

этом датчик располагался на уровне локтевого сгиба. Выбранный сегмент артерии предусматривал отчетливую визуализацию стенок артерии. Затем в манжете создавалось давление, превышающее САД в исследуемой артерии на 50 мм рт.ст. Компрессию с помощью манжеты сохраняли в течение 5 минут. После этого проводилась быстрая декомпрессия. Дуплексное сканирование позволяло оценить изменение диаметра плечевой артерии с регистрацией на бумагу сканера.

Окончательным диаметром плечевой артерии в миллиметрах (мм) считали ее среднюю величину, вычисленную по трем сердечным циклам. В ходе исследования диаметр плечевой артерии измерялся поэтапно: исходно в покое (D0), через 4,5 мин после наложения манжеты, через 30, 60 и 90 секунд декомпрессии. Затем рассчитывалась средняя величина диаметра артерии после декомпрессии (Dд). Поток-зависимая дилатация (ΔD), как характеристика эндотелий-зависимого ответа, выражалась в % как отношение изменения диаметра плечевой артерии в течение реактивной гиперемии (Dд) к исходному диаметру артерии в покое (D0). За нормальные параметры ΔD принимали данные, полученные у здоровых лиц.

У гипертензивных больных ХГН анализировалась динамика ΔD в зависимости от наличия и степени тяжести АГ.

Результаты исследования обработаны при помощи пакета программ "STATISTICA 6.0" (StatSoft, Inc., США). Определялись средние величины (M), ошибки средней (m). Результаты представлены в виде $M \pm m$. Характер распределения оценивался при помощи критериев Колмогорова-Смирнова и Шапиро-

Вилкса. При нормальном распределении для определения различий между двумя группами использовался t-критерий Стьюдента. Из непараметрических методов применен критерий Вилкоксона-Манна-Уитни. В качестве критерия достоверности различий принималась величина $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты изучения вазодилатирующей функции эндотелия у гипертензивных больных ХГН с сохранной функцией почек без учета тяжести АГ в сопоставлении с показателями нормотензивных пациентов и здоровых лиц представлены в табл. 1. Судя по данным табл. 1 можно констатировать, что уже у нормотензивных больных ХГН по сравнению со здоровыми лицами, наметилась тенденция к снижению показателя ΔD , характеризующего ЭЗВД. У больных ХГН, имеющих АГ он существенно снижался, как в сравнении со здоровыми ($p < 0,01$), так и с нормотензивными больными ($p < 0,01$).

Следует полагать, что достоверное понижение показателя ЭЗВД у больных ХГН с синдромом АГ и сохранной функцией почек свидетельствует о нарушении у них вазорегулирующей функции эндотелия и может рассцениваться как ЭД.

Кроме исследования состояния вазодилатирующей функции эндотелия при АГ у больных ХГН в целом, мы оценили влияние на ее показатели тяжести гипертензивного синдрома. Результаты свидетельствовали о четкой зависимости изменений показателя ЭЗВД от степени АГ (табл. 2).

Таблица 1

Показатели эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии по данным пробы с реактивной гиперемией у больных ХГН с сохранной функцией почек в зависимости от наличия синдрома АГ ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые	Больные ХГН без АГ	Больные ХГН с АГ (вся группа в целом)
Do (мм)	3,38 $\pm$ 0,35	3,79 $\pm$ 0,60	4,29 $\pm$ 0,67
Dд (мм)	4,08 $\pm$ 0,38	4,48 $\pm$ 0,48	4,72 $\pm$ 0,67
ΔD (%)	21,08 $\pm$ 5,21	19,06 $\pm$ 4,03	10,74 $\pm$ 3,11 ^{*#}

Примечание: Do – исходный диаметр плечевой артерии (в покое); Dд – средняя величина диаметра по трем сердечным циклам плечевой артерии после декомпрессии (в течение реактивной гиперемии); ΔD – прирост диаметра плечевой артерии или показатель поток-зависимой вазодилатации (эндотелийзависимая вазодилатация). * – $p < 0,01$ – отличие показателей больных ХГН с АГ и здоровых; # – $p < 0,01$ – отличие показателей нормотензивных и гипертензивных больных ХГН.

