

Динамика морфологических изменений в почках у крыс при инфекции мочевых путей

*Н. Зайкова, В. Петрович, Л. Синицина, Р. Нигуляну, П. Стратулат

Department of Nephrology Scientific Research Institute of Mother and Child
 93, Burebista Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: +373 22 523558. e-mail: nataliazaikova@mail.ru
 Manuscript received December 28, 2011; revised January 25, 2012

N. Zaikova, V. Petrovici, L. Sinitsina, R. Niguleanu, P. Stratulat Morphological changes in the kidney of rats in infections of urinary tract

The morphological study of rats in experimental simulations with urinary tract infections resulted in vesical ureteral reflux (VUR), and thus enabled the possibility to identify various atypical structural-anatomic changes in the renal-ureteral complex at 1, 3 and 6 months. This allowed for the establishment of the definite morphological status of the structural components of the kidneys of individuals without VUR. The severity of the morphofunctional changes in renal parenchyma is correlated with the intensity and the duration of the VUR and the inflammatory process associated with the development of tubulointerstitial fibrosis.

Key words: urinary tract infection, vesical-reflux vesico-renal, rats, experiment, tubulointerstitial fibrosis.

Реферат

При экспериментальном инфицировании мочевых путей у крыс, были установлены различные неоднотипные структурно-анатомические изменения со стороны почечно-мочеточникового комплекса на 1, 3 и 6 месяце эксперимента, а также уточнены некоторые морфофункциональные состояния структурных компонентов почек у особей без пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) и при развитии ПМР. Выраженность морфофункциональных изменений паренхимы почек, взаимосвязаны со степенью тяжести ПМР и длительностью воспалительного процесса в почечной ткани, что и определяет развитие тубулоинтерстициального фиброза.

Ключевые слова: инфекция мочевых путей, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, эксперимент, тубулоинтерстициальный фиброз, крысы.

Введение

Инфекции мочевой системы относят к наиболее распространенным бактериальным инфекциям в педиатрической практике, особенно у детей раннего возраста. Высокая распространенность с неуклонным нарастанием частоты инфекций мочевой системы в детской популяции, склонность к рецидивирующему течению с развитием необратимых повреждений паренхимы почек и формированием хронической почечной недостаточности, диктуют необходимость пристального внимания к данной проблеме, позволяющая своевременно предпринять адекватные терапевтические мероприятия [1, 2, 3].

Однако актуальность проблемы инфекции мочевых путей у детей обусловлена не только его высокой распространенностью, но и большой вариабельностью клинической картины заболевания, сложностью проведения инвазивных методов диагностики, что крайне затрудняет своевременную постановку диагноза [4]. В исследованиях Dillon MJ. (1998), Caione P. (2004) были выделены факторы риска развития нефропатии такие как: мужской пол, ранний возраст ребенка, сочетание пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) с дисфункцией мочевого пузыря, рецидивирующая инфекция мочевых путей [5]. По данным Al. Souly (2008), ПМР, в сочетании с непрерывно рецидивирующим течением

пиелонефрита, приводит к сморщиванию почек в 2 раза чаще, чем у лиц с продолжительной ремиссией [6].

Имеющиеся в литературе опубликованные данные, касающиеся первичных изменений, приводящих к развитию склерозирования и сморщивания почечной ткани при инфекции мочевых путей и ПМР, противоречивы и недостаточно освещают изученность тех или иных аспектов проблемы, или полностью отсутствуют ответы на многие актуальные вопросы морфогенеза при развитии нефропатии на фоне инфекций мочевых путей и ПМР [7].

Исходя из вышеизложенного, проблема развития рефлюкс-нефропатии достаточно актуальна и противоречива, что послужило причиной проведения экспериментального исследования для изучения и сравнительного анализа патологических изменений в паренхиме почек при инфицировании мочевой системы.

Цель: установить характер и динамику морфологических изменений в почках у крыс при инфицировании мочевой системы и определить эффективность антибиотикотерапии для профилактики прогрессирования тубулоинтерстициального фиброза.

Материал и методы

В экспериментальных исследованиях известен способ моделирования пиелонефрита, который воспроизводят введением суточной культуры кишечной палочки в количестве 200-500 млн. микробных тел в

просвет мочеточника, с последующей его перевязкой [8]. Согласно данным литературы *E. coli* является патогенной культурой для крыс и вызывает острый пиелонефрит [9].

Характеристика экспериментальных групп. Исследование выполнено в опытах на 9 половозрелых белых крыс-самцах, одного возраста, весом 240 ± 40 гр., на протяжении шести месяцев. Соответственно поставленной цели для выполнения экспериментального исследования подопытные животные были разделены на 2 группы:

I группа крыс (n = 6) – с инфицированием мочевых путей.

II группа (n = 3) – группа контроля.

