

Розова Катерина Всеволодівна - д.біол.н., ст.н.сп., Інститут фізіології імені О.О.Богомольця НАН України, провідний наук. співр.; (044) 2562493;

Опанасенко Ганна Валеріївна - аспірант, Інститут фізіології імені О.О.Богомольця НАН України, (044) 2562492;

Французова Стела Борисівна - д.мед.н., професор, старший наук. співр., Інститут фізіології імені О.О.Богомольця НАН України, (044) 2562569;

Братусь Лариса Володимирівна - мол.н.сп., Інститут фізіології імені О.О.Богомольця НАН України, (044) 2562492;

Тінков Віталій Олександрович - к.фіз.-мат.н., ст.н.сп., Інститут металофізики імені Г.В.Курдюмова НАН України; (044) 5023443; tinkov.vitaliy@gmail.com.

© Чернуха С.Н., Вильцанюк И.А.

УДК: 616.33-002-07+616-018.2-008.6

Чернуха С.Н., Вильцанюк И.А.

ГУ "Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского", кафедра терапии и семейной медицины ФПО (бульв. Ленина 5/7, г. Симферополь, 95006, АРК)

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Резюме. С целью изучения особенностей морфофункциональных изменений слизистой оболочки желудка 136 пациентам с недифференцированной дисплазией соединительной ткани проводили ФГДС и морфологическую оценку гистологических препаратов. Морфологические признаки хронического гастрита были выявлены у 104 (76,5%) Нр-отрицательных больных, а атрофия констатирована у 42 (30,7%) обследованных. Отмечается отсутствие достоверной зависимости ($p > 0,05$) воспалительно-дистрофических и атрофических признаков поражения СОЖ от возраста, а также наличия или отсутствия хеликобактерной инфекции, что свидетельствует о высоком риске предраковых заболеваний желудка у молодых пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

Ключевые слова: атрофия, гастрит, дисплазия, соединительная ткань.

Введение

Хронический гастрит - это наиболее распространенное заболевание пищеварительной системы, занимающее ведущее место в структуре гастроэнтерологической патологии [Аруин и др., 2009]. Учитывая неоднородность и ограниченность данных по поводу атрофических процессов в слизистой оболочке желудка (СОЖ) актуальна проблема изучения атрофического гастрита, встречающегося в 5-10% случаев даже у лиц моложе 30 лет. Длительное течение воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка приводит к развитию глубоких дистрофических и атрофических изменений с явлениями метаплазии и дисплазии и повышает риск канцерогенеза, являясь, по-сути, предраковым состоянием [Кононов и др., 2011].

Актуальной проблемой современной медицинской науки признана недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) - полиорганная и полисистемная патология с прогрессивным течением, в основе которой лежит генетический дефект синтеза или катаболизма компонентов внеклеточного матрикса [Нечаева, Викторова, 2007; Земцовский и др., 2011]. Нарушение функциональной активности клеточных элементов соединительной ткани приводят к нарушениям ее гомеостаза, структурно проявляющимся в развитии сосудисто-стромальной дистрофии, различных морфогенетических вариантов склероза, инволюции соединительной ткани, ее ремодуляции. Все эти проявления связаны между собой патогенетически, представляя

НДСТ как фактор риска многих заболеваний. Наиболее хорошо изучены сердечно-сосудистые проявления этой патологии, заболевания опорно-двигательного аппарата, генетические синдромы и т.д. Malfait et al., 2006, что привело к созданию целого ряда согласительных документов по диагностике и лечению этой нозологии [Beighton et al., 1988; Beighton et al., 1998; Grahame et al., 2000].

Нарушение функциональной активности клеточных элементов соединительной ткани способствует изменению репаративных процессов и образованию коллагена III типа, что может быть и весомым патогенетическим механизмом развития атрофии СОЖ. Несмотря на то, что *Helicobacter pylori* является важнейшей причиной хронического неатрофического и атрофического гастрита, открытым остается вопрос об этиологии атрофических процессов в СОЖ у Нр-отрицательных пациентов.

Цель исследования: изучить особенности морфофункциональных изменений слизистой оболочки желудка при гастродуоденальной патологии у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

Материалы и методы

Обследовано 136 больных с верифицированными в условия стационара диагнозами атрофического и неатрофического гастритов, язвенной болезни двенад-

цатиперстной кишки (ЯБДПК). Для гистологической оценки состояния слизистой оболочки верхнего отдела гастродуоденальной зоны у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани проводили сравнительную оценку полученных результатов клинико-инструментального обследования в трёх возрастных группах больных (табл. 1).