Показатели эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии по данным пробы с реактивной гиперемией у больных ХГН с сохранной функцией почек в зависимости от степени синдрома АГ ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые	Больные ХГН без АГ	Больные ХГН с АГ		
			степень АГ		
			1 ст.	2 ст.	3 ст.
Do (мм)	3,38±0,35	3,79±0,60	3,77±0,28	4,34±0,69	4,47±0,71
Dд (мм)	4,08±0,38	4,48±0,48	4,37±0,34	4,7±0,66	4,82±0,80
ΔD (%)	21,08±5,21	19,06±4,03	14,7±4,19	11,59±3,64 ^{*#}	7,57±2,79 ^{**###"}

Примечание: Do – исходный диаметр плечевой артерии (в покое); Dд – средняя величина диаметра по трем сердечным циклам плечевой артерии после декомпрессии (в течение реактивной гиперемии); ΔD – прирост диаметра плечевой артерии или показатель поток-зависимой вазодилатации (эндотелийзависимая вазодилатация). * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ – отличие показателей здоровых и больных ХГН с АГ; # – $p < 0,05$; ### – $p < 0,01$ – отличие показателей нормотензивных и гипертензивных больных ХГН; " – $p < 0,05$ – отличие показателей больных ХГН с АГ 1 и 3 ст.

Из приведенной таблицы можно видеть, как уменьшался показатель ΔD с утяжелением АГ: от 1 ко 2 и далее 3 ст. АГ. При этом обращало внимание, что уже среди больных, имеющих 1 ст АГ, явно прослеживалась тенденция к меньшему приросту диаметра плечевой артерии в сравнении с нормотензивными больными и здоровыми лицами.

Достоверное снижение ΔD в сравнении со здоровыми и нормотензивными пациентами зарегистрировано у больных ХГН, имеющих 2-ю ($p < 0,05$), и еще более значительно – 3-ю ст. АГ ($p < 0,01$). В последнем случае прирост диаметра плечевой артерии оказался наименьшим, что свидетельствовало о тяжелом нарушении вазодилатирующей функции эндотелия у больных ХГН с высокой АГ.

Анализируя полученные результаты изучения вазодилатирующей функции эндотелия при АГ у больных ХГН с сохранной функцией почек можно констатировать следующее:

1) при АГ у больных ХГН с сохранной функцией почек в целом происходит явное снижение вазодилатирующей функции эндотелия;

2) по мере увеличения тяжести АГ нарушения вазодилатирующей функции эндотелия усугубляются особенно у больных с ее 3 ст.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр)* // Кардиоваскулярная терапия и

профилактика (приложение 1 и 2). – 2008. – № 6.

2. *Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А.* Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение // Кардиология. – 1998. – Т. 38, № 9. – С. 68–80.
3. *Иванова О.В., Rogozova A.H., Балахонова Т.В.* Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелий как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертензией // Кардиология. – 1998. – Т. 38, № 3. – С. 37–41.
4. *Леонова М.В., Еремина Ю.Н., Намсараев Ж.Н.* Дисфункция эндотелия // Трудный пациент. – 2006. – Т. 4, № 3. – С. 14–18.
5. *Лигман А.Н.* Дисфункция эндотелия при сочетании ИБС и гипертонической болезни // Врачебное дело. – 2001. – № 1. – С. 137–138.
6. *Мазуров В.И., Якушева В.А.* Эндотелиальная дисфункция при метаболическом синдроме // Эфферентная терапия. – 2006. – Т. 12, № 3. – С. 19–25.
7. *Небиеридзе Д.В.* Дисфункция эндотелия: клиническое значение и ее коррекция при артериальной гипертонии // Трудный пациент. – 2005. – № 9. – С. 68–81.
8. *Панина И.Ю.* Вазомоторная форма эндотелиальной дисфункции при хронической болезни почек // Нефрология. – 2006. – Т. 10, № 2. – С. 33–37.
9. *Панина И.Ю., Петрищев Н.Н., Смирнов А.В.* Артериальная гипертензия и эндотелиальная дисфункция при хронической болезни почек // Артериальная гипертензия. – 2006. – Т. 12, № 4. – С. 352–357.
10. *Шишкин А.Н., Кирилюк Д.В.* Дисфункция эндотелия у пациентов с прогрессирующими за-