Все подопытные особи, содержались в одинаковых условиях вивария, в отдельных клетках, хорошо вентилируемой комнате при 20°C и кормились стандартной пищей. Воспроизведение бактериального пиелонефрита у особей проводилось введением суточной культуры микробных тел *E. coli* (1 мл) в мочевой пузырь через катетер (диаметром 0,2 см). В качестве бактериальной культуры использовали *E. coli* (посев мочи больного ребенка пиелонефритом). С терапевтической целью был использован антибиотик, к которому чувствительна *E. coli* (*цефатаксим*) в дозе 0,25 мг внутримышечно, в течение 5 дней через 48-72 часа после развития первых признаков пиелонефрита.

Клиническое обследование животных проводилось ежедневно, путем осмотра и контроля физических параметров. Массу тела измеряли на медицинских весах, температуру – ртутным термометром в ампулярном отделе прямой кишки. Обследование животных мы дополнили проведением микционной цистографии для клинической диагностики ПМР. Микционную цистографию проводили на 1, 3 и 6 месяцах эксперимента, путем введения 3-5 мл урографина в полость мочевого пузыря с помощью инсулинового шприца. Выведение животных из эксперимента проводилось после анестезии путем внутрибрюшинного введения 0,4 мл 5% кетамина. Взятие материала от контрольной группы проводили в динамике одновременно с экспериментальным (на 1, 3 и 6 месяцах).

Морфопатологические исследования проводились методом макро-микроскопии почечно-мочеточниковых комплексов, полученных от особей экспериментальных групп и группы контроля. Материалом для гистопатологического исследования послужили фрагменты ткани (1,0x1,0x0,5 см) почечно-мочеточникового комплекса, взятых при вскрытии животных, предварительно фиксированные в 4% и 10% растворе формалина в течение не более 12 часов.

Обработка материала в биоптатах проводилась на базе Центрального патологоанатомического отделения Научно-Исследовательского Института Охраны Здоровья Матери и Ребенка (зав. отделением В. Петрович) согласно стандартным протоколам современной гистологической технологии в следующей последовательности: обезвоживание/обезжиривание, заливка в парафин, серийная микротомия срезов, расправление и сушка срезов, окраска препаратов. Гистологические иссле-

дования проводились с использованием комплексных методов окраски: рутинный (гематоксилин-эозином), и специальных методов для определения степени развития соединительной ткани и коллагенообразования (пикрофуксином по *van Geison* и анилиновым синим по *Masson*) и гистиобактериоскопию (азур-эозином).

Оценка гистологических исследований проводилось на микроскопе „Microsc MC-300” при увеличениях: 4; 10; 20; 40.

Результаты и обсуждение

Результаты анализа проведенного контроля физических параметров (общее состояние, внешний вид, поведение, пищевая возбудимость и двигательная активность), измерение массы тела и наблюдение за температурными кривыми, не выявило каких либо существенных отклонений у животных контрольной группы. В экспериментальной группе клиническая картина острого пиелонефрита развилась через 48-72 часа (появилась вялость, отказ от еды, температура).

Микционная цистография проведена на 1, 3 и 6 месяцах от начала эксперимента. Рентгенологические признаки II-III степени ПМР наблюдались в 1 случае спустя 3 месяца эксперимента, и в 1 случае – ПМР III-IV степени через 6 месяцев (33,3%).

Исследование образцов почечно-мочеточниковых комплексов контрольной группы, проведенных на 1, 3 и 6 месяцах эксперимента, не выявили каких либо макроскопических или гистологических отклонений, что послужило объективным критерием для сравнения процессов происходящих в паренхиме почек в экспериментальной группе с диагностированным и не диагностированным ПМР на протяжении всего указанного времени (рис. 1).

На 1 месяце эксперимента во время вскрытия 2 особей с отсутствием ПМР на микционной цистографии, выявили симметричное незначительное увеличение почек в размерах. Капсула блестящая, сохранена нормальная анатомическая форма и поверхность почек. Топографическая структура почечно-мочеточникового комплекса не отличалась от *контрольной группы*. Паренхима почек с сохранением дифференциации на зоны. У одной особи отмечалось незначительное расширение отдельных чашечек и полнокровие интралобулярных сосудов, а также различная степень гиперемии слизистой лоханок. При гистологическом исследовании чашечно-лоханочных сегментов, определялись полиморфно-клеточные воспалительные инфильтраты, различной степени выраженности, в виде очаговых или псевдофокулярных структур (рис. 2).

Со стороны канальцевой части нефрона, наблюдались незначительные патологические изменения, в виде сегментарных расширений и явлений умеренной атрофии нефротелия в основном на уровне отдельных извитых канальцев кортикальной зоны. Гломерулы незначительно увеличены за счет полнокровия капилляров сосудистых клубочков (рис. 3). В медулярной зоне отмечались

