

Антитела, ассоциированные с воспалительными заболеваниями кишечника, при анкилозирующем спондилите: связь с клинико-лабораторными маркерами воспаления

Е. Н. Александрова¹, А. А. Новиков^{1,2}, П. И. Кулакова¹, Е. Н. Кольцова¹, М. А. Борисова¹, Г. В. Лукина^{1,3}

¹ ГБУЗ города Москвы «Московский клинический научно-практический центр имени А. С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

³ ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В. А. Насоновой», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучить взаимосвязь уровней антител, ассоциированных с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), и маркеров воспаления при анкилозирующем спондилите (АС).

Материалы и методы. Исследованы сыворотки 44 здоровых доноров (ЗД) и 51 больного АС: 40 мужчин, 11 женщин в возрасте 44,0 (34,0–49,0) лет с длительностью заболевания 12,0 (5,0–20,0) лет, высокой активностью болезни (BASDAI – 5,3; 4,5–6,4; ASDAS СОЭ – 3,6; 3,0–4,4; ASDAS СРБ – 3,7; 2,8–4,5). У 22% больных АС были диагностированы ВЗК. IgG/IgA антитела к *S. cerevisiae* (ASCA), IgG/IgA антитела к гликопротеину 2 (αGP2), IgG антитела к катепсину G, эластазе, сывороточный кальпротектин (сКП), интерлейкин-6 (IL-6) определяли иммуноферментным методом.

Результаты. Больные АС без ВЗК и АС с ВЗК имели более высокие уровни IgA ASCA, IgA αGP2, антител к эластазе, чем ЗД (4,5; 2,6–6,4 ЕД/мл и 4,9; 3,7–7,3 ЕД/мл vs 1,9; 0,6–2,6 ЕД/мл, $p=0,0008$, $p=0,001$; 1,2; 0,8–5,5 ЕД/мл и 1,2; 0,9–11,8 ЕД/мл vs 0,7; $p=0,007$, $p=0,02$; 8,2; 5,9–9,9 ЕД/мл и 9,1; 8,5–10,5 ЕД/мл vs 5,6; 4,7–8,3 ЕД/мл, $p=0,01$, $p=0,003$). Концентрация антител к катепсину G была выше при АС с ВЗК по сравнению с АС без ВЗК (0,8; 0,5–1,0 ЕД/мл vs 0,4; 0,3–0,6 ЕД/мл, $p=0,02$). Уровни IgA ASCA коррелировали с IL-6 ($r=0,3$), IgA αGP2 – с сКП ($r=0,3$), антител к эластазе – с СОЭ ($r=0,4$), антител к катепсину G – с СОЭ ($r=0,4$) и BASDAI ($r=0,4$) ($p<0,05$).

Заключение. Повышение уровней IgA ASCA, IgA αGP2 и антител к эластазе при АС без ВЗК сходно с таковым при АС с ВЗК. Гиперпродукция IgA ASCA, IgA αGP2, антител к эластазе, катепсину G отражает воспалительную активность АС.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: анкилозирующий спондилит, воспалительные заболевания кишечника, антитела к *S. cerevisiae* (ASCA), гликопротеину 2, катепсину G, эластазе, BASDAI, СОЭ, сывороточный кальпротектин, интерлейкин-6.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Inflammatory bowel disease-associated antibodies in ankylosing spondylitis: relationship with clinical and laboratory markers of inflammation

E. N. Aleksandrova¹, A. A. Novikov^{1,2}, P. I. Kulakova¹, E. N. Koltsova¹, M. A. Borisova¹, G. V. Lukina^{1,3}

¹ A. S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center, Moscow, Russia

² N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

³ V. A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia

SUMMARY

Background/Purpose. To study the relationship between levels of antibodies associated with inflammatory bowel diseases (IBD) and inflammatory markers in ankylosing spondylitis (AS).

Materials and methods. The sera of 44 healthy donors (HD) and 51 patients with AS were studied: 40 men, 11 women aged 44.0 (34.0–49.0) years with a disease duration of 12.0 (5.0–20.0) years, high disease activity (BASDAI – 5.3; 4.5–6.4; ASDAS ESR – 3.6; 3.0–4.4; ASDAS CRP – 3.7; 2.8–4.5). IBD was diagnosed in 22% of patients with AS. IgG/IgA antibodies to *S. cerevisiae* (ASCA), IgG/IgA antibodies to glycoprotein 2 (GP2), IgG antibodies to cathepsin G, elastase, serum calprotectin (sCP), interleukin-6 (IL-6) were determined by ELISA.

Results. Patients with AS without IBD and AS with IBD had higher levels of IgA ASCA, IgA αGP2, and elastase antibodies than HD (4.5; 2.6–6.4 U/ml and 4.9; 3.7–7.3 U/ml vs 1.9; 0.6–2.6 U/ml, $p=0.0008$, $p=0.001$; 1.2; 0.8–5.5 U/ml and 1.2; 0.9–11.8 U/ml vs 0.7; $p=0.007$, $p=0.02$; 8.2; 5.9–9.9 U/ml and 9.1; 8.5–10.5 U/ml vs 5.6; 4.7–8.3 U/ml, $p=0.01$, $p=0.003$). The concentration of antibodies to cathepsin G was higher in AS with IBD compared to AS without IBD (0.8; 0.5–1.0 U/ml vs 0.4; 0.3–0.6 U/ml, $p=0.02$). The levels of IgA ASCA correlated with IL-6 ($r=0.3$), IgA αGP2 – with sCP ($r=0.3$), antibodies to elastase – with ESR ($r=0.4$), antibodies to cathepsin G – with ESR ($r=0.4$) and BASDAI ($r=0.4$) ($p<0.05$).

Conclusion. Elevated levels of IgA ASCA, IgA αGP2, and anti-elastase antibodies in AS without IBD are similar to those in AS with IBD. Hyperproduction of IgA ASCA, IgA αGP2, anti-elastase antibodies, and cathepsin G reflects the inflammatory activity of AS.

