

with MS with DD. All the patients also were divided into three subgroups depending on age. Patients with MS and DD and with MS without DD had significantly more vascular risk factors, comparing with other groups of patients. Mild cognitive impairment (CI) significantly more often were detected in patients without MS and without DD; dementia more often was observed in patients with MS and DD. Significant interrelationship between severity of CI and depression level was observed only in patients with MS. These data underline important role of MS as a risk factor of both DD and CI in patients with chronic insufficiency of cerebral circulation. Severity of DD significantly increased with age only in patients with MS. We observed significant growth of CI severity in all the groups of patients with increasing age. However stage of chronic insufficiency of cerebral circulation significantly influenced the severity of DD in patients with MS and without it.

Key words: depressive disorders, cognitive impairment, metabolic syndrome.

УДК 612.398.192:616.12-008.334:616-001.59

Надійшла 26.11.2012

Ю. О. БЕЗСМЕРТНИЙ

ЧАСТОТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ З ХИБНИМ СУГЛОБОМ ДОВГИХ КІСТОК ПРИ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ ТА АСОЦІЙОВАНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕННЯХ

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

Наведено результати дослідження частоти ендотеліальної дисфункції у 153 хворих з хибним суглобом довгих кісток та в осіб з консолидованими переломами. Встановлено, що розлади репаративного остеогенезу асоціюються з вираженими структурно-функціональними змінами центральних та периферичних судин, порушенням функції ендотелію, потовщенням комплексу інтима-медіа. Вираженість судинних змін більша при гіпотрофічних та атрофічних типах незрощення, нейротрофічному синдромі й рефрактурі. Стан ендотеліальної функції центральних і периферичних судин у хворих з хибним суглобом достовірно залежить від рівня в сироватці крові гомоцистеїну, загального холестерину та інтерлейкіну-6.

Ключові слова: дисфункція ендотелію, хибний суглоб, гіпергомоцистеїнемія, нейротрофічний синдром, рефрактура.

Вступ. За сучасними уявленнями, репаративний остеогенез – сукупність процесів, що приводять до повного відновлення будови та функції травмованої кістки й умовно поділяється на декілька стадій [3, 8]. Більшість незрощень перелому пов'язують з I стадією регенерації (стадія запалення), на якій можливий «біологічний зрив» генетично закладеної програми відновлення: активізація клітин – проліферація та диференціювання – формування тканин, в результаті чого в ділянці дефекту не формується достатнього об'єму хрящової й кісткової тканини [3]. Одним з чинників, що зумовлює розлади репаративного остеогенезу на вказаному етапі, є порушення кровообігу зони ушкодження. Встановлено [3, 4], що недостатній ступінь кровопостачання зони ушкодження призводить до стимуляції хондрогенезу та порушення процесу зрощення кістки.

Останніми роками з'явилися докази того, що гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ) – чинник судинних уражень та тромбозів – асоціюється з високим ризиком остеопору і переломів [9, 11, 13]. Механізми остеотоксичної дії ГГЦ переважно пов'язують з активізацією остеокластогенезу [10, 12], тоді як судинний аспект проблеми практично не враховують. Як відомо, негативна дія високого рівня гомоцистеїну (ГЦ) викликає оксидативні та проатерогенні пошкодження периферичних судин, істотно порушує обмін оксиду азоту (NO) [1, 7] та інших вазоактивних молекул, що регулюють кровообіг різних органів і тканин, в тому числі й

кісток. Імовірно, що несприятливий вплив ГЦ на кісткову тканину реалізується шляхом ураження ендотелію внутрішньокісткових судин з розвитком ендотеліальної дисфункції, порушенням продукування вазоактивних медіаторів (оксид азоту, гідроген сульфід), пригніченням диференціації кісткотворних клітин. Поряд з цим функціональний стан ендотелію периферичних та центральних судин у хворих з розладами репаративного остеогенезу при ГЦ та асоційованих метаболічних порушеннях залишається невивченим.