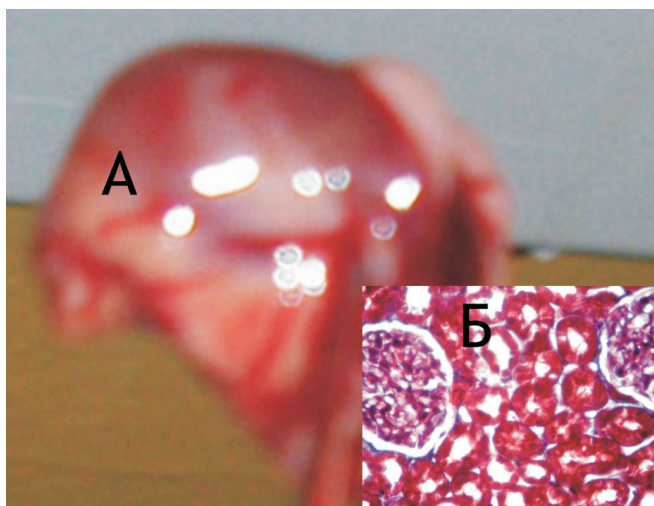


Рис. 1. Макро-микроскопический аспект почки крысы из контрольной группы на 6 месяце. А) макропрепарат почки; Б) гистопрепарат кортикальной зоны паренхимы почки в норме. × 200. Окраска по Masson.

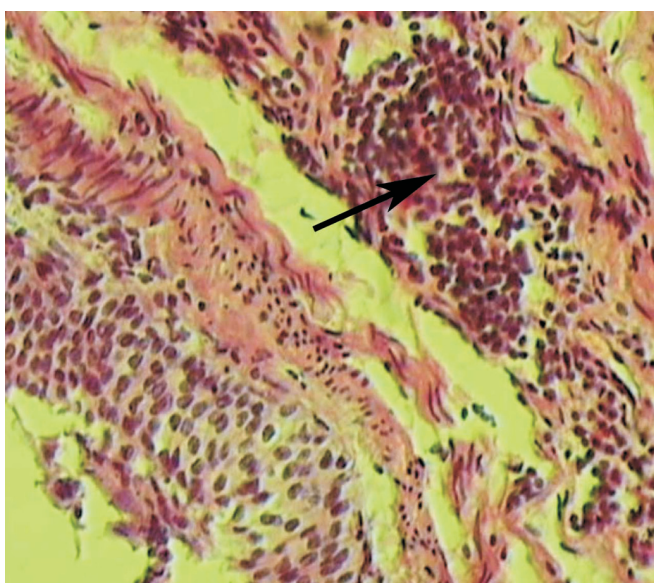


Рис. 2. Очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты на уровне чашечек у крыс с инфицированием мочевого пузыря на 1 месяце исследования. × 200. Окраска Н.-Е.

очаговые полиморфно-клеточные воспалительные инфильтраты с вовлечением и тубулярной части нефрона. В кортикальной зоне отмечались воспалительные изменения в виде мелкоочаговой клеточной инфильтрации (рис. 4) в субкапсулярной зоне с сегментарной атрофией нефрона и клеточной инфильтрацией лимфоидного характера и, в меньшей степени, присутствие клеток гранулоцитарного ряда.

У 1 особи без признаков ПМР, исследуемой через 3 месяца эксперимента, макроскопические изменения были аналогичны образцам на 1 месяце. Микроскопически определялась более выраженная полиморфноклеточная инфильтрация радиального характера, чаще подэпители-

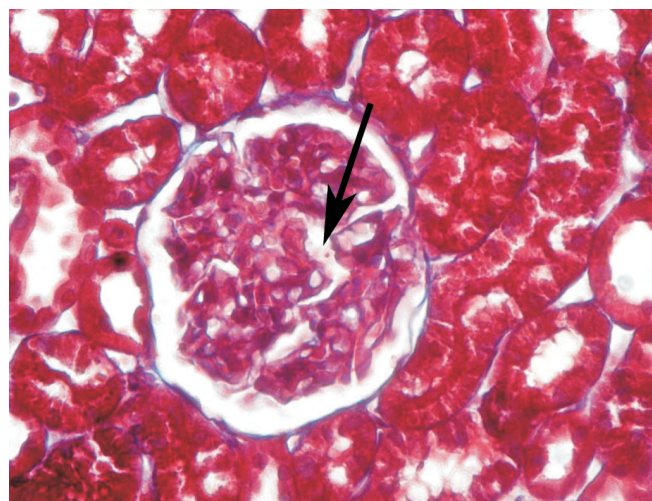


Рис. 3. Умеренная гиперплазия клубочков за счет полнокровия сосудисто-капиллярного компонента. × 200. Окраска по Masson.

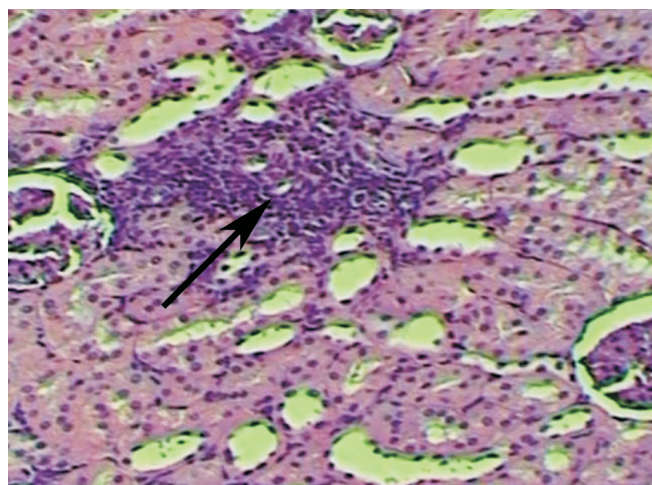


Рис. 4. Очаговая лимфоцитарно-клеточная инфильтрация интерстиция с атрофией канальцев. × 100. Окраска Н.-Е.

