УДК 612.398.192:616–001.59–007.234 Надійшла 30.11.2012

Ю. О. БЕЗСМЕРТНИЙ (Вінниця)

МЕТАБОЛІЧНИЙ СТАН ТА МІНЕРАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ З ХИБНИМ СУГЛОБОМ ДОВГИХ КІСТОК ПРИ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ

НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова <bess_mert_niy@mail.ru>

У статті наведено результати дослідження метаболічного стану та мінеральної щільності кісткової тканини у 153 хворих з хибним суглобом довгих кісток, консолідованим переломом та практично здорових. Встановлено, що порушення репаративного остеогенезу на фоні гіпергомоцистеїнемії супроводжується вираженими змінами функціонального стану кісткової тканини, пригніченням біосинтетичних та посиленням остео- і хондродеструктивних процесів, зниженням мінеральної щільності кісткової тканини з формуванням остеопенії та остеопорозу. Вираженість і спрямованість змін кісткової тканини залежать від типу порушення репаративного остеогенезу.

Ключові слова: хибний суглоб, гіпергомоцистеїнемія, кісткова тканина, метаболізм, резорбція, деструкція, остеопороз.

Вступ. Порушення репаративної регенерації кісткової тканини залишається актуальною проблемою фундаментальної медицини та клінічної практики. Неухильне збільшення травмуючих чинників (автодорожній, виробничий, побутовий травматизм, захоплення екстремальними видами спорту і туризмом), з одного боку, та урбанізація, зниження фізичної активності, хронічні захворювання населення, з другого, збільшують частоту переломів кісток та їх ускладнень [2, 5]. За даними Американської асоціації ортопедів, з 2 млн переломів довгих кісток, що реєструються у США щороку, близько 5 % завершуються незрощенням [7]. Серед причин первинної інвалідності 49,6 % припадає на незрощені переломи та хибні суглоби, при цьому серед хворих з порушенням репаративної регенерації кісток переважають особи працездатного віку [3, 4].

Репаративний остеогенез є складним генетично запрограмованим процесом, на перебіг якого впливають різноманітні зовнішні та внутрішні чинники [6, 7]. Важливе місце серед них посідає група факторів, що детермінують остеоіндуктивний потенціал організму та активність процесів резорбції або біосинтезу кісткової тканини на момент травми, зокрема вік, стать, метаболічні розлади (цукровий діабет, атеросклероз), імунний статус, облітеруючі захворювання судин тощо [4, 6]. Останніми роками опубліковано дані [1] про те, що порушення обміну сірковмісних амінокислот – гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ) є незалежним чинником серцево-судинних уражень та тромбозу і асоціюється з високим ризиком остеопорозу й остеопоротичних переломів [8, 9, 11]. Небажаний вплив ГГЦ на кісткову тканину може реалізовуватись через судинні механізми, в основі яких мають місце оксидативні та проатерогенні зміни судин, порушення секреції вазоактивних речовин (оксиду азоту, гідроген сульфіду тощо) [10]. Поряд з цим вплив високого рівня гомоцистеїну (ГЦ) на метаболічний стан та мінеральну щільність кісткової тканини у хворих з хибним суглобом довгих кісток залишається нез'ясованим.

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

Матеріали і методи. Обстежено 153 хворих з хибними суглобами кісток стегна та гомілки на рівні діафізу, у яких не встановлено об'єктивних і ятрогенних чинників порушень репаративного остеогенезу. Середній вік становив (40,3 ± 0,93) року. Осіб чоловічої статі було 118 (77,2 %), жіночої – 35 (22,8 %).

© Ю. О. Безсмертний, 2013

Тривалість захворювання – від 7,5 до 126 міс. За клініко-рентгенологічною характеристикою хибного суглоба нормопластичний тип діагностовано у 27, гіперпластичний – у 24, гіпопластичний – у 50, атрофічний – у 52 хворих. Серед пацієнтів з хибними суглобами рефрактури та нейродистрофічний синдром відмічали відповідно у 24 (15,7 %) та 43 (28,1 %). ГГЦ діагностована у 125 (81,69 %) хворих, при цьому поєднання її з дисліпідемією виявлено у 61 (39,86 %), з аберантним рівнем медіаторів запалення С-реактивного білка – СРБ (> 5 мг/л) та інтерлейкіну-6 – ІЛ-6 (> 9 нг/л) – у 39 (25,49 %) хворих. Ознаки дисліпідемії без збільшення рівня ГЦ констатували у 28 (18,3 %) осіб. До групи контролю увійшло 48 хворих з консолідованими діафізарними переломами на рівні стегна і гомілки та 35 практично здорових. Група осіб з консолідованими переломами була репрезентативною до групи хворих з хибним суглобом за віком, статтю, локалізацією ушкодження, частотою супутньої патології.

