

ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2 непостоянно, составили 16,8% и 13,8% соответственно, что несущественно больше, чем у больных, принимавших эти же ингибиторы, но постоянно – 14% и 11,1% соответственно ($p > 0,1$).

Таким образом, по данным нашего исследования наиболее часто эзофагиты диагностировались в возрастной группе от 41 до 60 лет – принимающие НПВП в постоянном режиме (отмечалась тенденция к увеличению числа и тяжести поражения пищевода) ($p < 0,05$).

Кроме этого наблюдалось некоторое увеличение числа изменений слизистой пищевода у больных, принимавших НПВП в непостоянном режиме, причем с возрастом возрастала тяжесть этих изменений, появлялись эрозии ($p < 0,05$). Такую тенденцию можно объяснить влиянием ингибиторов ЦОГ на процессы апоптоза и пролиферации эпителиоцитов пищевода, так как развитие катарального эзофагита сопровождается повышением активности пролиферации, а эрозивного – активацией апоптоза в сочетании со снижением пролиферативной активности эпителиоцитов пищевода [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Чаплыгин Н.В. Оценка динамики патологического процесса и эффективности терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни по состоянию клеточного обновления эпителиоцитов пищевода: Автореф. дис...канд. мед. наук. – Саратов, 2002. – 20 с.
2. Avidan B., Sonnenberg A., Schnell T. G., et al. Risk factors of oesophagitis in arthritic patients // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2001. – Vol. 13. №9. – P.1095-1099.
3. Bigard M., Pelletier A. Esophageal complications of non steroidal antiinflammatory drugs // Gastroenterol. Clin. Biol. – 2004. – Vol. 3. – P.58-61.
4. Laneuville O., Breuer D.K., Dewitt D.L., et al. Differential inhibition of human prostaglandin endoperoxide H synthases-1 and -2 by nonsteroidal anti-inflammatory drugs // J Pharmacol

Известно, что простагландины оказывают цитопро-тективное действие на слизистую оболочку желудка, но нет исчерпывающих данных, о том, сохраняется ли такой эффект в пищеводе. Защитная роль слоя слизи и бикарбонатов в пищеводе также не ясна. В тоже время, учитывая данные о повреждающем действии НПВП на слизистую желудка, возникающем в ответ на ингибирование синтеза простагландинов, можно предположить наличие аналогичного механизма и в пищеводе [8].

Данные исследований об отрицательном действии НПВП на давление и функцию нижнего пищеводного сфинктера и приводящие к желудочно-пищеводному рефлюксу, что и повышает вероятность всасывания препаратов и накопления их в слизистой оболочке пищевода, несколько противоречивы [2,5]. Скорее всего, неизменная слизистая пищевода относительно резистентна к НПВП, но при наличии гастроэзофагеального рефлюкса возможно появление эзофагита, в том числе эрозивного и язвенного [1,7]. В любом случае данная проблема требует дальнейшего детального изучения.

Exp Ther. – 1994. – Vol. 271. №2. – P.927-934.

5. Parfitt J., Driman D. Pathological effects of drugs on the gastrointestinal tract: a review // Hum. Pathol. – 2007. – Vol. 38. №4. – P.527-536.
6. Scheiman J., Patel P., Henson E., Nostrant T. Effect of naproxen on gastroesophageal reflux and esophageal function: a randomized, double-blind, placebo-controlled study // Am. J. Gastroenterol. – 1995. – Vol. 90. №5. – P.754-757.
7. Semble E., Wu W., Castell D. Nonsteroidal anti-inflammatory drug and esophageal injury // Semin. Arthritis Rheum. – 1989. – Vol. 19. №2. – P.99-109.
8. Taha A., Angerson W., Knill-Jones R., Blatchford O. Upper gastrointestinal mucosal abnormalities and blood loss complication low-dose aspirin and antithrombotic therapy // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2006. – Vol. 23. №4. – P.489-495.

