

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В Республиканском Научном Центре Колопроктологии с 2005 по 2014 гг. по поводу воспалительно-язвенных заболеваний толстой кишки проведено обследование и лечение 573 больных 15-76 лет (335 мужчин и 238 женщин), из них у 449 (78,3%) установлен НЯК, у 124 (21,7%) – болезнь Крона толстой кишки. В связи с неэффективностью консервативного лечения оперативные вмешательства выполнены у 332 (58%) пациентов, в том числе, у 103 (18%) из-за тяжелого состояния первым этапом произведена тотальная колэктомия с формированием одноствольной илеостомы и ушиванием культи прямой кишки. В зависимости от вида лечения в послеоперационном периоде эти больные распределены на 2 группы:

- Основную группу составили 50 (48,6%) больных, получавших в послеоперационный период базисную (сульфасалазин, салофальк, кортикостероиды) и общеукрепляющую терапию и пробиотики, лечебные микроклизмы (бакстимс, настой ромашки с гидрокортизоном) + Лазеротерапия.
- Контрольная группа состояла из 53 (51,4%) больных, получавших только базисную и общеукрепляющую терапию.

Больные обследованы до начала основного курса терапии, а также через 2 и 6 мес. после его проведение. Эффективность лечения оценивали по клиническим показателям, количеству отделяемого из прямой кишки, срокам эпителизации и появления грануляций с учетом данных цито- и гистологического исследования, бактериологических, клинико-лабораторных и функциональных методов.

РЕЗУЛЬТАТЫ. До лечения у всех больных имелись выраженные нарушения состава кишечной микрофлоры с наличием условно-патогенных бактерий (дисбактериоз II, III степени). В большинстве случаев дисбиотические изменения сопровождались снижением количества бифидо- и лактобактерий и лактозопозитивной кишечной палочки, а также увеличением количества представителей условно-патогенной флоры. Наблюдалось изменение соотношения анаэробной и аэробной флоры в сторону увеличения последней. Через 2 мес. и 6 мес. после завершения основного курса терапии наблюдались наиболее значимые различия в состоянии кишечного микробиоценоза. Так, во второй группе состояние кишечной микрофлоры в культе прямой кишки нормализовалось или выраженность дисбиоза уменьшилась до I степени у 33 пациентов. В первой группе дисбиоз II, III степени отмечался у 30 больных. При сопоставлении результатов ректоскопии слизистой оболочки культи прямой кишки и микробиологического анализа кишечного содержимого выявлена прямая зависимость между выраженностью нарушений кишечной микрофлоры и степенью активности воспалительного процесса. Так, через 6 мес. основного курса терапии во второй группе наблюдалось более значительное снижение воспалительной активности, чем в первой. На основании этих данных можно предположить, что сочетание базисной терапии с пробиотиками позволяет добиться уменьшения воспалительной активности в культе прямой кишки и, естественно, уменьшить сроки подготовки к восстановительной операции.

ПРОВСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ КАК ПРЕДИКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Павленко В.В., Есенева Г.А., Кораблина Н.В., Александрова С.Б., Павленко А.Ф.

Государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

АКТУАЛЬНОСТЬ. Несмотря на достигнутые успехи в изучении патофизиологии язвенного колита (ЯК), причина заболевания остается неизвестной. Состояние медиаторов иммунного ответа, в частности, продукции иммунными клетками провоспалительных цитокинов характеризует важные метаболические процессы в толстом кишечнике и, в конечном счёте, определяет темпы развития воспалительно-деструктивных изменений.

ЦЕЛЬ. Изучить особенностей продукции цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-8, ФНО- α в слизистой оболочке толстой кишки (СОТК) больных ЯК и определить их информативность, как предикторов эффективности фармако-терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Наблюдали 30 больных с активным ЯК. Больные получали терапию в соответствии с тяжестью и распространенностью ЯК. Биоптаты СОТК, полученные во время эндоскопии, взвешивали, помещали в питательную среду RPMI-1640, культивировали в течение 24 часов при температуре 37°C в атмосфере 5% CO₂ без стимулятора (спонтанный синтез) и в присутствии ЛПС-10 мкг/мл (стимулированный синтез). Ткань гомогенизировали, центрифугировали при 200 g. В супернатанте определяли цитокины методом ИФА, результаты выражали в пг/мл сырой ткани.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Спонтанный и индуцированный ЛПС уровень провоспалительных цитокинов в СОТК в период обострения ЯК повышен. Формирование клинико-эндоскопической ремиссии под влиянием проводимой терапии у больных с различными формами заболевания было сопряжено с определенной динамикой цитокинов в СОТК.

ВЫВОДЫ. Уровень продукции провоспалительных цитокинов клетками воспаления СОТК может использоваться в качестве вспомогательных критериев активности воспалительного процесса и для прогноза результатов проводимой терапии.

АПОПТОЗ И ФАКТОР РОСТА ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Павленко В.В., Есенева Г.А., Урусова Ф.И., Александрова С.Б., Кораблина Н.В.

Государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

АКТУАЛЬНОСТЬ. Персистенция иммунновоспалительного процесса в толстой кишке при ЯК может быть связана с избыточной продукцией провоспалительных цитокинов в результате нарушений в механизмах апоптоза и регенерации.

ЦЕЛЬ. Изучить некоторые показатели апоптоза и инсулиноподобного фактора роста – 1 в периферической крови больных с ЯК динамике лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Обследовано 40 пациентов в динамике лечения (в среднем, 8 недель). Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц. Экспрессию маркеров апоптоза CD-95-L и Bcl-2 лимфоцитами периферической крови исследовали на проточном цитометре Facs Calibur (USA). Количество лимфоцитов, экспрессирующих CD-95-L