

ДИНАМИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ ПРИ ВНУТРИКОСТНОМ ВВЕДЕНИИ МЕТИЛМЕТАКРИЛАТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Валерий Михайлович ПРОХОРЕНКО^{1,2}, Алла Михайловна ЗАЙДМАН¹,
Дмитрий Викторович ЖУКОВ², Валентина Александровна ЖУКОВА²,
Нина Васильевна УСТИКОВА¹

¹ Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна Минздрава России
630091, г. Новосибирск, ул. Фрунзе, 17

² Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России
630091, г. Новосибирск, Красный просп., 52

Отсутствие альтернативы цементному протезированию как основному методу лечения и социальной реабилитации больных, сопутствующие этому методу трудности планирования и ведения пациентов, осложнения и необходимость их прогнозирования и профилактики определили актуальность работы. Разработать новые методы прогнозирования осложнений помогает знание патогенеза и динамики морфологических изменений, происходящих в зоне хирургического воздействия и вне его, а также сопряженных с ними изменений лабораторных показателей крови.

Ключевые слова: эндопротезирование, морфология, печень, почки, лабораторные показатели.

Эндопротезирование суставов является эффективным и часто единственным способом восстановления утраченной функции конечности. Значительные успехи в разработке и внедрении в медицинскую практику последних достижений хирургии и материалов, появление на рынках России продукции ведущих ортопедических фирм мира позволяют хирургам-ортопедам использовать в своей работе высококачественные имплантаты, применять эндопротезирование как самый эффективный способ лечения заболеваний и повреждений суставов. В то же время операция цементного эндопротезирования требует тщательной предоперационной подготовки пациента и не менее скрупулезного ведения в послеоперационном периоде. Как и любая операция, эндопротезирование крупных суставов с использованием костного цемента – большой стресс для всего организма больного. При этом если иммунный статус пациента снижен изначально из-за сопутствующих заболеваний или осталась неприкрытой операционная агрессия, то велика вероятность развития осложнений суставов [1–4].

Воздействие костного цемента при оперативном вмешательстве носит комбинированный характер. Наносится механическое повреждение тканей, применение цемента происходит с выделением тепла, т. е. присутствует экзотермическое воздействие, а сам мономер метилметакрилата является токсичным продуктом. Поэтому фундаментальное исследование изменений, происходящих в основных органах и тканях и организме в целом, изучение сопряженной реакции лимфатической системы и органов гомеостаза имеют важное значение. Исследования, посвященные этому вопросу, немногочисленны, а результаты их противоречивы, практически отсутствуют исследования морфологии почек. Нет оценки лабораторных данных о функции печени и почек в послеоперационный период. В опубликованных нами ранее работах уже указывалось, что печень и почки одними из первых реагируют на стрессовое воздействие, а их детоксикационную и гомеостатическую функцию трудно переоценить. Это и определило необходимость изучения данного вопроса.

Прохоренко В.М. – д.м.н., проф., зам. директора по научно-лечебной работе, зав. кафедрой травматологии и ортопедии

Зайдман А.М. – заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., проф., главный научный сотрудник лабораторно-экспериментального отдела

Жуков Д.В. – к.м.н., доцент кафедры травматологии и ортопедии, e-mail: zhukdv@ngs.ru

Жукова В.А. – к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии

Устикова Н.В. – врач-ревматолог

На основе полученных данных возможна разработка методов прогнозирования течения послеоперационного периода, методов профилактики осложнений и оптимизации цементного протезирования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом при выполнении экспериментальной части исследования послужили 50 крыс линии Вистар (38 самцов и 12 самок массой 100–120 г). В изучаемой группе ($n = 35$, 8 самок и 27 самцов) по наружной поверхности бедра осуществлялся доступ к диафизу бедренной кости. Выполнялась перфорация одного кортикального слоя, внутрикостно вводился метилметакрилат в дозе 0,1 мл. Излишки цемента удалялись. Фрезевое отверстие пломбировалось костным цементом. В контрольной группе (15 животных: 4 самки и 11 самцов) выполнялась только перфорация одного кортикального слоя диафиза бедренной кости. Животные выводились из эксперимента через 1 ч после операции, через 1, 3, 7, 30 сут. Объектом морфологического и морфометрического исследования служили печень и почки. Материал проводили по стандартной методике. Фрагменты костной ткани предварительно декальцинировали азотной кислотой. Готовили срезы толщиной 5–7 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван Гизону, проводили ШИК-реакцию. С помощью стандартной окулярной сетки (тестовая площадь – $5,56 \times 10^5$ мкм²) из 25 и 289 точек определяли объемную плотность (Vv) альтерации (балонная дистрофия, некроз) гепатоцитов, нефроцитов не менее чем в 5 полях зрения. Микропрепараты просматривали в микроскопе «Axiostar Zeiss» при увеличении $\times 100$, $\times 200$.