Мета дослідження – вивчити поширення ендотеліальної дисфункції у хворих з хибним суглобом при ГЦ та асоційованих метаболічних порушеннях і порівняти її з такою в осіб з консолюдованим переломом.

Матеріали і методи. Обстежено 153 хворих (I група) з хибним суглобом кісток стегна та гомілки на рівні діафіза, у яких не встановлено об'єктивних та ятрогенних чинників порушень репаративного остеогенезу. Середній вік становив $(40,30 \pm 0,93)$ року. Осіб чоловічої статі було 118 (77,2 %), жіночої – 35 (22,8 %). 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. Рефрактуру та нейродистрофічний синдром відмічали у 24 (15,7 %) та 43 (28,1 %) осіб відповідно. ГЦ діагностована у 125 (81,69 %) хворих, поєднання її з дисліпідемією – у 61 (39,86 %), аберантним рівнем медіаторів запалення С-реактивного білка – СРБ (> 5 мг/л) та інтерлейкіну-6 (> 9 нг/л) – у 39 (25,49 %) хворих. Ознаки дисліпідемії без збільшення рівня ГЦ констатували у 28 (18,3 %). До групи контролю (II група) увійшло 48 хворих з консолюдованим діафізарним переломом на рівні стегна і гомілки, репрезентативних за віком, статтю, локалізацією ушкодження, частотою супутньої патології.

Товщину комплексу інтима–медіа (ТІМ) плечової, стегнової та загальної сонної артерій оцінювали в міліметрах методом дуплексного ультразвукового сканування з лінійним датчиком 7 МГц на апараті «Sonoline 6000 С» (Medisson, Південна Корея). Ендотеліязалежну вазодилатацію правої плечової артерії (ЕЗВД ПА) визначали за стандартною методикою [5]. Нормальними показниками вважали приріст діаметра досліджуваної артерії після реакції гіперемії через 30 та 90 с > 10 %.

Рівень загального ГЦ, СРБ та ІЛ-6 визначали імуноферментним методом за наборами «Homocysteine EIA» (Axis-Shield, Велика Британія), «hsCRP ELISA» (DRG, США) та «IL-6 ELISA» (Diacclone, Франція) відповідно до інструкції фірми-виробника на аналізаторі STAT FAX 303/PLUS. При ранжуванні рівня ГЦ використовували критерії D. W. Jacobsen (1998) та референтні інтервали, розроблені І. І. Андрушко для вітчизняної популяції здорових дорослих [1]. Рівень ГЦ < 10 мкмоль/л вважали оптимальним (безпечним), 10–15 мкмоль/л – гранично високим, > 15 мкмоль/л – високим (ГЦ). Вміст загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ) в сироватці крові визначали уніфікованими методами з використанням вітчизняних стандартних наборів «Холестерин-Ф», «Тригліцериди» (Філісит-діагностика, Україна), «Альфа-холестерин» (Реагент, Україна). Рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) розраховували за формулою W. Friedwald [2]. Критеріями дисліпідемії вважали рівень ЗХ > 5 ммоль/л, холестерину ЛПНЩ > 3 ммоль/л, холестерину ЛПВЩ < 1 ммоль/л та 1,2 ммоль/л (для чоловіків і жінок відповідно), ТГ $> 1,7$ ммоль/л [6].

Статистичний аналіз матеріалу 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. Виявлено, що у хворих I групи реєстрували більш високі показники товщини ТІМ загальної сонної (ЗСА), плечової і особливо стегнової артерій (табл. 1). Зокрема, ТІМ стегнової артерії (за середнім значенням показника ураженої і контралатеральної кінцівок) у хворих I групи був на 21,2 % вищим, ніж в осіб II групи.