Ультразвукову денситометрію проводили за допомогою ультразвукового денситометра «Achilles+» (фірма «Lunar Corp.», Madison, WI, США, 2002 р.). За результатами дослідження оцінювали широкосмугове ослаблення ультразвуку (ШОУ, дБ/МГц), швидкість поширення ультразвуку крізь кістку (ШПУ, м/с), індекс міцності кісткової тканини (ІМ, %), індекси Z та T. Стан мінеральної щільності кісток характеризували за Т-показником денситометрії п'яткової кістки ураженої та колатеральної кінцівок. Значення показника T > –1 SD вважали нормальними, від –1 до –2,5 SD розцінювали як остеопенію, < –2,5 SD – як остеопороз.

Для оцінки локального остеопорозу при хибних суглобах використовували показник ΔКІ, розрахований за методом С. В. Гюльназарової [3]. Значення ΔКІ < 10 % розцінювали як відсутність порушень мінеральної щільності кісткового сегмента в ділянці хибного суглоба, 10–15 % – як остеопенію та > 15 % – як локальний остеопороз.

Рівні загального ГЦ, медіаторів запалення СРБ та ІЛ-6 визначали імуноферментним методом за наборами «Homocysteine EIA» (Axis-Shield, Велика Британія), «hsCRP ELISA» (DRG, США) і «IL-6 ELISA» (Diaclone, Франція) – відповідно до інструкції фірми-виробника на аналізаторі STAT FAX 303/PLUS.

Вміст маркерів метаболізму кісткової та хрящової тканини трансформуючого фактора росту бета-1 (ТФР-β1) визначали за набором «TGF-β1» (Biosource, Europe S.A.), остеокальцину – за набором «N-MID Osteocalcin ELISA» (Immunodiagnostic Systems Ltd, Велика Британія), хрящового олігомерного матриксного 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); вміст медіаторів запалення СРБ та ІЛ-6 – за наборами «hsCRP ELISA» (DRG, США) та «IL-6 ELISA» (Diaclone, Франція) – імуноферментними методами відповідно 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 та їх обговорення. Оцінка вмісту маркерів біосинтезу кісткової тканини показала, що в практично здорових вміст остеокальцину реєстрували в діапазоні 12,2–38,1 нг/мл (P_5–P_{95}) і в середньому він становив 21 нг/мл, що відповідає загальноприйнятим у клініко-лабораторній практиці нормам цього показника (табл. 1).

Вміст остеокальцину в осіб з консолідованими переломами достовірно не відрізнявся від такого у практично здорових і становив 13,3–31,3 нг/мл (P_5–P_{95}). У хворих з хибними суглобами рівень остеокальцину був достовірно нижчим на 24,8 %, ніж в осіб з консолідованими переломами. Типологічний аналіз показав, що за рівнем остеокальцину групи хворих з вітальними та авітальними типами хибних суглобів істотно різнились. Так, при нормо- та гіперпластичному типах вміст показника відповідав нормативним величинам і достовірно не відрізнявся

від такого в осіб з консолідованими переломами. Разом з тим у хворих з гіпопластичним та особливо з атрофічним типом вміст остеокальцину був значно нижчим (у 1,3 та 1,5 раза), ніж у хворих з нормопластичним. Аналогічні закономірності виявляли і при аналізі СІСР: за цим показником група осіб з консолідованими переломами не відрізнялась від практично здорових, тоді як у хворих з хибними суглобами він був достовірно нижчим у 1,3 раза, ніж в осіб з консолідованими переломами.