KEYWORDS: ankylosing spondylitis, inflammatory bowel diseases, antibodies to *S. cerevisiae* (ASCA), glycoprotein 2, cathepsin G, elastase, BASDAI, ESR, serum calprotectin, interleukin-6.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare absence of conflict of interests.

Анкилозирующий спондилит (АС) – хроническое воспалительное заболевание из группы спондилоартритов (СпА), характеризующееся обязательным поражением крестцово-подвздошных суставов и/или позвоночника с потенциальным исходом в анкилоз, с частым вовлечением в патологический процесс энтезисов и периферических суставов [1]. Наиболее частыми внесуставными проявлениями АС являются воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) (болезнь Крона – БК, язвенный колит – ЯК) – иммуноопосредованные болезни пищеварительного тракта, отличающиеся воспалительно-деструктивным поражением стенки кишки и хроническим рецидивирующим течением с развитием системных и внекишечных осложнений [2]. При АС встречаемость ВЗК составляет 6–14%, однако у 50–65% пациентов с АС имеет место субклиническое (морфологически подтвержденное) воспаление кишечника [3, 4]. СпА, включая АС, относятся к наиболее частым внекишечным проявлениям ВЗК. По данным метаанализа, при ВЗК частота обнаружения АС составляет 3%, но рентгенологические признаки сакроилеита, как симптоматического, так и субклинического, регистрируются у 50% пациентов [4, 5]. В настоящее время выделены потенциальные лабораторные биомаркеры АС, ассоциированного с ВЗК, в том числе генетические полиморфизмы (HLA-B 27, ген аминопептидазы эндоплазматического ретикула 1 – ERAP1/rs26653, гены рецептора интерлейкина-23 – IL-23R, бета рецептора лимфотоксина – LTBR, рецептора TNF – TNFRSF1A, CARD15/NOD2), маркеры воспаления (С-реактивный белок – СРБ, сывороточный и фекальный кальпротектин – сКП и фКП), провоспалительные цитокины (IL-23, IL-6, васкулоэндотелиальный фактор роста – VEGF), маркеры метаболизма костной и хрящевой ткани (хрящевой гликопротеин-39 – YKL-40, склеростин, матриксная металлопротеиназа-3), антитела (перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические антитела – пАНЦА, антитела к *Saccharomyces cerevisiae* – ASCA, порообразующему белку OmpC наружной мембраны *Escherichia coli*, бактериальному флагеллину CBir1) [4]. При этом значительно возрос интерес к изучению роли антител, специфичных для ВЗК, в ранней диагностике воспаления кишечника у пациентов с АС и оценке воспалительной активности АС.

Цель работы – изучить взаимосвязь уровней антител, ассоциированных с ВЗК, и маркеров воспаления при АС.

Материалы и методы

Исследованы сыворотки 51 пациента с достоверным диагнозом АС (в соответствии с модифицированными Нью-Йоркскими критериями 1984 г.) [6]: 40 мужчин, 11 женщин в возрасте 44,0 (34,0–49,0) лет с длительностью заболевания 12,0 (5,0–20,0) лет; высокой активностью болезни (Батский индекс активности АС – BASDAI – 5,3; 4,5–6,4; индекс активности АС с использованием СОЭ – ASDAS СОЭ – 3,6; 3,0–4,4; индекс активности АС с использованием С-реактивного белка – СРБ – ASDAS СРБ – 3,7; 2,8–4,5). У 22% больных АС диагностированы ВЗК (БК и ЯК). Больные наблюдались в ГБУЗ МКНЦ имени А. С. Логинава ДЗМ с 2018 по 2022 г. В контрольную группу вошли 44

здоровых донора (ЗД), сопоставимых по полу и возрасту с обследованными больными. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на исследование.

IgG/IgA ASCA, IgG антитела к таргетным антигенам атипичных пАНЦА – гранулярным цитоплазматическим белкам нейтрофилов (катепсину G, эластазе), IgG/IgA aGP2, сКП и IL-6 исследовали методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием коммерческих наборов реагентов «ASCA IgG/IgA», «Anti-Cathepsin G», «Anti-Elastase», («ORGENTEC», ФРГ), «Anti-GP2 IgG/IgA» («MEDIPAN», ФРГ), «BUHLMANN MRP8/14 (Calprotectin, S 100A8/A9)» («BUHLMANN LABORATORIES AG», Швейцария), «Human IL-6 ELISA Kit» («INVITROGEN/Thermo Fisher Scientific», США) согласно инструкциям фирм-изготовителей на микропланшетном ридере «Sunrise» («Tecan», Австрия). Верхние пределы референтных интервалов при определении IgG/IgA ASCA, IgA aGP2, IgG антител к катепсину G и эластазе составляли 10,0 ЕД/мл, IgG aGP2–15 ЕД/мл.

Статистическая обработка результатов проведена с использованием программы Statistica 12.0, включая методы параметрического и непараметрического анализа. Результаты представлены в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом (ИР) 25–75 перцентилей. Корреляционный анализ проводился по методу Спирмена. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Уровни антител, ассоциированных с ВЗК, в сыворотках больных АС без ВЗК, АС с ВЗК и у ЗД представлены в таблице 1. Больные АС без ВЗК и АС с ВЗК имели более высокие уровни IgA ASCA, IgA aGP2 и IgG антител к эластазе, чем ЗД ($p < 0,05$). Увеличение концентрации IgG aGP2 относительно ЗД наблюдалось только у больных АС без ВЗК ($p < 0,05$). Концентрация IgG антител к катепсину G была выше при АС с ВЗК по сравнению с АС без ВЗК ($p < 0,05$).