Изучались следующие параметры и изменения: общая реакция органа на применение метилметакрилата; количество поврежденных клеток на единице площади среза.

Клиническая часть работы состояла в изучении лабораторных показателей крови до и после цементного протезирования на основе ретроспективного анализа историй болезни и наблюдений за больными. Для этого отобраны и обработаны 95 историй болезни (63 женщины и 32 мужчины, средний возраст пациентов составил 59,1 года). Пациенты были разделены на четыре группы: 1-я группа – идиопатический артроз коленного или тазобедренного сустава 3 ст. (25 человек: 21 женщина и 4 мужчины); 2-я группа – артроз суставов 3 ст. + асептический некроз кости (23 человека: 12 женщин и 11 мужчин); 3-я группа – артроз суставов 3 ст. + ревматоидный артрит

(25 человек: 18 женщин и 7 мужчин); 4-я группа – идиопатический артроз коленного или тазобедренного сустава 3 ст. или посттравматический артроз с выполнением бесцементного протезирования (22 человека: 12 женщин и 10 мужчин). Практически все пациенты имели в разной степени выраженности сопутствующие заболевания. Показатели отслеживались до операции и после нее: через 1, 3 и 5–7 сут, через 1, 2, 3, 4 и 6 мес., через 1 год.

Полученные данные обрабатывались методами вариационной статистики. Данные в таблицах представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое значение, m – стандартное отклонение. Различия между группами оценивали с помощью критерия Стьюдента, достоверными считали результаты при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Морфологические изменения в печени. Результаты гистологического исследования печени представлены в табл. 1. В контрольной группе животных в центре долек отмечено острое венозное полнокровие, мелкокапельная мозаичная вакуольная дистрофия, единичные безъядерные и двуядерные гепатоциты располагались преимущественно на периферии долек. Статистически значимых различий результатов этапного морфометрического исследования не выявлено, в связи с чем «контроль» представлен одной объединенной группой.

При микроскопическом исследовании через 12 ч после введения костного цемента: общее строение печени сохранено, в центральных венах наблюдается стаз, умеренно выраженный отек с незначительным увеличением деструктивных, преимущественно дистрофических, изменений гепатоцитов.

Через 1 сутки – стаз в центральных венах, распространяющийся на межбалочные капилляры. Наблюдается дистрофия эндотелиальных клеток, мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов с диссеминированно расположенными гепатоцитами с крупнокапельной жировой дистрофией и некрозами. В отдельных балках эти изменения незначительны и выражаются инфильтрацией лимфоцитами и единичными нейтрофилами. Мозаично в дольке и на ее периферии встречаются двуядерные гепатоциты. При морфометрическом исследовании, в сравнении с контрольной группой, увеличился более чем в 2 раза показатель деструктивных изменений паренхимы печени пропорционально за счет некрозов и дистрофических изменений гепатоцитов. Отмечено нарастание объемной плотности двуядерных гепатоцитов.

