

брюшной стенке без натяжения, избежать не только ишемии слоев раны, но и увеличения внутрибрюшного и внутригрудного давления, возникновения острой сердечно-легочной недостаточности и гипоксии, снижающей репаративные процессы в ране и ведущей к раневой инфекции.

В хирургическом отделении ГУЗ «1 РКБ» МЗ УР в 2005-2007 гг. аллогерниопластика была выполнена 26 пациентам по поводу грыж различных локализаций, в возрасте – от 39 до 81 года.

По локализации грыжевые выпячивания распределились следующим образом: в 17 случаях – послеоперационные, в 8 – паховые, в 1 случае – бедренная грыжа. У 11 пациентов грыжи были рецидивными. В 14 случаях имели место гигантские размеры грыжевого выпячивания с дефектом апоневроза более 15 см.

Во всех случаях проводилась периоперационная антибиотикопрофилактика. Использовались цефалоспорины I поколения или защищенные аминопенициллины в терапевтических дозах. Препарат вводился внутривенно струйно за 30 минут до операции, одновременно с премедикацией. Продолжительность операции составила от 40 до 180 мин (в среднем 85 мин). Общий койко-день составил от 4 до 35 (в среднем – 16). Все больные были выписаны в удовлетворительном состоянии, с зажившей раной и снятыми швами. Инфекционных осложнений со стороны раны не отмечено ни в одном случае. У трех пациентов в раннем послеоперационном периоде при ультрасонографии выявлены клинически незначимые серомы области раны.

Таким образом, при ненапряжных методах герниопластики периоперационная антибиотикопрофилактика способствует уменьшению количества инфекционных осложнений со стороны операционной раны.

#### ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕНАТЯЖНОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

Ларин В.В., Тарасов С.Л.

*Ижевская государственная медицинская академия,  
Ижевск, e-mail: hvorenkoff@yandex.ru*

Социальная эффективность – многофакторная интегральная категория физического, психологического, эмоционального функционирования больного в процессе лечения, которая преимущественно основана на его субъективном восприятии здоровья и социально-гигиенических условий жизни. Уровень её зависит от условий лечения пациентов. В современных экономических условиях сохраняется высоко затратный характер оказания стационарной медицинской помощи, на которую расходуется около 80% финансовых средств ЛПУ. Не вызывает сомнения, что экономическая эффективность не может быть основной, однако ее необходимо учитывать как обеспечивающую рациональное расходование средств, выделенных на оказание медицинской помощи.

В качестве критериев социальной эффективности нами проведена оценка длительности нетрудоспособности пациентов в поликлинике и стационаре. Средняя продолжительность лечения в условиях стационара после ненапряжной герниопластики составила  $15 \pm 1,3$  дня, после традиционных операций –  $20 \pm 1,4$  дня. Средняя продолжительность лечения в условиях поликлиники с выдачей листка нетрудоспособности составила после ненапряжной герниопластики –  $22,1 \pm 1,7$  дня, а после традиционных операций –  $29,6 \pm 1,4$  дня.

В среднем после ненапряжной герниопластики продолжительность лечения составила  $32,6 \pm 1,7$  дня, что достоверно меньше ( $p < 0,05$ ), чем при традиционных видах лечения –  $40,8 \pm 5,7$  дня. Наряду с этим, в исследовании проведена оценка длительности реабилитации оперированных пациентов без больнич-

ного листа, так как это показатель, определяющий социальную эффективность в обеих группах. Длительность реабилитации пациентов в условиях поликлиники без больничного листа после ненапряжных видов операций –  $25,2 \pm 0,6$  дня, после традиционной герниопластики –  $36,9 \pm 1,9$  дня. Длительность нетрудоспособности по больничному листу в группе наблюдения приближается к длительности реабилитации без больничного листа. Это связано с тем, что больные после любых видов герниопластики долечиваются амбулаторно в соответствии с медико-экономическими стандартами.

В группе наблюдения число дней нетрудоспособности составило 844,2 а в группе сравнения 1011,2, т.е. на 167,0 дней, или почти на 20% меньше. Более быстрое выздоровление и возвращение больных к трудовой деятельности дает возможность рассчитать экономическую эффективность оперативного лечения за счет созданной продукции и сокращения выплат по больничным листам.

#### ВЛИЯНИЕ ВИРУСНЫХ АНТИГЕНОВ НА МОРФОЛОГИЮ ТИМУСА

Лыткина А.В., Годовалов А.П.

*ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь,  
e-mail: Solikamchik@mail.ru*

При внедрении или активации вируса в организме человека могут наблюдаться различные варианты морфологических и функциональных изменений тимуса. К ним относятся: цитолитическое действие вируса (грипп, вирусный гепатит А); интеграция вируса с геномом клетки без выраженной её деструкции (вирусный гепатит В); пролиферация клеток-мишеней (парагрипп, натуральная оспа); гигантоклеточная трансформация (корь, респираторно-синцитиальная инфекция); образование телец-включений (грипп, аденовирусная инфекция, бешенство). Некоторые вирусы могут приводить к неопластической трансформации клеток человека. Так, например, вирус Эпштейн-Барра участвует в развитии лимфомы Беркитта и рака носоглотки, а Т-лимфотропный вирус I типа (HTLV-I) – в развитии Т-клеточной лимфомы. Однако чаще в клетках возникают дистрофические изменения и некроз, а в ряде случаев – своеобразные клеточные трансформации с формированием внутриклеточных включений, имеющих значение в морфологической диагностике некоторых вирусных заболеваний.

В настоящее время недостаточно изучено влияние вирусных антигенов на морфологические особенности органов иммунной системы и, в частности, тимуса.

Введение в тимус новорождённых крыс линии Вистар материала, содержащего вирус Рауса и адьювант Фрейнда, показало, что уже к 10-му дню эксперимента в околотимусных медиастинальных лимфатических узлах развивается выраженная плазмочитарная реакция. У контрольных животных менее выраженная реакция наблюдалась лишь на 3-4-й неделе эксперимента (Белецкая и соавт., 1980). В паренхиме тимуса за весь период наблюдения авторы не выявили признаков иммунной перестройки в виде формирования лимфоидных узелков, тем более – с герминативными центрами или плазмочитарной трансформации её клеток. Значительное скопление более или менее зрелых плазмочитов авторы обнаружили в околотимусной соединительной ткани, а также в капсуле тимуса или в междольковой строме. В его паренхиме плазмочиты немногочисленны и встречались только непосредственно у стенки микрососудов или в их просвете. Анализируя полученные данные, авторы делают заключение: в условиях внутритимусного введения антигена плазмочиточной трансформации не происходит, а появление небольшого количества плазмочитов связано с гематогенным их проникнове-

нием из периферических органов иммунной системы. Даже при внутривенном введении стрептококковой протеиназы, разрушающей гематогимический барьер, в паренхиме тимуса не наблюдается образование лимфоидных узелков с герминативными центрами и без них, а также выраженной плазмоцитарной реакции.

В литературе используется термин «гиперплазия тимуса с лимфоидными фолликулами» (Kendall M.D., 1985). Изменение клеточной характеристики тимуса – самый достоверный показатель его реакции на антигенную стимуляцию (Зимин Ю.И. и соавт. 1970, Ельшанская М.П., 1972, Наумова А.Н., 1977, Волошин Н.А. и соавт., 1982, Ельшанская М.П., 1984). Первый признак этой реакции – увеличение числа лимфоцитов с пикнотичными ядрами, появление крупных тёмноокрашенных гранул, возникших в результате гибели тимоцитов. Уже в первые часы эксперимента при введении человеческого противокорревого гамма-глобулина в тимусе резко возрастала доля ретикулоцитов. Их количество в 2 раза превышало исходный уровень. Через три часа после введения гамма-глобулина в корковом веществе тимуса увеличивалась доля макрофагов. Они имели крупные светлые ядра с нежными глыбками хроматина, большую площадь цитоплазмы, в которой обнаруживались обломки клеточных ядер, лимфоциты и фагосомы.

#### РОЛЬ ВИРУСОВ В КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ

Лыткина А.В., Годовалов А.П.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Посздрава»,  
Пермь, e-mail: Solikamchik@mail.ru

В настоящее время идентифицировано около 40 онкогенов, определяющих канцерогенную активность разных вирусов. Установлена локализация клеточных онкогенов в хромосомах человека: они локализируются не только в тех хромосомах, в которых обнаружены специфические перестройки при злокачественных новообразованиях, но и в тех местах, которые нарушаются при этих перестройках. Так, при хроническом миелоидном лейкозе один из онкогенов переносится при транслокации с 9-й хромосомы на 22-ю, а при лимфоме Беркитта ген с-тус – с 8-й на 14-ю. Смысл этих специфических перестроек заключается в том, что онкоген переносится в активные участки генома, что сопровождается активацией онкогена. В действительности процесс малигнизации значительно сложнее и требует активации нескольких онкогенов. Ныне установлена локализация на хромосомах человека более 40 онкогенов, в их числе упомянутые выше онкогены с-ab1 и с-тус (названия генов составлены из трёх латинских букв, взятых из названий соответствующих вирусов: ab1 – вирус лейкоза мышей Абельсона, тус – вирус птичьего миеломатоза, src – вирус саркомы Рауса, вирус мышинной саркомы Молони и т.д.).

