

мендовать данный препарат для терапии инфекций, вызванных госпитальными панрезистентными штаммами *P. aeruginosa*.

Для ограничения циркуляции МБЛ-продуцирующих изолятов *P. aeruginosa* в лечебных учреждениях республики необходимо создание системы микробиологического мониторинга, направленного на выявление колонизированных пациентов. Для своевременного выявления эпидемически значимых клонов и разработки мероприятий инфекционного контроля по ограничению их циркуляции необходимо проведение многоцентровых исследований, включающих определение механизмов карбапенемрезистентности и эпидемиологическое маркирование карбапенемрезистентных изолятов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Strateva, T. *Pseudomonas aeruginosa* — a phenomenon of bacterial resistance / T. Strateva, D. Yordanov // Journal of Medical Microbiology. — 2009. — Vol. 58. — P. 1133–1148.
2. Spread of colistin resistant non-mucoid *Pseudomonas aeruginosa* among chronically infected Danish cystic fibrosis patients / H. K. Johansen [et al.] // Journal of Cystic Fibrosis. — 2008. — Vol. 7. — P. 391–397.
3. Pandrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* among hospitalised patients: clinical features, risk-factors and outcomes / C. Y. Wang [et al.] // Clinical Microbiology and Infection. — 2006. — Vol. 12. — P. 63–68.
4. Stephen, J. Assessment of pathogens and resistance (R) patterns among intensive care unit (ICU) patients in North America (NA): initial report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (2001). Abstract C2–297 / J. Stephen, A. Mutnick, R. N. Jones // Programs and Abstracts of the 42nd Interscience Congress of Antimicrobial Agents and Chemotherapy. American Society for Microbiology, San Diego, CA, 2002.
5. Turner, P. J. MYSTIC (Meropenem Yearly Susceptibility Test Information Collection): a global overview / P. J. Turner // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. — 2000. — Vol. 46, Suppl 1 2. — P. 9–23.
6. Шевченко, О. В. Металло-β-лактамазы: значение и методы выявления у грамотрицательных неферментирующих бактерий / О. В. Шевченко, М. В. Эйдельштейн, М. Н. Степанова // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2007. — Т. 9, № 3. — С. 211–218.
7. Livermore, D. M. The beta-lactamase threat in *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas* and *Acinetobacter* / D. M. Livermore, N. Woodford // Trends in Microbiology. — 2006. — Vol. 14. — P. 413–420.
8. Metallo-beta-lactamases: the quiet before the storm? / T. R. Walsh [et al.] // Clinical Microbiology Reviews. — 2005. — Vol. 18. — P. 306–325.
9. Cornaglia, G. Metallo-β-lactamases: a last frontier for β-lactams? / G. Cornaglia, H. Giamarellou, G. M. Rossolini // The Lancet Infectious Diseases. — 2011. — Vol. 11. — P. 381–393.
10. Queenan, A. M. Carbapenemases: the versatile beta-lactamases / A. M. Queenan, K. Bush // Clinical Microbiology Reviews. — 2007. — Vol. 20. — P. 440–458.
11. Clinical and Laboratory Standards Institute. 2006. M7-A7: methods for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria that grow aerobically. Approved standard, 7th ed. CLSI, Wayne, PA.

Поступила 04.04.2012

УДК:616.34-089.843-035

САЛФЕТКА «ОКСИЦЕЛАНИМ» КАК СРЕДСТВО ПРОФИЛАКТИКИ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ТОЛСТОКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА В СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТЕ С ЛАТЕКСНЫМ ТКАНЕВЫМ КЛЕЕМ

Р. М. Салмин¹, И. Г. Жук², М. В. Горецкая¹, Н. И. Прокопчик¹,
А. В. Салмина¹, И. М. Салмин³

¹Гродненский государственный медицинский университет

²Гродненский областной исполнительный комитет

³Новополоцкая центральная городская больница

Цель. Разработать новый способ укрепления однорядного толстокишечного анастомоза салфеткой «оксицеланим», оценить его эффективность в сравнительном аспекте с анастомозом, укрепленным латексным тканевым клеем (ЛТК).

