

РЕГЕНЕРАЦІЯ УШКОДЖЕНОГО МІЖХРЕБЦЕВОГО ДИСКУ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ АУТОЛОГІЧНИХ КЛІТИН

Костицька О.М.*, Малишкіна С.В., Пошелок Д.М.

Івано-Франківська обласна лікарня, ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка АМН України»*

Костицька О.М., Малишкіна С.В., Пошелок Д.М. Регенерація ушкодженого міжхребцевого диску при трансплантації аутологічних клітин // Український морфологічний альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С. 100-104.

Дослідження виконані на 35 білих лабораторних щурах. Після виділення та культивування клітин міжхребцевого диска їх трансплантували тваринам, від яких вони були отримані. Контролем слугували тварини з травматичним ушкодженням диску. Доведено, що трансплантація аутологічних клітин сприяє оптимізації процесу регенерації міжхребцевого диску у молодих тварин.

Ключові слова: регенерація, міжхребцевий диск, культивування, аутологічні клітини, трансплантація.

Костицкая О.М., Малишкіна С.В., Пошелок Д.М. Регенерація поврежденного межпозвонкового диска при трансплантации аутологических клеток // Украинский морфологический альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С. 100-104.

Исследования выполнены на 35 белых лабораторных крысах. После выделения и культивирования клеток межпозвонкового диска их трансплантировали животным, от которых они были получены. Контролем служили животные с травматическим повреждением диска. Доказано, что трансплантация аутологических клеток способствует оптимизации процесса регенерации межпозвонкового диска у молодых животных.

Ключевые слова: регенерация, межпозвонковый диск, культивирование, аутологичные клетки, трансплантация.

Kostitska O.M., Malyshkina S.V., Poshelok D.M. Regeneration of intervertebral disc after transplantation of autocytes // Украинский морфологический альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С. 100-104.

Researches were conducted on 35 white laboratory rats. After the isolation and cultivation of intervertebral disc cells its were transplanted to the animals which they were got from. Animals with the traumatic damage of disk served as a control. Transplantation of autocytes of into degenerative intervertebral disc is the way in optimization of process of regeneration young animals.

Key words: cultivation, cells of intervertebral disc, transplantation, regeneration, vertebral disk.

Біль у поперековому відділі хребта є частою причиною звертань пацієнтів до лікаря. Більш ніж 20% випадків болю в спині обумовлюється дегенерацією міжхребцевого диску [12]. У зв'язку з тим, що кількість пацієнтів із захворюваннями та ушкодженнями хребта з роками не зменшується [4, 13], лікування дегенеративно ураженого міжхребцевого диску є важливою проблемою як теоретичної, так і практичної ортопедії і травматології. Питання ускладнюється ще й тим, що міжхребцевий диск характеризується низькими потенціями до регенерації. Використання культивованих клітин для трансплантації в ділянки ушкоджених тканин є новим напрямком в регенеративній медицині [5, 10, 12].

Мета дослідження – дослідити структурну організацію ушкодженого міжхребцевого диску щурів в умовах трансплантації різної кількості аутологічних клітин.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти виконані на 35-и білих лабораторних щурах популяції експериментальної клініки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів» віком три місяці. Протокол експериментів затверджено Комісією з біоетики інституту, відповідно до правил Європейської конвенції захисту хребетних тварин.....[8].

Вилучення клітин. Для одержання клітин під загальним тіопенталовим наркозом, в умовах асептики щурам, у хвостовому відділі хребта на рівні 4-го та 6-го тіл хребців, розсікали шкіру і, не порушуючи апофізів тіл хребців, видаляли із міжхребцевих дисків драглисте ядро та частину фіброзного кільця. Шкіру зашивали. Клітини із тканин диску вилучали з використанням комплексу ферментів [1]. Після обробки клітинної суспензії в ній визначали загальну кількість клітин та число нежиттєздатних [2].