- болеваниями почек // Нефрология. – 2005. – Т. 9, № 2. – С. 16–22.
11. *Al-Nimri M.A., Komers R., Oyama T.T.* Endothelial-derived vasoactive mediators in polycystic kidney disease // *Kidney Int.* – 2003. – Vol. 63, N 5. – P. 1776–1782.
 12. *Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M.* Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // *Lancet.* – 1992. – Vol. 340. – P. 1111–1115.
 13. *Modification of Diet in Renal Disease Study Group* // *J. Hypertens.* – 1997. – Vol. 3. – P. 428–435.
 14. *Pannier B., Guerin A.P., Marchais S.J.* Postischemic vasodilatation, endothelial activation and cardiovascular remodeling in end stage renal disease // *Kidney Int.* – 2000. – Vol. 53, N 3. – P. 1091–1097.
 15. *Vane J.R., Anggard E.E., Botting R.M.* Regulatory functions of the vascular endothelium // *N. Engl. J. Med.* – 1990. – Vol. 323. – P. 27–36.
 16. *Zoccali C., Mallamaci F., Tripepi G.* Traditional and emerging cardiovascular risk factors in end-stage renal disease // *Kidney. Int.* – 2003. – Vol. 63, N 85. – P. 105–111.

ВЛИЯНИЕ ЭМБРИОНАЛЬНЫХ ФИБРОБЛАСТОВ НА ДИНАМИКУ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ БРЮШНОЙ СТЕНКИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

© *Иванов И.С., Иванов С.В., Должииков А.А., Мартынцев А.А., Цуканов А.В., Мамедов Р.А.*

Кафедра хирургических болезней № 1
Курского государственного медицинского университета, Курск
E-mail: main@kgmu.kursknet.ru

Появление современных синтетических протезов позволило изменить подходы к лечению послеоперационных вентральных грыж. Основным недостатком является имплантация чужеродного материала в организм и местные проявления воспалительного процесса.

Необходимым является разработка материала вызывающего меньшую воспалительную реакцию при условии сохранения удовлетворительных прочностных и стоимостных характеристик.

Важной составляющей течения раневого процесса является получение прочного рубца. Введение культуральных фибробластов позволяет получить на более ранних сроках зрелую соединительную ткань.

Проведено экспериментальное исследование на 300 белых мышах синтетических протезов из полипропилена и политетрафторэтилена с введением и без введения культуральных фибробластов. Получены результаты морфологических изменений в зависимости от использованного типа протеза и введения фибробластов.

Ключевые слова: послеоперационная грыжа, полипропилен, политетрафторэтилен, фибробласт, эндопротезирование, соединительная ткань.

INFLUENCE OF EMBRYONIC FIBROBLAST ON THE WOUND PROCESS DYNAMICS IN ENDOPROSTHETICS OF ABDOMINAL WALL (EXPERIMENTAL RESEARCH)

Ivanov I.S., Ivanov S.V., Dolzhikov A.A., Martyntsev A.A., Tsukanov A.V., Mamedov R.A.

Department of Surgical Diseases N 1 of the Kursk State Medical University, Kursk

The appearance of modern synthetic prosthetics allowed us to change approaches to the treatment of postoperative ventral hernias. The main disadvantage is the implantation of foreign material into the organism and, as a result, the development of local inflammatory process.

It is necessary to create the material, which can reduce the inflammatory reaction and at the same time have satisfactory characteristics of strength and acceptable price. The important component of wound process is getting the stable cicatrix. The introduction of cultural fibroblasts allows us to get mature connective tissue at early stages.