Материал и методы. Исследование выполняли на 48 белых беспородных крысах-самцах. В обеих группах выполнялось пересечение толстой кишки с последующим формированием анастомоза по типу «конец в конец» однорядным швом Пирогова-Матешука, который в контрольной группе укреплялся латексным тканевым клеем, а в опытной — салфеткой «оксицеланим». Выведение из эксперимента осуществлялось на 3, 7, 14, 30 сутки. В крови оценивались: лейкоцитарная формула, фагоцитарный индекс, фагоцитарное число, уровень циркулирующих иммунных комплексов, активность комплемента. Брался смыв с зоны анастомоза для бактериологического исследования. Макроскопически оценивали присутствие выпота, спаек, абсцессов, сужения анастомотического кольца, расширения приводящего отдела. Механическая прочность соустья определялась методом пневмогидропрессии. Зона анастомоза бралась на гистологическое исследование.

Результаты. Сопоставление морфологических картин брюшной полости, результатов микроскопии и бактериологического исследования позволяет говорить о меньшей выраженности локальных воспалительных изменений и бактериальной проницаемости толстокишечных анастомозов, укрепленных салфеткой «оксицеланим». Механическая прочность анастомозов в опытной группе превосходит таковые в контрольной. Сравнительный анализ лейкоцитарных формул, фагоцитоза, уровней циркулирующих иммунных комплексов и активностей комплемента говорит о более быстрой и менее интенсивной ответной не специфической воспалительной реакции в опытной группе.

Заключение. Препарат «Оксицеланим» позволяет быстро предотвратить развитие инфекционных осложнений при минимальной ответной реакции организма и обеспечить лучшие условия для регенерации тканей после формирования межкишечного анастомоза.

Ключевые слова: оксицеланим, латексный тканевый клей, толстокишечный анастомоз, толстокишечный шов, кишечный шов, кишечный анастомоз, несостоятельность кишечного шва.

TISSUE «OKSITSELANIM» AS A PREVENTING MEASURE TO COLONIC ANASTOMOSIS INSOLVENCY IN COMPARISON WITH LATEX TISSUE ADHESIVE

R. M. Salmin¹, I. G. Zhuk², M. V. Goretskaya¹, N. I. Procopchik¹,
A. V. Salmina¹, I. M. Salmin³

¹Grodno State Medical University

²Grodno Regional Executive Committee

³Novopolotsk Central Municipal Hospital

Objective. To develop a new way to enhance single-layer colonic anastomosis with oksitselanim tissue and to assess its effectiveness in comparison with anastomosis, reinforced by latex tissue adhesive (LTA).

Material and methods. The study was performed on 48 white mongrel male rats. Both the groups underwent intersection of the colon with subsequent formation of anastomosis in an «end-to-end» single-row Pirogov-Mateshuk suture that in the control group was strengthened by latex tissue adhesive, and in the experimental group by oksitselanim tissue. The derivation of the experiment was carried out on 3, 7, 14, 30 days. Such parameters of blood as wbc, phagocytic index, phagocytic number, the level of circulating immune complexes, the activity of complement were studied. The swab was taken from the anastomosis zone for bacteriological examination. The presence of effusion, adhesions, abscess, anastomotic narrowing, expansion of the leading department were macroscopically evaluated. The mechanical strength of the anastomosis was determined by pneumohydropression method. The area of anastomosis was taken for histological examination.

Results. The comparison of the morphological patterns of the abdominal cavity, the results of microscopic and bacteriological study suggests a lower expression of local inflammatory changes and bacterial permeability of colonic anastomoses reinforced with «oksitselanim» tissue. The mechanical strength of anastomoses in the experimental group exceeds those in the control group. The comparative analysis of leukocyte counts, phagocytosis, levels of circulating immune complexes and complement activity suggests a more rapid and less intense non-specific inflammatory response in the experimental group.

Conclusion. The «oksitselanim» preparation makes it possible to prevent quickly the development of infectious complications with minimal response of the body and provide better conditions for the tissue regeneration after the formation of intestinal anastomosis.

