

В ряде публикаций отмечается, что послеоперационная летальность больных ИБС зависит от таких факторов, как возраст, пол, указание на предшествующую операцию на сердце, фракцию выброса левого желудочка, процент стеноза ствола левой коронарной артерии, количества пораженных сосудов, экстренность проведения операции. При этом летальность после КШ не связана с наличием у больного СД 2 [2,10,13]. В нашем исследовании мы не отметили зависимости послеоперационной летальности от этих факторов, что возможно связано с выполнением операций без ИК.

В данной работе отмечается отсутствие декомпенсации СД 2 в послеоперационном периоде не зависимо от метода гипогликемической терапии. Это позволяет предположить, что если КШ выполняется на «работающем сердце», то перевод всех больных СД 2 перед опера-

цией на инсулин короткого действия является обязательным. Безусловно, небольшое количество наблюдений не позволяет нам сделать окончательных выводов и является предметом дальнейшего исследования.

Таким образом, больные ИБС с СД 2, направляемые на КШ, значимо чаще страдают ожирением, недостоверно чаще страдают артериальной гипертензией, нарушенной сократимостью левого желудочка, периферическим атеросклерозом, дистальным поражением коронарных артерий. Ближайшие результаты КШ на «работающем сердце» у больных ИБС с сопутствующим СД 2 сопоставимы с результатами КШ больных ИБС без СД 2. КШ на «работающем сердце» не оказывает отрицательного влияния на течение СД 2. Возможно, что развитие декомпенсации СД 2 в раннем послеоперационном периоде не зависит от метода гипогликемической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акчурина Р.С., Бранд Я.Б., Барскова Т.Ю. и др. Оценка эффективности эндоваскулярной операции из коронарных артерий // Хирургия. – 2003. – №10. – С.10-15.
2. Арзикулов Т.С., Жбанов И.В. Реваскуляризация миокарда на работающем сердце // Анналы хирургии. – 2006. – №2. – С.14-18.
3. Даурбекова Л.В., Орлов В.А. Современный подход к профилактике и лечению сердечно-сосудистой патологии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – №1. – С.72-79.
4. Дедов И.И., Александров А.А. Сахарный диабет и ишемическая болезнь: необходимость совместных действий // Ишемическая болезнь сердца. – М.: Форум, 2002. – С.1-5.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом: метод. рек. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 88 с.
6. Лобанова Т.Е. Оценка результатов шунтирования коронарных артерий у больных ИБС в сочетании с сахарным диабетом II типа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 20 с.
7. Меришин К.В., Галяутдинов Д. М., Ширяев А.А. и др. Коронарное шунтирование у больных сахарным диабетом: предоперационный статус, особенности операций, риск осложнений в раннем послеоперационном периоде // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – №3. – С.19-22.
8. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Д. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в

русской популяции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – №1. – С.4-9.

9. Barzilay J.I., Kronmal R.A., Bittner V., et al. Coronary artery disease and coronary artery bypass grafting in diabetic patients aged 65 years (report from the Coronary Artery Surgery Study [CASS] Registry) // Am J Cardiol. – 1994. – Vol. 74. – P.334-339.

10. Betteridge D.J. Epidemiology of the Cardiac Complications of Type 2 Diabetes Mellitus // Medicographia. – 2001. – Vol. 23. – P.95-99.

11. Bhan A., Das B., Wusir H.S., et al. Profile of coronary arterial disease in diabetic patients undergoing coronary arterial bypass grafting // Int J Cardiol. – 1991. – Vol. 31. – P.155-160.

12. Faglia E., Favale F., Brivio M., et al. Coronary angiography and aorto-coronary bypass surgery in type 2 diabetic patients // Diabetic Metab. – 1995. – Vol. 21. – P.420-427.

13. Herlitz J., Wognsen G.B., Emanuelsson H., et al. Mortality and morbidity in diabetic and nondiabetic patients during a 2-year period after coronary artery bypass grafting // Diabetes Care. – 1996. – Vol. 19. – P.698-703.

14. Lynn G.M., Stefanko K., Reed J. F., et al. Risk factors for stroke after coronary artery bypass // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1992. – Vol. 104. – P.1518-1523.