Таблица 1

Динамика изменений в печени крыс после внутрикостного введения мономера метилметакрилата

Объемная плотность V _v , %	Контроль	12 ч	1 сут	3 сут	7 сут	30 сут
Двухядерные гепатоциты	4,11 ± 1,72	5,59 ± 1,12*	7,56 ± 1,36*	7,91 ± 1,1*	8,16 ± 1,75*	5,72 ± 0,88*
Дистрофические изменения гепатоцитов	7,86 ± 1,17	10,76 ± 4,28*	21,41 ± 4,13*	35,13 ± 6,25*	40,61 ± 5,84*	13,56 ± 3,38*
Некрозы в паренхиме печени	3,41 ± 0,78	4,22 ± 1,04	9,23 ± 2,11*	12,41 ± 1,17*	10,92 ± 1,66*	4,34 ± 1,53*
Сумма деструктивных изменений	11,27 ± 1,95	14,98 ± 3,32*	30,64 ± 6,23*	47,54 ± 7,42*	51,53 ± 7,50*	17,90 ± 4,91*
Воспалительные инфильтраты в дольках печени	0	0	0	5,25 ± 1,11*	13,16* ± 1,18	13,24 ± 1,29*

Примечание. Здесь и в табл. 2 * – отличие от величины соответствующего показателя группы «контроль» статистически значимо при $p < 0,05$.

Через 3 суток: балочное строение печени нарушено, вакуольная и мелкокапельная дистрофия гепатоцитов перемежается с очагами баллонной и крупнокапельной жировой дистрофии, с единичными некрозами, состоящими из контуров 2–4 гепатоцитов, и мелкими очагами лимфоидно-макрофагальной с эозинофильной инфильтрацией. Венозный застой в дольке распространяется на синусоиды.

Через 7 суток: балочное строение печени нарушено. Стаз в центральных венах распространился на межбалочные капилляры, синусоиды. Объемная плотность некрозов снизилась, но увеличилась объемная плотность дистрофии гепатоцитов, за счет чего остается высокой объемная плотность суммы деструктивных изменений в печени.

К концу эксперимента балочное строение печени сохранено. В дольках выявлены диссеминированные очаги белковой гиалиново-капельной и мелкокапельной жировой дистрофии гепатоцитов. В единичных клетках, расположенных преимущественно на периферии долек, обнаружена баллонная дистрофия. Сохраняется стаз в центральных венах долек. Показатели объемной плотности приближаются к величинам, обнаруженным через 12 ч после введения костного цемента. Наблюдается снижение суммы деструктивных изменений гепатоцитов в 3 раза: уменьшение объемной плотности двухядерных гепатоцитов, стабилизация объемной плотности очагов продуктивного воспаления.

Морфологические изменения в почках.

Результаты гистологического исследования почек представлены в табл. 2. В контрольной группе через 1 ч после операции изменения в почке несут очаговый характер: неравномерное полно-

кровие, ишемия отдельных клубочков, диапедзные кровоизлияния в строме мозгового вещества. В экспериментальной группе через 1 ч определяются умеренная ишемия, стаз и диапедзные очаговые кровоизлияния в коре, некроз отдельных нефроцитов, стаз и единичные лимфоциты в строме лоханки, единичные цилиндры в просвете канальцев.

1 сутки: в контрольной группе существенных морфометрических изменений не наблюдается. Не отмечено и статистически достоверных различий результатов этапного морфометрического исследования, в связи с чем «контроль» представлен одной объединенной группой. Результаты исследования в опытной группе показывают увеличение альтеративных изменений – стаз в капиллярах клубочков, сужение просвета капсулы Шумлянско-Боумэна, диапедзные кровоизлияния в строме, белковая дистрофия и некроз эпителиоцитов канальцев кортикальной зоны.

Через 3 суток в почке животных опытной группы определяется венозный застой, фибриновые тромбы в капиллярах клубочков, отек медулярного вещества, набухание и слабая белковая гидропическая дистрофия эпителия почечных канальцев. Увеличивается сумма общих альтеративных изменений.

Просвет проксимальных канальцев почки крыс опытной группы через 7 сут резко сужен, имеются выраженный стаз, венозный застой, диапедзные кровоизлияния в мозговом слое, дистрофия эпителия коры (гидропическая дистрофия эпителия проксимальных и дистальных канальцев, наличие белка в просвете проксимальных канальцев). Отмечается полнокровие, стаз в отдельных клубочках, фибриновые слепки в просвете капсулы Шумлянско-Боумэна.