The experimental research of synthetic prostheses from polypropylene and polytetrafluoroethylene with the introduction of cultural fibroblasts or without it has been held on 300 white mice. They got the results of morphologic changes in according to the used type of prosthetics and fibroblasts introduction.

Keywords: postoperative hernia, polypropylene, polytetrafluoroethylene, fibroblast, endoprosthesis replacement, connective tissue.

За последнее десятилетие коренным образом изменилась тактика лечения послеоперационных вентральных грыж. Появление современных синтетических протезов позволило изменить подходы к лечению этой нозологии [3, 6].

Как известно, у каждой методики существуют сильные и слабые стороны, что справедливо и для эндопротезирования. В данный момент преимущества пересиливают все недостатки этой технологии. Основным недостатком является имплантация чужеродного

материала в организм и соответственно местные проявления воспалительного процесса [6, 7]. Очевидным выходом из данной ситуации является разработка материала вызывающего меньшую воспалительную реакцию при условии сохранения удовлетворительных прочностных и стоимостных характеристик.

Важной составляющей течения раневого процесса является получение прочного рубца. Введение культуральных фибробластов позволяет получить на более ранних сроках зрелую соединительную ткань [1, 4, 11, 12].

Фибробласт является наиболее распространенной группой клеток, участвующих в регенераторных и регуляторных процессах. Фибробласты продуцируют углеводно-белковый комплекс основного вещества, образуют коллагеновые, эластические и ретикулиновые волокна. Подобные функции позволяют формировать пространственную структуру соединительной ткани, оказывать серьезное стимулирующее влияние на пролиферацию других клеток. Имеются сообщения о применении для этой цели культуральных эмбриональных фибробластов. Наиболее широкое распространение культивированные эмбриональные фибробласты получили в камбустиологии и торакальной хирургии для ускорения рубцевания соответственно ран и абсцессов [2, 5, 8, 9, 10]. Наиболее серьезной проблемой применения культуральных фибробластов в камбустиологии и торакальной хирургии является инфицирование ран и гибель фибробластов. В случае же использования культуральных фибробластов при лечении послеоперационных грыж мы избавлены от данной проблемы, что свидетельствует о перспективности их использования. Целью работы являлось сравнительное экспериментальное изучение морфологической картины при использовании двух различных эндопротезов – полипропилена "Эсфил" фирмы "Линтекс" СПб и политетрафторэтилена "Экофлон" фирмы "Экофлон" СПб при введении культуральных фибробластов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальная часть работы проводилась на 270 белых мышах. Стерильный протез, размером 1х 0,5 см, имплантировали по методике onlay. Использовались участки стандартных протезов "Эсфил" и "Экофлон" (политетрафторэтилен с диаметром перфораций $2,5 \pm 0,1$ мм и толщиной 0,4 мм.). С целью сравнения клеточного состава тканей капсулы имплантированных сеток "Эсфил" и "Экофлон" и окружающих тканей производилось однократное (на 7-е сутки) и двукратное (на 7-е и 10-е сутки) введение культуральных фибробластов в область расположения эндопротеза. В качестве контрольной

группы были животные без введения культуральных фибробластов.

