

9. Bschor, T. Curr Pharm Design / T. Bschor, M. Bauer.– 2006.– Vol. 12.– P. 2985–2992.
10. Pharmacopsychiatry / Bschor, T.[et al.].– 2003.– Vol. 36.– S. 3.– P. 230–234.
11. Cowen, P.J. Advances in Psychiatric Treatment / P.J. Cowen.– 2005.– Vol. 11.– P. 19–27.
12. APA Annual Meeting, San Francisco / Dunner, D.[et al.].– 2003.
13. Fava, M. Biol Psychiat / M. Fava.– 2003.– Vol. 53.– P. 649–659.
14. Can J Psychiat / Kenneddy, S.[et al.].– 2000.– Vol. 46.– S. 1.– P. 38–58.
15. Kenneddy, S. Bipolar Disorders / S. Kenneddy, R. Lam.– 2003.– Vol. 5.– S. 3.– P. 36–47.
16. Lojko, D. J of Affect Disorders / D. Lojko, J.K. Rybakowski.– 2007.– P. 1–4.
17. J Clin Psychopharmacol/ Nierenberg, A.A. [et al.].– 2003.– Vol. 23.– P. 92–95.
18. APA Annual Meeting / Papakostas, G.I.[et al.]// San Francisco, 2003.
19. Biol Psychiat / Rot, M. [et al].– 2010.– Vol. 67.– P. 139–145.
20. Am J Psychiat / Shelton, RC [et al].– 2001.– Vol. 158.– P. 131–134.
21. Thase, M.E. CNS Spectr. / M.E. Thase.– 2004.– №9.– P. 808–816.– P. 818–821.
22. New Engl. J. Med. / Trivedi, M.H.[et al.].– 2006.– Vol. 354.– №12.– P. 1243–1252.
23. Trivedi, M.H. Ann. Clin. Psychiatry / M.H. Trivedi, 2003.– Vol. 15.– №1.– P. 59–70.
24. Zaid, DH, Depue RA. // Personal Individ Differenc., 2001.– Vol. 30. – P. 71–86.

MODERN APPROACHES TO TREATMENT-RESISTANT DEPRESSION
OVERCOMING (LITERATURE REVIEW)

D.M.IVASHINENKO, S.V.KULTYGINA

Tula State University, Medical Institute, Chair of Psychiatry and Narcology

Nowadays there is no universal approach to overcoming treatment resistant depression. Main strategies of treatment are replacing one ineffective antidepressant to another one of the same group or combined therapy (simultaneous applying two antidepressants), augmentation strategies (with drugs of different groups and non-drug methods). The main purpose is to compare the effectiveness of each method of overcoming treatment resistant depression.

Key words: treatment resistant depression, augmentation, antidepressants.

УДК 616.98:578.826]-03622

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ С ПРИОБРЕТЕННЫМ
ТОКСОПЛАЗМОЗОМ

Б.С. НАГОЕВ, Ю.Ф. АРХАГОВ, Ж.Х. САБАНЧИЕВА*

Под наблюдением находилось 126 больных токсоплазменной инфекцией. Исследование продукции цитокинов у больных показало повышение синтеза цитокинов ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-10 в период обострения заболевания по сравнению со здоровыми донорами. Баланс цитокинов зависел от степени тяжести заболевания.
Ключевые слова: цитокины, фактор некроза опухоли α , интрелейкины-1 β , интрелейкины-6, интрелейкины-10, токсоплазмоз.

Токсоплазмоз в настоящее время представляет серьезную проблему для здравоохранения ввиду убиквитарности инвазии, высокой пораженности населения токсоплазмами, возможности внутриутробного поражения плода, высоким удельным весом поражений органа зрения с нарушением его функции, вплоть до развития слепоты и относительно частым развитием тяжело текущих рецидивов (обострений) у больных с ВИЧ-инфекцией.

Иммунитет при токсоплазмозе нестерильный. Эффективность защиты определяется как гуморальными, так и клеточными факторами иммунитета. Образование специфических антител на фоне нормального состояния клеточной составляющей иммунитета обуславливает бессимптомное течение процесса у большин-

ства инвазированных, предохраняет от нового заражения и предотвращает трансплацентарную передачу возбудителя.