Таблица 2

Динамика изменений в почках крыс после внутрикостного введения мономера метилметакрилата

Параметр	Контроль	12 ч	1 сут	3 сут	7 сут	30 сут
Площадь клубочков, мкм ²	12,51 ± 0,81	15,26 ± 0,35	18,45 ± 1,21*	21,74 ± 1,64*	16,33 ± 1,58	12,16 ± 1,16
Дистрофия эндотелия, Vv (%)	1,21 ± 0,19	2,55 ± 0,41	2,45 ± 0,22	2,55 ± 0,27	1,82 ± 0,27	1,68 ± 0,11
Некроз эндотелия, Vv (%)	1,08 ± 0,17	2,81 ± 0,51	3,18 ± 0,66	4,42 ± 0,48	2,92 ± 0,36	0,91 ± 0,18
Сумма деструктивных изменений в клубочке, Vv (%)	2,29 ± 0,36	5,36 ± 0,92	5,63 ± 0,88	6,97 ± 0,75*	4,74 ± 0,63*	2,79 ± 0,29*
Дистрофия эпителия проксимальных канальцев, Vv (%)	3,41 ± 0,39	3,17 ± 1,07	4,11 ± 0,91	7,85 ± 1,12*	10,63 ± 1,26*	9,61 ± 1,11*
Некроз эпителия, Vv (%)	2,72 ± 0,16	2,81 ± 0,27	3,41 ± 0,81	8,81 ± 1,49*	9,11 ± 1,15*	5,12 ± 0,98*
Сумма деструктивных изменений, Vv (%)	6,18 ± 0,55	5,98 ± 0,34	7,52 ± 1,72*	16,66 ± 2,61	19,74 ± 2,41	14,73 ± 2,09
Дистрофия эпителия дистальных канальцев, v (%)	1,16 ± 0,41	1,21 ± 0,17	1,19 ± 0,13	2,77 ± 0,54*	3,98 ± 0,61	3,22 ± 0,49
Некроз эпителия, Vv (%)	2,32 ± 0,63	2,39 ± 0,36	2,31 ± 0,31	6,41 ± 1,32*	8,43 ± 1,06	8,35 ± 1,01
Сумма деструктивных изменений, Vv (%)	0,11 ± 0,08	0,21 ± 0,07	0,19 ± 0,07	0,31 ± 0,03	2,45 ± 0,02*	1,17 ± 0,18*
Численная плотность многоядерных нефроцитов, Nai (5,56 × 10 ⁵ мкм ²)	8,50 ± 1,18	8,37 ± 0,65	9,83 ± 2,03	23,07 ± 3,93*	28,17 ± 3,47	23,08 ± 3,10
Общая сумма деструктивных изменений в канальцах, Vv (%)	0	0	1,07 ± 0,18	4,11 ± 0,28*	14,25 ± 1,16*	18,34 ± 3,12*

На 30 сутки отмечается некоторое снижение общей суммы деструктивных изменений в канальцах (до уровня 3-х суток).

Результаты клинических исследований. Повышение качества оказания хирургической помощи неразрывно связано с тщательным контролем за реакцией лабораторных показателей острофазовых белков и показателей общего анализа крови.

С-реактивный белок (СРБ) синтезируется в печени в ответ на острое воспаление. От своевременного появления СРБ в крови зависит состоятельность защитных сил организма, поскольку он активирует систему комплемента, ускоряет фагоцитоз, стимулирует выработку интерлейкинов и влияет на другие важные звенья иммунных реакций, наиболее быстро реагируя на любые изменения равновесия в организме повышением содержания в крови, при правильном лечении быстро приходя в норму. При этом чем мощнее проявления патологического процесса, тем больше СРБ образуется и поступает в кровь. То есть СРБ является весьма чувствительным и ранним маркером воспаления в организме, поэтому необходимость в определении его концентрации возникает в различных клинических ситуаци-

ях. Рост содержания СРБ отмечается и при некротических изменениях в тканях, в частности при инфаркте миокарда. После операций концентрация СРБ также увеличивается, поскольку любое хирургическое вмешательство сопровождается повреждением тканей. Однако высокие значения данного показателя быстро приходят в норму, если процесс выздоровления и восстановления протекает адекватно. В случае же присоединения бактериальной инфекции и развития осложнений содержание СРБ в крови резко увеличивается.