При выделении и культивировании аллогенных эмбриональных фибробластов в качестве исходного материала использовали эмбрионы белых мышей, которые получали на сроке беременности 2–4 недели. Полученные эмбрионы помещались в среду 199 с антибиотиками (1000 ед/мл пенициллина, 1000 мкг/мл стрептомицина, 4 мкг/мл амфотерицина В) доставлялись в лабораторию отделения клеточной трансплантации и иммунотерапии Курской областной клинической больницы через 2 часа после забора. После экспозиции в течение 4 часов при 4 градусах по Цельсию их промывали стерильным раствором Хенкса. Фрагменты конечностей и туловища эмбриона измельчали ножницами до получения кусочков по 1 – 2 куб. мм и затем помещали в 0,25% раствор трипсина ("Serva", USA), подогретый до 37 градусов по Цельсию. Трипсинизацию проводили в термостате при температуре 37 градусов по Цельсию в течение 20 минут при постоянном перемешивании. После окончания трипсинизации к раствору трипсина добавляли сыворотку крупного рогатого скота (СКРС) для блокирования фермента. Затем клеточную суспензию отбирали в стерильные пробирки и центрифугировали при 1000 об/мин в течение 10 мин. Осадок клеток ресуспензировали в среде 199 с 10% СКРС и высевали в культуральные матрасы. Через 48 часов производили смену среды. Спустя 7 – 10 суток образовывался клеточный монослой. Выросшие до конфлюэнтного монослоя клетки снимали с подложки раствором Хенкса, содержащим 0,05% трипсина и 0,02% Na4ЭДТА, подогретым до 37 градусов по Цельсию. Открепившиеся от подложки клетки собирали в центрифужные пробирки и осаждали центрифугированием при 1000 об/мин в течение 10 минут при комнатной температуре. Осевшие клетки трижды отмывали центрифугированием в том же режиме средой 199. Затем клетки подсчитывали и засевали в культуральные флаконы. Культивирование проводили на полной среде RPM 1640 с добавлением 10% эмбриональной телячьей сыворотки до формирования монослоя фибробластов.

Все животные, независимо от введения культуральных фибробластов, выводились из

эксперимента на 3, 7, 10, 30 и 60-е сутки. Из полученного участка передней брюшной стенки с имплантатом, размером 1,5 x 1 см, изготавливали серию срезов. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизон. Полученные срезы исследовались с целью выявления специфических местных реакций организма на имплантацию чужеродного материала. Изучение в эксперименте биосовместимости эндопротезов основывалось на исследовании качественных и количественных характеристик популяции фибробластов, макрофагов, лимфоцитов и сегментоядерных лейкоцитов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При сравнительном анализе клеточного состава тканей ложа имплантированных сеток "Эсфил" и "Экофлон" без введения культуральных фибробластов, при однократном введении на 7-е сутки и двукратном введении на 7-е и 10-е сутки выявлены особенности клеточных реакций и динамики формирования фиброзных структур вокруг имплантатов, которые по морфологическим данным зависят от двух факторов:

- 1) характера поверхности имплантатов и взаимодействия ее с окружающей соединительной тканью и введенными культуральными фибробластами;

- 2) кратности введения культуры фибробластов.

Цитограммы проанализированы в сроки 10, 30 и 60 суток, то есть после стихания воспалительных изменений вследствие хирургической травмы и начиная со средних сроков созревания грануляционной и формирования фиброзной тканей (табл. 1).

В сериях без введения фибробластов между реакциями на использованные сетки выявлены отличия в соотношении фибробластических элементов, признаков остаточных острых воспалительных изменений и содержания лимфо-гистиоцитарных элементов, характеризующих смену фазы экссудации на фазу организации в очагах воспаления.

На 10-е сутки в сериях без введения культуральных фибробластов в тканях вокруг сетки "Эсфил" достоверно больше фибробластических элементов, включая зрелые и не-

зрелые формы, большую степень имеет нейтрофильная инфильтрация, меньше содержание лимфоцитов и макрофагов.

На 30-е сутки, отмеченные отличия еще более выражены за счет значительных изменений пропорции клеток воспалительного инфильтрата. Суммарное содержание фибробластических элементов в серии с использованием сетки "Экофлон" также меньше, чем в соединительной ткани вокруг сетки "Эсфил". Однако при этом практически отсутствуют остаточные признаки острого воспаления в виде нейтрофильной инфильтрации, а в клеточном составе лейкоцитарного инфильтрата значительно (33,2% для "Экофлона" против 16,1% у "Эсфила") выше содержание лимфоцитов.