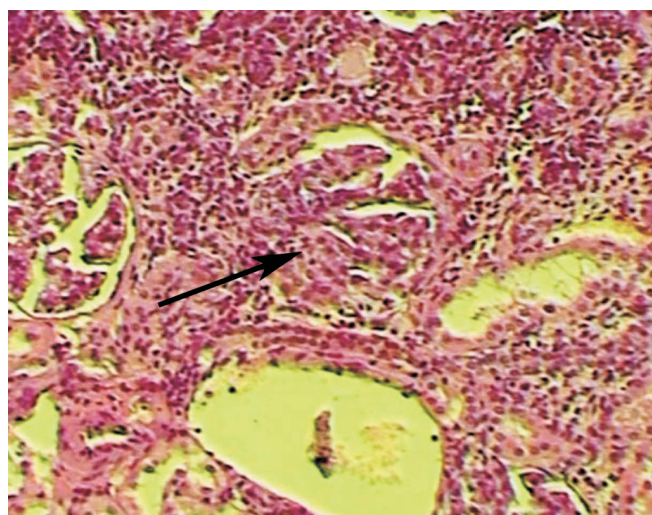


Рис. 5. Очаговая лобулярная реструктуризация гломерулярного комплекса с выраженной воспалительной инфильтрацией. × 200. Окраска Н.-Е.

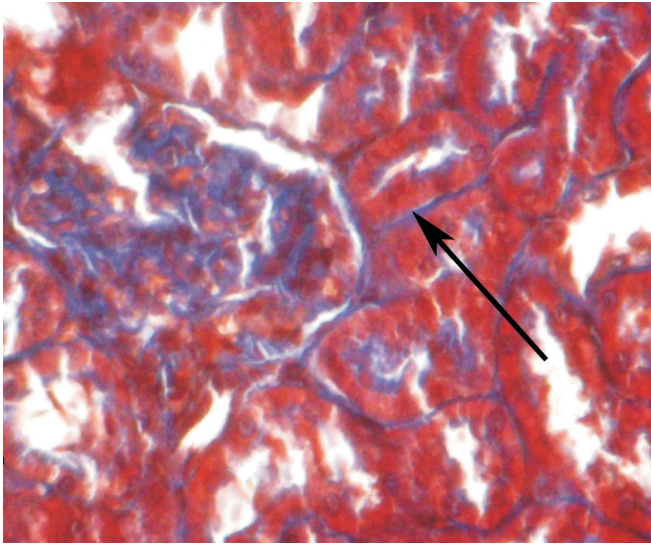


Рис. 6. Слабовыраженное утолщение базальной тубулярной мембраны. × 200 Окраска Н.-Е.

ально с распространением в интерстиций и с вовлечением тубулярного нефрона с сегментарной его атрофией.

Следует отметить, что воспалительный процесс часто распространялся на юкстамедулярную и кортикальную зоны, но большей интенсивности, по сравнению с изменениями на 1-ом месяце. Несмотря на антибиотикотерапию, отмечалась выраженность воспалительных процессов в интерстиции, в некоторых участках отмечались пролиферативные процессы с лобулярной реструктуризацией клубочков (рис. 5). При окрашивании пикрофуксином по *van Geison* в области воспалительных инфильтратов параллельно с атрофией тубулярного нефрона, наблюдались слабовыраженные процессы склерозирования паренхимы. При окраске по Масону в отдельных клубочках отмечалось минимальное очаговое утолщение базальной гломерулярной мембраны за счет склероза, а также сегментарное утолщение базальной мембраны соответствующих нефронов (рис. 6). В просвете канальцев и в отдельных капиллярах клубочков отмечались единичные лейкоциты. В сосудах артериального типа наблюдались явления пролиферации эндотелия, отмечалось незначительное полнокровие венозной капиллярной сети.

У одной крысы с ПМР II-III степени, почки были умеренно увеличены, определялась различной степени «пестрота» почечной паренхимы, с преобладанием желтовато-белесоватого и желтовато-зеленого цветового оттенка. Капсула почек незначительно утолщена, местами отделялась с трудом. На разрезе корковое и мозговое вещество сохраняют дифференциацию, чашечно-лоханочный комплекс умеренно расширен. В чашечно-лоханочном сегменте определялись воспалительные изменения в виде микроэрозий уротелия, лейкопедеза с мелкими лейкоцитарными инфильтратами и более выраженными процессами склерозирования (рис. 7), мышечный слой незначительно гипертрофирован. В тубуло-интерстициальной зоне наблюдались воспа-