Культивування клітин. Клітини культивували за методом високої щільності на покривних скельях із розрахунку 2×10^7 клітин/мл при температурі 37°C в

умовах високої відносної вологості в атмосфері, яка містить 5% CO_2 у середовищі F12 з 10% телячої сироватки з додаванням антибіотиків, аскорбінової кислоти та інсуліну [2]. Живильне середовище змінювали через кожні дві доби. Через 9 діб культивування клітини знімали зі скельця за допомогою суміші розчинів версена та трипсину (9:1) і концентрували у центрифужній пробірці. Клітини відмивали від трипсину, обчислювали кількість живих і готували необхідну кількість клітин для трансплантації. Суспензія клітин містила живильне середовище, телячу ембріональну сироватку, антибіотики та аскорбінову кислоту.

Трансплантація клітин. Культивовані клітини трансплантували у змодельовані дефекти міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта (L_4 і L_5) щурів, у яких вилучали клітини. Оперативні втручання та трансплантацію клітин виконували під загальним тіопенталовим наркозом. У центрі міжхребцевого диску (використовуючи передній доступ) моделювали дефект зубним бором з діаметром 2,0 мм на глибину 1,5-2 мм. Руйнували і видаляли драглисте ядро. У дефект (дослід) вносили суспензію аутологічних культивованих клітин у кількості 3×10^5 клітин та 3×10^7 клітин/мл. Контролем правили щури у дефекти дисків котрих вводили аналогічну кількість живильного середовища без клітин. Для покриття дефектів із трансплантованими клітинами було використано спеціальне покриття „ТАХОКОМБ”. Шкіру зашивали.

Проведено 3 серії експериментів.

1-а серія (контроль) – локальний дефект, який проникав через фіброзне кільце у драглисте ядро міжхребцевого диску - 10 тварин;

2-а серія (дослід) – локальний дефект диску щурів, із трансплантацією культивованих аутологічних клітин у кількості 3×10^5 з використанням покриття ТахоКомб – 10 тварин.

3-я серія (дослід) – локальний дефект диску щурів, із трансплантацією культивованих аутологічних клітин у кількості 3×10^7 , з покриттям дефекту – 10 тварин.

Інтактні тварини для визначення висоти міжхребцевих дисків на рівні L₄ - L₅ – 5 щурів.

Дослідження міжхребцевих дисків у щурів контрольної та дослідних груп виконані на 14 та 90 добу.

Гістологічні методи застосовані для вивчення морфології ушкодженого міжхребцевого диску після імплантації культивованих клітин. Для цього фрагменти хребта фіксували у 10% нейтральному формаліні, зневоднювали у спиртах зростаючої щільності і заклали у целоїдин. Гістологічні зрізи (5 до 7 мкм) забарвлювали гематоксином і еозинном, пікрофуксином за ван Гізоном та толуїдиновим синім для характеристики глікозаміногліканів. Фрагменти хребта для виготовлення гістологічних зрізів орієнтували у сагітальній площині, щоб зона ушкодження міжхребцевого диску була збоку.

Окуляр-мікрометром (МОВ-1-15^х) визначали висоту ушкоджених дисків та дисків із трансплантованими клітинами, порівнюючи її із висотою дисків аналогічного відділу хребта інтактних щурів. Вимірювання проводили по кінцевим елементам фіброзного кільця у протилежній до ушкодження ділянці диску (I-а зона), у центрі диску (II-а зона) та у ділянці ушкодження (III-я зона). Використовували світловий мікроскоп Carl Zeiss, поляризаційний - „Polmu-A” та цифрову фотокамеру Canon EOS -300D.

Для *електронної мікроскопічної* дослідження (трансмійний електронний мікроскоп ЕМВ-100 БР) фрагменти тканин міжхребцевого диску із зони трансплантації префіксували у розчині глутаральдегіду, проводили постфіксацію у фіксаторі Колфілда. Після зневоднення матеріал заклали у суміш епона з аралдитом [6]. Ультратонкі зрізи контрастували за методом Reynolds. Протеоглікани досліджували, використовуючи контрастування альціановим синім 8GS.