Такая динамика состава лейкоцитарного инфильтрата сохраняется и на 60-е сутки. В серии с использованием сетки "Эсфил" сохраняются очаги острых воспалительных изменений, а в цитограмме незначительно снижается содержание нейтрофилов. Практически не меняется содержание лимфо-гистиоцитарных элементов. В серии с использованием сетки "Экофлон" клеточный состав соединительной ткани относительно мономорфный и представлен лимфоцитами, содержание которых несколько снижается в сравнении с 30-ю сутками, и фибробластическими элементами. Содержание последних на 60-е сутки не отличается между сериями с использованием сетки "Эсфил" и "Экофлон".

Кроме отличий в суммарном содержании фибробластических элементов особенности установлены при анализе состава популяции фибробластов с разделением их на 2 типа:

- 1) молодые и активные элементы;
- 2) фиброциты.

На 10-е сутки соотношение не отличается и характеризуется преобладанием молодых и активных фибробластов. На 30-е сутки выявляются признаки более раннего созревания грануляционной ткани и формирования фиброзных структур при использовании сетки "Экофлон". Это проявляется в достоверно большем содержании фиброцитов. На 60-е сутки это отличие еще более выражено и в составе популяции фибробластических элементов в соединительной ткани вокруг сетки "Экофлон" преобладают фиброциты, тогда

Таблица 1

Характеристика клеточного состава области расположения протеза
в зависимости от сроков после имплантации

	Фибробласты	Макрофаги	Лимфоциты	Сегм. лейкоциты
10-е сутки "Эсфил"	* 65,10%	* 6%	16%	20,40%
10-е сутки "Экофлон"	* 47%	* 13%	16%	18%
30-е сутки "Эсфил"	** 66,2%	6,1%	* 16,1%	* 15,2%
30-е сутки "Экофлон"	** 53,9%	8%	* 33,2%	* 2%
60-е сутки "Эсфил"	70,2%	* 6%	* 16%	* 13%
60-е сутки "Экофлон"	70,3%	* 2%	* 26%	* 1

Примечание: * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,05$.

Таблица 2

Характеристика клеточного состава области расположения протеза в зависимости от сроков после имплантации (однократное введение культуральных фибробластов на 7-е сутки)

	Фибробласты	Макрофаги	Лимфоциты	Сегм. лейкоциты.
10-е сутки "Эсфил"	* 43,2%	** 19,5%	* 13,4%	** 23,9%
10-е сутки "Экофлон"	* 29,9%	** 15,8%	* 23,5%	** 30,8
30-е сутки "Эсфил"	* 66,2%	* 12,2%	* 5,8%	15,8%
30-е сутки "Экофлон"	* 45,7%	* 22,8%	* 16,4%	15,1%
60-е сутки "Эсфил"	74,3%	** 16%	** 3,1%	** 6,6%
60-е сутки "Экофлон"	78,3%	** 11,8%	** 6,7%	** 3,2%

Примечание: * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,05$.

как вокруг сетки "Эсфил" сохраняется прева-
лирование молодых клеток.

Таким образом, особенности реакций на сетку "Эсфил" заключаются в пролонгиро-
ванности остаточных острых воспалительных
изменений, более раннем увеличении содер-
жания фибробластов, но отставании их диф-
ференцировки. При использовании сетки
"Экофлон" выявлено раннее стихание острых
воспалительных изменений, прева-
лирование лимфоидных элементов в воспалительном
инfiltrate, более плавный прирост содер-

жания фибробластов, но их существенно бо-
лее ранняя дифференцировка в фиброциты.
Можно считать, что в реакции на сетку "Эко-
флон" достигается более оптимальное соот-
ношение и смена клеточных коопераций,
свойственных экссудативной фазе воспали-
ния и фазе организации.

В экспериментах с введением культураль-
ных фибробластов на сроке 7 суток обнару-
жено парадоксальное снижение содержания
фибробластов в сопоставлении с предыду-
щими сериями (табл. 2).