Таблиця 1. **Вміст остеокальцину та С-кінцевого пропептиду колагену I типу (СІСР) у сироватці крові практично здорових, осіб з консолідованими переломами та у хворих з хибними суглобами,** нг/мл (*M* ± *m*)

Група	Маркер біосинтезу кісткової тканини	
	остеокальцин	СІСР
Практично здорові (1; *n* = 35)	21,00 ± 1,39	102,00 ± 4,29
Консолідовані переломи (2; *n* = 48)	19,10 ± 0,79	107,00 ± 3,14
P_{1-2}	> 0,05	> 0,05
Хворі з хибними суглобами (3; *n* = 153)	15,30 ± 0,37	85,50 ± 3,28
P_{2-3}	< 0,001	< 0,001
Клініко-рентгенологічний тип хибного суглоба		
нормопластичний (4; *n* = 27)	18,3 ± 0,9	102,00 ± 3,42
гіперпластичний (5; *n* = 24)	20,9 ± 1,1	153,0 ± 10,1
P_{4-5}	> 0,05	< 0,001
гіпопластичний (6; *n* = 50)	14,10 ± 0,28	76,90 ± 2,11
P_{4-6}	< 0,001	< 0,001
атрофічний (7; *n* = 52)	12,20 ± 0,22	54,40 ± 1,42
P_{4-7}	< 0,001	< 0,001

Встановлено, що різні клініко-рентгенологічні типи хибних суглобів істотно різнилися за середнім рівнем СІСР у сироватці крові. Так, середній вміст СІСР у хворих з нормопластичним типом відповідав такому у практично здорових. При гіпопластичному і особливо атрофічному типах вміст СІСР був достовірно нижчим (у 1,3 та 1,9 раза), ніж при нормопластичному. При гіперпластичному типі, навпаки, реєстрували вищий (у 1,5 раза) рівень СІСР, ніж при нормопластичному, і навіть в осіб контрольних груп.

За рівнем маркерів біосинтезу кісткової тканини групи хворих з нейротрофічним синдромом та без нього практично не різнились. У хворих з рефрактурами реєстрували достовірно нижчі рівні остеокальцину та СІСР – відповідно на 18,9 та 39,8 %, ніж у хворих без рефрактур.

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 (табл. 2). Разом з тим у хворих з хибними 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 хибних 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 та піридиноліну перевищував такий у хворих з нормопластичним – відповідно у 1,6 та 2,1 раза. Разом з тим біохімічні ознаки резорбції кістки у хворих з нормо- та гіперпластичним типом були порівнянними.

Встановлено, що за вмістом вільного оксипроліну та піридинових зшивок групи хворих з нейродистрофічним синдромом та без нього майже не різнились. Рефрактури асоціювались із збільшенням вмісту маркерів резорбції кістки в 1,3 раза.

Таблиця 2. **Вміст вільного оксипроліну та піридинових зшивок у сироватці крові практично здорових, осіб з консолідованими переломами та хворих з хибними суглобами** ($M \pm m$)

Група	Маркер деструкції кісткової тканини	
	оксипролін вільний, мкмоль/л	піридинолін, нг/мл
Практично здорові (1; n = 35)	14,60 ± 0,39	4,58 ± 0,14
Консолідовані переломи (2; n = 48)	15,80 ± 0,42	4,70 ± 0,11
P_{1-2}	> 0,05	> 0,05
Хворі з хибними суглобами (3; n = 153)	33,50 ± 0,71	10,1 ± 0,3
P_{2-3}	< 0,001	< 0,001
Клініко-рентгенологічний тип хибного суглоба		
нормопластичний (4; n = 27)	25,40 ± 1,38	6,22 ± 0,23
гіперпластичний (5; n = 24)	28,70 ± 1,43	6,5 ± 0,2
P_{4-5}	> 0,05	> 0,05
гіпопластичний (6; n = 50)	33,50 ± 0,92	10,5 ± 0,4
P_{4-6}	< 0,001	< 0,001
атрофічний (7; n = 52)	40,00 ± 0,98	13,40 ± 0,34
P_{4-7}	< 0,001	< 0,001

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 хибними суглобами виявляли суттєві ознаки кістководеструктивних процесів: вміст олігомерного матриксного протеїну (COMP) та глікозоаміногліканів (ГАГ) у сироватці крові був вищим на 51,7 та 75,9 %, ніж в осіб з консолідованими переломами (табл. 3).