Таблиця 1. Товщина комплексу інтима–медіа загальної сонної, плечової та стегнової артерій в осіб з консолидованим переломом та хворих з хибним суглобом різних клініко-рентгенологічних типів ($M \pm m$)

Група	ТІМ артерій, мм		
	ЗСА	плечова	стегнова
I (1; n = 153)	0,908 ± 0,015	0,401 ± 0,007	0,941 ± 0,016
II (2; n = 48)	0,764 ± 0,023	0,325 ± 0,009	0,772 ± 0,028
P ₁₋₂	< 0,001	< 0,001	< 0,001
нормопластичний тип (3; n = 27)	0,831 ± 0,033	0,361 ± 0,015	0,864 ± 0,032
гіперпластичний тип (4; n = 24)	0,846 ± 0,036	0,379 ± 0,017	0,888 ± 0,037
P ₃₋₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05
гіпопластичний тип (5; n = 50)	0,930 ± 0,028	0,404 ± 0,012	0,953 ± 0,026
P ₃₋₅	< 0,05	< 0,05	< 0,05
атрофічний тип (6; n = 52)	0,957 ± 0,026	0,430 ± 0,011	0,993 ± 0,029
P ₃₋₆	< 0,01	< 0,01	< 0,01

Типологічний аналіз показав, що вираженість структурних змін судин у хворих I групи з авітальними типами хибного суглоба (гіпопластичний і атрофічний) достовірно вища, ніж у хворих з вітальними типами (нормо- та гіперпластичний). Так, у хворих з гіпопластичним типом ТІМ загальної сонної, плечової та стегнової артерій був вищим на 11,9; 12 і 10,3 %, у хворих з атрофічним типом – на 15,1; 19,1 та 14,9 %, ніж у хворих з нормопластичним. Разом з тим ТІМ центральних і периферичних судин у хворих з гіперпластичним типом достовірно не відрізнялась від такої у хворих з нормопластичним.

Виявлено, що нейродистрофічний синдром та рефрактура у хворих I групи супроводжувались погіршенням структурно-функціонального стану як центральних, так і периферичних судин (табл. 2).

Таблиця 2. Товщина комплексу інтима–медіа загальної сонної, плечової та стегнової артерій у хворих з хибним суглобом довгих кісток залежно від рефрактури та нейродистрофічного синдрому ($M \pm m$)

Група	Товщина ІМ судин, мм		
	ЗСА	плечова	стегнова
Без нейродистрофічного синдрому (1; n = 110)	0,885 ± 0,018	0,391 ± 0,009	0,905 ± 0,018
З нейродистрофічним синдромом (2; n = 43)	0,969 ± 0,027	0,428 ± 0,011	1,030 ± 0,027
P ₁₋₂	< 0,05	< 0,05	< 0,001
Без рефрактури (3; n = 129)	0,876 ± 0,016	0,386 ± 0,007	0,914 ± 0,017
З рефрактурою (4; n = 24)	1,08 ± 0,021	0,481 ± 0,008	1,070 ± 0,031
P ₃₋₄	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Так, у хворих з нейродистрофічним синдромом ТІМ загальної сонної, плечової та стегнової артерій була більшою на 9,5; 9,4 та 13,8 %, ніж у хворих без цього ускладнення. Аналогічні закономірності відмічено і при порівнянні ТІМ судин у хворих з рефрактурою та без них. Зокрема, ТІМ стегнової артерії у хворих з рефрактурою була вищою на 17,1 %, ніж у хворих без рефрактури.

При оцінці функціонального стану судин за показником ЕЗВД ПА між хворими обох груп також виявлено суттєві відмінності (табл. 3).

За середніми величинами ЕЗВД ПА у хворих I групи була достовірно меншою на 31,5 %, ніж в осіб II групи. Частка осіб із значними порушеннями ЕЗВД ПА (< 5 %) серед хворих I групи в 2 рази вища, ніж серед осіб II групи. Порушення ендотеліальної функції було більш вираженим у хворих I групи з авітальним типом, ніж у хворих з вітальним типом хибного суглоба. Так, показники ЕЗВД ПА через 90 с після гіперемії у хворих з гіпопластичним та атрофічним типом були на 20,5 і 29,5 % меншими, ніж у хворих з нормопластичним. Разом з тим достовірної різни-

ці ендотеліальної функції у хворих з гіпер- та нормопластичним типами не виявлено. Слід відмітити, що частка осіб з вираженою ендотеліальною дисфункцією серед хворих з гіпопластичним та атрофічним типами також була вищою, ніж серед хворих з нормопластичним, хоча виявлені відмінності були недостовірними.