Несмотря на большие адаптационные возможности иммунной системы, возникающие изменения в ее компонентах из транзитных превращаются в устойчивые хронические, что со временем формирует иммунопатологию. Цитокины выполняют функции медиаторов иммунной системы, обеспечивающих межклеточную кооперацию, позитивную и негативную иммунорегуляцию. Важность регуляции иммунного ответа определяется способностью цитокинов поддерживать пролиферацию и дифференцировку активированных иммунокомпетентных клеток различных субпопуляций и обеспечивать выполнение их функций [4,5,7,8]. Следовательно, нарушения функционирования иммунной системы при иммунодефиците состояния может отражать дисфункцию цитокиновой системы. Доказано, что цитокины воздействуют на инфицированные вирусами эндотелиальные клетки, способствуя повышенной экспрессии молекул клеточной адгезии и запуская, таким образом, воспалительную реакцию сосудистой стенки. Цитокинами моделируются антивирусные эффекты макрофагов, полиморфно-ядерных лейкоцитов, натуральных киллеров и других клеток [9]. Характер действия цитокинов зависит от их уровня. Цитокины в низких концентрациях нужны для формирования местного воспаления, более высокие дозы вызывают развитие системной воспалительной реакции. Диагностическое значение определения уровня цитокинов тесно связано с их ролью в патогенезе инфекции: цитокины, продуцируемые Th-1 (ИЛ-2, ИЛ-3, ИФ γ и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ)) – отвечают за активность макрофагов, Т-киллеров, НК-клеток, а Th-2 (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13, ФНО) – антигенообразующие клетки. Значимость оценки содержания цитокинов заключается в определении связи уровня цитокинов (повышением или снижением) у данного больного с течением заболевания, и функциональной активностью иммунокомпетентных клеток [10].

Цель исследования – изучение уровня продукции основных цитокинов, обеспечивающих противовирусную активность, и в том числе, обладающих противовоспалительной и иммунорегулирующей активностью, таких как ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-10 – у больных токсоплазменной инфекцией позволяющими получить информацию о функциональной активности иммунокомпетентных клеток и тяжести инфекционного процесса.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 126 больных токсоплазменной инфекцией (71 женщин и 55 мужчин) в возрасте от 18 до 70 лет. Из них у 36 человек заболевание протекало в легкой форме, у 61 в среднетяжелой и у 29 в тяжелой.

Диагноз устанавливался на основании клинической картины, выделения ДНК токсоплазмы методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) и обнаружению в крови специфических антител к токсоплазме методом трехфазного иммуноферментного анализа (ИФА). Все больные обследованы клинически и лабораторно в период обострения и клинической ремиссии. С начала обострения пациенты получали стандартную противовирусную терапию. Группу контроля составили 35 практически здоровых людей – доноров Республиканской станции переливания крови.

Для оценки цитокинового профиля у больных токсоплазменной инфекцией определяли концентрацию ИЛ-1 β ИЛ-6 в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа с использованием тест – наборов ООО «Протеиновый контур» (Санкт – Петербург). Концентрацию ФНО α определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с применением пероксида хрена в качестве индикаторного фермента. Концентрацию ИЛ-10 определяли методом трехфазного иммуноферментного анализа с использованием тест – системы hIL-10 Biosource (Europe S. A.). Постановка всех реакций осуществлялась в соответствии с инструкциями фирмы. Определения производилось при помощи набора реагентов ProCon IL-1 β , ProCon IL-6 и ProCon TNF α . Результаты проведенных исследований обработаны с помощью компьютерных программ Microsoft Excel и Statistica с применением метода вариационной статистики регрессивного и корреляционного анализа.

Результаты и их обсуждение. Итерлейкин-1 β . У больных с рецидивирующей токсоплазменной инфекцией в период обострения выявлено закономерное повышение уровня содержания ИЛ-1 β с максимальным значением на высоте клинических прояв-

* Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, индекс 360000, Нальчик, ул.Чернышевского, 173.

ний, т.е., первые 3 дня болезни (табл). В период ремиссии токсоплазменной инфекции, исследуемый показатель снижался, но к показателю здоровых не приходил.

Содержание ИЛ-1В в плазме крови зависело от тяжести заболевания. Так более значительные и достоверно высокие значения уровня ИЛ-1В определялись у больных с тяжелым и средне-тяжелым течением болезни. Наименее выраженные изменения исследуемого показателя наблюдались у больных легким течением болезни.