Отримані цифрові дані опрацьовували методами варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення. Через 14 діб після оперативного втручання у контрольних щурів фіброзне кільце у зовнішніх ділянках зберігало характерну організацію і було представлене пучками колагенових волокон та фіброхондроцитами (клітини видовженої форми з невеликим базофільним ядром), розташованими поміж ними. У ділянці переходу фіброзного кільця у драглисте ядро виражена нерівномірність забарвлення колагенових волокон, з перевагою базофілії. Щільність клітин у цій зоні була нерівномірною (місцями низькою), виявлялися ділянки з розшаруваннями колагенових волокон та поперечними тріщинами.

У зоні ушкодження драглистого ядра розташовувалась деструктивна порожнина неправильної форми заповнена гомогенними масами оксифільного забарвлення та поодинокими невеличкими фрагментами драглистого ядра з розшарованим матриксом, скупченнями деструктивних клітин та клітинним детритом.

У тварин дослідних груп, яким у зону травматичного ушкодження трансплантували суспензію культивованих клітин з різною кількістю, виявлені подібні та відмінні характеристики структурної організації зони ушкодження при порівнянні груп між собою та з тваринами контрольної групи.

Загальним для обох дослідних груп була наяв-

ність на поверхні дефекту міжхребцевого диску впродовж аналізу 10 - 13 серійних зрізів безструктурних мас ТахоКомбу, які забарвлювалися оксифільно. У покритті, переважно з боку пластин фіброзного кільця, розташовувались клітини фібробластичного диферону, які мали продовгувату форму та овальне гіпохромне ядро. При електронно-мікроскопічному дослідженні встановлено, що серед клітин виявлялися функціонально активні фіброласти з добре розвинутим комплексом Гольджі та паралельно орієнтованими канальцями гранулярної ендоплазматичної сітки. Крім того спостерігались і фіброласти з невеличкою об'ємною цитоплазми, яка була заповнена мікрофіламентами, що вказувало на розвиток системи цитоскелету. Відмічені малодиференційовані сполучнотканинні клітини, лімфоцити та макрофаги з вакуолізованою цитоплазмою та вторинними лізо-

сомами. Відмінності спостерігались у структурній організації зони ушкодження. Так, при трансплантації в дефект міжхребцевого диску меншої кількості клітин (3×10^5) навколо фрагментів зруйнованого драглистого ядра виявлялися поодинокі клітини хрящового диферону та їх невеличкі групи (від 3 до 5 клітин). Клітини оточували міжклітинний матрикс, представлений тоненькими не чітко орієнтованими колагеновими фібрилами з гранулами глікозаміногліканів. На межі з фіброзним кільцем відмічалися глибокі щілини, нерівномірне базофільне забарвлення пластин колагенових волокон з вогнищами розшарування та розтріскування внутрішніх пластин. Щільність клітин по ходу колагенових волокон була нерівномірною, частими були клітини-тіні. У зовнішній ділянці фіброзного кільця (протилежній до дефекту) не було виявлено деструктивних змін. У ділянці моделювання дефекту відмічені деструктивні тріщини колагенових пластин, щілини з виражено базофільними краями, Щільність клітин була виражено нерівномірною, виявлялися ділянки без клітин.

У разі трансплантації більшої кількості клітин (3×10^7) – у зоні дефекту драглистого ядра, практично по всій його території, спостерігалися скупчення яскраво забарвлених крупних клітин (від 9 до 15), в більшій мірі овальної форми і крупним, центрально орієнтованим, гіпохромним ядром. За ультраструктурою переважними у регенерації були клітини хрящового диферону (рис.1 а). Місцями зустрічались поодинокі клітини, розташовані у капсулах, які сформовані нещільним територіальним матриксом. Мало місце формування міжтериторіального матриксу, який характеризувався більш щільною структурою. В таких ділянках виявлялися численні тонкі мікрофібрили колагену та гранули глікозаміногліканів (рис.1.б). Проліферати хрящових клітин глибоко проникали між колагеновими волокнами фіброзного кільця і щільно з ними з'єднувались. У структурній організації зовнішніх ділянок фіброзного кільця не було відмічено деструктивних змін.