Фибриноген – белок, вырабатываемый в печени и превращающийся в нерастворимый фибрин – основу сгустка при свертывании крови. Фибриноген также является одним из факторов крови, известных под названием «ревматические пробы». Уровень фибриногена и других ревматических факторов резко возрастает в крови при воспалении или повреждении ткани, такое увеличение может означать острые инфекционные и воспалительные заболевания, инсульты, инфаркт миокарда, гипотиреоз, амилоидоз, пневмонию, злокачественные опухоли. Причиной повышения уровня фибриногена являются перенесенные операции, ожоги, прием пациентом гормональ-

ных препаратов. Сам по себе факт увеличения содержания в крови фибриногена не дает врачу информацию о причине такого изменения. Обычно оно носит временный характер, и уровень фибриногена в крови пациента возвращается в норму после прекращения воздействия вышеуказанных факторов.

Мочевая кислота образуется в результате распада пуринов под действием ксантиноксидоредуктазы. Отклонения ее уровня в крови могут быть обусловлены относительно безобидными факторами, и даже суточными колебаниями (по вечерам ее концентрация возрастает). Мочевая кислота активирует и усиливает действие норадреналина и адреналина, что стимулирует работу головного мозга и нервной системы в целом, и является антиоксидантом. Сдвиги ее содержания в крови как в сторону повышения, так и в сторону понижения зависят от двух процессов: образования кислоты в печени и времени выведения ее почками, которые могут изменяться вследствие различных патологий.

Мочевина – один из конечных продуктов белкового метаболизма, содержащий азот; быстрое разрушение белков и повреждение почек стремительно поднимают ее уровень в крови (так же как и практически любая массивная гибель клеток). Причинами увеличения содержания мочевины в крови являются лихорадочные состояния, осложнения диабета, усиленная гормональная функция надпочечников, а также снижение клубочковой фильтрации. Азотемия, показателем которой также служит повышение концентрации мочевины, чаще всего является следствием неадекватной экскреции из-за заболеваний почек. Уровень мочевины в крови снижается при многих заболеваниях печени. Это происходит из-за неспособности поврежденных клеток печени синтезировать мочевину, что, в свою очередь, ведет к повышению концентрации аммиака в крови и развитию печеночной энцефалопатии. Почечная недостаточность проявляется при утрате клубочка способности фильтровать метаболиты крови. Это может произойти внезапно (острая почечная недостаточность) в ответ на заболевание, введение лекарств, ядов, повреждение. Иногда это следствие хронических заболеваний почек (пиелонефрита, гломерулонефрита, амилоидоза, опухоли почек и др.) и других органов (диабета, гипертонической болезни и др.). Уровень мочевины следует трактовать неотрывно от показателей креатинина.

Креатинин представляет собой один из метаболитов биохимических реакций аминокислотно-белкового обмена в организме, его образование происходит постоянно и связано с обменными

процессами в мышечной ткани. Так как мышцы составляют один из основных массивов человеческого тела, а сокращение требует постоянного энергетического субстрата, в их структуре должны быть заложены мощные энергоносители. После синтеза в печени он попадает в мышцы, где и происходит его дефосфорилирование креатинфосфокиназой. Результатом этих процессов является образование энергии и креатинина. АТФ расходуется мышцами на погашение энергетических потребностей, а почки выводят креатинин с мочой после фильтрации. Весь креатинин не может быть фильтрован и экскретирован почками. Это связано с тем, что происходит постоянное его выделение в кровь, пока мышечная ткань жизнеспособна. Плазма крови должна содержать относительно стабильную концентрацию креатинина, которая может варьировать в зависимости от возраста, особенностей мышечной активности и питания. Поэтому существуют максимальные и минимальные границы нормы креатинина, которые учитывают все эти моменты и говорят о нормальном функционировании органов.