В стадии ремиссии уровень ИЛ-1В у обследованных больных к показателю нормы не приходил. Такие изменения можно считать закономерными, учитывая биологическую роль ИЛ-1В в элиминации патогенна. ИЛ-1В стимулирует как неспецифические механизмы резистентности, связанные главным образом с активацией функциональной активности нейтрофильных лейкоцитов, так и специфический иммунный ответ. Механизм иммуностимулирующего действия ИЛ-1В связан с увеличением дифференцировки лимфоцитов и повышением их функциональной активности, а именно усилением синтеза лимфоцитами ИЛ-2, повышением ИЛ-2-зависимой пролиферации, а также увеличением антителообразования. Таким образом, ИЛ-1В обладает широким спектром биологической активности: усиливает функциональную активность Т-клеточного звена иммунитета, увеличивает активность натуральных киллеров и опосредованно вызывает индукцию синтеза собственного (эндогенного) интерферона в организме хозяина.

Интерлейкин-6. У больных токсоплазменной инфекцией наблюдалось возрастание исследуемого показателя в периоде обострения заболевания, в стадии ремиссии уровень ИЛ-6 не достигал нормальных значений (табл.).

Закономерные изменения содержания ИЛ-6 в сыворотке крови у больных токсоплазменной инфекцией имели такие же тенденции, что ИЛ-1В т.е. изменения содержания данного цитокина зависели от стадии заболевания, степени тяжести болезни (табл.).

Как типичный представитель провоспалительных цитокинов, ИЛ-6 активирует нейтрофилы и усиливает их функциональную активность. ИЛ-6 активирует продукцию иммуноглобулинов класса М, G, A B - лимфоцитами, продукцию белков острой фазы в гепатоцитах, стимулирует пролиферацию и дифференцировку Т-лимфоцитов. С другой стороны, ИЛ-6 определяет выработку ИЛ-1 и ФНОα. Эта особенность ИЛ-6 определяет его двойственную роль в развитии воспаления: являясь по своим эффектам типичным провоспалительным цитокином, он оказывает также противовоспалительное действие, ограничивая выработку других провоспалительных цитокинов. По – видимому, это и объясняет его односторонние изменения с ИЛ-1 В [11].

Таблица 1

Содержание основных цитокинов у больных токсоплазменной инфекцией в зависимости от периода исследования (пг/мл.)

Исследуемый показатель	Период исследования	n	Xmin-Xmax	X ± m	P	P1
ИЛ-1В	Здоровые	35	32 - 61	46 ± 1,9	—	—
	I	126	96 - 190	124 ± 9,8	<0,001	—
	II	98	87 - 168	101 ± 5,2	<0,001	<0,001
	III	76	70 - 116	86 ± 2,1	<0,001	<0,001
ИЛ-6	Здоровые	35	28 - 39	27 ± 1,6	—	—
	I	126	67 - 89	53 ± 1,2	< 0,001	—
	II	98	59 - 76	46 ± 2,3	< 0,001	< 0,001
	III	76	41 - 68	39 ± 1,4	< 0,001	< 0,001
ФНО-α	Здоровые	35	15 - 51	42 ± 2,1	—	—
	I	126	58 - 210	146 ± 4,1	<0,001	—
	II	98	50 - 178	117 ± 2,4	<0,001	<0,001
	III	76	43 - 122	96 ± 2,5	<0,001	<0,001
ИЛ-10	Здоровые	35	41 - 64	41,1±0,7	—	—
	I	126	57 - 84	78,3±0,98	<0,001	—
	II	98	46 - 76	65,9±0,94	<0,001	<0,001
	III	76	40 - 58	37,3±0,62	>0,05	<0,001

Примечание: I – период разгара заболевания; II – период ранней реконвалесценции; III – период поздней реконвалесценции; P – достоверность значений к группе здоровых; P1 – достоверность значений к предыдущему периоду, средней арифметической. n – число наблюдений, X – среднее арифметическое значение, ± m – средняя ошибка средней арифметической.