Таблиця 3. Показники ендотеліальної функції в осіб з консолидованими переломами та у хворих з хибним суглобом різних клініко-рентгенологічних типів

Група	ЕЗВД ПА через 90 с після гіперемії, %	Кількість осіб з ЕЗВД ПА < 5 %	
	$M \pm m$	<i>n</i>	%
I (1; <i>n</i> = 153)	8,06 ± 0,24	32	20,9
II (2; <i>n</i> = 48)	10,60 ± 0,48	5	10,4
P_{1-2}	< 0,001		< 0,05
нормопластичний тип (3; <i>n</i> = 27)	9,43 ± 0,58	4	14,8
гіперпластичний тип (4; <i>n</i> = 24)	8,72 ± 0,71	5	20,8
P_{3-4}	> 0,05		> 0,05
гіпопластичний тип (5; <i>n</i> = 50)	7,82 ± 0,37	11	22
P_{3-5}	< 0,05		> 0,05
атрофічний тип (6; <i>n</i> = 52)	7,28 ± 0,36	12	23,1
P_{3-6}	< 0,01		> 0,05

Ознаки ендотеліальної дисфункції були більш суттєвими у хворих з нейродистрофічним синдромом та рефрактурою. Так, у хворих з нейродистрофічним синдромом ЕЗВД ПА через 90 с після гіперемії була на 28,9 % меншою, ніж у хворих без цього ускладнення. Частка осіб з ЕЗВД ПА < 5 % серед хворих з нейродистрофічним синдромом була вдвічі більшою, ніж серед хворих без цього ускладнення. Аналогічні закономірності встановлені й при аналізі стану ендотеліальної функції у хворих з хибним суглобом залежно від рефрактур. Зокрема, у хворих без рефрактури ЕЗВД ПА перевищувала таку у хворих з рефрактурами на 27,1 %.

Негативною детермінантою структурно-функціонального стану судин у хворих I групи було збільшення вмісту ГЦ в сироватці крові (табл. 4).

Таблиця 4. Стан ендотеліальної функції у хворих з хибним суглобом довгих кісток залежно від рівня гомоцистеїну ($M \pm m$)

Рівень гомоцистеїну, мкмоль/л	ТІМ судин, мм			ЕЗВД ПА через 90 с після гіперемії, %
	ЗСА	плечова	стегнова	
Оптимальний, < 10 (1; <i>n</i> = 28)	0,754 ± 0,022	0,327 ± 0,012	0,784 ± 0,021	9,95 ± 0,52
Гранично високий, 10–15 (2; <i>n</i> = 53)	0,869 ± 0,026	0,391 ± 0,011	0,908 ± 0,026	8,80 ± 0,38
P_{1-2}	< 0,01	< 0,01	< 0,01	> 0,05
Гіпервисокий, > 15 (3; <i>n</i> = 72)	0,998 ± 0,019	0,438 ± 0,009	1,030 ± 0,021	6,78 ± 0,30
P_{1-3}	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
P_{2-3}	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01

Про це свідчать достовірно більш виражені ознаки ендотеліальної дисфункції у хворих з ГЦ. Зокрема, у хворих з рівнем ГЦ > 15 мкмоль/л ТІМ загальної сонної, плечової та стегнової артерій перевищувала показник у хворих з рівнем ГЦ < 10 мкмоль/л на 32,4; 33,9 та 31,4 %, а у хворих з рівнем ГЦ 10–15 мкмоль/л – на 14,8; 12 та 13,4 % відповідно. Через 90 с після гіперемії ЕЗВД ПА у хворих з оптимальним рівнем ГЦ була достовірно вищою на 29,8 %, ніж у хворих з ГЦ.