15. Milano C.A., Kesler K., Archibald N., et al. Mediastinitis after coronary artery bypass graft surgery: risk factors and long-term survival // Circulation. – 1995. – Vol. 92. – P.2245-2253.

16. Roques F., Michel P., Goldstone A.R., et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients // Eur Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P.882-883.

Информация об авторах: 664079, г.Иркутск, мкр. Юбилейный, 100 ГУЗ ИОКБ, КХО №1, т. 40-78-51, 40-78-50, e-mail: pvdmi@inbox.ru, likhandi_di@mail.ru, chernigas@mail.ru, Подкаменный Владимир Анатольевич – сердечно-сосудистый хирург; д.м.н., профессор; Бородашкина Светлана Юрьевна – кардиолог; Лиханди Дмитрий Игоревич – сердечно-сосудистый хирург; Гордеев Сергей Федорович – сердечно-сосудистый хирург; Чепурных Елена Евгеньевна – к.м.н., сердечно-сосудистый хирург; Медведев Александр Владимирович – сердечно-сосудистый хирург; Ерошевич Александр Викторович – сердечно-сосудистый хирург.

© УСОВЦЕВ И.В., ШЕНДЕРОВ В.А., ГОЛЬДБЕРГ О.А., БОНДИРЕВА Г.В., СУДАКОВ Н.П., ЛЕПЕХОВА С.А., НИКИФОРОВ С.Б. – 2010

ВЛИЯНИЕ ТИТАНОВЫХ ИМПЛАНТАТОВ НА ОСТЕОГЕНЕЗ И КОСТНЫЙ МОЗГ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

И.В. Усовцев, В.А. Шендеров, О.А. Гольдберг, Г.В. Бондырева, Н.П. Судаков, С.А. Лепехова, С.Б. Никифоров
(Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии СО РАМН, Иркутск, директор – д.м.н., проф. член-корр. РАМН Е.Г. Григорьев)

Резюме. В статье представлен анализ данных литературы и результаты собственных исследований по изучению процессов остеогенеза, наблюдаемых в костной ткани проксимального отдела бедренной кости и клеточных изменений костного мозга при имплантации различных по конфигурации титановых имплантатов в эксперименте.

Ключевые слова: титановые имплантаты, эндопротезирование тазобедренного сустава, остеогенез, костный мозг.

INFLUENCE OF TITANIUM IMPLANTS ON OSTEOGENESIS AND BONE MARROW IN EXPERIMENT

I.V. Usoltsev, V.A. Shenderov, O.A. Goldberg, G.V. Bondireva, N.P. Sudakov, S.A. Lepekhova, S.B. Nikiforov
(Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk)

Summary. In the article given the analysis of the literature data and the results of the own data in experimental researching

of the osteogenesis processes, which take place in the bone tissue of proximal part of the hip and cell alterations after fixation of metal implant, which different in configuration in experiment.

Key words: titan implants, total hip joint arthroplasty, osteogenesis, bone marrow.

Известно, что заболевания и травмы крупных суставов относятся к числу наиболее распространенных патологических процессов опорно-двигательной системы, среди них поражения тазобедренного сустава по частоте занимают одно из первых мест [11,12,14,21]. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (ТЭТС) – одно из основных направлений здравоохранения РФ в ортопедии для оказания высокотехнологичной помощи больным с тяжелыми формами поражения тазобедренного сустава [1-4,13,24,26]. Стабильная имплантация эндопротеза – основная задача оперирующего хирурга. Прочная первичная фиксация эндопротеза предопределяет достижение положительного результата операции и зависит от многих факторов, основными из которых являются конструктивные особенности эндопротезов и, прежде всего: конфигурация тазового и бедренного компонентов; рельеф контактных с костью поверхностей, включая пористое покрытие; дополнительные средства фиксации – винты, шурупы, шпонки, а костный цемент, биологические компоненты. В тоже время дальнейшая судьба эндопротеза, в том числе прочность его фиксации зависит от метаболизма костной ткани, а так же ее возможности к самообновлению и поддержанию собственного гомеостаза.