Информация об авторах: 644010, г. Омск -10, а/я 5988, e-mail: n.shirinskaya@mail.ru, Ширина Наталья Владимировна – заведующая отделом, к.м.н.; Мазуров Вадим Иванович – проректор по клинической работе, заведующий кафедрой терапии, чл.-корр. РАМН, профессор, д.м.н.; Ахмедов Вадим Адильевич – профессор, д.м.н.; Мурасов Владимир Владимирович – врач-эндоскопист, к.м.н.; Кириченко Наталья Петровна – заведующая отделом.

© КОЗЛОВА Н.М., ТЮРЮМИН Я.Л., ГОЛУБЕВ С.С., РАЕВСКАЯ Л.Ю. – 2010

ПОВЫШЕННЫЙ УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ ЦОГ-2 В СТЕНКЕ ЖЕЛЧНЫХ ПУЗЫРЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Н.М. Козлова, Я.Л. Тюрюмин, С.С. Голубев, Л.Ю. Раевская

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н. Н.М. Козлова; Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН, директор – член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев; Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач – к.м.н. И.В. Ушаков)

Резюме. Изучен уровень экспрессии циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) в зависимости от степени выраженности воспаления в стенке желчных пузырей, полученных от больных хроническим калькулезным холециститом после холецистэктомии. Повышенная экспрессия ЦОГ-2 была определена в 81% в эпителиальных клетках, в 86% – в гладкомышечных, в 57% – в стромальных клетках, в 71% – в стенках сосудов, в 37% – синусах Рокитанского-Ашоффа. Выявлены положительные корреляции между выраженностью воспаления в стенке желчного пузыря и выраженностью экспрессии ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках и стенках сосудов.

Ключевые слова: экспрессия циклооксигеназы-2, хронический калькулезный холецистит, асептическое воспаление.

THE ENHANCED LEVEL OF CYCLOOXYGENASE-2 EXPRESSION IN THE GALLBLADDER WALLS IN PATIENTS WITH CHRONIC CALCULOUS CHOLECYSTITIS

N.M. Kozlova, J.L. Turumin, S.S. Golubev, L.Ju. Raevskaja

(Irkutsk State Medical University, Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery, ESSC SB RAMS, Irkutsk Regional Diagnostic Centre)

Summary. The level of COX-2 expression in the gallbladder wall was studied depending on the degree of intensity of inflammation in the pts with chronic calculous cholecystitis after cholecystectomy. The increase of COX-2 expression in the gallbladder wall was determined in 86% of the smooth muscle cells, in 81% of the epithelial cells, 71% of the vascular smooth

muscle cells, 57% of the stromal cells and 37% of the Rokitansky-Aschoff sinuses. Positive correlations were revealed between the degree of inflammation in the gallbladder wall and the degree of COX-2 expression in the smooth muscle cells and the vascular smooth muscle cells.

Key words: the cyclooxygenase-2 expression, chronic calculous cholecystitis, aseptic inflammation.

В настоящее время начало хронического некалькулезного холецистита связывают с развитием асептического воспаления в слизистой оболочке желчного пузыря (ЖП) [2].

Некалькулезный холецистит представляет собой начальную стадию калькулезного холецистита, то есть еще до развития камней в желчном пузыре уже обнаруживаются литогенные свойства желчи [1].

Циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2) вовлечена в воспалительный ответ при хронических холециститах [13]. Повышение экспрессии циклооксигеназы-2 обнаружено в препаратах ЖП, полученных после холецистэктомии (ХЭ) при хронических холециститах, а также при экспериментальном остром холецистите [5,9,14]. Степень экспрессии циклооксигеназы-2 в строме ЖП при хроническом холецистите значительно выше, чем в норме [5].

При анализе современной литературы нам не встретилось исследований, посвященных уровню экспрессии ЦОГ-2 в зависимости от выраженности воспаления при хронических холециститах.

Исходя из вышеизложенного, целью нашего исследования явилось изучить уровень экспрессии циклооксигеназы-2 в зависимости от степени выраженности воспаления в стенке желчного пузыря у больных хроническим калькулезным холециститом (ХКХ).

Материалы и методы

Проводили гистологическое исследование (n=52) и иммуноморфологическое исследование (n=21) стенки желчных пузырей, полученных во время холецистэктомии у больных ХКХ. Кроме того, была обследована контрольная группа желчных пузырей (гистологическое исследование), полученных при аутопсии умерших от заболеваний, не связанных с патологией органов пищеварения (без наличия камней и признаков воспаления в желчном пузыре) (n=21).