Аналіз стану ендотеліальної функції у хворих I групи залежно від рівня холестерину в сироватці крові також показав достовірне збільшення ТІМ централь-

них та периферичних судин і погіршення ЕЗВД ПА у хворих з гіперхолестеринемією. Так, у хворих з рівнем холестерину $> 6,1$ ммоль/л ТІМ стегнової артерії була більшою на 15,8 %, а ЕЗВД ПА, навпаки, меншою на 21 %, ніж у хворих з рівнем холестерину < 5 ммоль/л.

Досить виражені відмінності за показниками стану ендотеліальної функції реєстрували у хворих з хибним суглобом з оптимальним та аберантним рівнями ІЛ-6. При цьому більш вагомим фактором збільшення ТІМ судин та зниження ЕЗВД ПА у хворих І групи був рівень ІЛ-6 > 9 нг/л.

Кореляційний аналіз підтвердив достовірні зв'язки між станом ендотеліальної функції та рівнем ГЦ, показниками ліпідного обміну і вмістом медіаторів запалення у хворих І групи (табл. 5).

Таблиця 5. Коефіцієнти кореляції між показниками ендотеліальної функції та вмістом гомоцистеїну, ліпідів і медіаторів запалення у хворих з хибним суглобом довгих кісток, r

Показник	ТІМ судин, мм			ЕЗВД ПА через 90 с після гіперемії
	ЗСА	плечова	стегнова	
Холестерин ЛПНЩ, ммоль/л	0,31**	0,25*	-0,33*	-0,23*
Холестерин ЛПВЩ, ммоль/л	-0,32**	-0,23*	-0,3**	0,27*
Тригліцериди, ммоль/л	0,13	0,18	0,21*	0,12
Гомоцистеїн, мкмоль/л	0,53***	0,5***	0,51***	-0,41***
С-реактивний білок, г/л	0,3*	0,33*	0,33**	-0,31**
Інтерлейкін-6, нг/л	0,48***	0,49***	0,5***	-0,34**

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

Найбільші за модулем коефіцієнти кореляції реєстрували між ТІМ судин (практично порівнянні для загальної сонної, плечової та стегнової артерій) і рівнем ГЦ ($r = 0,5-0,53$) та ІЛ-6 ($r = 0,48-0,5$). Зв'язок ТІМ судин з рівнем холестерину ЛПНЩ ($r = -0,25; -0,33$) та ЛПВЩ ($r = -0,23; -0,5$) був середньої сили і найнижчий – з рівнем ТГ ($r = 0,13-0,21$). Показник ЕЗВД ПА достовірно зворотно корелював з рівнем ГЦ ($r = -0,41$) та медіаторами запалення ($r = -0,31, -0,34$), менші за модулем, але достовірні зв'язки виявляли і з рівнем ЛПВЩ ($r = 0,27$) та ЛПНЩ ($r = -0,23$).

Таким чином, результати дослідження показали, що одним з шляхів реалізації патогенетичної дії ГЦ, атерогенної дисліпідемії та запального синдрому на процеси репаративного остеогенезу є погіршення структурно-функціонального стану центральних і периферичних судин, зокрема стегнової артерії.

Висновки. 1. Порушення репаративного остеогенезу довгих кісток супроводжується вираженими структурно-функціональними змінами центральних та периферичних судин, розвитком ендотеліальної дисфункції, потовщенням комплексу інтима-медіа загальної сонної, плечової та стегнової артерій. У хворих з хибним суглобом відмічається зниження ЕЗВД ПА на 31,5 %, збільшення ТІМ на 21,2 %, при цьому більш виражені порушення функції ендотелію реєструють в осіб з гіпопластичним та атрофічним типами незрошення, нейродистрофічним синдромом і рефрактурою. 2. Негативною детермінантою функціонального стану судин з достовірним збільшенням ТІМ центральних та периферичних судин і погіршенням ЕЗВД ПА у хворих з хибним суглобом є підвищення вмісту ГЦ, рівня холестерину й ІЛ-6 у сироватці крові. Найбільші за модулем коефіцієнти кореляції спостерігали між ТІМ судин та рівнем ГЦ ($r = 0,5-0,53$) і ІЛ-6 ($r = 0,48-0,5$), показником ЕЗВД ПА та рівнем ГЦ ($r = -0,41$) і медіаторами запалення ($r = -0,31, -0,34$).