Классическими работами А.Я. Фриденштейна и его школы установлено, что одним из важных источников остеобластов является костный мозг [5-10,15-20,22,30,31]. По сложности и объему оперативного вмешательства, травматичности, связанной с обширным повреждением тканей и разрушением их структурной основы, в том числе и костного мозга ТЭТС является высокотравматичным воздействием [2,3,13].

Цель исследования – изучение метаболических и морфологических процессов, наблюдаемых при взаимодействии имплантируемого титанового имплантата и костной ткани с оценкой влияния на костный мозг проксимального отдела бедренной кости.

Материалы и методы

Экспериментальное исследование выполнено в научном отделе экспериментальной хирургии с виварием НЦРВХ СО РАМН, (виварий I категории, ветеринарное удостоверение № 18-005304 от 27 октября 2004 года) при свободном доступе к пище и воде на рационе питания, соответствующем нормативам ГОСТа. При выполнении исследования выполнялись все биоэтические нормы работы с экспериментальными животными согласно приказа Минздрава СССР от 12.08.1977 г. №755. Объектом исследований были крысы-самцы линии Wistar (возраст 6-8 месяцев). В эксперименте были использованы окончато-полые и полнотелые титановые имплантаты d = 1,5 мм, марка титана – Т 0.1. Животные были распределены на группы:

1. Контроль (n=10): определение физиологических показателей относительной плотности костной ткани, миелограмм костного мозга, морфологии проксимального отдела бедренной кости;

2. Ложнооперированные животные (n=10): эта группа выделена с целью исключения получения необъективной информации в ходе эксперимента, полученной как результат хирургической агрессии на проксимальном отделе бедренной кости;

3. Группа (n=10) с имплантацией окончато-полого титанового штифта в канал бедренной кости. Была выделена для исследования изменений в проксимальном отделе бедренной кости при имплантации в ее канал окончато-полого имплантата, с возможностью сохранения функций костного мозга;

4. Группа (n=10) с имплантацией полнотелого

титанового штифта в канал бедренной кости. Группа была выделена для исследования изменений в проксимальном отделе бедренной кости при имплантации в ее канал полнотелого имплантата, с невозможностью сохранения костного мозга.

Также проводили: рентгенологический контроль (срок 1 сутки и 60 суток) с компьютерной денситометрией цифровых черно-белых изображений рентгенограмм бедренных костей крыс с анализом цветовых параметров с помощью программы Adobe Photoshop 6.0; исследование методом иммуноферментного анализа маркера резорбции костной ткани – остеокальцина; клеточный состав костного мозга (оперированная конечность).

Препараты окрашивались стандартными методами (фиксатор Май-Грюнвальда, краска Романовского-Гимза). Идентификация и подсчет клеточных элементов произведен с использованием микроскопов «AxioStar+» фирмы «ZEISS», на иммерсии, увеличение x1000. Подсчет произведен на 400-500 клеток.

Морфологические исследования: костная ткань в зоне расположения титанового имплантата, поперечные и продольные срезы бедренной кости на различных уровнях. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием критерия Манна-Уитни. Значимы различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Рентгенологический контроль

Рентгенологический контроль проводили дважды. Непосредственно сразу после операции с целью определения исходной плотности костной ткани проксимального отдела бедренной кости, а так же верификации локализации имплантируемого имплантата в канале бедренной кости. Второй – после 2-х месяцев наблюдения и вывода животных из эксперимента с целью определения конечной плотности костной ткани проксимального отдела бедренной кости (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенологический контроль. Крыса. 1-е сутки после операции. Титановый имплантат в проксимальном отделе бедренной кости (указан стрелкой).

Компьютерная денситометрия проводилась после предварительной съемки полученных рентгенограмм на негатоскопе. Полученные изображения адаптирова-

линии остеосинтеза в данном случае (рис. 2).