Таблица 1
Уровни антител, ассоциированных с ВЗК, в сыворотках больных АС без ВЗК, АС с ВЗК и ЗД (Me, ИР 25–75 перцентилей)

Антитела (ЕД/мл)	Группы обследованных		
	АС без ВЗК	АС с ВЗК	ЗД
IgG ASCA	6,6 (4,9–10,8) n=38	8,1 (4,3–11,7) n=11	4,4 (2,1–8,0) n=14
IgA ASCA	4,5 (2,6–6,4)* n=39	4,9 (3,7–7,3)** n=11	1,9 (0,6–2,6)*:** n=16
IgG aGP2	2,1 (1,4–6,0)* n=39	2,3 (1,4–7,0) n=11	1,3 (0,9–3,6)* n=17
IgA aGP2	1,2 (0,8–5,5)# n=39	1,2 (0,9–11,8)## n=11	0,7 (0,6–1,3)#:** n=17
IgG антитела к катепсину G	0,4 (0,3–0,6)\$..\$\$ n=38	0,8 (0,5–1,0)\$.\$ n=10	0,6 (0,6–0,9)\$ n=17
IgG антитела к эластазе	8,2 (5,9–9,9)* n=39	9,1 (8,5–10,5)** n=9	5,6 (4,7–8,3)*:** n=17

Примечание. Достоверность различий в уровнях антител: IgA ASCA (* – $p = 0,0008$ между больными АС без ВЗК и ЗД, ** – $p = 0,001$ между больными АС с ВЗК и ЗД); IgG aGP2 (* – $p = 0,03$ между больными АС без ВЗК и ЗД); IgA aGP2 (* – $p = 0,007$ между больными АС без ВЗК и ЗД, ## – $p = 0,02$ между больными АС с ВЗК и ЗД); IgG антитела к катепсину G (\$ – $p = 0,02$ между больными АС без ВЗК и ЗД, \$\$ – $p = 0,02$ между больными АС без ВЗК и АС с ВЗК); IgG антитела к эластазе (* – $p = 0,01$ между больными АС без ВЗК и ЗД, ** – $p = 0,003$ между больными АС с ВЗК и ЗД); n – число обследованных больных АС и ЗД.

Таблица 2
Частота обнаружения антител, ассоциированных с ВЗК,
в сыворотках больных АС без ВЗК, АС с ВЗК и ЗД

Антитела	АС без ВЗК, n (%)	АС с ВЗК, n (%)	ЗД, n (%)
IgG ASCA	11/38 (28,9)	4/11 (36,0)	2/14 (14,0)
IgA ASCA	3/39 (7,7)	2/11 (18,0)	1/16 (6,0)
IgG aGP2	3/39 (7,7)	1/11 (9,0)	0/17 (0)
IgA aGP2	6/39 (16,4)	3/11 (27,0)*	0/17 (0)*
IgG антитела к катепсину G	0/38 (0)	0/10 (0)	0/17 (0)
IgG АТ к эластазе	9/39 (23,0)*	3/9 (33,0)**	0/17 (0)*...

Примечание. Достоверность различий в частоте обнаружения антител: IgA aGP2 (* – $p=0,025$ между больными АС с ВЗК и ЗД); IgG антитела к эластазе (* – $p=0,03$ между больными АС без ВЗК и ЗД, ** – $p=0,01$ между больными АС с ВЗК и ЗД); n – число лиц с положительными результатами определения антител относительно общего количества обследованных больных и ЗД.

Достоверных различий в сывороточных уровнях IgG ASCA между больными АС и ЗД не обнаружено ($p>0,05$).

Частота обнаружения антител, ассоциированных с ВЗК, в сыворотках больных АС без ВЗК, АС с ВЗК и ЗД представлена в таблице 2, из которой следует, что при АС без ВЗК и АС с ВЗК IgG антитела к эластазе (23,0 и 33,0%) встречались чаще, чем у ЗД (0%) ($p<0,05$), в то время как IgA aGP2 наиболее часто выявлялись среди больных АС с ВЗК (27,0 vs 0% у ЗД, $p<0,05$). Встречаемость IgA/IgG ASCA, IgG aGP2, IgG антител к катепсину G при АС с и без ВЗК не отличалась от таковой у ЗД.

В общей группе больных АС (АС с ВЗК+АС без ВЗК) повышение уровней IgA ASCA в сыворотке крови положительно коррелировало с концентрацией IL-6 ($r=0,3$), IgA aGP2 – с содержанием сКП ($r=0,3$), IgG антител к эластазе – с СОЭ ($r=0,4$), IgG антител к катепсину G – с СОЭ ($r=0,4$) и индексом активности BASDAI ($r=0,4$) ($p<0,05$). При АС без ВЗК обнаружена корреляционная связь между усилением продукции IgG антител к эластазе, IgG антител к катепсину G и ускорением СОЭ ($r=0,4$) ($p<0,05$), а также между увеличением концентрации IgG антител к катепсину G и повышением BASDAI ($r=0,5$, $p<0,05$).

Обсуждение

В сыворотках больных ВЗК выявляют широкий спектр антител к собственным и микробным антигенам [7–11]. Аутоантитела, ассоциированные с ВЗК, включают атипичные пАНЦА, антитела к мембранному GP2 секреторных панкреатических ацинарных клеток, бокаловидным клеткам эпителия слизистой оболочки кишечника (goblet cells) и гранулоцитарно-макрофагальному колониестимулирующему фактору (aGM–CSF). Среди антимикробных антител различают антитела к гликанам – олигосахаридам клеточной стенки патогенных микроорганизмов (ASCA и др.), порообразующему белку OmpC наружной мембраны *Escherichia coli* (aOmpC), бактериальному флагеллину Cbir1 (aCBir1), компоненту I2 *Pseudomonas fluorescens* (aI2), антигенам *Mycobacterium avium paratuberculosis* и нематоды *Caenorhabditis elegans*. Наибольшей информативностью для дифференциальной диагностики ВЗК с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта обладают ASCA

(диагностическая чувствительность (ДЧ) – 41–45%; диагностическая специфичность (ДС) – 91–98%) [12]. При БК самыми полезными диагностическими маркерами являются ASCA (ДЧ – 33–72%; ДС – 82–100%) и aGP2 (ДЧ – 30%, ДС – 96%), при ЯК – атипичные пАНЦА (ДЧ – 50–71%) [7, 8, 12]. Исследование антител с целью диагностики ВЗК имеет ограниченное значение из-за низкой чувствительности данных маркеров. Наличие и титры большинства антител, как правило, не связаны с активностью заболевания, однако отражают различные клинические фенотипы БК и ЯК. Высокие уровни антител (ASCA, aCBir1, aOmpC, aI2, пАНЦА, aGP2, aGM–CSF) ассоциируются с риском ускоренного прогрессирования ВЗК, развитием осложнений и необходимостью хирургического лечения [7, 8, 12, 13].