На 90 добу у міжхребцевих дисках тварин контрольної групи зафіксовано розширення територій дистрофічних та деструктивних змін. Відмічено порушення характерного для фіброзного кільця шаруватого розташування пластин колагенових волокон, їх розтріскування як у внутрішніх, так і зовнішніх ділянках. Мала місце нерівномірна упаковка колагенових волокон у пластинах, їх розшарування та надриви. У внутрішніх ділянках фіброзного кільця виявлялись широкі та довгі деструктивні щілини з різко базофільними нерівними краями без клітин.

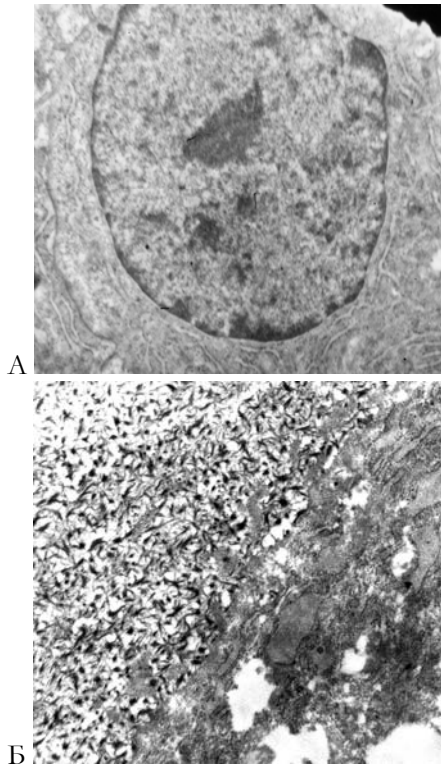


Рисунок 1. А). Хондробласт із зони регенерату. Крупне ядро з чітко означеним ядерцем. У цитоплазмі розвинута система ендоплазматичної сітки. 14 діб після трансплантації аутологічних клітин. Дослід 2. Контрастовано за Рейнольдс. Зб. 21000. Б). Гранули протеогліканів різних розмірів у перичелолярному просторі сформованого регенерату у міжхребцевому диску. Дослід 2. Реакція з альціановим синім 8GS. ЕВМ-100БР. x 22000.

Ділянка драглистого ядра була виповнена фіброзною тканиною з різною щільністю клітин, проліферати котрої спостерігалися і між окремими колагеновими волокнами внутрішньої частини фіброзного кільця (рис. 2). Місцями поблизу апофізарних зон росту розташовувались осередки формування хондроїду. Деструктивні зміни були відмічені і у апофізарних зонах росту, де виявлялось порушення структури колонок хондроцитів, за рахунок значного зменшення кількості клітин в них та внаслідок руйнації окремих колонок (рис.2). Визначались осередки гранулярного розширення матриксу. Місцями кро-

воносні судини проростали з міжтрабекулярних просторів тіл хребців у хрящ. Окремі судини відмічені на межі драглистого ядра з апофізарною зоною росту. У таких ділянках розташовувались вогнища остеогенезу.

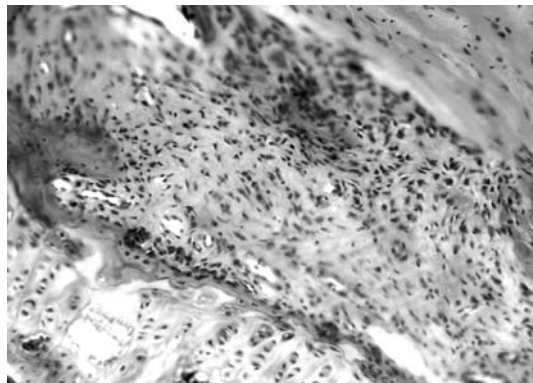


Рисунок 2. Ділянка міжхребцевого диску зі сформованим регенератом, представленим фіброзною тканиною. Нерівномірне розташування клітин у колагенових пластинах фіброзного кільця, тріщини та щілини. Порушення структури зони росту. 90 діб після операції. Контроль. Гематоксилін та еозин. Зб. 200.

Деструктивні зміни у міжхребцевих дисках призводили до зменшення (у 1,12; 1,19 та 1,15 разів, відповідно до I, II та III зон вимірювання) його висоти, що було визначено при застосуванні морфометричного аналізу (табл.).