Key words: oksitselanim, latex tissue adhesive, colonic anastomosis, colonic suture, gastrointestinal suture, intestinal anastomosis, failure of intestinal suture.

Введение

По данным литературных источников, количество urgentных оперативных вмешательств, выполняемых на толстой кишке, продолжает возрастать. Наиболее частым показанием при этом является колоректальный рак, заболеваемость которым вышла на первое место среди злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта [1, 2]. Послеоперационные осложнения при данной патологии развиваются в 38–80 %, из них несостоятельность кишечных швов составляет 69 % [3], а летальность достигает 81 % [2].

С целью снижения частоты несостоятельности кишечного шва хорошо зарекомендовали себя способы его укрепления пластиной «Тахо-Комб», латексным тканевым клеем (ЛТК), фибриновым клеем, хирургическим клеем «Биоклей-Лаб», при этом они легко выполнимы, а используемые для этого препараты имеют сравнительно невысокую стоимость [2, 4]. Поэтому эти методы имеют наибольшую значимость для современной хирургии. Однако данные по применению различных препаратов для защиты линии кишечного шва разрознены, отсутствуют исследования, сравнивающие их между собой по эффективности.

В последнее время появились публикации о внутрибрюшном имплантационном применении дешевого отечественного препарата «Оксицеланим» для профилактики развития послеоперационных инфекционных осложнений [5], который может оказаться хорошим средством профилактики несостоятельности толстокишечного шва. Это позволит снизить частоту инфекционных осложнений и материальные затраты на лечение пациентов после операций на толстой кишке, что очевидно является наиболее актуальным вопросом любой медицинской практики.

Цель исследования

Разработать новый способ укрепления однорядного толстокишечного анастомоза салфеткой «оксицеланим», оценить его эффективность в сравнительном аспекте с анастомозом, укрепленным латексным тканевым клеем (ЛТК).

Материал и методы

Эксперимент выполняли на 48 белых беспородных крысах-самцах, массой 250 ± 50 г. Животные содержались в клетках по 6 штук и имели свободный доступ к пище и воде. Эксперимент прошел предварительное согласование с биоэтической комиссией УО «Гродненский государственный медицинский университет». Все операции и выведение из экспери-

мента выполнялись под кетаминовой анестезией. Животные были разбиты на контрольную и опытные группы по 6 штук в каждой. В контрольной группе выполнялось пересечение толстой кишки дистальнее илеоцекального угла на 2 см, с последующим формированием анастомоза по типу «конец в конец» однорядным серозно-мышечно-подслизистым швом Пирогова-Матешука, который затем покрывали ЛТК согласно инструкции производителя. В опытных группах сформированный толстокишечный анастомоз укреплялся салфеткой «оксицеланим». Она вырезалась в виде прямоугольника $8 \times 25 \text{ мм}^2$, который укладывали поверх линии шва и фиксировали в каждом углу узловым швом к брыжейке кишки. Все кишечные швы накладывали под операционным микроскопом при 10-кратном увеличении, с использованием шовного материала фирмы «Ethicon» (Ethilon black 10/0). Животные в каждой группе выводились из эксперимента на 3, 7, 14, 30 сутки после операции.

Выполнялись общий анализ крови и иммунологические исследования. При этом в крови оценивались: лейкоцитарная формула, фагоцитарный индекс, фагоцитарное число, уровень циркулирующих иммунных комплексов, активность комплемента.

Количество лейкоцитов крови определяли с использованием счетной камеры Горяева по общепринятой методике. Лейкоцитарную формулу подсчитывали в мазках крови, окрашенных по Романовскому.

Для оценки функциональной активности нейтрофилов крови крыс воспроизводили модель фагоцитоза. Тест-объектом служил штамм *Staphylococcus aureus* 209P. Определяли: фагоцитарный индекс (ФИ) — процентное количество фагоцитов, поглотивших стафилококки; фагоцитарное число (ФЧ) — средний показатель количества фагоцитированных стафилококков для одного фагоцита. Определяли число стафилококков в данных фагоцитах, которое затем делили на количество фагоцитов.

Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определяли с помощью иммуноферментного анализатора Sunrise TECAN (Austria) и выражали в условных единицах (у.е.).

Активность комплемента определяли в реакции гемолиза с использованием гемолитической системы из эритроцитов барана, обработанных гемолитической сывороткой, выражали в единицах СН50.

В стерильных условиях на всех сроках, перед выведением из эксперимента у животных небольшим разрезом вскрывалась передняя брюшная стенка и при помощи одноразового шприца брался смыв с зоны анастомоза 0,9 % раствором натрия хлорида в объеме 5 мл. Да-

лее следовал засев 0,1 мл смыва на мясопептонный агар в 10 разведении. Подсчет колониобразующих единиц (КОЕ) проводился на 2 сутки инкубации.

Для визуальной оценки признаков эффективности толстокишечного анастомоза, после выведения из эксперимента широко вскрывали брюшную полость срединным продольным разрезом. Макроскопически оценивали присутствие выпота, спаек, абсцессов, сужения анастомотического кольца, расширения приводящего отдела кишки.

Механическая прочность соустья определялась методом пневмогидропрессии, путем измерения давления в мм рт. ст., при котором происходил разрыв анастомоза.

Зона соустья бралась на гистологическое исследование с последующей окраской препаратов гематоксилином и эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону.

Для сравнения выборок применялись непараметрические методы статистики. В качестве характеристик рассчитывались медиана и интерквартильный размах, для установления достоверного отличия между группами рассчитывали критерий Мана-Уитни (U). Различия признавались достоверными, если U-критерий соответствовал уровню значимости $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

На 3 сутки в контрольной группе в брюшной полости выявлялись прозрачный выпот объемом 1–2 мл и рыхлые спайки с сальником в области анастомоза. Абсцессов обнаружено не было. Приводящая петля в зоне соустья была незначительно расширена. Просвет в области анастомоза составлял не менее 0,5 просвета кишки. На 7 сутки эксперимента визуализировались прозрачный выпот объемом до 1 мл и рыхлые спайки сальника с зоной соустья. Абсцессов и расширения приводящей петли выявлено не было. Просвет анастомотического кольца составлял не менее 0,5 просвета кишки. На 14 и 30 сутки выпот, расширение приводящего отдела и сужение просвета анастомоза не определялись. Выявлялись рыхлые спайки сальника в зоне кишечного шва.

В опытной группе на 3 сутки в брюшной полости определялся прозрачный выпот, объемом до 1 мл. В зоне анастомоза выявлялись рыхлые спайки с сальником, легко поддающиеся разделению. Абсцессов обнаружено не было. Визуально расширения приводящей петли не определялось. Просвет в зоне соустья составлял не менее 0,5 просвета кишки. На 7, 14 и 30 сутки выпота, расширения приводящей петли и сужения просвета анастомоза не выявлялось. Отмечались единичные, легко разделяющиеся спайки сальника с областью кишечного шва.

При гистологическом исследовании анастомозов контрольной группы на 3 сутки оп-

ределялись незначительные язвенные дефекты слизистой оболочки. В подслизистом и мышечном слоях стенки кишки отмечались отек и лейкоцитарная инфильтрация, особенно по ходу лигатур. Со стороны серозной оболочки выявлялась полимерная пленка, которая была инкапсулирована на 7, 14 и 30 сутки. На 7 сутки эксперимента дефектов в слизистой оболочке обнаружено не было. В подслизистом и мышечном слоях стенки кишки определялись полиморфноклеточная инфильтрация, отек и разрастание неспецифической грануляционной ткани. По ходу лигатур обнаруживались гигантские многоядерные клетки типа инородных тел. На 14 сутки слизистая была сохранена на всем протяжении. В подслизистой и мышечной оболочках сохранялась незначительная лейкоцитарная инфильтрация и наблюдалось разрастание неспецифической грануляционной и соединительной ткани. К 30 суткам эксперимента в толще кишечной стенки выявлялись очаги разрастания неспецифической грануляционной и соединительной ткани.