ФНОα определяет основные системные эффекты макрофагов. Именно ему отдают первостепенную роль в эффектах макрофагов. ФНОα оказывает сильное провоспалительное и катаболическое действие, обладает антимикробной и противоопухолевой активностью. Речь идет о преимущественных эффектах, так как на разных этапах воспаления действие этого цитокина может

носить и иной характер. Активация макрофагов стимулирует выброс ФНОα в межклеточную среду. ФНОα стимулирует адгезию нейтрофилов на эндотелиальных клетках и их экстравазацию – миграцию к очагу воспаления из сосудистого русла, способствует активации нейтрофилов, усиливая фагоцитоз и продукцию супероксидных радикалов, а также экспрессию рецепторов комплемента на нейтрофилах, индуцирует экспрессию дополнительных Fas-рецепторов на Т-лимфоцитах. ФНОα взаимодействует с мембранным рецептор Fas семейства, который широко представлен на клетках. Механизм цитотаксического действия на сегодняшний день следующий: после связывания ФНОα с клеточным рецептором мембранный комплекс тримеризуется и проходит внутрь клетки, что необходимо для передачи сигнала. Сигнал, индуцируемый, ФНОα приводит к образованию митохондриями реактивных производных атома кислорода, которые повреждают клетку [1,3]. Кроме того, активизируется ряд внутриклеточных протеаз, активирующих ДНКазы, что приводит к фрагментации ДНК и апоптозу клетки. ФНОα также включен в ряд патофизиологических процессов, его продукция, превышающая норму, может явиться причиной кахексии, септического шока и сопровождает ревматоидные артриты и аутоиммунные заболевания [2,6].

В результате проведенных исследований у больных токсоплазменной инфекцией установлено значительное и достоверное повышение содержания провоспалительного цитокина ФНОα в плазме крови в период обострения заболевания (табл.). Параллельно положительной динамике заболевания на фоне проводимой терапии, прослеживалось постепенное снижение ФНОα. В период реконвалесценции концентрация цитокина имела склонность к снижению, однако к показателю нормы он не возвращался (табл.). В периоде стойкой ремиссии исследуемый показатель возвращался к показателю здоровых. Уровень ФНОα в плазме крови зависел от тяжести заболевания. Так наиболее выраженное повышение исследуемого цитокина наблюдалось у больных с тяжелым течением заболевания. У больных с легким течением инфекции в период ремиссии уровень ФНОα возвращался в пределы нормальных величин.

Негативной регуляторной активностью воспалительных процессов обладает ИЛ-10. Это происходит в результате способности подавлять у Th-1 клеток и моноцитов продукцию цитокинов и снижать антигенпрезентирующую способность данного цитокина. ИЛ-10 является альтернативным регулирующим и противовоспалительным цитокином для макрофагов, он продуцирует не только Th-2, но и Th-1 клетки. В связи с этим ИЛ-10 рассматривается как общий для всех Th-1 супрессирующий противовоспалительный цитокин, ограничивающий воспаление. Считают, что иммуносупрессивные эффекты вирусов опосредованы через влияние на баланс ИЛ-10/ИЛ-12. Под влиянием ИЛ-10 у моноцитов наблюдается снижение продукции цитокинов воспаления (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНОα и др.), микробцидных продуктов кислородного метаболизма и NO, в то же время он стимулирует пролиферацию В-лимфоцитов и гуморальный иммунитет.

Активированные Т-лимфоциты увеличивают продукцию ИЛ-10, уровень, которого в сыворотке крови достоверно повышается у больных с обострением инфекции, в периоде ремиссии показатель снижается, однако остается выше нормы (табл.1). Повышение уровня ИЛ-10 зависело от тяжести заболевания. Чем тяжелее протекало заболевание, тем уровень цитокина была выше.

Исследование продукции цитокинов у больных показало повышение синтеза цитокинов ФНОα, ИЛ-1В, ИЛ-6 и ИЛ-10 в период обострения заболевания по сравнению со здоровыми донорами. В периоде угасания клинических симптомов параллельно положительной динамике заболевания показатели исследуемых цитокинов снижались, но не приходили в норму. Баланс цитокинов зависел от степени тяжести заболевания. Чем тяжелее протекало заболевание, тем продукция цитокинов была выше.

Таким образом, изучение роли цитокинов при данной инфекции, позволит понять ряд механизмов, с помощью которых преодолевают защитные силы организма и используют внутриклеточные процессы и межклеточные взаимодействия для осуществления репликации. Изучение баланса цитокинов играет важную роль в понимании патогенеза инфекции, тропизма и вирулентности вирусов, что в свою очередь позволит разработать систему контроля за токсоплазменной инфекцией.