Важным открытием было обнаружение сходства продукта экспрессии онкогена с нормальным белковым фактором роста кровяных пластинок. Это позволило предположить, что злокачественная трансформация клеток онкогеном может осуществляться путём избыточного производства продукта, в норме стимулирующего рост. Если, как указывает И.Ф. Сейц (1984), такая закономерность будет установлена, то причину злокачественной трансформации нужно будет искать не в качественных, а в количественных изменениях механизмов, регулирующих рост на нормальной физиологической основе.

Прямая этиологическая роль вирусов в возникновении злокачественных опухолей человека доказана пока лишь в единичных случаях (это Т-клеточный лейкоз взрослых и, вероятно, африканская лимфома Беркитта). В свое время выдвигались концепции о

едином механизме канцерогенеза, осуществляемом за счет гипотетических провирусов или протовирусов. В настоящее время вирусный канцерогенез рассматривается лишь как частный случай канцерогенеза, а общим звеном в возникновении опухолей любой этиологии считается активация, превращение собственных клеточных генов (протоонкогенов) в онкогены.

Если хромосомные мутации возникают в половых клетках, то они затем обнаруживаются и во всех соматических клетках нормальных тканей, и в опухолевых клетках. При злокачественных новообразованиях, не связанных с мутациями половых клеток, нормальные ткани сохраняют нормальный кариотип, а хромосомы опухолевых клеток могут быть изменены, причем эти изменения могут быть специфическими только для данной опухоли. Впервые специфические изменения кариотипа в опухолях были обнаружены в 1960 г. в клетках хронического миелоидного лейкоза (ХМЛ) так называемой филадельфийской (Ph<sup>+</sup>) хромосомы, возникновение которой обусловлено транслокацией длинного плеча хромосомы 22 на длинное плечо хромосомы 9. Это нарушение отмечают у 70–90% больных, у остальных Ph<sup>+</sup>-хромосомы не обнаруживают, причём клиническое течение болезни у них также несколько отлично, равно как и реакция на терапевтическое вмешательство. Ph<sup>+</sup>-хромосома, как и многие другие хромосомные маркёры, не связанные с мутацией в половых клетках, является приобретённым, а не наследуемым признаком.

Большая работа по идентификации канцерогенов человека проводится IARC, создающего для этого комиссии экспертов из разных стран, которые обсуждают результаты опубликованных эпидемиологических исследований.

#### ДЕЙСТВИЕ АГОНИСТОВ СЕРОТОНИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ НА СИНТЕЗ ДОФАМИНА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС

Малахова В.В., Ананько С.Я.

Харьковский Национальный медицинский университет,  
Харьков, e-mail: spinfox@rambler.ru

Исследовалось влияние 8-ОН-DPAT (8-гидрокси-2-дипропиламинотетралин, агониста 5-HT<sub>1A</sub> рецепторов) и DOI (2,5-диметокси-4-иодоамфетамин, агониста 5-HT<sub>2</sub> рецепторов) на концентрацию дофамина в регионах (черная субстанция, гиппокамп, миндалины, стриатум) головного мозга крыс с высокой (группа В) и низкой (группа Н) аудиогенной судорожной готовностью. Животные были разделены на группы по тесту Крушинского (действие звонка силой 96 дБ, 2 мин). Вещества вводили внутривенно (в/ж) в 5 мкл физраствора, в концентрационном диапазоне 5-100 мМ (контроль – 5 мкл физраствора) за 30 мин до начала эксперимента. Были вычислены интегральные коэффициенты: К1 – отношение содержания дофамина к содержанию тирозина (его прекурсора) в черной субстанции; К2 – отношение содержания дофамина в структурах с дофаминергическими окончаниями к таковому в черной субстанции. Животные группы В имели более высокую скорость синтеза дофамина в сравнении с низковозбудимыми (К1 = 0,36 ± 0,04 и 0,21 ± 0,03 соответственно). 8-ОН-DPAT достоверно снижал синтез дофамина в черной субстанции головного мозга крыс группы В. Значения К1 низковозбудимых животных в этих условиях достоверно не изменялись, проявляя лишь тенденцию к снижению. Введение DOI достоверно потенцировало синтез дофамина у животных обеих групп дозозависимым образом в интервале концентраций 30-100 мМ. Величины К2 не имели существенных различий у животных групп Н и В. Ни 8-ОН-DPAT, ни DOI не изменяли отношения содержания дофамина в структурах с дофаминергическими терминалями к содержанию этого медиатора в