репаративного остеогенеза на уровне голени. Установлено, что при гипергомоцистеинемии регистрируются выраженные структурно-функциональные изменения сосудов венозного русла кости и параоссальных тканей поврежденной конечности, выраженность которых зависит от типа нарушения костеобразования, ассоциированных молекулярных и генетических нарушений, и проявляются признаками венозной гипертензии с нарушением временных и объемных характеристик контрастирования внутрикостных, периостальных и параоссальных сосудов.

**Ключевые слова:** внутрикостная флебография, гипергомоцистеинемия, остеогенез, сосуды, генетический полиморфизм.

Bezsmertnyi Yu.O.

Research Institute for Rehabilitation of Disabled Persons of Vinnytsia National Medical University named after M.I. Pyrohov, Vinnytsia, Ukraine

### STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE VESSELS IN DISORDERS OF REPARATIVE OSTEOGENESIS ON THE BACKGROUND OF HYPERHOMOCYSTEINEMIA AND ASSOCIATED DISORDERS

**Summary.** The article presents the findings from the study of structural and functional state of the vessels on the background of hyperhomocysteinemia and associated disorders in 33 patients with disorders of reparative osteogenesis at the level of the lower leg. It is found that in hyperhomocysteinemia, there are registered significant structural and functional changes in the vessels of the venous bed of bones and paraosseous tissues of damaged limb, the severity of which depends on the type of bone formation disorders, associated molecular and genetic disorders, and are manifested by signs of venous hypertension with violations of time and volume characteristics of the contrast enhancement of intraosseous, periosteal and paraosseous vessels.

**Key words:** intraosseous phlebography, hyperhomocysteinemia, osteogenesis, vessels, genetic polymorphism.