Микроскопическое исследование стенки желчного пузыря проводилось после стандартной фиксации 10% нейтральным формалином и подготовки микропрепарата. Окраска гистологических препаратов проводилась гематоксилином-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону. Для количественного морфометрического изучения объектов и их подсчета была использована система компьютерного анализа цветового изображения «ВидеоТест – Морфо 4.0». Количественные измерения проводились в 3-х препаратах (дно, тело, шейка желчного пузыря) в 5 репрезентативных полях со стандартной измерительной рамкой при увеличениях x50, x100, x200 и x400. При исследовании препаратов проводилась количественная оценка следующих параметров: 1. Количество клеточных элементов воспаления в поле зрения; 2. Лимфо-плазматический индекс; 3. Среднее число нейтрофилов в поле зрения; 4. Среднее число эозинофилов в поле зрения; 5. Среднее число плазматических клеток в поле зрения. Кроме того, полуколичественно определяли интенсивность воспалительного инфильтрата, наличие острого или хронического воспаления, метаплазии, воспаление в синусах Рокитанского-Ашоффа, наличие очаговой и диффузной лимфоцитарной инфильтрации стромы слизистой оболочки.

Иммуноморфологическое исследование проводили по протоколу DakoCytomation с первичным моноклональным антителом Cyclooxygenase-2 (Novocastra). Экспрессию циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) в стенке желчного пузыря оценивали полуколичественно.

Статистическую обработку проводили, используя программу Statistica 5 for Windows. Значимость

различий определяли по критерию u-Манна-Уитни. Изучение статистических связей между показателями выборки проводили с помощью корреляционного анализа. Направление корреляционной связи оценивали по знаку коэффициента корреляции Спирмена (r_s). Показатели считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При гистологическом исследовании стенки желчного пузыря после холецистэктомии у больных ХКХ (n=52) преобладали: 1) слабо выраженные (52% – в дне, 56% – в шейке, 46% – в теле) и умеренно выраженные признаки хронического воспаления (40% – в дне, 29% – в шейке, 56% – в теле); 2) очаговая лимфоцитарная инфильтрация стромы слизистой оболочки желчного пузыря (79%); 3) диффузная лимфоцитарная инфильтрация стромы слизистой оболочки желчного пузыря (21%); 4) умеренно выраженная атрофия слизистой оболочки ЖП (44% – в дне, 52% – в шейке, 48% – в теле); 5) умеренно выраженный склероз стенки (54% – в дне, 52% – в шейке, 58% – в теле); 6) умеренно выраженная гипертрофия мышечного слоя (44% – в дне, 56% – в шейке, 44% – в теле); 7) метаплазия по желудочному типу (29% – в дне, 25% – в шейке, 29% – в теле). Все приведенные гистологические изменения значимо различались по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Наши результаты согласуются с данными литературы [1,2,3].

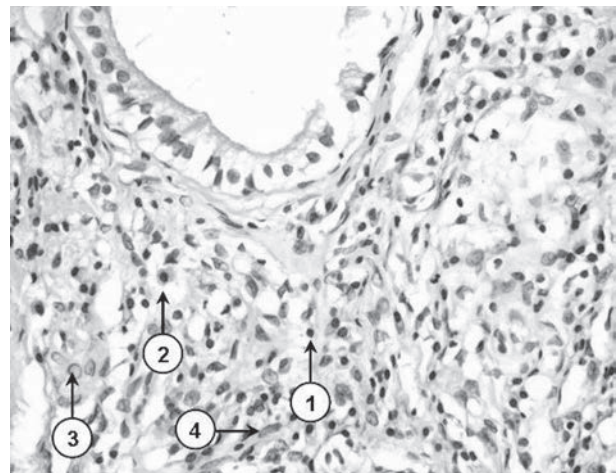


Рис. 1. Хронический воспалительный инфильтрат. Лимфоциты (1), плазматические клетки (2), макрофаги (3), фибробласты (4). Окраска гематоксин-эозин. Увеличение x400.