Таблиця 3. **Вміст хрящового олігомерного матриксного протеїну та глікозоаміногліканів у сироватці крові практично здорових, осіб з консолідованими переломами та хворих з хибними суглобами** ($M \pm m$)

Група	Маркер деструкції кісткової та хрящової тканини	
	COMP, нг/мл	ГАГ, мкмоль/л
Практично здорові (1; n = 35)	531,0 ± 29,3	26,60 ± 1,21
Консолідовані переломи (2; n = 48)	593,0 ± 21,6	24,90 ± 0,95
P_{1-2}	> 0,05	> 0,05
Хворі з хибними суглобами (3; n = 153)	806,00 ± 9,43	43,80 ± 0,88
P_{2-3}	< 0,001	< 0,001
Клініко-рентгенологічний тип хибного суглоба		
нормопластичний (4; n = 27)	713,0 ± 31,1	33,60 ± 1,53
гіперпластичний (5; n = 24)	765,0 ± 18,9	32,40 ± 1,59
P_{4-5}	> 0,05	> 0,05
гіпопластичний (6; n = 50)	832,0 ± 13,8	47,50 ± 1,15
P_{4-6}	< 0,01	< 0,001
атрофічний (7; n = 52)	849,0 ± 10,9	50,60 ± 1,02
P_{4-7}	< 0,001	< 0,001

Типологічний аналіз показав, що при нормопластичному та гіперпластичному типах формування кісткової мозолі має місце помірне підвищення вмісту COMP 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 раза) рівень COMP та ГАГ, ніж у хворих з нормопластичним типом.

У хворих з нейродистрофічним синдромом не виявлено ознак посиленої деструкції кісткової тканини порівняно з особами без цього ускладнення. Однак збільшення вмісту COMP та ГАГ у сироватці крові хворих з хибними суглобами асоціювалось з підвищенням ризику рефрактур. Зокрема, у хворих з рефрактурами вміст COMP та ГАГ був на 16,4 та 32 % вищим, ніж у хворих без них.

Результати денситометрії та зіставлення кортикальних індексів показали, що у хворих з хибними суглобами реєстрували нижчі показники мінеральної щільності кісткової тканини (особливо стосовно ураженої кінцівки), ніж в осіб з консолідованими переломами (табл. 4).

Таблиця 4. **Показники мінеральної щільності кісткової тканини в осіб з консолідованими переломами та у хворих з хибними суглобами** ($M \pm m$)

Група	Т-показник мінеральної щільності кісткової тканини		ΔКІ, %
	здорової кінцівки	ураженої кінцівки	
Хворі з консолідованими переломами (1; n = 48; $n_{КІ}$ = 21)	–1,13 ± 0,06	–1,22 ± 0,07	5,15 ± 1,14
Хворі з хибними суглобами (2; n = 153; $n_{КІ}$ = 96)	–1,49 ± 0,04	–2,07 ± 0,05**	12,60 ± 0,52
$P_{1–2}$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Клініко-рентгенологічний тип хибного суглоба			
нормопластичний (3; n = 27; $n_{КІ}$ = 24)	–1,24 ± 0,10	–1,70 ± 0,13*	10,60 ± 1,06
гіперпластичний (4; n = 24; $n_{КІ}$ = 20)	–1,33 ± 0,10	–1,55 ± 0,14	10,10 ± 1,03
$P_{4–3}$	> 0,05	> 0,05	> 0,05
гіпопластичний (5; n = 50; $n_{КІ}$ = 26)	–1,53 ± 0,08	–2,28 ± 0,08**	14,00 ± 0,76
$P_{5–3}$	< 0,05	< 0,01	< 0,05
атрофічний (6; n = 52; $n_{КІ}$ = 26)	–1,62 ± 0,07	–2,32 ± 0,08**	15,10 ± 1,01
$P_{6–3}$	< 0,01	< 0,001	< 0,01

* P < 0,05. ** P < 0,001 відносно здорової кінцівки; $n_{КІ}$ – кількість обстежених, яким визначали ΔКІ.

Так, якщо в осіб з консолідованими переломами Т-показники здорової та ураженої кінцівки в середньому суттєво не різнились – (6,71 ± 1,19) %, то у хворих з хибними суглобами реєстрували значну достовірну різницю Т-показників – (44,40 ± 3,15) %. Це підтвердила і більш значна різниця кортикальних індексів у ділянці ушкодження: у хворих з хибними суглобами ΔКІ був у 2,4 раза вищим, ніж в осіб з консолідованими переломами.