У тварин дослідних груп на поверхні дефекту у зоні розташування ТахоКомбу спостерігалась тоненька смужка фібробластів серед нещільно упакованих колагенових волокон.

У зоні драглистого ядра тварин першої дослідної групи, котрим трансплантували меншу кількість клітин, ділянки фіброзної тканини, які щільно оточували поодинокі фрагменти драглистого ядра. Місцями спостерігались невеличкі осередки хондроїду, які проростали у фіброзне кільце. На межі контакту з пластинами колагенових волокон виявлялися глибокі тріщини, края котрих не мали клітин та були забарвлені виражено базофільно. Відмічені ділянки розширення колагенових волокон у пластинах, невеликі поперечні тріщини. Щільність клітин між волокнами була нерівномірною і, переважно, низькою. Подекуди спостерігались ділянки без клітин. У фіброзному кільці, особливо зі сторони моделювання дефекту, спостерігалися проліферати фібробластів.

Таблиця. Висота міжхребцевих дисків у його крайніх (I та III) та центральній (II) ділянках на 90 добу спостереження

Серії експериментів	Висота міжхребцевих дисків (мкм) (n=9)		
	I	II	III
Інтактні тварини	1348,89±35,70	1172,21±39,10	1397,02±43,34
Контроль (дефект міжхребцевого диску)	1204,50±49,52 P<0,05	986,51±42,05 P<0,01	1214,63±46,53 P<0,01
Дослід (дефект диску з трансплантацією клітин у кількості 3x10 ⁵)	1294,52±34,51 P>0,05; P ₁ >0,05	1025,43±28,15 P<0,05; P ₁ >0,05	1241,61±27,49 P<0,05; P ₁ >0,05
Дослід (дефект диску з трансплантацією клітин у кількості 3x10 ⁷)	1315,78±39,32 P>0,05; P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	1129,43±32,89 P>0,05; P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	1343,67±38,31 P>0,05; P ₁ <0,05 P ₂ <0,05

Примітка: P – вірогідні відмінності стосовно інтактних тварин; P₁ - вірогідні відмінності стосовно контрольних тварин; P₂ - вірогідні відмінності стосовно тварин першої дослідної групи.

У апофізарних зонах росту відмічена нерівномірність розташування колонок хондроцитів та щільності клітин у колонках. Подекуди у колонках переважали території без клітин з розширеним базофільним матриксом, куди проростали кровоносні су-

дини з міжтрабекулярних просторів тіл хребців. Висота міжхребцевих дисків у щурів даної дослідної групи у першій зоні (зовнішня ділянка фіброзного кільця, протилежна до зони руйнування) не відрізнялася від інтактних тварин (табл.). А в центра-

льній ділянці та у зоні нанесення дефекту – вона була меншою (у 1,14 та 1,13 разів) за інтактні щурі. При порівнянні з контрольною групою вірогідних відмінностей не встановлено.

У тварин другої дослідної групи (з трансплантацією більшої кількості клітин) у зоні ушкодженого драглистого ядра розташовувався хондроїд з великою щільністю клітин хрящового диферону (рис. 3). Хрящові проліферати розповсюджувались між пластинами фіброзного кільця, яке на таких ділянках зберігало шаруватість за рахунок концентричної орієнтації пучків колагенових волокон. Клітини хрящового регенерату були крупних розмірів, мали слабо базofilьну цитоплазму та крупні піохромні ядра. Окремі клітини розташовувалися у капсулах, які відрізнялися розмірами. При електронно-мікроскопічному дослідженні клітин із зони сформованого регенерату встановлено, що більша частина з них мала крупні округлі або овальні ядра, в котрих переважав еухроматин, а гетерохроматин розташовувався маргінально у вигляді окремих острівців. У електронно-прозорій цитоплазмі клітин виявлялись численні каналці та цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, рибосоми та полісоми, а також поодинокі овальні електронно-щільні мітохондрії. Зрідка у перинуклеарній зоні зустрічалися невеличкі за розмірами диктїосоми комплексу Гольджі з секреторними пухирцями у термінальних відділах. Частою була наявність у цитоплазмі ліпідних капель. У складі колагенових фібрил, що утворюють лакуни клітин у хондроїді, переважали дрібні тонкі колагенові фібрили без чіткої орієнтації, що характерно для колагену другого типу. При використанні електронно-гістохімічної реакції з альціановим синім було визначено, що клітини оточені великою кількістю гранул глікозаміногліканів. Дрібні гранули розташовані безпосередньо у перипеллюлярному просторі та контактують з цитоплазматичною мембраною. По мірі віддалення від поверхні клітини гранули набувають більших розмірів. Окремі з них контактують поміж собою, утворюючи протеогліканову сітку, представлену їх агрегатами. У самих клітинах хондроїдного регенерату біля внутрішньої поверхні плазмолемі трапляються секреторні пухирці, що вміщують дрібні відособлені гранули.