Выводы:

1. Исследование продукции цитокинов у больных показало повышение синтеза цитокинов ФНОα, ИЛ-1В, ИЛ-6 и ИЛ-10 в

период обострения заболевания по сравнению со здоровыми донорами. Параллельно положительной динамике заболевания на фоне проводимой терапии, прослеживалось постепенное снижение ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-10.

2. Баланс цитокинов зависел от степени тяжести заболевания. Чем тяжелее протекало заболевание, тем продукция цитокинов была выше.

3. Изучение баланса цитокинов играет важную роль в понимании патогенеза инфекции, тропизма и вирулентности вирусов, что в свою очередь позволит разработать систему контроля за токсоплазменной инфекцией.

Литература

1. Лобзин, Ю.В., Буланьков, Ю.И., Казанцев, А.П., Васильев, В.В. Хронический токсоплазмоз: рациональная терапия. //Российские медицинские вести. Научно-практический журнал для клиницистов.– 1997. – № 2. – Т. 2. – с. 67-69.
2. Хаитов, Р.М. Современные подходы к оценке иммунной системы человека / Хаитов Р. М., Пинегин Б.В. //Аллергол. и иммунол.– 2001.– Т. 2.– № 2.– С. 7.
3. Баранов, А.В. Динамика провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных хроническим гепатитом С. / А.В. Баранов, В.В. Малеев// Инфекционные болезни 2007.– 5(2).– С. 5–7.
4. Ковальчук, Л.В. Система цитокинов / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, Э.И. Рубакова // Учебное пособие. М.: РГМУ, С. 64.
5. Система регуляции защитных реакций организм. Цитокины и воспаление.– 2002.– Т. 1.– № 1.– С. 9–17.
6. Баланс цитокинов у пациентов с обострением хронической герпетической инфекции в динамике иммунокорректирующей терапии / О.О. Обухова [и др.]// Иммунология, 2007.– № 6.– С. 335–338.
7. Ковальчук, Л.В. Система цитокинов. / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, Э.И. Рубакова// Учебное пособие.– М.: РГМУ.– С. 64.
8. Beazley, D.M. Toxoplasmosis / D.M. Beazley, R.S. Egerman // Semin. Perinatol.– 1998.– Vol. 22.– № 4.– P. 332–8.
9. Caracteristiques epidemiologiques des toxoplasmoses cerebrales chez 399 patients infectes par le VIH suivis entre 1983 et 1994 / Bossi, P. [et all.]// Rev. Med. Interne.– 1998.– Vol.19.– № 5.– P. 313–7.
10. Darrel, O., Ho-yen, Alex, W.L. Joss. Human toxoplasmosis. - New-York: University Press, 1992.
11. Архипов, Г.С. Социальная значимость Denkers E.Y., Gazzinelli R.T. Regulation and function of T-cell-mediated immunity during Toxoplasma gondii infection / Г.С. Архипов, В.А. Исаков, Е.И. Архипова // Clin. Microbiol. Rev.– 1998.– Vol. 11.– № 4.– P. 569–88.

CYTOKINE STATUS AT PATIENTS WITH ACQUIRED TOXOPLASMOSIS

B.S. NAGOEV, YU.F. ARKHAGOV, ZH.KH. SABANCHIEVA

Kabardino-Balkaria State University, Chair of Infectious Diseases

126 patients with toxoplasmodic infection under medical observation, studying the cytokine production has shown the increase of cytokine synthesis of necrosis factor- α , interleukin-1 β , interleukin-6 and interleukin-10 in periods of exacerbation in comparison with healthy donors. The balance of cytokines depended on the degree of disease severity.

Key words: cytokine, tumor necrosis factor- α , interleukin-1 β , interleukin-6 and interleukin-10, toxoplasmosis.

УДК 616.35-006.6 -085. 849.19

ПРИМЕНЕНИЕ ИНФРАКРАСНОГО НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ

Е.И. СЕМИОНКИН*

В статье приведены результаты применения инфракрасного лазерного излучения в комплексном хирургическом лечении больных колоректальным раком с изучением отдаленных результатов. Показана эффективность и целесообразность применения лазеротерапии в лечении больных с III стадией заболевания.

Ключевые слова: колоректальный рак, инфракрасное низкоинтенсивное лазерное излучение, выживаемость.

В последние десятилетия во многих странах мира, в том числе и в России, происходит устойчивый рост заболеваемости КРР.