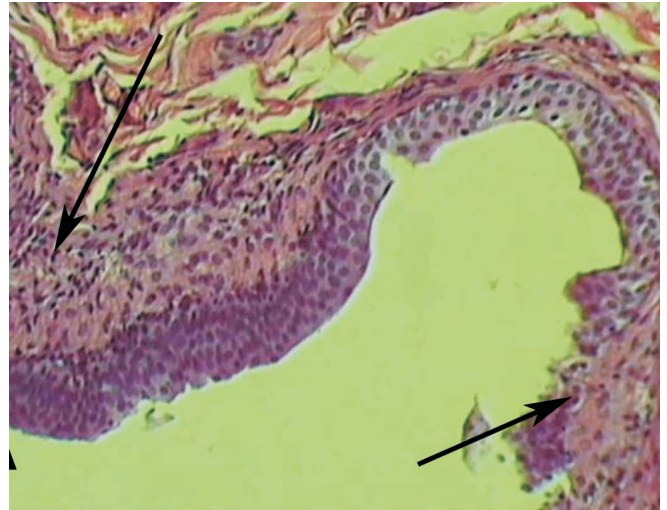


Рис. 7. Продуктивный процесс на уровне чашечек с наличием мелких эрозий уротелия. × 200. Окраска Н.-Е.

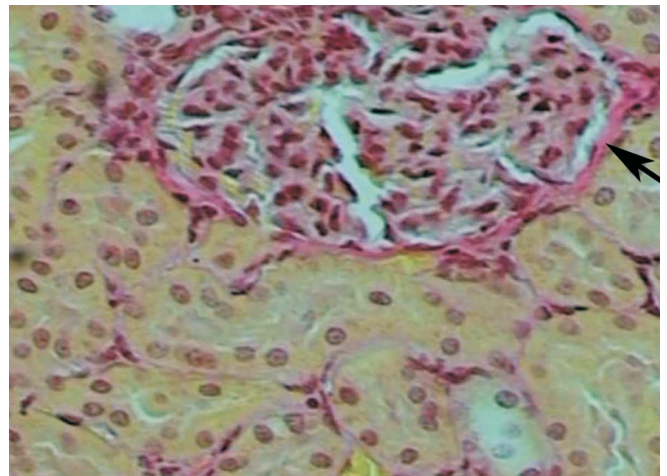


Рис. 8. Умеренный склероз перигломерулярной капсулы клубочка. × 200. Окраска Van Geison.

лительные и склеротические изменения в виде перитубулярных и псевдофоликулярных структур с наличием лейкоцитов как в канальцах клубочков, так и в интерстиции. Параллельно с полнокровием сосудов паренхимы и гломерулярных капилляров, наблюдался незначительный фокальный сегментарный гломерулосклероз и гораздо чаще склероз перигломерулярной капсулы (рис. 8), с умеренной активацией фибробластов на уровне интерстиция и стаз перитубулярных капилляров.

На 6 месяце эксперимента у особи без ПМР, при минимальных макроскопических изменениях почек и незначительной атрофии папиллярной зоны отмечалось расширение просвета канальцев с вовлечением как собирательных, так и остальных сегментов нефрона, различная степень дистрофии нефротелия, с наличием единичных фиброзных спаек. В просвете лоханки наблюдалось серозно-белковое гомогенное содержимое с примесью клеточных элементов (рис. 9). На уровне чашечек определялась более выраженная полиморфноклеточная инфильтрация, по сравнению с образцами почек крыс

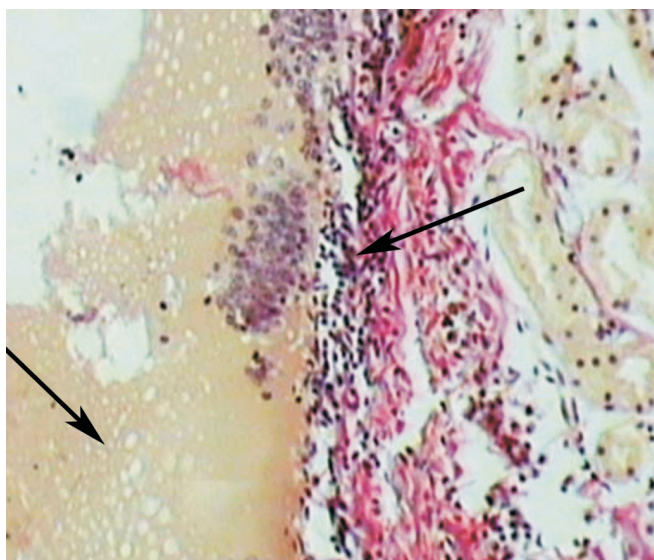


Рис. 9. Микроскопические изменения в области лоханок, серозно-белковый экссудат и выраженная клеточная инфильтрация. × 200. Окраска Van Geison.