При сравнении результатов по данному показателю имеет место абсолютное снижение уровня остеокаль-

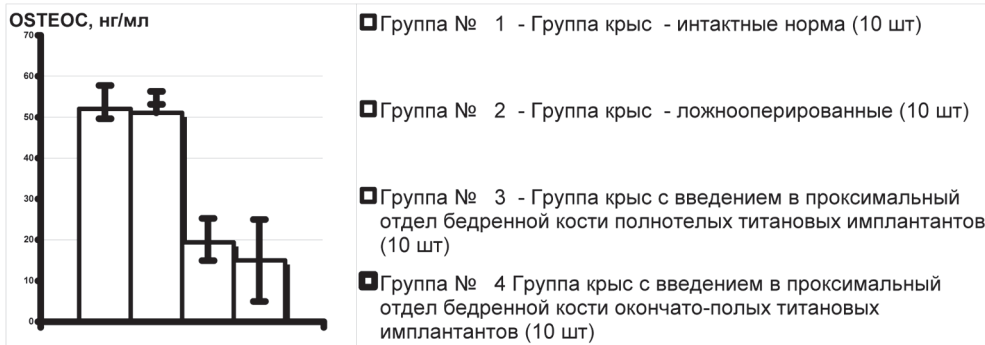


Рис. 2. Показатели сывороточного остеокальцина в группах исследования, нг/мл.

лись в черно-белый режим с анализом цветовых параметров. Показатель плотности костной ткани определялся в относительных единицах; точками сравнения были V поясничный позвонок и костная ткань бедренной кости непосредственно в месте расположения металлического имплантата. Установлено, что относительная плотность костной ткани проксимального отдела бедренной кости составила в группе контроля 8,5 отн. ед., в группе ложнооперированных животных – 9,1 отн. ед., в группе с окончато-полыми полнотелыми титановыми имплантатами 23,3 отн. ед. и 22 отн. ед. соответственно. Выявлено, что титановый имплантат, независимо от его конфигурации, в срок 60 суток с момента имплантации, вызывает повышение плотности костной ткани проксимального отдела бедренной кости в сравнении с группой контроля и ложнооперированной группой животных ($p < 0,05$).

Исследование маркера метаболизма костной ткани

Остеокальцин, являясь одним из основных маркеров метаболизма костной ткани, синтезируется остеобластами и включается во внеклеточное пространство кости. Часть синтезированного остеокальцина попадает в кровоток, где и может быть определена. Измерение концентрации сывороточного остеокальцина предоставляет информацию о процессах снижения или об уве-

личения костного мозга групп контроля и ложнооперированных животных не было отмечено значимых различий по всем показателям. В тоже время в миелограмме костно-

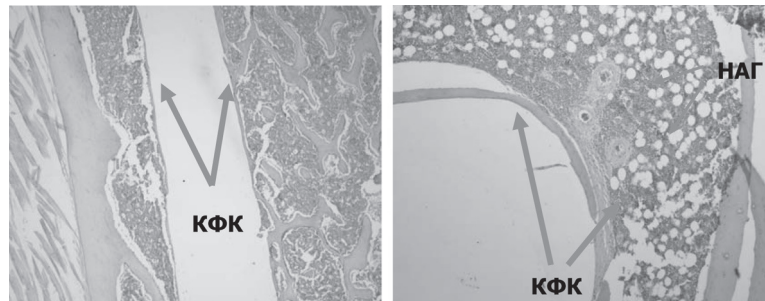


Рис. 4. Срез проксимального отдела бедренной кости крысы с новообразованной костно-фиброзной капсулой (КФК) и явлением неонангиогенеза (НАГ). Окраска гематоксилин-эозин. 60 суток. X 200.

го мозга животных с окончато-полыми имплантатами было отмечено увеличение количества бластных клеток ($p < 0,05$) в сравнении с контролем (рис. 3). Клеточный состав костного мозга животных с полнотелыми имплантатами не отличался от контрольных.

Морфологическое исследование костной ткани

В костной ткани бедренной кости в группах контроля и ложнооперированных не наблюдалось патологических изменений, тогда как в группе животных с имплантированными окончато-полыми титановыми имплантатами формировалась костно-фиброзная капсула с явлениями неонангиогенеза. У животных с имплантируемыми полнотелыми титановыми имплантатами также было отмечено образование костно-фиброзной капсулы в зоне расположения титанового имплантата, однако было установлено формирование вставочного дополнительного фрагмента костной ткани между кортикальной пластинкой и костно-фиброзной капсулой. Регистрировались признаки резорбции костной ткани в зоне расположения титанового имплантата (рис. 4, 5, 6).