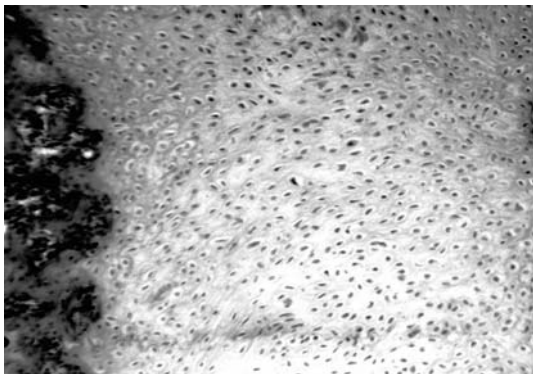


Рисунок 3. Ділянка міжхребцевого диску зі сформованим регенератом у вигляді хондроїду. Щільне розташування хрящових клітин у хондроїді. 90 діб після операції. Трансплантація аутологічних клітин – дослід 2. Гематоксилін та еозин. Зб. 200.

На межі хондроїду та колагенових волокон пластин фіброзного кільця визначались овальні клітини та більш видовжені з невеликими округлими щільними ядрами. У перипеллюлярній зоні таких клітин спостерігалися окремі товсті колаге-

нові фібрили з добре помітною поперековою смугастістю. Такі фібрили характерні для колагену першого типу. У зовнішніх частинах фіброзного кільця колагенові волокна формують потужні чітко орієнтовані пучки, що утворюють пластини. Характерною була значна щільність довгастих фіброхондроцитів.

Поблизу дефекту, на окремих ділянках фіброзного кільця, відмічені осередки розшарування матриксу зі зміною забарвлення основної речовини, в сторону базофільї. Визначалися невеличкі поперечні тріщини між пучками колагенових волокон, поблизу котрих розташовувалися проліферати клітин фібробластичного диферону. В зовнішніх ділянках фіброзне кільце зберігало характерну шарувату організацію пучків колагенових волокон. Між волокнами виявлялися низки фіброхондроцитів, щільність котрих була рівномірною і, переважно, високою.

Тіла хребців та зони росту, розташовані між апофізами в тілах хребців, мали структурну організацію без виражених порушень. Лише на межі з'єднання фіброзного кільця з кістковою тканиною спостерігалися невеликі вузькі тріщини.

Висота міжхребцевих дисків не відрізнялася від показників щурів інтактної групи (таб.), проте була вищою (у 1,14 та 1,11) у центральній ділянці та у зоні нанесення дефекту за висоту дисків у щурів контрольної та у 1,1 та 1,08 при порівнянні зі щурами першої дослідної групи.

Виконане дослідження по вивченню регенерації ушкодженого міжхребцевого диску з використанням культивованих клітин у двох концентраціях показало, що щільність трансплантованих клітин має велике значення для оптимального розвитку регенерату в ушкодженій ділянці. Недостатня кількість трансплантованих клітин (перший дослід) не зупиняє деструктивний процес і не оптимізує репарацію міжхребцевого диску. Це узгоджується з даними T.Ganey et al. [9], де використовували $1,5 \times 10^8$ клітин для трансплантації у дефект міжхребцевого диску собаки, з якого було видалено 100 мг тканини, та повідомленням групи авторів [7], які довели, що введення у хрящовий дефект клітин, у кількості менше ніж $5 \times 10^6 / 0,1 \text{мл}$, не призводить до формування галінової хрящової тканини. U. Horas [11] використав для трансплантації в остеохондральні дефекти різну кількість клітин - від 3,3 до $6,5 \times 10^6 / 100 \text{мкл}$, і також стверджує про необхідність узгодження кількості трансплантованих клітин з об'ємом дефекту. У дослідженнях Павлової Н. [3] встановлено, що хрящові клітини синтезуючи макромолекули матриксу, обслуговують лише певну територію. Якщо клітин замало, вони не можуть забезпечити формування міжклітинного матриксу на значній території, що гальмує регенерацію суглобового хряща.