Данные литературы, касающиеся изучения уровней антител, ассоциированных с ВЗК, при АС и их связи с воспалительной активностью болезни, немногочисленны и имеют противоречивый характер [4].

В нашей работе больные АС с ВЗК отличались более высокими показателями концентрации антител к катепсину G в сыворотке крови, чем пациенты с АС без ВЗК. По сравнению с группой ЗД увеличение концентрации IgG aGP2 наблюдалось у больных АС без ВЗК, а количество положительных результатов определения IgA aGP2 – у больных АС с ВЗК. Повышенные уровни IgA ASCA, IgA aGP2, антител к эластазе, встречаемость антител к эластазе при АС без ВЗК были сравнимы с этими показателями при АС с ВЗК. Уровни IgG ASCA, частота обнаружения IgA/IgG ASCA, IgG aGP2 и антител к катепсину G при АС с и без ВЗК находились в пределах нормальных значений.

Сходные с нашими результаты опубликовали I. E. Hoffman и соавт. [14], не обнаружившие достоверных различий в сывороточных уровнях IgA ASCA между двумя группами из 11 больных СпА (6 – АС и 5 – недифференцированным СпА) с ВЗК и 17 больных СпА (12 – АС и 5 – недифференцированным СпА) без ВЗК, имевшими более высокую концентрацию IgA ASCA, чем ЗД и больные ревматоидным артритом. У больных АС без ВЗК ($n=52$) и АС с ВЗК ($n=26$) отмечена сходная частота обнаружения IgA/IgG ASCA и антител к OmpC [15]. В других работах показано, что IgG ASCA, антитела к OmpC и Cbir1 чаще встречаются среди больных АС с ВЗК ($n=77$), чем у больных АС без ВЗК ($n=76$), причем относительно контрольной группы пациентов с механической болью в спине ($n=48$) при АС без ВЗК наиболее часто регистрируются антитела к Cbir1, а при АС с ВЗК – IgA ASCA, антитела к OmpC и Cbir1 [16]. Продemonстрировано увеличение концентрации и частоты выявления IgA ASCA в сыворотках больных АС по сравнению с ЗД [17, 18]. Однако другими авторами установлено отсутствие статистически значимого повышения уровней и встречаемости IgA ASCA/IgG ASCA среди больных АС [19, 20] либо увеличение концентрации IgG ASCA и IgG+IgA ASCA, но не IgA ASCA при АС относительно ЗД [21, 22].

АНЦА – гетерогенная группа аутоантител, реагирующих с ферментами цитоплазмы нейтрофилов. В зависимости от типа свечения в непрямой реакции иммунофлюоресценции (НРИФ) на фиксированных этанолом нейтрофилах человека различают две основные разновидности АНЦА –

цитоплазматические (ц) АНЦА, реагирующие с протеиназой 3, и пАНЦА, направленные против миелопероксидазы. Обнаружение цАНЦА и пАНЦА в сыворотках крови наиболее характерно для системных некротизирующих васкулитов сосудов среднего и мелкого калибра (АНЦА-ассоциированных системных васкулитов) [23]. При ВЗК и аутоиммунных заболеваниях печени выявляют преимущественно атипичные пАНЦА [8–10, 24–26]. Специфичными антигенами для атипичных пАНЦА служат различные ядерные и цитоплазматические белки нейтрофилов (нуклеопорин β -тубулин 5, гистоновый белок Н1, негистоновые белки хроматина НМГ-1,2, катепсин G, эластаза, белок, повышающий проницаемость – BPI, лактоферрин, лизоцим, β -глюкуронидаза, α -энолаза, каталаза). Среди антител к таргетным антигенам атипичных пАНЦА наибольшее клиническое значение при ВЗК и аутоиммунных заболеваниях печени имеют антитела к катепсину G, лактоферрину, эластазе и BPI, частота обнаружения которых методом ИФА варьирует от 4 до 50% [26, 27]. Атипичные пАНЦА чаще выявлялись нами в сыворотках больных АС с ВЗК (36,0%), чем у больных АС без ВЗК (4,8%) и ЗД (0%) ($p < 0,05$), при этом в группе больных АС без ВЗК частота определения данных антител не отличалась от таковой среди ЗД ($p > 0,05$) [28], что подтверждается результатами других авторов [15, 22]. В доступной литературе отсутствуют результаты подробного изучения антител к катепсину G и эластазе при АС с и без ВЗК. По нашим данным, больные АС с ВЗК имеют более высокую концентрацию антител к катепсину G в сыворотке крови, чем пациенты с АС без ВЗК, однако частота обнаружения антител к катепсину G при АС с ВЗК и без ВЗК не отличается от данного показателя у ЗД. Увеличение концентрации и частоты выявления антител к эластазе при АС с ВЗК сравнимо с таковым при АС без ВЗК.

Помимо IgG/IgA ASCA, к специфическим маркерам БК относятся IgG/IgA aGP2. Частота обнаружения IgG/IgA aGP2 в сыворотках больных БК варьирует от 21 до 45%, ЯК – от 2 до 19% [8]. Нами показано увеличение сывороточной концентрации IgA aGP2 при АС с ВЗК и АС без ВЗК по сравнению с ЗД, однако повышение частоты положительных результатов определения IgA aGP2 наблюдалось только у больных АС с ВЗК. Частота обнаружения IgG aGP2 в группах больных АС с ВЗК и АС без ВЗК была сравнима с данным показателем среди ЗД, вместе с тем при АС без ВЗК отмечался более высокий уровень IgG aGP2, чем у ЗД. В работах других авторов исследование IgG/IgA aGP2 при АС не проводилось.