Количество клеточных элементов в поле зрения: в дне – 32,0 (23,0-48,5) ($p < 0,05$ по отношению к контролю), в шейке – 28,0 (15,5-50,0) ($p < 0,05$), в теле – 33,0 (22,0-50,0) ($p < 0,05$) (рис. 1). Лимфо-плазматический индекс составил 9/1 ($p < 0,05$).

Повышенная экспрессия ЦОГ-2 в стенке ЖП, полученных после ХЭ от больных ХКХ (n=21), была определена в 81% в эпителиальных клетках, в 86% – в гладкомышечных, в 57% – в стромальных клетках, в 71% – в стенках сосудов, в 37% – синусах Рокитанского-Ашоффа (рис. 2). При интенсивности воспаления в стенке ЖП слабой степени (n=12) повышенная экспрессия ЦОГ-2 обнаружена в эпителии – 83%, в гладкомышечных клетках – 75%, в стромальных – 33%, в стенке сосудов – 78%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 17%. В группе, включающей более выраженную степень воспаления

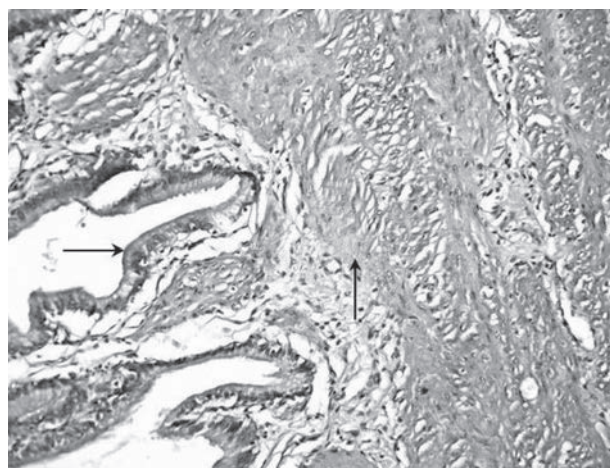


Рис. 2. Экспрессия СОХ-2 в эпителии слизистой и мышечном слое. РАР-метод, DAB. Увеличение $\times 200$.

(умеренную и резкую, $n=9$), повышенная экспрессия ЦОГ-2 была определена в эпителиальных клетках – 78%, в гладкомышечных – 100%, в стромальных клетках – 78%, в стенках сосудов – 89%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 67%. Выявлена положительная корреляция между выраженностью воспаления в стенке ЖП и выраженностью экспрессии ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках ($r_s = +0,71$ $p < 0,001$) и стенках сосудов ($r_s = +0,51$ $p < 0,05$) (рис. 3, рис. 4).

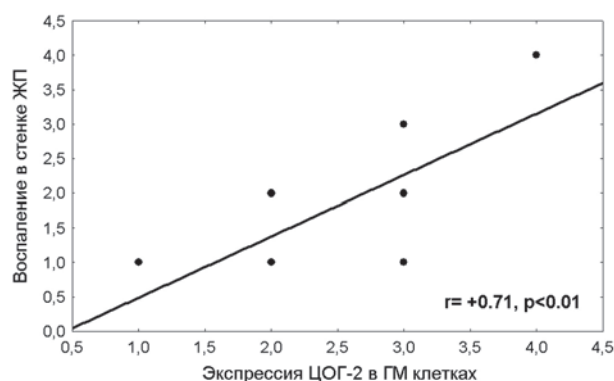


Рис. 3. Положительная взаимосвязь между выраженностью степени воспаления в стенке желчного пузыря и выраженностью экспрессии циклооксигеназы 2-го типа (ЦОГ-2) в гладкомышечных клетках (ГМ) у больных ХКХ ($n=21$).