Динамика лабораторных показателей, представленная на рис. 1 и 2, подтверждает комбинированный характер воздействия метилметакрилата на организм в целом. Длительно удерживаемое содержание острофазовых белков на высоком уровне определяет пролонгированную реакцию иммунной системы на агрессию. Во второй исследуемой группе, где имеются сопутствующие заболевания и асептический некроз и пациенты которой обычно выходят на операцию под медикаментозным прикрытием, изменения существенно повышены на протяжении всего периода наблюдения. Это указывает на взаимное отягощение имеющейся сопутствующей соматической патологии и оперативного лечения. Реакция показателей пациентов второй и третьей групп подтверждает мнение, что хирургическое вмешательство неизбежно вызывает резкое обострение основного заболевания в ранний послеоперационный период, которое носит длительный характер. В то же время реакция лабораторных показателей весьма чувствительна к любым изменениям – так, пик реакции обычно совпадает с максимальными показателями альтерации в органах и тканях. Отмечается четкое различие показателей при цементном и бесцементном протезировании.

Изменения в общеклиническом анализе подтверждают вышеизложенные мысли. СОЭ находится на высоком уровне на протяжении всего периода наблюдения во всех группах. В ранний послеоперационный период и до двух месяцев наблюдается лейкоцитоз, как ответ организма на

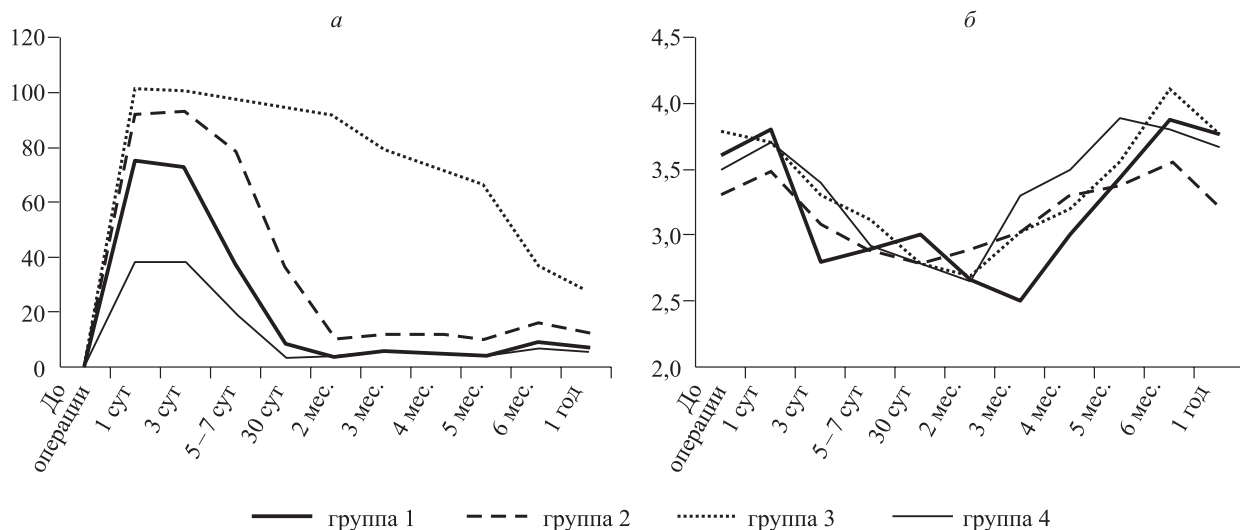


Рис. 1. Динамика содержания СРБ (а, мг/л) и фибриногена (б, г/л) в сыворотке крови пациентов до и после цементного протезирования