Противоречивость результатов изучения антител, специфичных для ВЗК, в группах больных АС без ВЗК и АС с ВЗК, обусловленная различиями в подборе групп пациентов, уровнях серопозитивности антител и методов их определения, не позволяет применять указанные биомаркеры для дифференциальной диагностики данных патологических состояний. Вместе с тем, согласно нашим и зарубежным исследованиям, выявление при АС без признаков ВЗК антител, ассоциированных с ВЗК (IgA/IgG ASCA, атипичных пАНЦА, IgA/IgG aGP2, антител к эластазе, катепсину G и др.), свидетельствует о сходных механизмах aberrантной активации иммунной системы у больных АС и ВЗК и воз-

можности использования данных биомаркеров в качестве потенциальных предикторов воспалительной патологии кишечника на доклинической стадии.

Ключевыми лабораторными маркерами воспаления при АС являются СОЭ, С-реактивный белок (СРБ), КП и провоспалительные цитокины (IL-6, IL-23) [4, 29].

Увеличение СОЭ наблюдается у 24–42% больных АС [30]. Анализ СОЭ используется для оценки воспалительной активности АС, в частности, при подсчете индекса ASDAS СОЭ [1]. СРБ, синтез которого происходит в гепатоцитах под действием провоспалительных цитокинов, считается более стабильным, валидированным, воспроизводимым и специфичным маркером воспаления, чем СОЭ [23]. Увеличение сывороточной концентрации СРБ отмечено у 50–54% больных АС [30]. Результаты исследования СРБ применяются при подсчете индекса активности ASDAS СРБ [1].

КП – гетеродимерный белковый комплекс из двух кальций-связывающих субъединиц (S100A8/MRP8 и S100A9/MRP14) с выраженными провоспалительными свойствами, высвобождаемый активированными нейтрофилами, моноцитами и кератиноцитами в синовиальной ткани, коже и слизистой оболочке кишечника на ранней стадии воспаления и иммунного ответа [31]. При АС отмечено повышение уровней сКП и фекального (ф) КП [32, 33]. Концентрация сКП увеличена у 18% больных АС и положительно коррелирует с лабораторными острофазовыми показателями (СОЭ, СРБ), но не с индексами активности BASDAI и ASDAS [33–35]. Высокие значения фКП обнаруживаются примерно у 40–78% больных СпА, включая АС, сочетаясь с увеличением СОЭ и концентрации СРБ [35–37].

В сыворотках больных АС отмечено повышение концентрации ФНО- α , IL-17, IL-23, IL-21, IL-6 и IL-8 [38, 39]. Концентрация IL-6 в крови коррелирует с индексами BASDAI и ASDAS, концентрацией СРБ и МРТ-признаками воспалительной активности заболевания [40]. У пациентов со СпА/ВЗК обнаружена умеренная положительная корреляция между сывороточной концентрацией IL-23 и клинической активностью заболевания СпА [41].

Данные литературы о связи между антителами, ассоциированными с ВЗК, и маркерами воспаления при АС ограничиваются двумя исследованиями, в которых показано наличие IgA/IgG ASCA в сыворотках больных СпА с высокой воспалительной активностью, однако уровни этих антител не коррелировали с BASDAI, СОЭ, СРБ [18, 21]. Согласно нашим результатам, в общей группе больных АС (АС с ВЗК+АС без ВЗК) содержание IgA ASCA в сыворотке крови положительно коррелирует с IL-6, IgA aGP2 – с сКП, антител к эластазе – с СОЭ, антител к катепсину G – с СОЭ и BASDAI. При АС без ВЗК обнаружена корреляционная связь между уровнями антител к эластазе, антител к катепсину G и ускорением СОЭ, а также между увеличением концентрации антител к катепсину G и повышением BASDAI. Полученные результаты о связи уровней антител, ассоциированных с ВЗК, с клинико-лабораторными маркерами воспалительной активности АС имеют предварительный характер и требуют дальнейшего изучения.

Заключение

Повышенные сывороточные уровни IgA ASCA, IgA aGP2 и антител к эластазе при АС без ВЗК сравнимы с таковыми при АС с ВЗК и могут служить потенциальными предикторами воспалительной патологии кишечника на доклинической стадии. Возрастание продукции IgA ASCA, IgA aGP2, антител к эластазе и катепсину G коррелирует с увеличением концентрации IL-6 и сКП, ускорением СОЭ и повышением BASDAI, отражая воспалительную активность АС.