В группе желчных пузырей, имеющих желудочную метаплазию слизистой оболочки ($n=8$), повышенная экспрессия ЦОГ-2 была определена: в эпителиальных клетках – 100%, в гладкомышечных – 87%, в стромальных

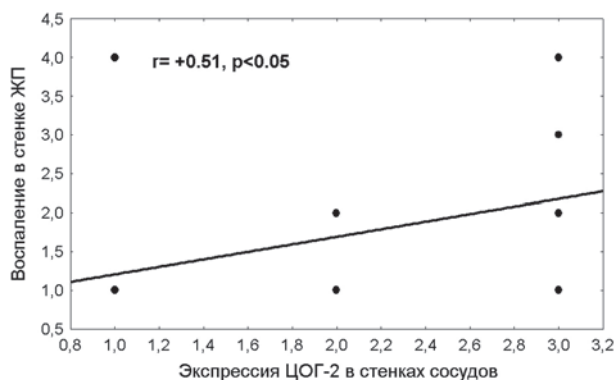


Рис. 4. Положительная взаимосвязь между выраженностью степени воспаления в стенке желчного пузыря и выраженностью экспрессии циклооксигеназы 2-го типа (ЦОГ-2) в стенках сосудов у больных ХКХ ($n=21$).

ках – 100%, в гладкомышечных – 87%, в стромальных – 63%, в стенках сосудов – 75%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 37%. В этой группе обнаружена корреляция между интенсивностью воспаления и выраженностью экспрессии ЦОГ-2 в стромальных клетках ($r_s = +0,72$ $p < 0,05$).

При исследовании желчных пузырей без метаплазии ($n=13$) повышенная экспрессия ЦОГ-2 обнаружена в эпителиальных клетках – 69%, в гладкомышечных – 85%, в стромальных – 54%, в стенках сосудов – 69%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 38%. Интенсивность воспаления в стенке ЖП зависела от экспрессии ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках ($r_s = +0,82$ $p < 0,001$) в этой группе (рис. 5).

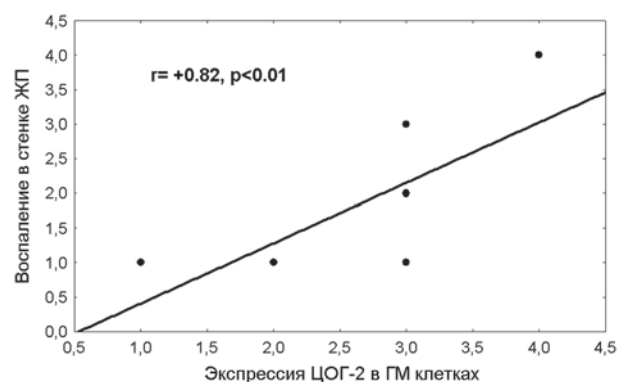


Рис. 5. Положительная взаимосвязь между выраженностью степени воспаления в стенке желчного пузыря и выраженностью экспрессии циклооксигеназы 2-го типа (ЦОГ-2) в гладкомышечных клетках (ГМ) у больных ХКХ ($n=13$) без метаплазии.

Повышение экспрессии ЦОГ-2 обнаружено также другими авторами в эпителиальных и стромальных клетках препаратов ЖП, полученных после холецистэктомии при острых и хронических холециститах, а также в гладкомышечных клетках ЖП при экспериментальном остром холецистите [5,9,12].

Мы не встретили указаний на повышенную экспрессию ЦОГ-2 в стенках сосудов и в синусах Рокитанского-Ашоффа ЖП.

На модели острого и хронического холецистита продемонстрировано, что увеличение освобождения простагландинов PGE_2 и 6-кето- $\text{PGF}_{1\alpha}$ в гладкомышечных клетках, вызванное увеличением синтеза ЦОГ-2, приводит к воспалению в желчном пузыре [11] и блокируется селективными ингибиторами ЦОГ-2 [13]. В эксперименте при остром холецистите показано, что количество рецепторов к холецистокину уменьшается, а к PGE_2 , напротив, повышается [15]. Холецистокинин подавляет освобождение PGE_2 [12].