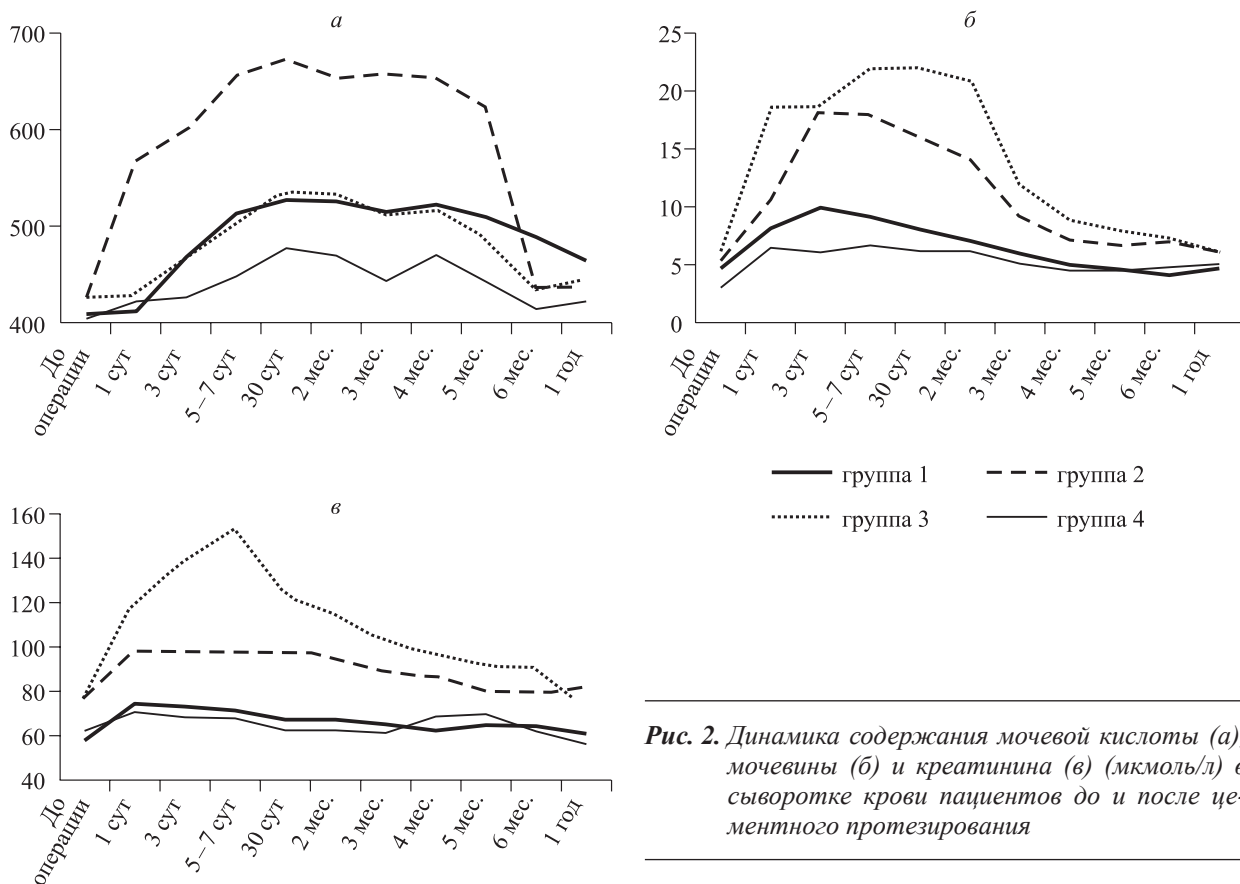


Рис. 2. Динамика содержания мочевой кислоты (а), мочевины (б) и креатинина (в) в сыворотке крови пациентов до и после цементного протезирования

операцию. В тот же период имеется лимфоцитарный провал (нет клеточного иммунитета), что также может определять длительность иммунной реакции организма.

Таким образом, закономерные изменения в динамике показателей острофазовых белков и внимательное изучение результатов общеклинического анализа могут служить основой наблю-

дения за восстановительным лечением в послеоперационном периоде, а также своевременно сигнализировать о возможных осложнениях и адекватности лечебного процесса. Проведенные наблюдения показывают необходимость тщательного подхода к предоперационному планированию для повторных операций или операций на контралатеральных пораженных суставах в

течение первого года. В данном случае необходимо учитывать особенности основного и часто сопутствующих заболеваний и, конечно, характер оперативного вмешательства, принципы послеоперационного ведения пациента. Это не всегда удается выполнить в поликлинических условиях хирургу или терапевту, а порой и ревматологу. Поэтому логично предположить необходимость создания новой специальности ревмоортопед. Специалист ведет пациента на поздних стадиях деформирующего остеоартроза, готовит к оперативному лечению, проводит реабилитацию и динамическое наблюдение.