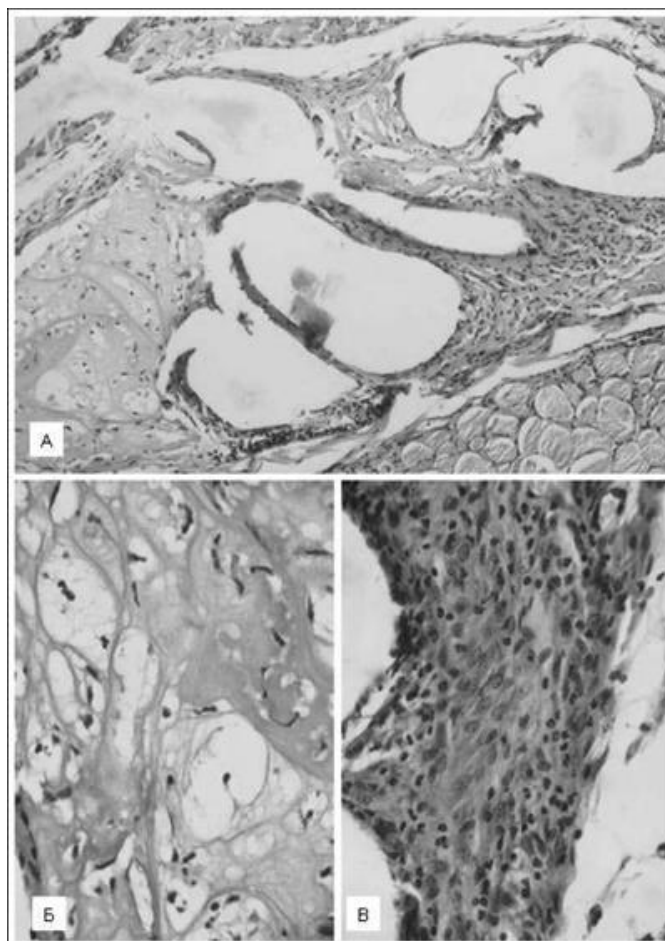


Рис. 1. Гистологическая структура ложа трансплантата "Эсфил" на 10-е сутки при введении культуры фибробластов на 7-е сутки. На рис. А участки дегенеративных изменений культуральных элементов (левая часть микрофото, деталь на рис. Б), участки созревающей грануляционной ткани с умеренно выраженной нейтрофильной инфильтрацией (правая часть микрофото, деталь на рис. В.). Окр. Г+Э. Микрофото. х 100 (А), х 400 (Б, В).

При этом сохранились отмеченные выше отличия между реакциями на сетки "Эсфил" и "Экофлон". Анализ цитограмм и морфологических картин, выявленных на данном сроке, свидетельствует, что причиной этого является, во-первых, гибель значительного числа введенных фибробластов, во-вторых, вероятный задерживающий эффект экзогенных фибробластов по типу механизма обратной связи. Среди показателей цитограммы косвенным свидетельством этому является большее, в сравнении с серией без фибробластов, содержание макрофагов, которые, вероятно, обеспечивают элиминацию дегенерировавших компонентов клеточной культуры.

В структуре тканевого ложа трансплантатов выявляется неоднородность. Явные очаги дистрофических изменений и гибели фибробластов, дезорганизации матрикса сочетаются с участками типичной грануляционной

ткани, соответствующей по структуре 10-суточной давности (рис. 1).

Кроме этого, в отдельных микропрепаратах выявлены крупные поля скоплений незрелых фибробластических клеток и явления активного неоангиогенеза. Незрелые фибробластические клетки, имеющие "мезенхимовидную" структуру при этом тесно связаны со стенками новообразующихся сосудов (рис. 2).

В серии с использованием сетки "Экофлон" с введением фибробластов на 7-е сутки содержание их в составе клеточного инфильтрата еще меньше, в сравнении как с сеткой "Эсфил", так и с сеткой "Экофлон" без введения фибробластов. Помимо отмеченных признаков гибели культуральных фибробластов в экспериментах с сеткой "Экофлон" установлена и вторая причина "потери" клеточной культуры. Пористая структура наружного