В соответствии с рекомендациями оргкомитетов V и VI всемирных конгрессов по биоматериалам (Гавай, 2000), титан относится к группе биоинертных материалов. При имплантации данной группы материалов в костную ткань одной из наиболее общих реакций окружающих тканей на имплантат является формирование вокруг него «неприлипающей» фиброзной капсулы [23,25,27,28,29]. Полученная в данном исследовании морфологическая картина

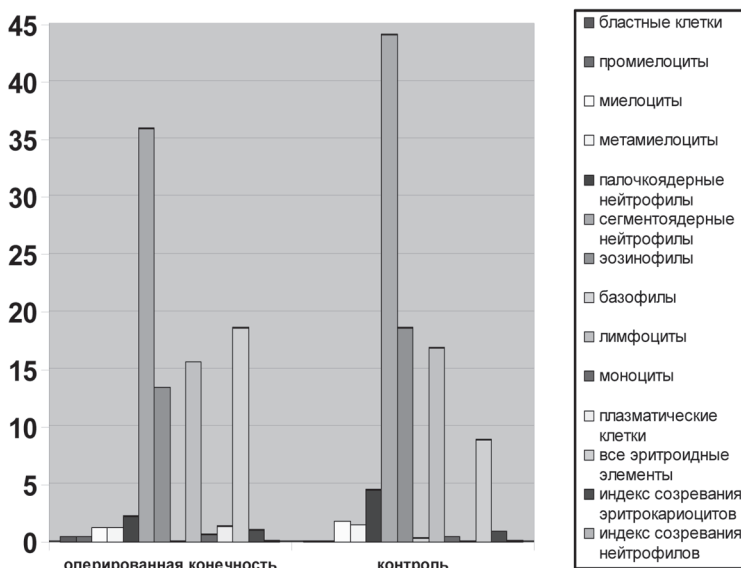


Рис. 3. Показатели миелограмм бедренной кости (оперированная конечность и контроль). Группа № 4 и № 1; 60 суток.

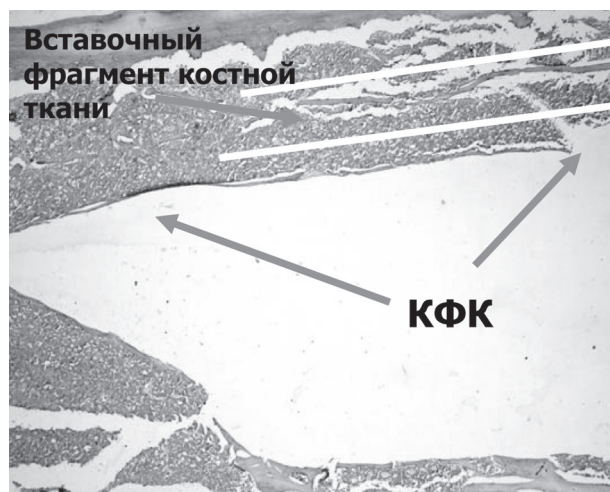


Рис. 5. Срез проксимального отдела бедренной кости крысы с новообразованной костно-фиброзной капсулой (КФК), вставочным фрагментом костной ткани между кортикальной пластинкой и костно-фиброзной капсулой вокруг имплантата. Окраска гематоксилин-эозин. 60 суток, х 200.

костной ткани в группе с окончато-полыми имплантатами соответствует общемировым данным литературы. Явление неоангиогенеза является смежным процессом, который происходит под действием общего стимулятора – фактора роста фибробластов-1, который обладает способностью стимулировать процессы ангиогенеза и остеогенеза как самостоятельно, так и в сочетании с другими факторами, не развивая фиброза или воспалительной реакции. Результаты, полученные в группе с имплантируемыми полнотелыми имплантатами, также согласуются с данными других авторов. Тем не менее, обнаружение вставочного фрагмента новообразованной костной ткани между кортикальной пластинкой и костно-фиброзной капсулой вокруг имплантата не было отмечено в доступных литературных источниках. Морфологическая картина резорбции костной ткани в данной группе свидетельствует о более сложных процессах взаимодействия костной ткани и имплантата.