Для изучения особенностей течения патологии верхних отделов ЖКТ у больных с НДСТ проводили стандартное клинико-инструментальное обследование, которое включало: анкетный опрос больных, оценку фенотипических проявлений согласно общепринятым критериям [Beighton et al., 1988, 1998; Grahame et al., 2000], рН-метрию, фиброэзофагогастродуоденоскопию с забором биопсийного материала, инвазивную диагностику хеликобактерного статуса с помощью быстрого уреазного теста. Оценивался объективный статус пациентов клинической группы и проводился ряд общепринятых клинико-лабораторных исследований. Морфологическую оценку гистологических препаратов СОЖ проводили в соответствии с Сиднейской классификации, Хьюстонского пересмотра, по модифицированной визуально аналоговой шкале системы Operative Link for Gastritis Assessment (шкала OLGA) [Аруин и др., 2009; Rugge et al., 2008] и с полуколичественной оценкой выраженности инфицированности *H. pylori*, активности воспаления и выраженности атрофии (слабая, умеренная и выраженная). Дополнительно учитывали наличие фовеолярной гиперплазии, лимфоидных фолликулов.

Статистическая обработка полученных данных произведена при помощи стандартного пакета программ Correspondence Analysis ППП "Statistica 6.0 for Windows".

Результаты. Обсуждение

Анализ удельного веса эндоскопических данных, свидетельствует о том, что у 100% (136 человека) обследованных больных с НДСТ регистрировались те или иные эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. Эрозии антрального отдела желудка выявлены у 89 пациентов (65,4%), эрозии луковицы ДПК выявлены у 43 обследованных (31,6%), язвы - у 25 исследуемых (11,0%).

В возрасте от 18 до 29 лет эрозивные поражения слизистой антрального отдела желудка наблюдались у 16 пациентов, эрозии ДПК зарегистрированы у 21,6% пациентов, язвенные дефекты слизистой оболочки луковицы ДПК выявлены у 5,4% исследуемых.

У больных в возрастной категории от 30 до 44 лет эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны топографически распределились таким образом: эрозии антрального отдела желудка зарегистрированы у 21 человека (45,7%), что достоверно ($p > 0,05$) не отличалось от показателя в предыдущей возрастной группе.

Эрозии луковицы ДПК, в возрастной группе 30-44

лет, в процентном значении также наблюдалось несколько чаще (28,3%), но данное увеличение не было достоверным ($p > 0,05$). Относительно язвенных дефектов слизистой оболочки ДПК то их количество, по сравнению с пациентами предыдущей группы, также увеличилось (45,7%), но как и в случае с эрозивными поражениями, увеличение не было достоверным ($p > 0,05$).

У больных старше 45 лет эрозии луковицы ДПК, были выявлены у трети пациентов. При сравнении с предыдущей возрастной группой пациентов 30-44 лет эрозии слизистой желудка, слизистой ДПК, а также язвы ДПК встречались несколько чаще (41,5% и 30,2%, соответственно). Однако, разница недостоверна ($p > 0,05$).

Последующий анализ эндоскопической картины у пациентов без язвенных поражений слизистой оболочки показал, что нормальная эндоскопическая картина слизистой оболочки желудка наблюдалась только у 1,5% больных, то есть у 2 человек из 136. У остальных 98,5% исследуемых (134 чел.), кроме эрозивно-язвенных поражений в том или ином сочетании, также наблюдались, в соответствии с международной эндоскопической терминологией (ОМЕД), разнообразные изменения слизистой оболочки, которые свидетельствовали о воспалительном процессе. В частности, эритема СОЖ выявлена у 18 (14,9%) особ, гиперемия - у 24 (18,7%), гастропатия - у 92 (7,3%) пациентов. Красная слизистая оболочка ДПК выявлена у 15 (10,3%) обследованных, застойная - у 23 (8,3%) пациентов, бульбопатия - у 28 (6,0%) человек.