Виявлено істотні відмінності між хворими з вітальними (нормо- та гіперпластичні) та авітальними типами хибних суглобів за показниками мінеральної щільності (див. табл. 4). Групи хворих з нормо- та гіперпластичним типами за середнім Т-показником здорової кінцівки достовірно не відрізнялись від групи осіб з консолідованими переломами. Різниця між Т-показниками здорової та ураженої кінцівки була найнижчою при гіперпластичному типі – у межах 15–16 % та дещо більшою при нормопластичному типі – у межах 30–38 %. При цьому середній ΔКІ у цих групах становив близько 10 %.

Разом з тим у хворих з гіпопластичним та атрофічним типами реєстрували системне зниження мінеральної щільності кісток, про що свідчить нижчий середній Т-показник здорової кінцівки, ніж в осіб з консолідованими переломами і з нормопластичним типом. Більш вираженими були і локальні зміни мінеральної щільності кісткової тканини при авітальних типах: ΔКІ в цих групах був у 1,3–1,4 раза вищим, ніж при нормопластичному.

Результати ранжування Т-показника здорової кінцівки показали, що лише у 4,2 % осіб з консолідованими переломами виявляли ознаки системного остеопорозу (Т < –2,5 SD), у 35,4 % – остеопенію (Т від –1 до –2,5 SD), тоді як у 60,4 % осіб суттєвих змін мінеральної щільності кісткової тканини не реєстрували (Т > –1 SD). Серед хворих з хибними суглобами, навпаки, було більше осіб з

остеопенічним синдромом (70,6 %), кількість осіб з нормальним значенням Т-показника була майже втричі меншою (21,6 %), виявлено стійку тенденцію до збільшення частки хворих із системним остеопорозом.

Більш істотні відмінності між групами осіб з консолідованими переломами та хибними суглобами виявляли при аналізі результатів ранжування різниці кортикальних індексів. Так, у 76,2 % осіб з консолідованими переломами не реєстрували різниці за кортикальними індексами здорової та ураженої кінцівок, ознаки локального зниження мінеральної щільності виявлені у 23,8 % осіб. Разом з тим у 72,7 % хворих з хибними суглобами встановлено локальні ознаки втрати кісткової маси в ділянці пошкодження, з них кількість осіб з остеопорозом становила 31,6 %, в 3 раза більше, ніж в групі порівняння.

Типологічний аналіз показав, що поширення системного і локального остеопенічного синдрому та остеопорозу серед хворих з гіпопластичним і особливо атрофічним типами хибних суглобів було достовірно вищим, ніж серед хворих з вітальними типами хибних суглобів. При цьому частота порушень мінеральної щільності кісток при нормо- та гіперпластичному типах була порівнянною.

Результати досліджень показали, що у хворих з нейродистрофічним синдромом ознаки втрати кісткової маси не значно перевищували такі у хворих без цього синдрома. Більш істотні порушення мінеральної щільності кісток виявляли у хворих з рефрактурами: середній Т-показник здорової кінцівки був на 16 % меншим, а різниця між Т-показниками здорової та ураженої кінцівки – більшою (47,6 % проти 38,6 %), ніж у хворих без рефрактур. Більш вираженими у хворих з рефрактурами були й ознаки локального зменшення мінеральної щільності кісток уражених сегментів.

Кореляційний аналіз показав, що у хворих з хибними суглобами порушення мінеральної щільності кісткової тканини асоціювались із змінами її метаболічного стану (табл. 5).

Таблиця 5. **Коефіцієнти кореляції між маркерами метаболізму кісткової тканини та показником мінеральної щільності у хворих з хибними суглобами,** *r*

Показник	Т-показник (n = 153)		ΔКІ (n = 96)
	здорова кінцівка	уражена кінцівка	
Остеокальцин, нг/мл	–0,15	–0,34**	–0,33**
СІСР, нг/мл	–0,28*	–0,41***	–0,33**
Оксипролін, мкмоль/л	0,22*	0,37**	0,38**
Піридинолін, нг/мл	0,26*	0,40***	0,39**
COMP, нг/мл	0,16	0,27*	0,30*
ГАГ, мкмоль/л	0,24*	0,32**	0,35**

*P < 0,05. ** P < 0,01. *** P < 0,001.

Найбільш негативно на щільність кісток здорової і особливо ураженої кінцівок впливало зниження рівня СІСР і збільшення вмісту піридиноліну, що підтверджують більші за модулем коефіцієнти кореляції цих біохімічних маркерів з величиною Т-показників. Достовірні кореляційні зв'язки середньої сили виявляли між показником локальної втрати кісткової маси – ΔКІ та маркерами метаболічного стану кістки, при цьому більші за модулем коефіцієнти кореляції спостерігали з маркерами резорбції – піридиноліном та вільним оксипроліном (r = 0,39 та 0,38 відповідно).