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. Коваленко В. М., Лутай І., Сіренко Ю. М. Серцево-судинні захворювання: класифікація, стандарти діагностики та лікування. – К.: Асоціація кардіологів України, 2011. – 96 с.

3. Корж Н. А., Романенко К. К., Горидова Л. Д. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Нарушение регенерации кости (Сообщение 2) // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – № 1. – С. 84–90.
4. Лаврищева Г. И., Оноприенко Г. А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных тканей. – М.: Медицина, 1996. – 208 с.
5. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология: Монография. – М.: Медицина, 2003. – 324 с.
6. Мітченко О. І., Лутай М. І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування: Метод. рекомендації. – К.: Асоціація кардіологів України, 2011. – 48 с.
7. Пентюк О. О., Луцюк М. Б., Постовітенко К. П. Гіпергомоцистеїнемія: моделювання та вплив на стан судинної системи в експерименті // Досягнення біології та медицини. – 2004. – Вип. 3, № 1. – С. 35–38.
8. Ролік О. В., Засадиук І. А. Незрощення довгих кісток (аналіз, фактори ризику, лікувальна тактика) // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2005. – № 2. – С. 61–64.
9. Elshorbagy A. K., Gjesdal C. G., Nurk E. et al. Cysteine, homocysteine and bone mineral density: a role for body composition? // Bone. – 2009. – Vol. 44, N 5. – P. 954–958.
10. 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.
11. 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.
12. Ocarino N. M., Boeloni J. N., Goes A. M. et al. Osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells from osteopenic rats subjected to physical activity with and without nitric oxide synthase inhibition // Nitric Oxide. – 2008. – Vol. 19, N 4. – P. 320–325.
13. Saito M. Biochemical markers of bone turnover. New aspect. Bone collagen metabolism: new biological markers for estimation of bone quality // Clin. Calcium. – 2009. – Vol. 19, N 8. – P. 1110–1117.

ЧАСТОТА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЛОЖНЫМ СУСТАВОМ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ ПРИ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ И АССОЦИИРОВАННЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ

Ю. А. Бессмертный (Винница)

Приведены результаты исследования частоты эндотелиальной дисфункции у 153 больных с ложным суставом длинных костей и у лиц с консолидированным переломом. Установлено, что нарушение репаративной регенерации сопровождается выраженными структурно-функциональными изменениями в центральных и периферических сосудах, нарушением функции эндотелия, утолщением комплекса интима–медиа. Выраженность сосудистых изменений превалирует при гипопластическом и атрофическом типе несращения, нейротрофическом синдроме и рефрактуре. Состояние эндотелиальной функции достоверно зависит от уровня в сыворотке крови гомоцистеина, общего холестерина и интерлейкина-6.

Ключевые слова: дисфункция эндотелия, ложный сустав, гипергомоцистеинемия, нейротрофический синдром, рефрактура.

THE FREQUENCY OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH PSEUDARTHROSIS OF LONG BONES WITH HYPERHOMOCYSTEINEMIA AND ASSOCIATED METABOLIC DISORDER

I. A. Bessmertnyi (Vinnitsa, Ukraine)

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

In article described research of frequency of endothelial dysfunction in 153 patients with pseudoarthrosis of long bones and in individuals with consolidated fractures. The reparative regeneration are associated by structural and functional disorders of the central and peripheral vessels as endothelial dysfunction, thickening of the intima–media, prevails at hypoplastic and atrophic types bone nonunion, neurotrophic syndrome and refractures. Endothelial function was significantly dependent on the levels of homocysteine, total cholesterol and interleukin-6 in serum.

Key words: endothelial dysfunction, pseudoarthrosis, hyperhomocysteinemia, neurotrophic syndrome, refracture.