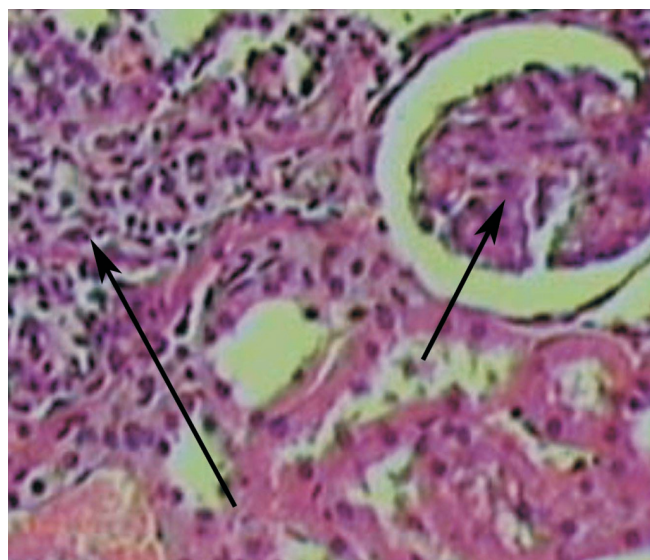


Рис. 10. Перигломерулярный интерстициальный инфильтрат. × 200. Окраска Н.-Е.

предыдущих месяцев. На уровне тубуло-интерстиция, воспалительный клеточный инфильтрат носил очаговый или радиальный характер с тотальным вовлечением отдельных нефронов или даже групп нефронов. Гломерулярные комплексы измененных нефронов были с расширенной перигломерулярной капсулой, некоторые клубочки склерозированы с незначительным полнокровием (рис. 10). Только в 10-15% случаев они сохраняли свою нормальную структуру с незначительным очаговым утолщением ее мембраны.

У 1 особи с ПМР, почки увеличены в размерах, капсула тусклая, местами замечены участки фиброза. Воспалительный процесс чаще наблюдался на уровне чашечно-лоханочных сегментов с преобладанием умеренной полиморфноклеточной или лимфоцитарной инфильтрации. Папиллярная зона была сглажена и деформирована. Параллельно с расширением и атрофией некоторых извитых канальцев, наблюдались отдельные диспластические изменения нефротелия в виде разобщения поверхности нефротелия по типу «языки пламени» (рис. 11), с разной степенью выраженности клеточной инфильтрации и склерозированием интерстиция (рис. 12).

Со стороны гломерулярного комплекса отмечались полнокровие, стаз капиллярной сети чередующихся со склерозированием отдельных клубочков и с сегментарным утолщением мембраны за счет склероза и гиалиноза.

Надо отметить, что при гистологическом исследовании параллельно проводилась гистиобактериоскопические исследования на выявление бактериально-грибковых возбудителей. В результате проведенных исследований окраской препаратов методом азур-эозин не было обнаружено бактериальных агентов ни у одной особи при всех сроках исследования.

Полученные результаты сравнительного гистологического анализа свидетельствуют о том, что параллельно

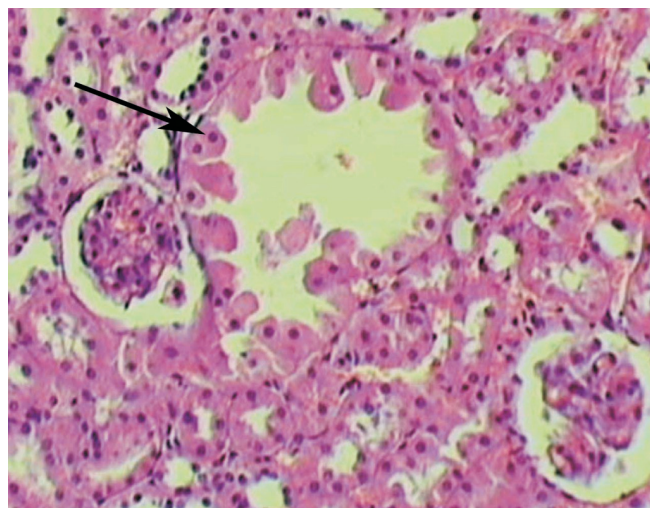


Рис. 11. Микроскопические исследования в виде языков пламени на уровне канальцев. × 100. Окраска Н.-Е.

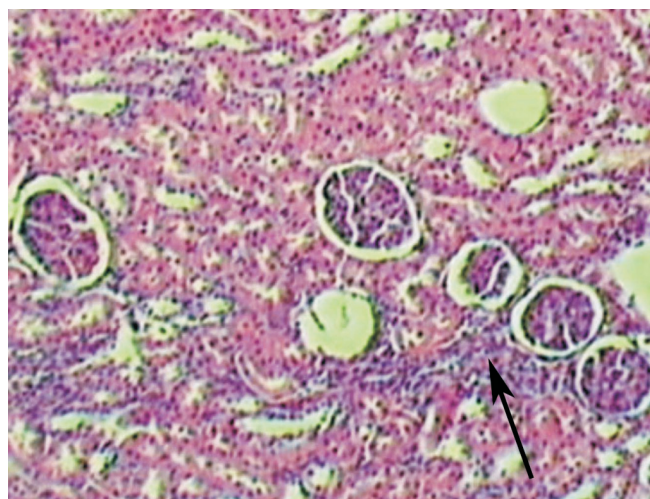


Рис. 12. Интерстициальный умеренный клеточный инфильтрат × 100. Окраска Н.-Е.