Таким чином, культивовані впродовж 9-и діб у культурі високої щільності клітини міжхребцевого диску при трансплантації у змодельований дефект у кількості $3 \times 10^7 / \text{мл}$ суспензії та використанні спеціального покриття дефекту ТахоКомб зберігають життєздатність, активно діляться, що супроводжується формуванням у зоні ушкодження великих територій хондроїду, який заповнює всі деструктивні порожнини в ушкодженій ділянці. Хрящові клітини регенерату характеризуються високою біосинтетичною активністю. Про це свідчить наявність у матриксі колагену I та II типу, а також значної кількості гранул глікозаміногліканів. Формування хрящового регенерату зупиняє розвиток деструкції міжхребцевого дис-

ку, оптимізує процес його регенерації та обумовлює збереження висоти диску.

Використання для трансплантації у змодельований дефект міжхребцевого диску шкура культивованих клітин у меншій кількості (3×10^5 /мЛ) не супроводжується відновленням структури диску.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Вплив методів вилучення клітин із міжхребцевого диску на їх кількість, стан та проліферативну активність у культурі / С.В. Малишкіна, О.М.Костицька, В.В.Вельямінова [та ін.] // Медицина И. - 2007.- № 2 (17).- С. 35-40.
2. Дедух Н.В. Малишкіна С.В., Бадралінова І.В., Нікольченко О.А., Батура І.О. Попова Н.Г. Культура високого ступеня щільності мезенхімальних клітин скелетогенних тканин ембріонів шурів // Український морфологічний альманах. – 2003. - № 1. – С. 23-27.
3. Павлова В.Н., Копьева Т.Н., Слауцкій Л.Н., Павлов Г.Г. Хрящ.- М.: Медицина, 1988. -320 с.
4. Продан А.И., Баршн А.Е. Классификация дегенеративных заболеваний позвоночника // Doctor.- 2005.- №4 (30).- С.4-9.
5. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих. - М.: Мир, 1975.-324 с.
6. Brittberg M., Lindahl A., Nilsson A., Ohlsson O.,

Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation // N. Engl. J. Med. – 1994. – Vol. 331. – P. 889-895.

7. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes // Council of Europe. Strasbourg. - 1986. - № 123. - 52 p.
8. Ganey T., Meise H.J., Hutton W. et al. Pre-clinical model for assessing autologous disc chondrocytes in intervertebral disc repair // Abstract Congress of Biotechnol for spinal Surg. – Halle, Germany. – 2002. – P.36.
9. Gorensek M., Jaksimovic C., Kregar-Velikonja N., et al. Nucleus pulposus repair with cultured autologous elastic cartilage derived chondrocytes. // Cell Mol. Biol. Lett. – 2004. – Vol. 2. – P. 363-373.
10. Horas U., Pelinkovic D., Herr G. et al. Autologous chondrocyte implantation and osteochondral cylinder transplantation in cartilage repair of the knee joint // J. Bone. Jt. Surg. – 2003. – Vol.85-A, №1– P.185 - 192.
11. Sakai D., Mochida J., Yamamoto Y. et al. Transplantation of mesenchymal stem cells embedded in Atelocollagen gel to the intervertebral disc: a potential therapeutic model for disc regeneration // Biomaterial. – 2003. – Vol. 24. – P. 3531-3541.
12. Zigler E. J., Boden S., Anderson P. et al. What's new in spine surgery // J. Bone. Jt. Surg - 2002. – V. 84-A, № 7. – P. 1282-1288.