В опытной группе на 3 сутки эксперимента язвенных дефектов слизистой оболочки обнаружено не было. В подслизистом и мышечном сло-

ях отмечались отек и лейкоцитарная инфильтрация, однако выраженные слабее, чем в группе контроля. С серозной оболочкой была интимно связана фибриноподобная пленка. На 7 сутки эксперимента слизистая оболочка не имела дефектов. В подслизистой и мышечной оболочках выявлялись слабо выраженные отек и лейкоцитарная инфильтрация. Определялись очаги разрастания неспецифической грануляционной ткани, особенно вокруг лигатур. На 14 сутки после операции дефектов в слизистой оболочке не обнаруживалось. В подслизистом и мышечном слоях были заметны мелкие очаги разрастания неспецифической грануляционной и соединительной ткани. Со стороны серозной оболочки определялось разрастание фиброзной ткани в виде тонкой полоски. На 30 сутки в стенке кишки определялись мелкие очаги разрастания соединительной ткани.

При подсчете колониеобразующих единиц после посева смывов, взятых на 3 сутки эксперимента, выявились существенные отличия между группами. Содержание бактерий в смывах опытной группы оказалось в 3,4 ($p \leq 0,05$) раза ниже. На 7, 14 и 30 сутки эксперимента существенной разницы в бактериальной обсемененности в группах не оказалось (таблица 1).

Таблица 1 — Количество колониеобразующих единиц в смывах с анастомозов в 10 разведении (М)

Группа	КОЕ, шт.			
	3 сутки	7 сутки	14 сутки	30 сутки
Контроль	12	2В	0В	0
Опыт	3,5А	2В	0,5В	0

Примечание. А — отличие от контроля, $p \leq 0,05$; В — отличие от такого же показателя за предыдущий срок, $p \leq 0,05$.

При исследовании результатов анализа крови в контрольной группе была выявлена отрицательная динамика общего лейкоцитоза, палочкоядерных нейтрофилов и эозинофилов (таблица 2). Кроме того, было обнаружено постепенное нарастание

уровня ЦИК и активности комплемента к 14 суткам, где они образовывали максимум (таблица 3). Следует отметить, что показатели фагоцитоза при этом снижались к 7 суткам, а затем возрастали к 14, формируя локальный экстремум (таблица 3).

Таблица 2 — Лейкоцитарная формула (М)

Показатель	3 сутки		7 сутки		14 сутки		30 сутки	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
$L \times 10^9$ кл/л	16,1	15,3А	13,1В	11,7АВ	9,7В	9,9В	8,6В	9,2
П, %	3	2А	2В	2	1,5	1,5	1	1,5
С, %	30	31	32	26АВ	29	32В	31	33
Э, %	4	1,5А	3В	2А	2,5	2	2В	1
М, %	2	2	3	3В	1В	2	1	1
Л, %	63	63	61	68АВ	66В	63В	66	64

Примечание. А — отличие от контроля, $p \leq 0,05$; В — динамика показателя, $p \leq 0,05$.

В опытной группе на 3 сутки эксперимента были выявлены на 5 % ($p \leq 0,05$), 33 % ($p \leq 0,05$), 63 % ($p \leq 0,05$), 10 % ($p \leq 0,05$), 16 % ($p \leq 0,05$) более низкие уровни лейкоцитоза, палочкоядерных

нейтрофилов, эозинофилов, фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа соответственно (таблицы 2 и 3). При этом уровень циркулирующих иммунных комплексов и активность комплемента оказа-

лись выше на 30 % ($p \leq 0,05$) и 16 % ($p \leq 0,05$) соответственно контрольных величин (таблица 3).

На 7 сутки в опытной группе лейкоцитоз, доли сегментоядерных нейтрофилов и эозинофилов были ниже на 11 % ($p \leq 0,05$), 19 % ($p \leq 0,05$) и 33 % ($p \leq 0,05$) соответственно, чем в контроле (таблица 2). Однако количество лимфоцитов, фагоцитарный индекс и уровень ЦИК оказались выше на 11 % ($p \leq 0,05$), 6 % ($p \leq 0,05$) и 42 % ($p \leq 0,05$) соответственно (таблицы 2 и 3).