Таким образом, полученная экспериментальная модель демонстрирует механизмы взаимодействия титанового имплантата и бедренной кости с форми-

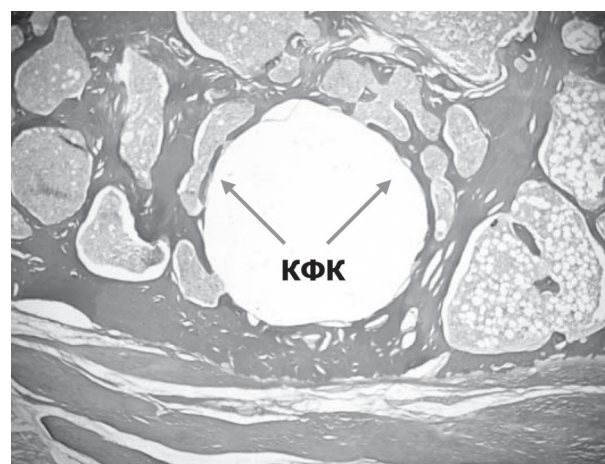


Рис. 6. Срез проксимального отдела бедренной кости крысы с новообразованной костно-фиброзной капсулой (КФК). Периост кортикальной пластинки с неровными контурами – морфология резорбции костной ткани. Окраска гематоксилин-эозин. 60 суток, х 200.

рованием костно-фиброзной капсулы, адаптивной перестройки костной ткани, изменением состава костного мозга. Титановый имплантат, независимо от его конфигурации, способствует увеличению плотности костной ткани проксимального отдела бедренной кости ($p < 0,05$). Окончато-полый титановый имплантат оказывает действие на костный мозг проксимального отдела бедренной кости, характеризуемый увеличением количества бластных клеток ($p < 0,05$). Титановый имплантат окончато-полый конфигурации способствует более физиологической адаптивно-компенсаторной реакции костной ткани с формированием костно-фиброзной капсулы имплантата и процессом неоангиогенеза в проксимальном отделе бедренной кости крысы. Морфологическая перестройка костной ткани в зоне расположения полнотелого титанового имплантата характеризуется формированием костно-фиброзной капсулы имплантата, а также вставочного фрагмента новообразованной костной ткани между кортикальной пластинкой и костно-фиброзной капсулой вокруг имплантата. Резорбция костной ткани в данной группе свидетельствует о более сложных процессах взаимодействия костной ткани и имплантата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабушкин В.Н. Билатеральное эндопротезирование в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Курган, 2007. – 24 с.
2. Горячев А.Н. Эволюция подходов к хирургическому лечению коксартрозов // Вестн. травматол. и ортопед. – 1996. – №3. – С.21-22.
3. Горячев А.Н., Туморин С.Н. Исходы тотального эндопротезирования тазобедренного сустава // VI съезд травматологов и ортопедов России: тез. докл. – Н. Новгород, 1997. – С.541.
4. Кудинов О.А. Клинико-рентгенологическое и патологическое сопоставления при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава в клинике эндопротезирования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 21 с.
5. Кузнецов С.А., Лурия Е.А., Генкина Е.Н. Дифференцировка стромальной ткани в органных культурах костного мозга // Проблемы гематологии и переливания крови. – 1978. – Т. 23. №11. – С.42-48.
6. Кузнецов С. А., Лурия Е.А., Генкина Е.Н. Образование очагов миелоидных клеток на колониях фибробластов тимуса и костного мозга в монослойных культурах // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1981. – №5. – С.610-613.
7. Кулагина Н.И., Лурия Е.А., Астахова В.С. и др. К методике клонирования стромальных клеток костного мозга человека // Проблемы гематологии и переливания крови. – 1981. – №11. – С.39.