Список литературы / References

1. Эрδες Ш.Ф. Анкилозирующий спондилит. В кн.: Насонов Е.Л., ред. Российские клинические рекомендации. Ревматология. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2019: 58–86. Erdes Sh. F. Ankylosing spondylitis. In: Nasonov E. L., ed. Russian Clinical Guidelines. Rheumatology. [Rossiyskie Klinicheskie Rekomendatsii. Revmatologiya.]. Moscow: GEOTAR-Media. 2019: 58–86. [In Russ.].
2. Harbord M., Annesse V., Vavricka S.R., Allez M., Barreiro-de Acosta M., Boberg K.M. et al.; European Crohn's and Colitis Organisation. The first European evidence-based consensus on extra-intestinal manifestations in inflammatory bowel disease. J Crohns Colitis. 2016; 10 (3): 239–54. <https://doi.org/10.1093/ecco-icc/jiv213>
3. Stolwijk C., van Tubergen A., Castillo-Ortiz J.D., Boonen A. Prevalence of extra-articular manifestations in patients with ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. Ann Rheum Dis. 2015; 74 (1): 65–73. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-203582>
4. Benfaremo D., Luchetti M.M., Gabrielli A. Biomarkers in inflammatory bowel disease-associated spondyloarthritis: state of the art and unmet needs. J Immunol Res. 2019; 2019: 8630871. <https://doi.org/10.1155/2019/8630871>
5. Karreman M.C., Luime J.J., Hazes J.M.W., Weel A.E.A.M. The prevalence and incidence of axial and peripheral spondyloarthritis in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. J Crohns Colitis. 2017; 11 (5): 631–42. <https://doi.org/10.1093/ecco-icc/jiw199>
6. van der Linden S., Valkenburg H.A., Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. Arthritis Rheum. 1984; 27 (4): 361–8. <https://doi.org/10.1002/art.1780270401>
7. Prideaux L., De Cruz P., Ng S.C., Kamm M.A. Serological antibodies in inflammatory bowel disease: a systematic review. Inflamm Bowel Dis. 2012; 18 (7): 1340–55. <https://doi.org/10.1002/ibd.21903>
8. Александрова Е.Н., Новиков А.А., Лукина Г.В., Парфенов А.И. Клиническое значение антител при воспалительных заболеваниях кишечника. Терапевтический архив. 2021; 93 (2): 103–10. Александрова Е.Н., Новиков А.А., Лукина Г.В., Парфенов А.И. Clinical value of antibodies in inflammatory bowel diseases. Terapevticheskiy Arkhiv. 2021; 93 (2): 103–10. [In Russ.]. <https://doi.org/10.26424/00403660.2021.02.00610>
9. Mitsuyama K., Niwa M., Takedatsu H., Yamasaki H., Kuwaki K., Yoshioka S. et al. Antibody markers in the diagnosis of inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol. 2016; 22 (3): 1304–10. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i3.1304>
10. Bossuyt X. Serologic markers in inflammatory bowel disease. Clin Chem. 2006; 52 (2): 171–81. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2005.058560>
11. Kuna A.T. Serological markers of inflammatory bowel disease. Biochem Med. (Zagreb). 2013; 23 (1): 28–42. <https://doi.org/10.11613/bm.2013.006>
12. Bonneau J., Dumestre-Perard C., Rinaudo-Gajous M., Genin C., Sparrow M., Roblin X., Paul S. Systematic review: new serological markers (anti-glycan, anti-GP2, anti-GM-CSF Ab) in the prediction of IBD patient outcomes. Autoimmun Rev. 2015; 14 (3): 231–45. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.11.004>
13. Arai R. Serologic markers: impact on early diagnosis and disease stratification in inflammatory bowel disease. Postgrad Med. 2010; 122 (4): 177–85. <https://doi.org/10.3810/pgm.2010.07.2184>
14. Hoffman I.E., Demetter P., Peeters M., De Vos M., Mielants H., Veys E.M., De Keyser F. Anti-saccharomyces cerevisiae IgA antibodies are raised in ankylosing spondylitis and undifferentiated spondyloarthropathy. Ann Rheum Dis. 2003; 62 (5): 455–9. <https://doi.org/10.1136/ard.62.5.455>
15. De Vries M., van der Horst-Bruinsma I., van Hoogstraten I., van Bodegraven A., von Blomberg B.M., Ratnawati H., Dijkman B., pANCA, ASCA, and OmpC antibodies in patients with ankylosing spondylitis without inflammatory bowel disease. J Rheumatol. 2010; 37 (11): 2340–4. <https://doi.org/10.3899/jrheum.100269>
16. Wallis D., Asaduzzaman A., Weisman M., Haroon N., Anton A., McGovern D., Targan S., Inman R. Elevated serum anti-flagellin antibodies implicate subclinical bowel inflammation in ankylosing spondylitis: an observational study. Arthritis Res Ther. 2013; 15 (5): R166. <https://doi.org/10.1186/ar4350>
17. Török H.P., Glas J., Gruber R., Brumberger V., Strasser C., Kellner H. et al. Inflammatory bowel disease-specific autoantibodies in HLA-B27-associated spondyloarthropathies: increased prevalence of ASCA and pANCA. Digestion. 2004; 70 (1): 49–54. <https://doi.org/10.1159/000080081>
18. Aydın S.Z., Atagunduz P., Temel M., Bicakcigil M., Tazan D., Direskeneli H. Anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies (ASCA) in spondyloarthropathies: a reassessment. Rheumatology (Oxford). 2008; 47 (2): 142–4. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kem324>
19. Riente L., Chimentì D., Pratesi F., Delle Sedie A., Tommasi S., Tommasi C., Bombardieri S., Migliorini P. Antibodies to tissue transglutaminase and Saccharomyces cerevisiae in ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. J Rheumatol. 2004; 31 (5): 920–4.
20. Matzies F.G., Targan S.R., Berel D., Landers C.J., Reveille J.D., McGovern D.P., Weisman M.H. Markers of intestinal inflammation in patients with ankylosing spondylitis: a pilot study. Arthritis Ther. 2012; 14 (6): R261. <https://doi.org/10.1186/ar4106>
21. Romero-Sánchez C., Bautista-Molano W., Parra V., De Avila J., Rueda J.C., Bello-Gualtero J.M., Londoño J., Valle-Oñate R. Gastrointestinal symptoms and elevated levels of anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies are associated with higher disease activity in Colombian patients with spondyloarthritis. Int J Rheumatol. 2017; 2017: 4029584. <https://doi.org/10.1155/2017/4029584>
22. Mundwiler M.L., Mei L., Landers C.J., Reveille J.D., Targan S., Weisman M.H. Inflammatory bowel disease serologies in ankylosing spondylitis patients: a pilot study. Arthritis Res Ther. 2009; 11 (6): R177. <https://doi.org/10.1186/ar2866>
23. Александрова Е.Н., Новиков А.А., Насонов Е.Л. Лабораторная диагностика ревматических заболеваний. В кн.: Насонов Е.Л., ред. Российские клинические рекомендации. Ревматология. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2019: 302–20. Aleksandrova E.N., Novikov A.A., Nasonov E.L. Laboratory diagnosis of rheumatic diseases. In: Nasonov E.L., ed. Russian Clinical Guidelines. Rheumatology. Rossiyskie Klinicheskie Rekomendatsii. Revmatologiya. Moscow: GEOTAR-Media. 2019: 302–20. [In Russ.].
