

стоверно ниже исходных данных и результатов, полученных для пациентов первой группы, где использовались стандартные методики ведения послеоперационного периода ($p < 0,05$).

Выводы. На основе исследования цитокинового профиля крови пациенток с РМЖ перед операцией было выявлено достоверное повышение концентраций провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-8 и ИЛ-6. В по-

слеоперационном периоде проведение лечения по стандартной схеме не привело к нормализации содержания тестируемых цитокинов в сыворотке крови, тогда как при применении лимфотропных технологий и коррекции вторичных иммунодефицитов положительная динамика в отношении исследуемых показателей была более выраженной.

ЗАМЕЩЕНИЕ ДЕФЕКТОВ ПЕРИКАРДА ТКАНЕВЫМ ИМПЛАНТАТОМ НА ОСНОВЕ НИКЕЛИД-ТИТАНОВОЙ НИТИ

Е.Б. ТОПОЛЬНИЦКИЙ

ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет», г. Томск

Актуальность. При раке легкого нередко приходится выполнять комбинированные операции с резекцией перикарда. При обширных дефектах перикарда может произойти дислокация сердца с необратимым расстройством кровообращения за счет сдавления путей оттока и перегиба полых вен. Для предупреждения этого осложнения выполняют пластику перикарда плеврой, перикардальным жиром или синтетическими материалами.

Цель исследования – разработать в эксперименте способ пластики пострезекционных дефектов перикарда тканевым имплантатом из сверхэластичной проволоки на основе никелида титана и изучить особенности интеграции его с прилежащими тканями.

Материал и методы. Эксперимент выполнен на 8 беспородных собаках обоего пола. Все манипуляции и выведение животных из опытов проводили под общей анестезией. В условиях управляемого дыхания выполняли пневмонэктомии слева с резекцией перикарда площадью 10–15 см². Закрывали культи бронха осуществляли сдавлением извне конструкцией с памятью формы, дефект перикарда замещали тканевым имплантатом из TiNi. Животных выводили из опыта в различные сроки с макро- и микроскопическим описанием области вмешательства. Имплантат с окружающим тканевым регенератом исследовали сканирующим электронным микроскопом. Тканевой регенерат и прилежащие ткани, в том числе участок эпикарда, направлялись на гистологическое исследование.

Результаты. Имплантат для пластики дефектов перикарда представляет собой тонкопрофильную ткань, с размерами ячейки 200–240 мкм, сплетенную по текстильной технологии из сверхэластичной TiNi проволоки толщиной 60 мкм. Пористая чешуйчатая поверхность проволоки придает ей высокую адаптированность в тканях организма. Методика операции: на дефект перикарда укладывают выступающий за его края имплантат и фиксируют к перикарду по всему периметру. Благодаря эффекту смачиваемости и капиллярности поры проволоки и ячейки имплантата заполнялись тканевой жидкостью сразу после имплантации. Тканевая жидкость после пропитывания структуры имплантата удерживается в виде пленки под действием силы поверхностного натяжения, создающей своеобразный барьер, который изолирует перикардальную полость от плевральной. В послеоперационном периоде ни в одном случае осложнений не наблюдалось. Макро- и микроскопические исследования свидетельствовали о формировании тканевого регенерата, который прорастал сетчатый имплантат и прочно фиксировался к перикарду. В области взаимодействия поверхности имплантата с перикардом наблюдалось активное развитие соединительной ткани с прорастанием фибробластами, капиллярами и новообразованными сосудами, а на внутренней поверхности имплантата происходило восстановление серозной оболочки. В полости перикарда воспалительная реакция на имплантат была не выражена, носила

локальный характер и не вызывала слипчивого перикардита. Эпикард был обычного строения. При электронной микроскопии установлено, что образование соединительной ткани начиналось на поверхности проволоки и в местах ее переплетений, а заполнение имплантата тканевым регенератом происходило от периферии ячеек к центру. Вновь образованная ткань в околодефектной области и на поверхности имплантата была с волоконно-фибриллярным типом строения.

Выводы. Имплантат на основе сверхэластичной проволоки из TiNi является хорошим пластическим материалом и позволяет замещать обширные дефекты перикарда. Вновь образованная ткань прорастает сквозь сетчатый имплантат с формированием в зоне дефекта перикарда единого тканевого регенерата, который не затрудняет работу сердца, обеспечивает анатомо-физиологическое восстановление данной области.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТОВ КРЫС ПРИ РАЗВИТИИ ЛИМФОСАРКОМЫ ПЛИССА

А.П. ТРАШКОВ, А.Г. ВАСИЛЬЕВ

ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия»
Росздрава

Цель исследования – установить изменения функционального состояния тромбоцитов крыс при развитии злокачественных опухолей на модели лимфосаркомы Плисса.

Материал и методы. В исследование включены 40 самцов альбиносов серых крыс массой 185–200 г, разделенных на 2 равные группы: для исследования параметров системы гемостаза в норме – «контроль» (интактные крысы) и в условиях экспериментального опухолевого процесса – «опухоль», которым перевели лимфосаркому Плисса в дозе 550 клеток/животное. При указанном объеме опухолевого материала первичный пальпируемый узел ЛФС определялся на $19,2 \pm 0,57$ сут, средняя продолжительность жизни крыс составляла $31,4 \pm 4,59$ сут от момента перевивки. Забор крови осуществляли на 3 и 15 сут от момента перевивки в вакуумные системы объемом 4,5 мл с цитратным антикоагулянтом путем пункции сердца крысы под эфирным наркозом. Оценка состояния тромбоцитов проводили по следующим показателям: количество тромбоцитов в крови, адгезивная способность и агрегационная активность тромбоцитов (максимальная амплитуда агрегации и время достижения максимальной амплитуды агрегации). В качестве индуктора агрегации использовали АДФ в концентрации 2,5 мкМ. Статистическую обработку проводили при помощи пакета программ статистической обработки данных SPSS

for Windows 13.0. Данные представлены в виде $M \pm SD$ (среднее арифметическое $\pm$ среднее квадратическое отклонение). Статистически значимым уровнем отличий считали вероятность не менее 95% ($p < 0,05$).

Результаты. Анализ состояния клеточного компонента системы гемостаза установил значительное усиление функциональной активности тромбоцитов при развитии лимфосаркомы Плисса. По мере развития опухоли наблюдается тенденция к снижению концентрации тромбоцитов в крови крыс группы «опухоль» в сравнении с контролем. При этом статистически значимых отличий не установлено. Показано усиление адгезивной активности тромбоцитов крыс группы «опухоль» по сравнению с контролем на 22% ($p < 0,001$) на 3 сут эксперимента ($33 \pm 5,0\%$ – «контроль» и $55 \pm 6,3\%$ – «опухоль») и на 25% ($p < 0,001$) на 15 сут ($31 \pm 4,7\%$ – «контроль» и $56 \pm 5,1\%$ – «опухоль»). Наряду с усилением адгезивной активности тромбоцитов выявлено увеличение агрегационной способности тромбоцитов крыс с опухолью по сравнению с контролем. Это проявляется в увеличении максимальной амплитуды агрегации в среднем на 31% ($p < 0,001$) на 3 сут эксперимента ($37,5 \pm 10,7\%$ – «контроль» и $68,9 \pm 8,2\%$ – «опухоль») и на 25% ($p < 0,001$) на 15 сут ($40,1 \pm 15,6\%$ – «контроль» и $65,3 \pm 10,0\%$ – «опухоль»). При этом время достижения максимальной амплитуды агрегации