Больные с нормальной СОЖ в возрасте старше 45 лет отсутствовали. Гастропатии в данной возрастной группе не встречались достоверно чаще, чем в предыдущих возрастных группах ($p > 0,05$), эти изменения наблюдались у 98,1% больных. Эритема СОЖ наблюдалась у 22,6%, гиперемия - у 32,1% обследованных. Нормальная слизистая оболочка ДПК была выявлена у одного пациента, у которого наблюдалась минимальные изменения СОЖ (1,9%). Гиперемированная слизистая оболочка ДПК выявлена у 15,1% обследованных, застойная слизистая оболочка ДПК у 20,8% и бульбопатия в данной возрастной группе выявлялась с частотой 30,2%. Следовательно, если брать за основу эндоскопический метод диагностики для верификации состояния слизистой оболочки верхнего отдела ЖКТ (согласно данным номенклатуры ОМЕД), то практически у всех обследованных пациентов наблюдались патологические изменения СОЖ или ДПК, которые свидетельствовали о воспалительном процессе. Следует отметить, что в возрастной группе старше 45 лет было больше проявлений гастропатии, застойной слизистой оболочки ДПК и бульбопатии. Наряду с патологическими изменениями СОЖ, преобладали эндоскопические показатели, которые свидетельствовали о воспалительном процессе в слизистой оболочке ДПК. Таким образом, при сравнении практически всех показателей эндоскопической картины состояния СО верхних от-

делов ЖКТ, существенных различий по патологическим воспалительным изменениям в зависимости от возраста не наблюдалось.

Состояние СОЖ определяли с помощью морфологического исследования (табл. 1). Нормальная в гистологическом отношении СОЖ не была выявлена ни у одного из обследованных. В целом морфологическая картина была следующей: фовеолярная гиперплазия эпителия была выявлена у 123 (90,4%) пациентов, гладкомышечные клетки в собственной пластинке - у 125 пациентов (91,9%), лимфомакрофагальная инфильтрация стромы - у 41 (30,2%), гиперплазия покровно-ямочного эпителия - у 39 (28,7%), удлинение шеек желудочных желез - у 29 (21,3%), деформация желудочных валиков - 128 (94,1%), лимфоплазмоцитарная инфильтрация - у 63 (46,3%), кистозные перерождения - у 19 (14,0%), фиброз - у 29 (21,3%), некроз - у 22 (16,2%), атрофия желудочного эпителия - у 37 (27,2%), эрозивание СОЖ - у 90 (66,2%), дисплазия - у 7 (5,2%), метаплазия эпителия - у 3 (2,2%) пациентов.

В группе больных старше 45 лет гистологически наблюдалась тенденция к увеличению частоты встречаемости гладкомышечных клеток в собственной пластинке, лимфомакрофагальной инфильтрации стромы, увеличению количества пациентов с гиперплазией покровно-ямочного эпителия, удлинением шеек желудочных желез, лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, кистозными перерождениями, фиброзом и дисплазиями. Однако, все эти показатели достоверно не отличались от показателей в других возрастных группах ($p < 0,05$).

Морфологические признаки гастрита были выявлены у 104 (76,5%) Нр-отрицательных больных. При отсутствии характерных для хеликобактерного гастрита морфологических маркеров были зарегистрированы следующие изменения: гладкомышечные клетки в собственной пластинке, высокие папилломатозные желудочные валики, фовеолярная гиперплазия, в 50% случаев деформированные с небольшими утолщениями и "спайками", иногда имеющие вид ворсинок, ямки извиты, штопорообразны. Наиболее характерным признаком желчных рефлюксов был резко утолщенный базофильный эпителий не содержащий слизи, напоминающий эпителий краёв язвы. Из 136 обследованных атрофические изменения в слизистой оболочке желудка наблюдались у 42 больных (30,7%), и только в 5 случаях атрофический процесс, ассоциировался с хеликобактерной инфекцией.

При гистологическом исследовании СОЖ при атрофическом гастрите было обнаружено истончение слизистой оболочки с частичной утратой желез. В железах наблюдалось уменьшение количества специализированных glanduloцитов, обеспечивающих секреторную функцию желудка. Отмечалась замена более примитивными клетками, вырабатывающими слизь. Встречались участки с мелкими железами, однако в некото-