24. Terziroli Beretta-Piccoli B., Mieli-Vergani G., Vergani D. Autoimmune hepatitis: serum autoantibodies in clinical practice. Clin Rev Allergy Immunol. 2022; 63 (2): 124–37. <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08888-9>
25. Tarnai D., Ven P.L., Lakatos P.L., Papp M. Serological biomarkers for management of primary sclerosing cholangitis. World J Gastroenterol. 2022; 28 (21): 2291–2301. <https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i21.2291>
26. Kyriakidi K.S., Tsianos V.E., Karvounis E., Christodoulou D.K., Katsanos K.H., Tsianos E.V. Neutrophil anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody proteins: bactericidal increasing protein, lactoferrin, cathepsin, and elastase as serological markers of inflammatory bowel and other diseases. Ann Gastroenterol. 2016; 29 (3): 258–67. <https://doi.org/10.20524/aog.2016.0028>
27. Lindgren S., Nilsson S., Nässberger L., Verbaan H., Wieslander J. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in patients with chronic liver diseases: prevalence, antigen specificity and predictive value for diagnosis of autoimmune liver disease. Swedish Internal Medicine Liver Club (SILK). J Gastroenterol Hepatol. 2000; 15 (4): 437–42. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1746.2000.02078.x>
28. Александрова Е.Н., Новиков А.А., Кулакова П.И., Кольцова Е.Н., Савенкова Н.А., Волнухин Е.В., Ковшик А.Н., Лукина Г.В. Антитела, ассоциированные с воспалительными заболеваниями кишечника, при анкилозирующем спондилите. Клиническая лабораторная диагностика. 2025; 70 (2): 112–118. Aleksandrova E.N., Novikov A.A., Kulakova P.I., Koltsova E.N., Savenkova N.A., Volnukhin E.V., Kovshik A.N., Lukina G.V. Antibodies associated with inflammatory bowel diseases in ankylosing spondylitis. Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics). 2025; 70 (2): 112–118. [In Russ.]. <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2025-70-2-112-118>
29. Александрова Е.Н., Новиков А.А. Лабораторные биомаркеры анкилозирующего спондилита. Научно-практическая ревматология. 2017; 55 (1): 96–103. Aleksandrova E.N., Novikov A.A. Laboratory biomarkers for ankylosing spondylitis. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2017; 55 (1): 96–103. [In Russ.]. <http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2017-96-103>
30. Rudwaleit M., Haibel H., Baraliakos X., Listing J., Märker-Hermann E., Zeldler H., Braun J., Sieper J. The early disease stage in axial spondylarthritis: results from the German Spondylarthritis Inception Cohort. Arthritis Rheum. 2009; 60 (3): 717–27. <http://dx.doi.org/10.1002/art.24483>
31. Vogl T., Tenbrock K., Ludvig S., Leukert N., Ehrhardt C., van Zoelen M.A., Nacken W., Foell D., et al. Mrp8 and Mrp14 are endogenous activators of Toll-like receptor 4, promoting lethal, endotoxin-induced shock. Nat Med. 2007; 13: 1042–9. <http://dx.doi.org/10.1038/nm1638>
32. Turina M.C., Yeremenko N., Paramarta J.E., De Rycke L., Baeten D. Calprotectin (S100A8/9) as serum biomarker for clinical response in proof-of-concept trials in axial and peripheral spondyloarthritis. Arthritis Res Ther. 2014; 16 (4): 413. <http://dx.doi.org/10.1186/s13075-014-0413-4>
33. Cyper H., Varkas G., Beeckman S., Debusschere K., Vogl T., Roth J., Drennan M.B., Lavric M., et al. Elevated calprotectin levels reveal bowel inflammation in spondylarthritis. Ann Rheum Dis. 2016; 75 (7): 1357–62. <http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2015-208025>
34. Oktayoglu P., Bozkurt M., Mete N., Caglayan M., Em S., Nas K. Elevated serum levels of calprotectin (myeloid-related protein 8/14) in patients with ankylosing spondylitis and its association with disease activity and quality of life. J Investig Med. 2014; 62 (6): 880–4. <https://doi.org/10.1097/JIM.0000000000000095>
35. Лукина Г.В., Кулакова П.И., Новиков А.А., Александрова Е.Н., Савенкова Н.А., Волнухин Е.В., Ковшик А.Н., Климец А.Г. Место сывороточного кальпротектина в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у пациентов с анкилозирующим спондилитом (предварительные результаты). Медицинский алфавит. 2021; (33): 16–19. Lukina G.V., Kulakova P.I., Novikov A.A., Alexandrova E.N., Savenkova N.A., Volnukhin E.V., Kovshik A.N., Klimets A.G. Role of serum calprotectin in diagnosis of inflammatory bowel diseases in patients with ankylosing spondylitis (preliminary results). Medical alphabet. 2021; (33): 16–19. [In Russ.]. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021>
36. Klingberg E., Strid H., Ståhl A., Deminger A., Carlsten H., Öhman L., Forsblad-d'Elia H. A longitudinal study of fecal calprotectin and the development of inflammatory bowel disease in ankylosing spondylitis. Arthritis Res Ther. 2017; 19 (1): 21. <https://doi.org/10.1186/s13075-017-1223-2>
37. Лукина Г.В., Кулакова П.И., Новиков А.А., Александрова Е.Н., Савенкова Н.А., Волнухин Е.В., Ковшик А.Н. Частота развития воспалительных заболеваний кишечника у пациентов с анкилозирующим спондилитом (предварительные результаты исследования). Медицинский алфавит. 2019; 37: 12–15. Lukina G.V., Kulakova P.I., Novikov A.A., Alexandrova E.N., Savenkova N.A., Volnukhin E.V., Kovshik A.N. Incidence of inflammatory bowel disease in patients with ankylosing spondylitis (preliminary study results). Medical alphabet. 2019; 37: 12–15. [In Russ.]. [https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-2-37\(12\)-12-15](https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-2-37(12)-12-15)
38. Projizlerová K., Grobelná K., Pavelka K., Šenolt L., Filková M. An update on biomarkers in axial spondylarthritis. Autoimmun Rev. 2016; 15 (6): 501–9. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.02.002>
39. Reveille J.D. Biomarkers for diagnosis, monitoring of progression, and treatment response in ankylosing spondylitis and axial spondylarthritis. Clin Rheumatol. 2015; 34 (6): 1009–18. <https://doi.org/10.1007/s10067-015-2949-3>
40. Gratacós J., Collado A., Filella X., Samartí R., Carfete J., Ullena J., Molina R., Ballesta A., Muñoz-Gómez J. Serum cytokines (IL-6, TNF-alpha, IL-1 beta and IFN-gamma) in ankylosing spondylitis: a close correlation between serum IL-6 and disease activity and severity. Br J Rheumatol. 1994; 33 (10): 927–31. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/33.10.927>
41. Dmowska-Chalaba J., Kontny E. Inflammatory bowel disease-related arthritis – clinical evaluation and possible role of cytokines. Reumatologia. 2015; 53 (5): 236–42. <https://doi.org/10.5114/reum.2015.55824>

