

СИНТЕЗ НЕКОТОРЫХ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ, НЕ ОТВЕТИВШИХ НА ИНДУКЦИОННЫЙ КУРС ИНФЛИКСИМАБОМ

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

Государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

АКТУАЛЬНОСТЬ. Инфликсимаб совершил революцию в лечении больных ЯК и позволил контролировать заболевание у пациентов с непереносимостью и/или неэффективностью традиционной терапии. Однако, часть пациентов не реагируют на анти-ФНО терапию. **ЦЕЛЬ.** Изучить синтез цитокинов – ИЛ-1 β , ИЛ-8, ФНО- α мононуклеарными клетками (МНК) в группе больных ЯК, не ответивших на индукционный курс инфликсимабом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Обследовано 7 пациентов с гормонорезистентной тяжелой формой ЯК, не ответивших на 3-х кратную инфузию инфликсимаба (Ремикейда) в стандартной дозировке. МНК выделяли из гепаринизированной крови, отмывали, стандартизировали, инкубировали в присутствии липополисахарида E-coli-10 мкг/мл (ЛПС). Спонтанный и стимулированный синтез ИЛ-1 β , ИЛ-8, ФНО- α определяли в клеточных супернатантах методом ИФА. Контрольную группу составили 10 практически здоровых людей. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программ SPSS 13.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Установлено, что исходный спонтанный и стимулированный синтез ИЛ-1 β , ИЛ-8, ФНО- α МНК в этой группе больных зависел прямопропорционально от клинко-эндоскопической активности ЯК и был повышен, в среднем, в 3,5 раза. После 3-х кратной инфузии Ремикейда продукция ФНО- α МНК снизилась (не до нормы), а синтез ИЛ-1 β , ИЛ-8 иммунитами крови оставался повышенным ($P>0,05$ с исходным уровнем), причем, как в спонтанных, так и в стимулированных ЛПС условиях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Успех биологической терапии, видимо, во многом зависит от индивидуальных патогенетических особенностей ЯК и способности конкретного биологического препарата к селективной блокаде молекул, участвующих в механизмах воспаления (таргетная терапия).

ЭНДОТЕЛИН-1 – ВОЗМОЖНЫЙ БИОМАРКЕР ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Павленко В.В., Мещерякова Е.А., Абакина М.С., Павленко А.Ф.

Государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

АКТУАЛЬНОСТЬ. Эндотелин-1 – представитель семейства эндотелинов, продуцируется эндотелиальными и гладкомышечными клетками сосудов слизистой оболочки ЖКТ. Чрезмерная продукция эндотелина-1 сосудистым эндотелием способствует вазоконстрикции, развитию ишемии, некрозов и хронического воспаления в кишечнике.

ЦЕЛЬ. Изучить содержание эндотелина-1 (ЭТ-1) в плазме крови больных язвенным колитом (ЯК) с различной распространенностью поражения толстой кишки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Обследовано 35 пациен-

тов активным ЯК в динамике лечения. Локализацию поражения толстого кишечника определяли при рентгенологическом и эндоскопическом исследовании по общепринятым критериям. У 9 пациентов установлен тотальный колит, у 15 – левосторонний, у 11 – дистальный. Контрольную группу составили 10 здоровых добровольцев. ЭТ-1 определяли в плазме методом ИФА с помощью реактивов «BioMedica Gruppe, Австрия».

РЕЗУЛЬТАТЫ. В фазу обострения ЯК уровень ЭТ-1 в плазме больных был повышен и составил $5,55\pm 0,06$ фмоль/мл ($P<0,05$ с контролем). При тотальном колите уровень пептида в плазме был выше $4,27\pm 0,07$ фмоль/мл, $P<0,05$, чем при левосторонней и дистальной локализации процесса ($3,26\pm 0,05$ и $2,17\pm 0,03$ фмоль/мл, соответственно). В период формирования клинической ремиссии уровень ЭТ-1 заметно снизился при левостороннем и дистальном колите ($2,08\pm 0,15$ и $1,25\pm 0,01$ фмоль/мл, $P_{1,2}<0,05$ с обострением, соответственно). У больных с панколитом формирование клинко-эндоскопической ремиссии сопровождалось незначительным ($P>0,05$ в сравнении с исходным уровнем) снижением содержания ЭТ-1 в плазме.

ВЫВОДЫ. Установлена зависимость содержания ЭТ-1 в плазме крови больных ЯК от распространенности патологического процесса в толстой кишке. Уровень ЭТ-1 в плазме крови может отражать эндотелиальную дисфункцию и использоваться в качестве маркера клинической активности ЯК.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ МЕСАЛАЗИНА ПРИ ДИВЕРТИКУЛЯРНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Погосян А.А., Григорян Л.М., Митюрин М.С., Терпугов А.Л.

МБУЗ Городская больница № 6, г. Ростов-на-Дону, Россия

ЦЕЛЬ. Улучшить результаты лечения пациентов с дивертикулярной болезнью, осложнённой кровотечением, за счет снижения риска рецидивов кровотечений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В МБУЗ Городская больница № 6 г. Ростова-на-Дону с 2005 по 2015 гг. на лечение находилось 1107 пациента с диагнозом дивертикулярная болезнь, осложнённая кровотечением. Все больные были госпитализированы в порядке скорой медицинской помощи. С момента госпитализации назначалась традиционная гемостатическая терапия. На фоне проводимого лечения, рецидивы кровотечения были отмечены у 208 (18,8%) пациентов. Причем у 109 (9,9%) больных были неоднократные эпизоды рецидивов кровотечения, что в значительной мере удлиняло сроки нахождения в стационаре. За отчетный период 133 (12,1%) человек неоднократно госпитализировались в стационар по поводу рецидивирующих толстокишечных кровотечений дивертикулярной этиологии. Оперативное лечение выполнено 14 больным, 9 – по экстренным показаниям. Умерло 5 человек. Неудовлетворенность результатами лечения дивертикулярной болезни, осложнённой кровотечением, заставило нас пересмотреть подходы к консервативному лечению этой категории больных. С 2011 года в комплексе консервативных мероприятий стали применяться различные формы месалазина. Применяемая форма препарата (таблетки, гранулы, свечи, клизмы, пена) зависела от места локализации дивертикулов. Препарат назначался с момента поступления и до выписки больных из стационара в комплексе с традиционной гемостатической терапией. По данной методике нами пролечено 56 человек. Рецидив кровотечения отмечен у 1 пациентки на фоне