рых участках наоборот наблюдалось увеличение желез. В фундальных железах, в первую очередь, исчезали главные клетки, позже обкладочные. В отдельных железах встречались "молодые" париетальные клетки с признаками преждевременного старения. В главных клетках желез наблюдалось нарушение полярности с перемещением зимогенных гранул в базальный отдел. В участках кишечной метаплазии обнаруживались все клетки кишечного эпителия. Это каемчатые, бескаемчатые, бокаловидные, эндокринные клетки и клетки Панета. Валики слизистой оболочки по форме напоминали ворсинки, а ямки - крипты. Встречались валики, одна сторона которых была выстлана желудочным, другая - кишечным эпителием или валики с небольшими очагами кишечной метаплазии - энтеролизация. В разных участках эпителия желудка отмечалась полная, зрелая, тонкокишечная и неполная, незрелая, толстокишечная метаплазия. При полной метаплазии энтероциты выстилали регулярные тубулярные образования. Бокаловидные клетки не лежали сплошным слоем, а как и в тонкой кишке перемежались с каемчатыми абсорбтивными энтероцитами, несекретирующими слизь. Глубокие отделы ямок были идентичны кишечным криптам и были выстланы бескаемчатым базофильным эпителием, содержали клетки Панета, которые являлись наиболее важным признаком полной кишечной метаплазии.

При неполной метаплазии (толстокишечной) бокаловидные клетки были расположены среди высоких призматических клеток, напоминающих колоноциты. Клетки Панета не выявлялись. В участках неполной метаплазии были клетки-миксты с признаками кишечного и желудочного эпителия. При атрофическом гастрите редко обнаруживались небольшие очаги пилорической метаплазии, при которой на месте главных желез были расположены железы, напоминающие пилорические. Собственная пластинка слизистой оболочки была представлена рыхлой волокнистой неоформленной соединительной тканью с грубыми коллагеновыми волокнами и скоплениями лимфоидной ткани.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка при неатрофическом гастрите слизистая была утолщена и образовывала высокие складки. Ямки были извилисты, расширены и заполнены слизью. Количество желез было увеличено и были тесно расположены между собой. Эпителий, покрывающий слизистую оболочку был разрыхлен, вакуолизирован и обильно инфильтрирован полиморфно-ядерными лейкоцитами. Встречались эрозивные участки слизистой оболочки, в которых дно эрозии было с фибриноидным некрозом. В других участках эпителий образовывал "пьедесталы", которые возникали в результате нарушения клеточного обновления. Характерным было изменение ямок, которое выражалось в уплотнением эпителия, усилением митотической активности, укорочением фаз митоза. Эти нарушения приводили к

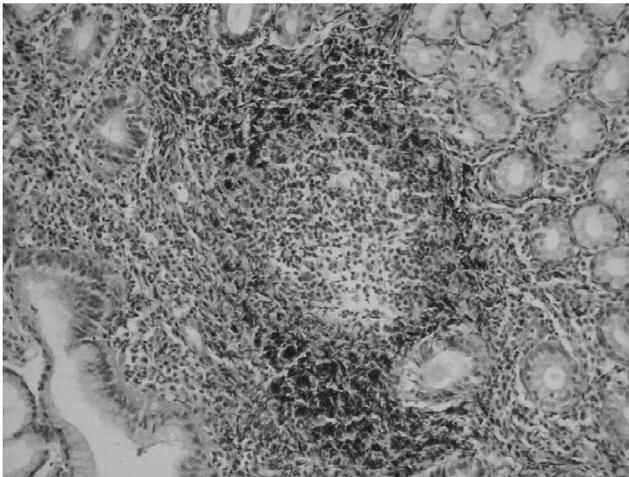


Рис. 1. Неатрофический хеликобактерный гастрит. Лимфатический фолликул с выраженным реактивным центром в базальном отделе СО. Гематоксилин-эозин. $\times 100$.

тому, что клетка ускоренно перемещалась из генеративной зоны, не претерпев полноценной дифференцировки. Возрастала экстрюзия эпителиоцитов, что свидетельствовало о неспособности желез к полноценной функции. Часто определялись участки дисплазии эпителия, т.е. отклонения от нормальной структуры клеток и всего тканевого комплекса в направлении неопластического развития. Изменения характеризовались различной степенью атипии, утратой полярности. Один из типов дисплазии проявлялся сходством клеток с эпителиоцитами, характерными для толстой кишки. Они имели призматическую форму, крупные размеры, нередко было их многорядное расположение. Другой тип дисплазии проявлялся неполной кишечной метаплазией, выраженным анизоцитозом и анизокариозом в клетках были с увеличенным ядерно-цитоплазматическим отношением. Ядра в клетках большие, круглые, везикулярные с крупным отчетливым ядрышком. В участках дисплазии встречались клетки-миксты с признаками кишечного и желудочного эпителия. Собственная пластинка слизистой оболочки была представлена рыхлой волокнистой неоформленной соединительной тканью, в которой были лимфатические фолликулы и наблюдалась инфильтрация стромы отдельными лимфоцитами.