с развитием пиелонефрита, вследствие бактериального инфицирования, имеет место пролиферативный гломерулит, что по всей вероятности, обусловлено токсическим воздействием бактерий на почечную ткань. Даже при отсутствии бактериального агента, имеет место стойкое персистирование воспалительного процесса в чашечно-лоханочной системе, несмотря на проводимое антибактериальное лечение, что часто сочетается со вторичными повреждениями и процессами фибрилогенеза со стороны тубуло-интерстициального и сосудистого компонентов почки, интенсивность которых отмечена на 3-6 месяце исследования.

Таким образом, в результате проведенного экспериментального исследования установлено, что при инфицировании мочевой системы, возникшие воспалительные процессы, в различной степени захватывают все компоненты почечно-мочеточникового комплекса с неоднородными макромикроскопическими изменениями, чаще на стороне ПМР. Уже начиная с 1 месяца эксперимента, сосудистый компонент характеризовался гипертрофией стенки внутривисцеральных артериол, незначительным утолщением интимы, периваскулярным фиброзом, а также выраженным кровенаполнением перитубулярных и гломерулярных капилляров, что в большой степени характеризует развитие гипертензивного синдрома. Следует отметить, что нарастание патологических изменений со стороны сосудов является следствием прямого воздействия бактериально-токсического фактора на интиму сосудов с развитием дистрофически-ишемических повреждений, с развитием интерстициального склероза, о чем свидетельствует его распространенность одновременно с нарастанием степени рефлюкса.

Пролиферативные изменения и наличие клеточного компонента гранулоцитарного ряда – лейкоцитов, выявленные даже на 6 месяце исследования, свидетельствуют как об активности остаточных постинфекционных изменений, так и о вновь образующихся паренхиматозных повреждениях (чаще при ПМР), несмотря на проведенную антибактериальную терапию, что характеризует прогрессирование морфологических изменений почечной паренхимы.

Немаловажным моментом, согласно результатам эксперимента, имеет и временной фактор, что определяет не только степень выраженности морфологических процессов, но и степень снижения компенсаторных возможностей невовлеченных участков нефрона. Последовательность возникновения морфологической картины постинфекционного пиелонефрита и его тенденция к хронизации на фоне нарушения уродинамики, в большой степени предопределяет развитие нефропатии и ее исход в хроническую почечную недостаточность. Аналогичные результаты были отмечены и в работах отображающих другие фундаментальные исследования [10]. В работе Singal A. и соавт. (2005) [11] в эксперименте на 45 взрослых крысах после введения *E. coli* в почечную паренхиму были выявлены различные морфологические изменения

в почках через 48 часов, 7 дней и 6 недель. Морфологическое исследование проводилось до и после антибактериального лечения. Авторы отметили что, несмотря на проводимое лечение, были обнаружены сливающиеся линейные очаги воспаления и почечные рубцы на стороне введения инфекции, полиморфноклеточные воспалительные инфильтраты, микроабсцессы, бактериальные колонии и деструкция канальцев. Eva Serlachius и соавт. (1997) [11] после введения *E. coli* в мочевой пузырь взрослым мышам, уже на 4 день микроскопически наблюдали видимые лейкоцитарные инфильтраты между лоханкой и чашечками, а в кортикальной зоне были определены участки некроза и пролиферация с образованием почечных рубцов.

Таким образом, результаты проведенных нами экспериментальных исследований у крыс при инфицировании мочевых путей, выявили различную степень структурных нарушений, возникших в пораженной почке без развития ПМР и при ПМР. Интенсивность и обратимость этих изменений находится в определенной зависимости от своевременного терапевтического воздействия на эти механизмы. Новая диагностическая информация окажется весьма полезной для правильной интерпретации патологического процесса, назначения адекватного лечения, осуществления контроля над проводимой терапией и прогнозирования течения заболевания.

Выводы

1. При инфицировании мочевой системы, воспалительный процесс захватывает в различной степени тубуло-интерстициальную ткань, отмечаются стойкие сосудистые нарушения и прогрессируют процессы склерозирования.
2. Установлено, что у части крыс при инфицировании мочевых путей развивается ПМР, с формированием вторичных постинфекционных диспластических процессов со стороны нефротелия, и наблюдается сочетание прогрессирующего пиелонефрита с пролиферативным гломерулитом.
3. Выраженность морфофункциональных изменений паренхимы почек, взаимосвязаны со степенью тяжести ПМР и длительностью воспалительного процесса.

Литература

1. Вербицкий ВИ, Чугунова ОЛ, Яковлева СВ, и др. Особенности течения, клиники, диагностики и лечения некоторых заболеваний органов мочевой системы у детей раннего возраста. *Педиатрия*. 2002;3:4-9.
2. Harmsen M, Wensing M, Braspenning J, et al. Management of children's urinary tract infections in Dutch family practice: a cohort study. *BMC Fam. Pract.* 2007;13:8-9.
3. Caione P, Villa M, Capozza N, et al. Predictive risk factors for chronic renal failure in primary high-grade vesico-ureteric reflux. *BJU Int.* 2004;93:1309-1312.
4. Пекарева НА, Пантелева ЕЮ, Лоскутова СА, и др. Особенности течения и диагностики пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей. *Педиатрия*. 2008;31-36.
5. Dillon MJ, Goonasekera CD. A reflux nephropathy. *J. Am. Soc Nephrol.* 1998;9:2377-2383.