На 14 сутки эксперимента в опытной группе фагоцитарный индекс, фагоцитарное число, уровень ЦИК и активность комплемента были ниже на 19 % ($p \leq 0,05$), 33 % ($p \leq 0,05$), 24 % ($p \leq 0,05$) и 15 % ($p \leq 0,05$) соответственно, чем в контрольной (таблицы 2 и 3). А на 30 сутки уровень ЦИК и активность комплемента оказались ниже контрольных значений на 27 % ($p \leq 0,05$) и 15 % ($p \leq 0,05$) соответственно (таблица 3).

Таблица 3 — Фагоцитарная активность, циркулирующие иммунные комплексы и активность комплемента (М)

Показатель	3 сутки		7 сутки		14 сутки		30 сутки	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
ФИ, %	90	82А	69В	73АВ	77В	62АВ	64В	58
ФЧ	14	12А	6,8В	7,6В	9,9В	6,6АВ	5,3В	5,2В
ЦИК, У.е	54	70А	60	85АВ	95В	72АВ	81В	59АВ
Комплемент, СН50	76,3	88,4А	90,9В	94,0В	102В	86,8АВ	88,2В	74,8АВ

Примечание. А — отличие от контроля, $p \leq 0,05$; В — динамика показателя, $p \leq 0,05$.

В опытной группе в отличие от контрольной показатели фагоцитоза на протяжении эксперимента имели отрицательную динамику без локальных максимумов, а доля лимфоцитов, уровень ЦИК и показатель активности комплемента образовывали максимальные значения к 7 суткам. При этом в опытной группе пиковые значения уровней ЦИК и активности комплемента оказались ниже контрольных на 11 % ($p \leq 0,05$) и 8 % ($p \leq 0,05$), а фагоцитарный индекс и фагоцитарное число — на 5 % ($p \leq 0,05$) и 23 % ($p \leq 0,05$) соответственно (таблица 3).

Снижение ФИ на 7 сутки привело к закономерному увеличению уровня ЦИК. Параллельно повысилась гемолитическая активность комплемента, которая уже к 14 суткам способствовала понижению содержания ЦИК в сыворотке крови (таблица 3).

При исследовании механической прочности на 3, 7 и 14 сутки анастомозы в опытной группе оказались на 16 % ($p \leq 0,05$), 7 % ($p \leq 0,05$) и 5 % ($p \leq 0,05$) соответственно более прочными, чем в контроле. На 30 сутки достоверных отличий обнаружено не было (таблица 4).

Таблица 4 — Механическая прочность анастомозов (М)

Группа	ПГП, мм рт. ст.			
	3 сутки	7 сутки	14 сутки	30 сутки
Контроль	88,5	190В	210В	271В
Опыт	103А	203АВ	221АВ	271В

Примечание. А — отличие от контроля, $p \leq 0,05$; В — отличие от такого же показателя за предыдущий срок, $p \leq 0,05$.

Сопоставление морфологических картин брюшной полости и результатов микроскопии позволяет говорить о меньшей выраженности локальных воспалительных изменений толстокишечных анастомозов, укрепленных салфеткой «оксицеланим». Данный факт является следствием их меньшей бактериальной проницаемости на ранних сроках, что является результатом хорошей адгезии и местной антибактериальной активности данного препарата и подтверждается посевами смывов с анастомозов.

Сравнительный анализ лейкоцитарных формул, фагоцитоза, уровней циркулирующих иммунных комплексов и активностей комплемента на разные сроки, а также сопоставление

динамики этих показателей позволяет говорить о более быстром развитии ответной неспецифической воспалительной реакции в опытной группе. Это подтверждается формированием наибольших значений уровня ЦИК и активности комплемента к 7 суткам в отличие от контроля, где максимумы этих показателей наблюдались только к 14 суткам. Тому причиной могла стать способность препарата «Оксицеланим» оказывать стимулирующее действие на иммунитет, которое обусловлено содержанием в нем тимогена. Данный эффект мог быть дополнительно стимулирован местным действием гентамицина, который, препятствуя размножению бактерий, мог обеспечить более