Кроме гистологических изменений СОЖ неспецифического характера, свидетельствующих в пользу воспалительно-дистрофических изменений, у Нр-положительных пациентов были выявлены также и спе-

цифические показатели, характерные для хеликобактерной инвазии. В качестве принципиальной отличительной особенности состояния СОЖ у этих пациентов, кроме присутствия хеликобактерной инфекции, наблюдалась интенсивная инфильтрация собственной пластинки СОЖ нейтрофилами у 100% больных, наличие крипт-абсцессов у 87,5% (28 человек), большое количество лимфоидных фолликулов с активными герминативными центрами у 100% больных (рис. 1). Все эти морфологические показатели, согласно существующим взглядам [Goldenring, Nam, 2010], принято считать строго специфическими морфологическими показателями, характерными для хеликобактерной природы гастрита.

Таким образом, по данным морфологического исследования было установлено наличие признаков гастрита у подавляющего большинства обследованных больных с НДСТ (100%). Отмечается отсутствие достоверной зависимости процента воспалительно-дистрофических и атрофических признаков поражения СОЖ от возраста, а также наличия или отсутствия хеликобактерной инфекции. Выявлено отсутствие взаимосвязи данных морфологического исследования от эндоскопической картины, так как патоморфологические изменения СОЖ при гистологическом исследовании наблюдались у 100% пациентов, вне зависимости от тяжести эрозивно-язвенных повреждений СОЖ и СОДПК при проведении ЭФГДС.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. У молодых пациентов с патологией гастродуоденальной зоны на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани высокий риск развития атрофических процессов в слизистой оболочке желудка.

2. Выявленные атрофические процессы в слизистой оболочке желудка свидетельствуют о необходимости раннего выявления, своевременной диагностики, правильной тактики наблюдения и лечения молодых пациентов с предраковыми заболеваниями желудка на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани, что является главным условием канцеропревенции.

Полученные нами данные свидетельствуют о необходимости дальнейших эпидемиологических исследований по выявлению патологии ЖКТ у пациентов с НДСТ и созданию рекомендаций по их диагностике, профилактике и лечению для внедрения в систему отечественного здравоохранения.

Список литературы

- Аруин Л.И. Международная классификация хронического гастрита: что следует принять и что вызывает сомнения //Л.И. Аруин, А.В. Кононов, С.И. Мозговой //Арх. Патологии.- 2009.- Вып. 4.- С.11-18.
- Земцовский Э.В. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы / Э.В.Земцовский, Э.Г.Малев.- СПб.: Изд-во "ИВЭСЭП", 2011.- 160с.
- Морфогенез атрофии слизистой оболочки желудка как основа фенотипа хронического гастрита /А.В.Кононов, С.И.Мозговой, М.В.Маркелова [и др.] //Арх. патологии.- 2011.- Вып.3.- С.26-31.
- Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов /Г.И.- Нечаева, И.А.Викторова.- Омск, Изд-во ООО "Типография БЛАНКОМ", 2007.- 188с.
- Beighton P. International Nosology of Heritable Disorders of Connective

- Tissue, Berlin, 1986 /P.Beighton, A. De Paepe, D.Danks [et al.] //American J. of Medical Genetics.- 1988.- Vol.29.- P.581-594.
- Ehlers-Danlos syndromes: Revised nosology, Villefranche, 1997 /P.Beighton, A. De Paepe, B.Steinmann [et al.] //American J. of Medical Genetics.- 1998.- Vol.77, №1.- P.31-37.
- Grahame R. The revised (Brighton, 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS) / R.Grahame, H.A.Bird, A.Child //J. of Rheumatology.- 2000.- Vol.27, №7.- P.1777-1779.
- The genetic basis of the joint hypermobility syndromes /F.Malfait, A.J.Hakim, A.De Paepe [et al.] //Rheumatology.- 2006.- Vol.45.- P.502-507.
- Goldenring J.R. Oxyntic atrophy, metaplasia, and gastric cancer /J.R. Goldenring, K.T.Nam //Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.- 2010.- Vol.96.- P.117-131.
- Rugge M. OLGA staging for gastritis: a tutorial /M.Rugge, P.Correa, F.Di Mario [et al.] //Dig. Liver Dis.- 2008.- Vol.40, №8.- P.650-658.