УДК 616.712.1-018.3-002-089

© Кошак С.Ф., Беляк О.В., Петришин О.С., Секела М.В., Рак Л.М., 2010

ХРОНІЧНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ І ХОНДРИТ РЕБЕР ТА ГРУДИНИ: ДІАГНОСТИКА І ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Кошак С.Ф., Беляк О.В., Петришин О.С., Секела М.В., Рак Л.М.

Львівський регіональний фтизіопульмонологічний центр

Кошак С.Ф., Беляк О.В., Петришин О.С., Секела М.В., Рак Л.М. Хронический остеомиелит и хондрит ребер и грудины: диагностика и хирургическое лечение // Украинский морфологический альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С. 104-105.

Анализированы результаты лечения 65 больных с хроническим остеомиелитом и хондритом ребер и грудины в возрасте 19 – 79 лет с 1980 по 2008 годы: мужчин – 56, женщин – 9. Оперированы все пациенты. Выполнены следующие операции (резекции ребер и хрящей со свищами – у 65): с пластикой мышечным лоскутом – в 19, кожным лоскутом – в 12, оментопластика – в 1, миоластика плевральной полости – в 8, ушивание бронхиального свища, торакопластика и миоластика плевральной полости – в 5, резекция легкого, торакопластика с миопластикой – в 2, резекция грудины – в 6, секвестрэктомия грудины – в 7. Выжили все пациенты. Рецидив остеомиелита отмечен в 9 (13,8%) случаях.

Ключевые слова: хронический остеомиелит ребер, хрящей и грудины.

Кошак С.Ф., Беляк О.В., Петришин О.С., Секела М.В., Рак Л.М. Хронічний остеомієліт і хондрит ребер та грудины: діагностика і хірургічне лікування // Український морфологічний альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С.104-105.

Аналізовано результати лікування 65 хворих з хронічним остеомієлітом і хондритом ребер та грудины віком від 19 до 79 років з 1980 по 2008 роки: чоловіків – 56, жінок – 9. Оперовані всі пацієнти. Виконані наступні операції (резекції ребер і хрящів з норіями – у 65): з пластикою м'язевим лоскутом – у 19, шкірним лоскутом – у 12, оментопластика – у 1, міопластика плевральної порожнини – у 8, ушивання бронхіальних норій, торакопластика та міопластика плевральної порожнини – у 5, резекція легетні, торакопластика з міопластикой – у 2, резекція грудины – у 6, секвестрэктомия грудины – у 7. Вижили всі пацієнти. Рецидиви остеомієліту відмічено у 9 (13,8%) випадків.

Ключові слова: хронічний остеомієліт і хондрит ребер та грудины

Koshak S.F., Belyak O.V., Petryshyn O.S., Sekela M.V., Rak L.M. The Chronic Osteomyelitis, Chondritis of Ribs and Sternum: Diagnostic and Surgical Treatment // Український морфологічний альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С. 104-105.

The causes of chronic osteomyelitis and chondritis of ribs and sternum in 65 patients, aged 19-79 (male 56, female – 9) were analysed from 1980 to 2008. Surgery was the main method for the management of this pathology. We performed operations (resections of ribs and cartilages with chest fistulous - 65) such as: with muscular flap (19), cutaneous flap (12), greater omentum flap (1), local tissues, muscular plasties of pleural cavities (8), repair of bronchial fistulous, thoracoplasties and muscular plasties of pleural cavities (5), lung resections, thoracoplasties and muscular plasties (2), sternum resections (6) and secvestrectomies of sternum (7). All patients were alive. The relapse of osteomyelitis is market in 9 (13,8%) cases.

Key words: chronic osteomyelitis, chondritis of ribs and sternum.

Вступ. Хронічне гнійне запалення ребер та грудины залишається актуальною, не вирішеною проблемою торакальної хірургії і складає близько 1% всіх видів остеомієліту [5,9]. В даний час найча-

стіше його причинами є пошкодження ребер, хрящів та грудины під час операцій на органах грудної клітки, а також ускладнена торакальна і, особливо поєднана, травма [1,2,6,8,11].