При хроническом асептическом воспалении в стенке ЖП, повышенная экспрессия ЦОГ-2, способствует увеличению образования и концентрации PGE_2 и 6-кето- $\text{PGF}_{1\alpha}$ [9,10]. Простагландины E_2 и $\text{F}_{2\alpha}$ снижают абсорбционную функцию и стимулируют секрецию гликопротеинового муцина эпителиальными клетками ЖП [7]. Выявлена положительная связь между концентрациями гликопротеинового муцина и простагландинов E_2 ($r = +0,55$ $p < 0,01$) и $\text{F}_{2\alpha}$ ($r = +0,83$ $p < 0,01$) в пузырной желчи больных ХЖКБ [15]. Повышение уровня простагландинов E_2 , $\text{F}_{2\alpha}$ и гликопротеинового муцина в пузырной желчи положительно коррелирует со степенью интенсивности асептического воспаления в стенке желчного пузыря [7,10]. Ингибирование синтеза простагландинов в стенке желчного пузыря сопровождается уменьшением болевого синдрома при остром и хроническом холециститах [4,6,8].

Учитывая выше сказанное, повышенная экспрессия ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках, стромальных клетках, стенках сосудов и эпителиальных клетках может

быть причиной развития хронического асептического воспаления в стенке желчного пузыря. Повышенная экспрессия ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках ЖП может быть причиной гипомоторной дисфункции желчного пузыря и болевого синдрома. Повышенная экспрессия ЦОГ-2 в стромальных и стенках сосудов ЖП может быть причиной утолщения стенки ЖП. Повышенная экспрессия ЦОГ-2 в эпителиальных клетках ЖП может быть причиной гиперсекреции гликопротеинового муцина в просвет желчного пузыря. Повышение концентрации гликопротеинового муцина в пузырной желчи свыше критической точки полимеризации ($> 2,0$ мг/мл) может способствовать формированию и проявлению билиарного сладжа в просвете желчного пузыря.

Повышение экспрессии ЦОГ-2 в стенке желчного пузыря может быть причиной нарушения абсорбционной функции, повышения секреторной функции и снижения моторной функции желчного пузыря, т.е. основ-

ным фактором формирования хронического «мягкого» внутрипузырного холестаза.

Таким образом, повышенная экспрессия ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках, стромальных клетках, стенках сосудов и эпителиальных клетках желчного пузыря может быть причиной хронического асептического воспаления и хронического «мягкого» внутрипузырного холестаза. Избыточная экспрессия ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках может быть причиной гипомоторной дисфункции желчного пузыря и болевого синдрома. Избыточная экспрессия ЦОГ-2 в стромальных клетках и стенках сосудов желчного пузыря может быть причиной увеличения толщины стенки желчного пузыря. Избыточная экспрессия ЦОГ-2 в эпителиальных клетках желчного пузыря может быть причиной гиперсекреции гликопротеинового муцина в просвет желчного пузыря и повышения концентрации гликопротеинового муцина в пузырной желчи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галкин В.А. Хронический некалькулезный холецистит. – М.: Медицина, 1986. – 128 с.
2. Ильченко А.А. Хронический бескаменный холецистит // *Consilium medicum*. – 2005. – Т. 7. №6. – С.456-459.
3. Шапочников А.В. Холецистит. Патогенез, диагностика и хирургическое лечение. – Ростов на Дону: Изд-во Ростовского университета, 1984. – 224 с.
4. Akrivadiis E.A., Hatzigavriel M., Kapnias D., et al. Treatment of biliary colic with diclofenac: a randomized, double-blind, placebo controlled study // *Gastroenterology*. – 1997. – Vol. 113. №1. – P.225-231.
5. Ghosh M., Kawamoto T., Koike N., et al. Cyclooxygenase expression in the gallbladder // *Int. J. Mol. Med*. – 2000. – Vol. 6. № 5. – P.527-532.
6. Goldman G., Kahn P.J., Alon R., Wiznitzer T. Biliary colic treatment and acute cholecystitis prevention by prostaglandin inhibitor // *Dig Dis Sci*. – 1989. – Vol. 34 №6. – P.809-811.
7. Inoue T., Mashima Y. The pathophysiological characteristics of bile from patients with gallstones: the role of prostaglandins and mucin in gallstone formation // *Jap. J. Surg*. – 1990. – Vol. 20. – P.10-18.
8. Kaminski D.L., Deshpande Y., Thomas L., Qualy J. Effect of oral ibuprofen on formation of prostaglandins E and F by human gallbladder muscle and mucosa // *Dig Dis Sci*. – 1985. – Vol. 10. – P.933-940.
9. Longo W.E., Panesar N., Mazuski J.E., et al. Synthetic pathways of gallbladder mucosal prostanoids: the role of cyclooxygenase-1 and 2 // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*. – 1999. – Vol. 60. №2. – P.77-85.
10. Myers S.I., Bartula L. Human cholecystitis is associated with increased gallbladder prostaglandin I₂ and prostaglandin E₂ synthesis // *Hepatology*. – 1992. – Vol. 16. №5. – P.1176-1179.
11. Myers S.I., Bartula L.I., Colvin M.P., et al. Bile duct ligation induced acute inflammation up-regulates cyclooxygenase-2 content and PGE₂ release in guinea pig gallbladder smooth muscle cell cultures // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*. – 2005. – Vol. 72. №5. – P.327-333.
12. Myers S.I., Bartula L.L., Colvin M.P., et al. Cholecystokinin (CCK) down regulates PGE₂ and PGI₂ release in inflamed Guinea pig gallbladder smooth muscle cell cultures // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*. – 2005. – Vol. 73. №2. – P.121-126.
13. Nilsson B., Delboro D., Hedin L., et al. Role of cyclooxygenase-2 for fluid secretion by the inflamed gallbladder mucosa // *J. Gastrointest Surg*. – 1998. – Vol. 2. №3. – P.269-277.
14. Orellana M., Rodrig R., Thielemann L., et al. Bile duct ligation and oxidative stress in the rat effects in liver and kidney // *Comp. Biochem. Physiol. Toxicol. Pharmacol.* – 2000. – Vol. 126. №2. – P.105-111.
15. Xiao Z.-L., Chen Q., Biancani P., et al. Abnormalities of gallbladder muscle associated with acute inflammation in guinea pigs // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2001. – Vol. 281. – P.G490-497.