8. Куралесова А.Н., Леонтович А.М., Круковец И.Л. и др. Количественные характеристики переноса гемопоэтического микроокружения // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1984. – №12. – С.739-741.
9. Лацник И.В., Сидорович С.Ю., Фриденштейн А.Я. Влияние трипсинизации костного мозга на эффективность образования колоний фибробластов в монослойных культурах // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1981. – №9. – С.356-358.
10. Лурия Е.А., Оуэн М., Фриденштейн А.Я. и др. Образование кости в органных культурах костного мозга // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1986. – №4. – С.481-483.
11. Лучихина Л.В. Артроз. Ранняя диагностика и патогенетическая терапия. – М., 2001. – 167 с.
12. Миронов С.П., Омеляненко Н.П., Орлецкий А.К. и др. Остеоартроз: современное состояние проблемы (аналитический обзор) // Вестн. травматологии и ортопедии. – 2001. – №2. – С.96-99.
13. Мовшович И.А. Эндопротезирование тазобедренного сустава: за и против // Анналы травматол. и ортопед. – 1996. – №3. – С.24-27.
14. Насонова В.А., Сигидин Я.А. Базисная терапия ревматоидного артрита в ранней стадии // Тер. арх. – 1996. – №5. – С.5-8.
15. Панасюк А.Ф., Лурия Е.А. Образование колоний фибробластов в культурах клеток периферической крови // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1970. – №11. – С.96-98.
16. Панасюк А.Ф., Лурия Е.А., Фриденштейн А. Я. и др. Культуры фибробластоподобных клеток костного мозга че-

ловека // Пробл. гематологии и переливания крови. – 1972. – №8. – С. 34-39.

17. Фриденштейн А.Я., Грошева А.Г., Горская Ю.Ф. Образование костномозговых органов при трансплантации клеточных суспензий в пористых губках // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1981. – №5. – С.606-608.

18. Фриденштейн А.Я., Лалыкина К.С. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники. – М.: Медицина, 1973. – 224 с.

19. Фриденштейн А.Я., Лурия Е.А. Клеточные основы кроветворного микроокружения. – М.: Медицина, 1980. – 214 с.

20. Фриденштейн А.Я., Петракова К.В., Куралесова А.И. и др. Клетки-предшественники для остеогенной и кроветворной тканей. Анализ гетеротропных трансплантатов костного мозга // Цитология. – 1968. – №5. – С.557-567.

21. Цветкова Е.С., Алексеева Л.И. Возможности и перспективы фармакотерапии остеоартроза // Избранные лекции по клинической ревматологии / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. – М.: Медицина, 2001. – С.197-202.

22. Чертков И.Л., Фриденштейн А.Я. Клеточные основы кроветворения (кроветворные клетки-предшественники. – М.: Медицина, 1977. – 290 с.

23. Bruijn J.D., et al. The ultrastructure of the bone

hydroxyapatite interface in vitro // 6th World biomaterials congress. – Hawaii, USA, 2000. – P.454.

24. Danielsson L., Lindberg H. Prevalence of coxarthrosis in an urban population during four decades // Clin. orthop. – 1997. – №342. – P.106-110.

25. Hench L.L. Bioactive ceramics: Theory and clinical applications // Bioceramics. – Butterworth-Heinemann Ltd., Oxford, England. – 1994. – Vol. 7. – P.18-96.

26. Huo M.N., Cook S.M. What's new in hip arthroplasty? // J. Bone Jt. Surg. – 2001. – Vol. 83. № 10. – P.1598-1610.

27. Mu, et al. Metal ion release from titanium with active oxide species generated by rat macrophages in vitro / 6th World biomaterials congress. – Hawaii, USA, 2000. – P.630.

28. Thull R. Titan in der Zahnheilkunde-Grundlagen // Z. Mitteilungen. – 1992. – Vol. 82. – P.39-45.

29. Thull R. Nature wissenschaftliche aspekre von Werkstoffen der medicine // Naturwissenschaften. – 1994. – Vol. 81. – P.481-488.