6. Soylu AI, Belde Kasap, Mehmet Turkmet. Predictors of renal scar in children with urinary infection and vesicoureteral reflux. *Pediatr. Nephrol.* 2008;23:2227-2232.
7. Hodson C, Maling T, McManmon T. The pathogenesis of reflux nephropathy (Chronic atrophic pyelonephritis). *Br J Radiol.* 1975;48(13):1.
8. Лопухин ЮМ. Экспериментальная хирургия. М.: Медицина, 1971;224.
9. Khalil A, Brauner A, Bakhiet M, et al. Cytokine gene expression during experimental *Escherichia coli* pyelonephritis in mice. *J Urol.* 1997;158(4):1576-80.
10. Singal AK, Bajpai V, Dinda AK. Blockade of Renin-Angiotensin system blunts the fibrotic response in experimental acute pyelonephritis. *Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons.* 2005;10:20-24.
11. Serlachius E, Sundelin B, Eklof A. Pyelonephritis provokes growth retardation and apoptosis in infant rat renal cortex. *Kidney Int.* 1997;51:1855-62.

Testarea experimentală *in vivo* a biocompatibilității plaselor chirurgicale, utilizate în chirurgia reconstructivă a peretelui abdominal

A. Bour, *R. Targon, V. Vataman

Course of Surgery of the Faculty of Dentistry, Department of Morphopathology, Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: +37322514834. e-mail: romtargon@yahoo.com

Manuscript received January 05, 2012; revised February 05, 2012

***In vivo* evaluation of the biocompatibility of the prosthetic meshes used for abdominal wall reconstruction**

The purpose of this study was to compare biological tissue response to three types of surgical mesh. In the present study a low-weight macroporous polypropylene mesh (PPLW) was compared to heavy-weight microporous polypropylene mesh (PPHW) and polyethylene terephthalate (PET) mesh. All three types of surgical non-absorbable mesh with different pore size were implanted in an preperitoneal position in the abdominal wall of 60 rats. Five animals per group were sequentially sacrificed at 7, 14, 30 and 90 days after implantation. The mesh samples were investigated by light microscopy. The morphometric parameters of the mesh area and surrounding host tissue were examined in regard to the inflammatory infiltrate, the number of granulocytes, macrophages, giant cells, fibroblasts, collagen deposition and neo-angiogenesis. Conclusions: the experimental data confirmed the development of the chronic inflammatory foreign body reaction at the interface to all three types of implanted meshes. Polypropylene meshes tended to induce higher acute inflammatory reaction and connective tissue formation, while polyethylene terephthalate mesh tended to induce the giant cell type of foreign body reaction. The experimental data confirmed an improved biocompatibility and superior integration in recipient tissue for the „low weight” polypropylene mesh with large pores.

Key words: polypropylene mesh, polyethylene terephthalate mesh, foreign body reaction, tension-free hernia repair.

Экспериментальная оценка биосовместимости различных типов сетчатых эндопротезов, используемых в реконструктивной хирургии брюшной стенки

Целью данного исследования является сравнение биосовместимости сетчатых протезов различных по структуре полимера и его текстильным свойствам. В статье были проанализированы сравнительные результаты имплантации 3 типов сетчатых протезов: «легкого» макропористого эндопротеза-сетки из полипропилена, «тяжелого» полипропиленового эндопротеза-сетки с малым диаметром пор и полиэфирного полифиламентного сетчатого эндопротеза. Все три вида сетчатого эндопротеза были имплантированы преперитонеально в брюшную стенку лабораторных крыс (n = 60). Животные выводились из эксперимента на сроках 7, 14, 30 и 90 суток с момента операции. Полученные гистологические срезы были исследованы посредством световой микроскопии. Посредством морфометрического анализа проводилась сравнительная оценка степени выраженности воспалительного инфильтрата, числа полиморфоядерных лейкоцитов, макрофагов, гигантских клеток инородных тел, фибробластов, синтеза коллагена и ангиогенеза. Выводы: экспериментальные данные подтверждают развитие хронической воспалительной реакции типа «реакции инородного тела» в ответ на имплантацию всех трех типов сетчатых протезов. В то же время, воспалительная реакция, в ответ на имплантацию каждого из протезов, имеет свои характерные особенности. Монофиламентные эндопротезы-сетки из полипропилена способны на начальном этапе индуцировать развитие острой воспалительной реакции по полиморфоядерному типу с последующим формированием соединительной ткани. Эндопротезы-сетки из полиэфирного волокна провоцируют умеренную воспалительную реакцию гигантоклеточного типа. Вместе с тем, фиброгистиоцитарная реакция и накопление волокон коллагена менее выражены. Данные экспериментального исследования позволяют сделать вывод о том, что «легкие» макропористые полипропиленовые сетчатые протезы обладают рядом преимуществ с точки зрения их биосовместимости и степени интеграции в ткани реципиента.

Ключевые слова: полипропиленовый сетчатый протез, гранулема инородного тела, ненатяжная герниопластика.