Чернуха С.М., Вільцанюк І.О.

СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ПАЦІЄНТІВ З НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Резюме. З метою вивчення особливостей морфофункціональних змін слизової оболонки шлунка 136 пацієнтам з недиференційованою дисплазією сполучної тканини проводили ФГДС і морфологічну оцінку гістологічних препаратів. Морфологічні ознаки хронічного гастриту були виявлені у 104 (76,5%) Hp-негативних хворих, а атрофія констатована у 42 (30,7%) обстежених. Наголошується відсутність достовірної залежності ($p>0,05$) запально-дистрофічних і атрофічних ознак ураження СОЖ від віку, а також наявності або відсутності хелікобактерної інфекції, що свідчить про високий ризик передракових захворювань шлунку у молодих пацієнтів з недиференційованою дисплазією сполучної тканини.

Ключові слова: атрофія, гастрит, дисплазія, сполучна тканина.

Chernukha S.N., Viltsanyuk I.A.

STATE OF GASTRODUODENAL AREA MUCOUS FOR PATIENTS WITH CONNECTIVE TISSUE HERITABLE DISORDERS

Summary. In order to study the mucous of stomach morphological changes FGDS and morphological estimation of histological preparations conducted for 136 patients with connective tissue heritable disorders. The morphological signs of chronic gastritis were exposed for 104 (76,5 %) Hp-negative patients, and atrophy is established at 42 (30,7%) inspected. Absence of reliable dependence ($p>0,05$) of atrophy signs of the stomach mucous from age, and also presence or absence of Hp infection, was testifies to the high risk of pre-cancer diseases of stomach for young patients with connective tissue heritable disorders.

Key words: atrophy, gastritis, displasia, connective tissue.

Стаття надійшла до редакції 16.05.2013 р.

Чернуха Сергей Николаевич - ассистент кафедры пропедевтики внутренней медицины, ГУ "Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского"; chernik1975@list.ru;
Вильцанюк Ирина Александровна - к.мед.н., ассистент кафедры терапии и семейной медицины ФПО; ГУ "Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского"; irav1975@list.ru.

© Костев Ф.І., Чайка О.М., Роша Л.Г., Сажинько В.В.

УДК: 616-089.844:612.08

Костев Ф.І., Чайка О.М., Роша Л.Г., Сажинько В.В.

Одеський національний медичний університет (пр.Валіхівський, 2, м.Одеса, 65082, Україна)

ОПТИМІЗАЦІЯ АЛОПЛАСТИКИ ЗА ДОПОМОГОЮ БІОЛОГІЧНИХ МАТЕРІАЛІВ: ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Резюме. Показано, що застосування плазми, збагаченої тромбоцитами, дозволяє збільшити біологічну сумісність та покращити приживаність сітчастих алотрансплантатів. В експериментальних умовах введення PRP стимулює неоангіогенез і оптимізує утворення сполучної тканини у періімплантаційній зоні без погіршення механічних властивостей алопротезу, профілактує ішемізацію тканин в зоні алотрансплантатів за рахунок збільшення кровоносного русла. Доведено, що застосування комбінованого алопластичного методу є безпечним і ефективним при виконанні оперативних втручань на органах сечовивідної системи.

Ключові слова: ангіогенез, сечовивідна система, біоматеріали, експеримент.

Вступ

Проблема відновлення функції тазового дна при генітальному пролапсі залишається актуальною, незважаючи на суттєвий прогрес у галузі оперативної урології та впровадження у клінічну практику нових високоефективних методик хірургічного лікування з використанням різних імплантів, насамперед сітчастих алотрансплантатів [Запорожан та ін., 2009; Davis et al., 2012, Kanagarajah et al., 2012]. На сьогодні існує понад 400

різних способів хірургічного лікування генітального пролапсу. Традиційно виконують передню, задню й середню кольпорафію, манчестерську операцію, за наявності показань - вагінальну гістеректомію за Мейо, кульдопластику за Макколом, сакроспінальну кольпосуспензію. В останні роки часто застосовується лапароскопічна сакрокольпопексія. Широкого поширення набули передня, задня й тотальна екстраперитонеальна коль-