ВЫВОДЫ

1. Воздействие костного цемента на организм носит комбинированный характер.

2. Присутствует синдром взаимного отягощения хирургического лечения и сопутствующей патологии.

3. Имеется патогенетическая взаимосвязь динамики острофазовых белков, показателей общеклинического анализа крови и реакции печени, почек.

4. «Костный цемент» оказывает токсическое действие на печень, наиболее выраженное в период с первых по третьи сутки и максимальное на 7 сутки. На 30 сутки остается повреждение отдельных гепатоцитов, что связано, по-видимому, с кумулятивным свойством препарата и формированием мелких очагов токсического гепатита.

5. Метилметакрилат оказывает токсическое действие на почечные клубочки и канальцы с образованием фибриновых тромбов, цилиндров и некрозов нефроцитов, наиболее выраженных на 7 сутки эксперимента и с постепенным снижением повреждения органа к концу эксперимента.

6. Учитывая данные эксперимента, печень наиболее уязвима до 7 суток эксперимента, а почки наиболее повреждаемы через неделю, что необходимо учитывать при эндопротезировании и ведении больных в послеоперационном периоде, особенно при наличии патологии указанных органов.

7. Длительно удерживаемое содержание острофазовых белков на высоком уровне определяет пролонгированную реакцию иммунной системы на агрессию.

8. Отмечается четкое различие показателей при цементном и бесцементном протезировании.

9. Изменения в динамике показателей острофазовых белков и результаты общеклинического анализа могут служить основой наблюдения за восстановительным лечением в послеоперационном периоде, а также своевременно сигнализировать о возможных осложнениях и адекватности лечебного процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клочков В.С., Шибут Д.С., Сарнацкий С.Ф. и др. Ошибки и осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава тотальным бесцементным эндопротезом // Междунар. конгр. «Современные технологии в травматологии и ортопедии». М., 2004. 55–58.

2. Корнилов Н.В., Войтович А.В., Машков В.М., Энштейн Г.Г. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. СПб., 1997.

3. Cucler J.M., Star A.M., Alavi A., Noto R.B. Diagnosis and management of the infected total joint arthroplasty // Orthop. Clin. North Am. 1991. 22. 523–530.

4. Delaunay C., Kapandji A. Survival analysis of cementless grit-blasted titanium total hip arthroplastirs // J. Bone Joint Surg. Br. 2001. 83. (3). 408–413.

DYNAMICS OF LABORATORY PARAMETERS AND STRUCTURAL CHANGES IN LIVER AND KIDNEYS UNDER INTRAOSTEAL INTRODUCTION OF METHYL METHACRYLATE IN THE EXPERIMENT

**Valeriy Mikhaylovich PROKHORENKO^{1,2}, Alla Mikhaylovna ZAYDMAN¹,
Dmitriy Viktorovich ZHUKOV², Valentina Alexandrovna ZHUKOVA²,
Nina Vasilievna USTIKOVA¹**

¹ *Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics n.a. Ya.L. Tsivyan
630091, Novosibirsk, Frunze str., 17*

² *Novosibirsk State Medical University
630091, Novosibirsk, Krasny av., 52*

The research relevance has been determined by the lack of alternative to cement prosthetics as the main method of treatment and social rehabilitation of patients, the method co-occurring difficulties of planning and managing of patients, complications and need for their prediction and prevention. Knowledge on pathogenesis and dynamics of morphological changes occurring both in surgical exposure area and outside it as well as associated changes in blood laboratory parameters helps to develop new methods of the complications prediction.

Key words: arthroplasty, morphology, liver, kidney, laboratory parameters.

Prokhorenko V.M. – doctor of medical sciences, professor, deputy director for research and clinical work, head of the chair of traumatology and orthopaedics

Zaydman A.M. – doctor of medical sciences, professor, honored science worker of the RF, chief researcher of the laboratory experimental department

Zhukov D.V. – candidate of medical sciences, associate professor of the chair of traumatology and orthopaedics, email: zhukdv@ngs.ru

Zhukova V.A. – candidate of medical sciences, associate professor of pathological anatomy chair

Ustikova N.V. – doctor-rheumatologist