30. Friedenstein A.J. Osteogenic stem cells in the bone marrow // J. Bone and Mineral Res. – 1990. – №7. – P.243-272.

31. Friedenstein A.J., Chailakhyan R.K., Gerasimov U.V. Bone marrow osteogenic stem cells: in vitro cultivation and transplantation in diffusion chambers // Cell Tissue Kinet. – 1987. – Vol. 20. №3. – P.263-273.

Информация об авторах: 664003 Иркутск, ул. Борцов Революции, 1 (3952) 29-03-44, 40-76-67, Усольцев Иван Владимирович – клинический ординатор, Шендеров Владимир Александрович – д.м.н., ведущий научный сотрудник, Гольдберг Олег Аронович – к.м.н., заведующий лабораторией, Бондырева Галина Васильевна – научный сотрудник, Судаков Николай Петрович – к.б.н., научный сотрудник, Лепехова Светлана Александровна – к.б.н., заведующая научным отделом, Никифоров Сергей Борисович – д.м.н., старший научный сотрудник.

© ТЮРЮМИН Я.Л., КОЗЛОВА Н.М. – 2010

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО НЕКАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Я.Л. Тюрюмин¹, Н.М. Козлова²

(¹Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН, директор – член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев; ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н., проф. Н.М. Козлова)

Резюме. Проведенное патогенетически обоснованное лечение селективными ингибиторами циклооксигеназы-2 (целекоксиб) и урсодезоксихолевой кислотой больных хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ) с билиарным сладжем способствует восстановлению поглотительно-выделительной функции печени (разрешению хронического «мягкого» внутрипеченочного холестаза и снижению «литогенности» печеночной желчи) и улучшению накопительно-выделительной функции желчного пузыря (разрешению хронического «мягкого» внутрипузырного холестаза и снижению «литогенности» пузырной желчи), дезагрегации билиарного сладжа, повышению объемной скорости portalного кровотока и снижению уровня общего холестерина в сыворотке крови.

Ключевые слова: хронический некалькулезный холецистит, ингибиторы циклооксигеназы-2, урсодезоксихолевая кислота, динамическая холесцинтиграфия, липиды сыворотки крови.

NEW APPROACHES TO THE TREATMENT OF CHRONIC ACALCULOUS CHOLECYSTITIS

J.L. Turumin¹, N.M. Kozlova²

(¹Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery ESSC SB RAMS Irkutsk, ²Irkutsk State Medical University)

Summary. The pathogenetically grounded treatment, carried out by the selective cyclooxygenase-2 inhibitors (celecoxib) and Ursodeoxycholic acid in the patients with chronic acalculous cholecystitis with biliary sludge, promotes the restoration of absorption and elimination functions of hepatocytes, (disappearance of 'soft' intrahepatic cholestasis and the decrease of lithogenicity of hepatic bile) and improvement of the accumulative-eliminative function of gallbladder (disappearance of chronic 'bland' intragallbladder cholestasis and diminishing lithogenicity of gallbladder bile), disaggregation of biliary sludge, the increase of volumetric portal blood flow and the decrease of soft serum total cholesterol.

Key words: chronic acalculous cholecystitis, cyclooxygenase-2 inhibitors, Ursodeoxycholic acid, dynamic radionuclide scintigraphy, serum lipid.

Ранее нами выявлена повышенная экспрессия циклооксигеназы 2-го типа (ЦОГ-2) в эпителиальных, гладкомышечных и стромальных клетках, способствующая возникновению и поддержанию хронического асептического воспаления в стенке желчных пузырей (ЖП) у больных хроническим калькулезным холециститом (ХКХ) [1]. Выраженность воспаления в стенке ЖП зависела от выраженности экспрессии ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках и стенках сосудов [1].

Также нами было показано нарушение

поглотительно-выделительной функции печени (хронический «мягкий» внутрипеченочный холестаз) и снижение абсорбционной, концентрационной и эвакуаторной функций желчного пузыря (хронический «мягкий» внутрипузырный холестаз) у больных хроническим некалькулезным и калькулезным холециститом (ХНХ и ХКХ) [2]. Кроме того, у больных ХНХ и ХКХ выявлено снижение объемной скорости portalного кровотока и повышение концентрации ОХс, Хс-ЛПНП и снижение ХС-ЛПВП в сыворотке крови [3].