Ежегодно в России регистрируется более 50 тысяч новых случаев рака толстой кишки [3].

Пятилетняя выживаемость при раке толстой кишки составляет примерно 60% в развитых странах и менее 40% – в государствах с ограниченными ресурсами [6,14]. Все это свидетельствует не только о большом медицинском, но и о социально-экономическом значении данной проблемы, к тому же имеется недостаточно высокая эффективность традиционного лечения.

Одним из разработчиков в нашей стране нового направления использования лазеров в онкологии являлся профессор О.К. Скобелкин (1997), который считал, что использование низкоинтенсивного лазерного излучения в онкологии будет способствовать улучшению здоровья населения [11]. В литературе последних лет имеются сообщения по использованию низкоэнергетических лазеров в лечении онкологических больных, а что касается использования инфракрасных лазеров, то эти сообщения немногочисленны [1,4,9,12,14,15,16].

Цель исследования – изучение иммунокоррекции при воздействии на интактную селезенку как иммунокомпетентный орган представляется новым, перспективным и малозатратным методом.

Материалы и методы исследования. Проведено проспективное исследование у 408 больных с КРР. Все больные были оперированы.

1 группа (контрольная) – 303 пациента (136 мужчин и 167 женщин);

2 группа (основная) – 105 пациентов (51мужчины и 54 женщины), которые помимо оперативного лечения, в комплексном лечении получали лазеротерапию. По возрасту, соотношению мужчин и женщин, нозологии, характеру произведенных операций группы были сопоставимы.

Пятилетняя выживаемость исследована у 166 больных с КРР III стадии заболевания (учитывалась смерть только от основного заболевания – КРР), из них 42 пациента получали лазерное облучение в комплексном лечении. Возраст составлял в основной группе от 54 до 82 лет, в среднем 67,3+4,4 лет и от 41 до 81 лет в контрольной группе, в среднем 63,8+7,9 лет. У 22 больных с раком прямой кишки основной группы выполнены следующие операции: – *брюшно-промежностная экстирпация* (БПЭ) – 10, *передняя резекция прямой кишки* – 7, *операция низведения* – 3, *операция Гартмана* – 2. У 20 больных с раком ободочной кишки основной группы выполнены следующие операции: *правосторонняя гемиколэктомия* – 6, *левосторонняя гемиколэктомия* – 3, *резекция сигмовидной кишки* – 10, *резекция поперечной ободочной кишки* – 1.

У 74 больных с раком прямой кишки контрольной группы были выполнены следующие операции: БПЭ – 26, *передняя резекция прямой кишки* – 29, *брюшно-анальная резекция прямой кишки* – 7, *операция низведения* – 6, *операция Гартмана* – 6.

У 50 человек с раком ободочной кишки контрольной группы были выполнены следующие операции *правосторонняя гемиколэктомия* – 20, *левосторонняя гемиколэктомия* – 6, *резекция сигмовидной кишки* – 22, *резекция поперечной ободочной кишки* – 2.

Также исследована выживаемость у 17 больных КРР IV стадии (12 из них с раком прямой кишки и 5 с раком ободочной кишки), получающих лазеротерапию в комплексном лечении и у 63 больных (44 из них с раком прямой кишки и 19 с раком ободочной кишки) не получающих лазеротерапию. Распределение по полу было примерно одинаково в обеих группах. Возраст больных с раком прямой кишки IV стадии составлял соответственно от 43 до 71 лет, в среднем 60,5+7,3 лет и от 44 до 78 лет, в среднем 66,3 +6,0 лет.

У больных с раком прямой кишки основной группы были выполнены операции – *лапаротомия с выведением колостомы* – 9, *паллиативная БПЭ* – 1, *пробная лапаротомия* – 2.

У больных контрольной группы – *лапаротомия с выведением колостомы* – 37, с выведением *илеостомы* – 1, *паллиативная передняя резекция прямой кишки* – 1, *паллиативная БПЭ* – 1, *пробная лапаротомия* – 3, *вскрытие канкрозного парапроктита* – 1.

У больных с раком ободочной кишки основной группы выполнялись следующие операции – *паллиативная резекция сигмы* – 1, *паллиативная резекция ободочной кишки* – 1, *обходной илеотрансверзоанастомоз* – 1, *выведение колостомы* – 1, *пробная лапаротомия* – 1.

* Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, 390026 г. Рязань, ул. Высоковольная, д.9