Таким чином, у хворих з хибними суглобами довгих кісток при ГГЦ реєструють ознаки пригнічення біосинтетичних процесів у кістковій тканині та посилення остео- і хондродеструктивних процесів, особливо при авітальних типах хибних суглобів.

Висновки. 1. У хворих з хибними суглобами при ГГЦ та асоційованих метаболічних розладах виявлено істотні порушення функціонального стану кісткової тканини з ознаками пригнічення біосинтетичних та посилення остео- і хондроде-

структивних процесів, які за вираженістю й спрямованістю помітно різняться при вітальних та авітальних типах. 2. Розвиток гіпопластичного та атрофічного типів хибних суглобів довгих кісток асоціюється з пригніченням біосинтетичних процесів та посиленням деструктивних процесів у кістках з підвищенням вмісту маркерів кістово-хрящової деструкції (піридинолін, оксипролін, COMP, ГАГ) та збільшенням частоти остеопенічного синдрому й остеопорозу на фоні зниження вмісту маркерів біосинтезу кістки (CICP, остеокальцин). 3. У хворих з гіпертрофічним типом хибного суглоба процеси ремоделювання кістки посилювались і супроводжувались збільшенням вмісту CICP, остеокальцину одночасно із збільшенням вмісту маркерів кісткової резорбції без суттєвої зміни кісткової маси. 4. Метаболічні порушення в кістковій тканині із збільшенням вмісту маркерів резорбції кістки (оксипролін, піридолін), деструкції хрящової тканини (COMP, ГАГ), формування остеопенії та остеопорозу істотно підвищували ризик рефрактур у хворих з хибними суглобами.

Список літератури

1. *Андрушко І. І.* Гіпергомоцистеїнемія як фактор патогенезу атеросклерозу та ішемічної хвороби серця; механізми її проатерогенної дії: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 2012. – 34 с.
2. *Горидова Л. Д., Дедух Н. В.* Репаративная регенерация кости в различных условиях // Травма. – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 88–91.
3. *Гюльназарова С. В., Кузнецов О. О.* Оссеин-гидроксиапатитный комплекс в лечении больных с псевдоартрозами бедра и костей голени, осложнёнными системным остеопорозом // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Пирогова. – 2006. – № 2. – С. 21–24.
4. *Дедух Н. В.* Препараты кальцит и витамины D_3 в профилактике, лечении остеопороза и остеопоротических переломов // Укр. мед. альманах. – 2005. – Т. 8, № 2. – С. 44–48.
5. *Климовицкий В. Г., Оксимец В. М., Черныш В. Ю., Попандопуло А. Г.* Влияние механизма травмы на состояние периостальных источников остеорепарации // Травма. – 2008. – Т. 9, № 4. – С. 390–395.
6. *Корж Н. А., Горидова Л. Д., Романенко К. К.* Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Локальные факторы, влияющие на заживление перелома // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – № 2. – С. 99–105.
7. *Корж Н. А., Дедух Н. В.* Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации // Там же. – 2006. – № 1. – С. 76–84.
8. *Elshorbagy A. K., Gjesdal C. G., Nurk E.* el al. Cysteine, homocysteine and bone mineral density: a role for body composition? // Bone. – 2009. – Vol. 44, N 5. – P. 954–958.
9. *Fiore C. E., Pennisi P., Cutuli V. M.* et al. L-arginine prevents bone loss and bone collagen breakdown in cyclosporin A-treated rats // Eur. J. Pharmacol. – 2000. – Vol. 408, N 3. – P. 323–326.
10. *Herrmann M., Tami A., Wildemann B.* et al. Hyperhomocysteinemia induces a tissue specific accumulation of homocysteine in bone by collagen binding and adversely affects bone // Bone. – 2009. – Vol. 44, N 3. – P. 467–475.
11. *Yilmaz N., Eren E.* Homocysteine oxidative stress and relation to bone mineral density in postmenopausal osteoporosis // Aging. Clin. Exp. Res. – 2009. – Vol. 21, N 4–5. – P. 353–357.

МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ И МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ЛОЖНЫМ СУСТАВОМ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ ПРИ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ

Ю. А. Бессмертный (Винница)

В статье приведены результаты исследования метаболического состояния и минеральной плотности костной ткани у 153 больных с ложным суставом длинных костей, консолидированным переломом и практически здоровых. Установлено, что нарушение репаративного остеогенеза на фоне гипергомоцистеинемии сопровождается выраженным изменением функционального состояния костной ткани, угнетением биосинтетических и усилением остео- и хондродеструктивных процессов, снижением минеральной плотности костной ткани с формированием остеопении и остеопороза. Выраженность и направленность изменений костной ткани зависят от типа нарушения репаративного остеогенеза.

Ключевые слова: ложный сустав, гипергомоцистеинемия, костная ткань, метаболизм, резорбция, деструкция, остеопороз.

METABOLIC STATUS AND BONE MINERAL DENSITY IN PATIENTS WITH PSEUDARTHROSIS OF LONG BONES AT HYPERHOMOCYSTEINEMIA

I. A. Bessmertnyi (Vinnitsa, Ukraine)

Scientific research institute of invalid rehabilitation of Vinnitsa national Pirogov memorial medical university

In article described research of the metabolic status and bone mineral density in 153 patients with with pseudarthrosis of long bones, in individuals with consolidated fractures and healthy people. The violations of reparative osteogenesis at hyperhomocysteinemia are accompanied by disturbances of the functional state of bone tissue, inhibition of biosynthetic and increased destruction processes, reduced bone mineral density in the formation of osteopenia and osteoporosis. The degree and direction of change of bone depends on the type of violation of reparative osteogenesis.

Key words: pseudarthrosis, hyperhomocysteinemia, bone tissue, metabolism, resorption, destruction, osteoporosis.

УДК 616.43–06:577.161.22:612.015.31 Надійшла 21.02.2013

Ю. І. КОМІСАРЕНКО (Київ)

ПОКАЗНИКИ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ МАРКЕРІВ У ХВОРИХ З ПОЄДНАНОЮ ЕНДОКРИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ НА ФОНІ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D_3

Кафедра ендокринології (зав. – проф. П. М. Боднар)
Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця <julia_komissarenko@hotmail.com>

Досліджували хворих на цукровий діабет у поєднанні з патологією щитоподібної залози, вивчали стан забезпеченості холікальциферолом (віт. D_3), маркери інсулінорезистентності, порушення вуглеводного та мінерального обміну. Результати досліджень свідчать про те, що у хворих виявлено виражений дефіцит віт. D_3, декомпенсацію вуглеводного обміну та порушення мінерального обміну.

Ключові слова: поєднана ендокринна патологія, низький рівень 25(OH)D_3 (холікальциферол, або віт.D_3), індекс маси тіла, HOMA-IR, інсулін, HbA1c, глікемія, іонізований кальцій, PTH.

Поєднання ендокринних захворювань (ПЕЗ) – первинне ураження двох або більше ендокринних залоз, що часто поєднується з різними неендокринними захворюваннями. ПЕЗ – патологія двох ендокринних залоз, зокрема острівцевого апарату підшлункової залози (цукровий діабет – ЦД) і захворювань щитоподібної залози (ЩЗ). Ця форма полігландулярного синдрому найбільш поширена в практиці ендокринологів [1].

У клініці виділяють три типи аутоімунного полігландулярного синдрому (АПС): I – кандидоз шкіри та слизових оболонок, аутоімунний гіпопаратиреоз, надниркова недостатність; II – хвороба Аддісона, ЦД типу 1, аутоімунна тиреоїдна хвороба; III – аутоімунна тиреоїдна патологія, інші аутоімунні захворювання, крім хвороби Аддісона або ЦД типу 1.

За останні 20 років спостерігається збільшення кількості ПЕЗ. Несприятлива епідемічна тенденція до поліендокринопатії дуже актуальна для України, особливо з урахуванням наслідків чорнобильської катастрофи. У перше десятиліття після аварії переважним було поєднання ЦД з дифузним токсичним зобом, у подальшому значно збільшилось поєднання ЦД з тиреоїдитом, в осіб старшого віку – з вузлоутворенням у ЩЗ.

За провідними механізмами розвитку імуноендокринну патологію можна розділити на дві групи. Перша – ендокринопатії, зумовлені аутоімунною деструкцією

© Ю. І. Комісаренко, 2013