эффективный фагоцитоз и, таким образом, ускорить процесс обработки антигена. Последние свойства препарата «Оксицеланим» позволяют быстрее предотвратить развитие инфекции при минимальной ответной реакции организма и обеспечить лучшие условия для регенерации тканей. Об этом наряду с гистологическими данными свидетельствуют более низкие лейкоцитоз и показатели фагоцитарной активности на 3 сутки, а также более низкие максимальные значения циркулирующих иммунных комплексов и активности комплемента. В пользу этого также говорят измерения механической прочности анастомозов, по результатам которых в группе с «оксицеланимом» выявились достоверно ($p \leq 0,05$) более прочные анастомозы на 3, 7 и 14 сутки.

Выводы

1. Применение препарата «Оксицеланим» позволяет достичь более существенного снижения уровня локального воспалительного процесса в зоне толстокишечного шва, чем ЛТК.

2. Толстокишечные однорядные анастомозы, укрепленные препаратом «Оксицеланим», обладают большей бактериальной герметичностью на ранних сроках, чем ЛТК.

3. Препарат «Оксицеланим», при использовании его для защиты толстокишечного шва, способствует развитию более быстрой и менее интенсивной системной неспецифической воспалительной реакции, чем ЛТК.

4. Механическая прочность однорядных толстокишечных анастомозов, укрепленных новым способом, превосходит на ранних сроках анастомозы, укрепленные ЛТК.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Манихас, Г. М. Современные подходы к лечению рака толстой кишки / Г. М. Манихас, М. Д. Ханевич, М. Х. Фридман // Вестник Российской Военно-медицинской академии. Приложение. — 2008. — № 4 (24). — С. 136.
2. Обоснование применения нового межкишечного компрессионного анастомоза / В. Л. Мартынов [и др.] // Вестник новых медицинских технологий [Электронный ресурс]. — 2012. — № 1. — Режим доступа: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/3570.pdf>. — Дата доступа: 06.06.2012.
3. Тактические принципы хирургии непроходимости толстой кишки / С. С. Маскин [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. — 2008. — № 4. — С. 115–116.
4. Попов, В. А. Латексный тканевый клей и его применение в хирургии / В. А. Попов, Н. В. Сиротинкин, В. А. Головаченко // Полимеры и Медицина. — 2006. — Т. 1, № 2. — С. 25–26.
5. Ковальчук, М. В. Применение препарата Оксицеланим для внутрибрюшной имплантации во время гнойных гинекологических операций / М. В. Ковальчук, Г. П. Хатько, В. К. Егорова // Рецепт: научно-практический журнал для фармацевтов и врачей. — 2006. — № 1. — С. 105–110.

Поступила 25.06.2012

УДК 616-008.9-085+577.115

ПРИМЕНЕНИЕ МЕДОСТАТИНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ЛИПИДНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В. В. Силуянов^{1,2}

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Филиал № 2 ГУЗ «Гомельская центральная городская поликлиника»

Представлены результаты лечения медостатином дислипидемии у больных с метаболическим синдромом. Показана гиполипидемическая эффективность и безопасность применения медостатина у данной категории пациентов.

Ключевые слова: метаболический синдром, медостатин, дислипидемия, статины.

THE USE OF MEDOSTATIN FOR CORRECTION OF LIPID DISTURBANCES IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROM

V. V. Siluyanov¹

¹Gomel State Medical University

The article presents the results of treatment for dislipidemia in patients with metabolic syndrom. Hypolipidemic efficiency and safety of medostatin application were demonstrated in the given group of patients.

Key words: metabolic syndrome, medostatin, dislipidemia, statins.

Введение

Метаболический синдром (МС) представляет собой сочетание артериальной гипертензии (АГ), абдоминального ожирения (АО), дислипидемии (повышение содержания триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и

снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)), нарушение толерантности к углеводам (нарушение гликемии натощак (НГТ), нарушение толерантности к глюкозе (НТКГ) и сахарный диабет 2 типа (СД 2)).

Пусковым моментом в патогенезе МС является инсулинорезистентность (ИР), которая