Информация об авторах: 664025, г. Иркутск, а/я 413, р.т. 24-34-33; e-mail: natkova@yandex.ru, Козлова Наталия Михайловна – зав. кафедрой факультетской терапии ИГМУ, д.м.н.; Тюрюмин Яков Леонидович – старший научный сотрудник, д. м.н., e-mail: alex20060550@yandex.ru; Галеев Юрий Маратович – зав. лабораторией радионуклидной диагностики, к.м.н.; Голубев Сергей Степанович – зав. отделом патоморфологии и цитологии, главный патологоанатом детского возраста Иркутской области, к.м.н., доцент; Раевская Лидия Юрьевна – заведующая патоморфологической лабораторией.

© БЫВАЛЬЦЕВ В.А., СОРОКОВИКОВ В.А., ЕГОРОВ А.В., БЕЛЫХ Е.Г., ПАНАСЕНКОВ С.Ю., КАЛИНИН А.А., МУРЗИН А.А., БАРАДИЕВА П.Ж. – 2010

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДИСКО-РАДИКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА НА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ УРОВНЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДИК

В.А. Бывальцев^{1,2}, В.А. Сорокиков^{1,2,3}, А.В. Егоров², Е.Г. Белых⁴, С.Ю. Панасенков², А.А. Калинин², А.А. Мурзин², П.Ж. Барадиева⁴

(¹Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии Сибирского отделения РАМН, директор – член-корр. РАМН, проф. Е.Г. Григорьев, отдел нейрохирургии и ортопедии, зав. – д.м.н. В.А. Сорокиков;

²НУЗ Дорожная клиническая больница ОАО «РЖД», гл. врач – Е.А. Семенищева, отделение нейрохирургии, зав. – к.м.н. В.А. Бывальцев; ³Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии зав. – д.м.н. В.А. Сорокиков;

⁴Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. В исследовании проведен сравнительный анализ эффективности эндоскопической дискэктомии по J. Destandau и микрохирургической дискэктомии с эндоскопической поддержкой при лечении пациентов с диско-радикулярным конфликтом на пояснично-крестцовом уровне. Показано, что методики являются одинаково эффективными по изучаемым параметрам: продолжительности операции, объему кровопотери, сроку госпитализации, уровню болевого синдрома и индексу Освестри при выписке. В статье описаны выявленные преимущества и недостатки обоих методов, технические особенности операций.