Статья поступила / Received 17.11.2025

Получена после рецензирования / Revised 26.11.2025

Принята в печать / Accepted 26.11.2025

Сведения об авторах

Александрова Елена Николаевна, д.м.н., зав. лабораторией клинической иммунологии¹. ORCID: 0000-0003-4074-5907

Новиков Александр Александрович, д.б.н., ведущий научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии¹, доцент кафедры клинической лабораторной диагностики². ORCID: 0000-0002-2738-2956

Кулакова Полина Игоревна, врач-ревматолог отделения ревматологии¹. ORCID: 0000-0003-3747-9644

Кольцова Екатерина Николаевна, к.м.н., зав. отделом медицинской онкологии и клинической эндоскопии и рентгенологии 21 (ОМО и КЭР 21)¹. ORCID: 0000-0002-5202-4878

Борисова Мария Александровна, к.м.н., старший научный сотрудник отдела ревматологии¹. ORCID: 0000-0002-3674-8518

Лукина Галина Викторовна, д.м.н., профессор, заведующая отделом ревматологии¹, ведущий научный сотрудник³. ORCID: 0000-0001-7958-5926

¹ ГБУЗ города Москвы «Московский клинический научно-практический центр имени А. С. Логанова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

² ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

³ ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В. А. Насоновой», Москва, Россия

Автор для переписки: Александрова Елена Николаевна.
E-mail: aleksandrovaen2015@yandex.ru

About authors

Aleksandrova Elena N., Dr Med Sci (habil.), head. Laboratory of Clinical Immunology¹. ORCID: 0000-0003-4074-5907

Novikov Alexander A., Dr Bio Sci (habil.), leading researcher at the Laboratory of Clinical Immunology¹, Associate Professor of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics². ORCID: 0000-0002-2738-2956

Kulakova Polina I., rheumatologist at Dept of Rheumatology¹. ORCID: 0000-0003-3747-9644

Koltsova Ekaterina N., PhD Med, head of Dept of Medical Oncology and Clinical Endoscopy and Radiology 21 (OMO and CER 21)¹. ORCID: 0000-0002-5202-4878

Borisova Maria A., PhD Med, senior researcher at Dept of Rheumatology¹. ORCID: 0000-0002-3674-8518

Lukina Galina V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Rheumatology¹, leading researcher³. ORCID: 0000-0001-7958-5926

¹ A. S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center, Moscow, Russia

² N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

³ V. A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia

Corresponding author: Aleksandrova Elena N.
E-mail: aleksandrovaen2015@yandex.ru

Для цитирования: Александрова Е.Н., Новиков А.А., Кулакова П.И., Кольцова Е.Н., Борисова М.А., Лукина Г.В. Антитела, ассоциированные с воспалительными заболеваниями кишечника, при анкилозирующем спондилите: связь с клинико-лабораторными маркерами воспаления. Медицинский алфавит. 2025; (34): 28–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-34-28-33>

For citation: Aleksandrova E.N., Novikov A.A., Kulakova P.I., Koltsova E.N., Borisova M.A., Lukina G.V. Inflammatory bowel disease-associated antibodies in ankylosing spondylitis: relationship with clinical and laboratory markers of inflammation. Medical alphabet. 2025; (34): 28–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-34-28-33>

DOI: 10.33667/2078-5631-2025-34-33-35

Нутриционная коррекция гастроэнтерологических симптомов при ППЭС

Д. К. Попков

- ¹ ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации, Москва, Россия
² ООО «МЕДЛАЙН», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

При заболеваниях простаты и описанном нами постпростатэктомическом синдроме (ППЭС) встречаются симптомы со стороны ЖКТ, что напрямую связано с метаболическими нарушениями (в т.ч. нутриционными), как выявлено по параметрам известного АВД и с помощью БИМ. При установлении таких проявлений и после консультаций ГЭ, хирурга и уролога выбирается комплексный подход к лечению: возможно назначение антибактериальной терапии, противовоспалительных средств, а также медикаментов, улучшающих кровообращение, функцию простаты и корригирующих выявленные нарушения параметров обмена (белковые дефициты, дефициты электролитов и микроэлементов, водные и липидные сдвиги).

Материалы и методы. Проанализированы ретроспективно и/б пациентов. Оценивали параметры известного АВД, использовали шкалу SF-36, шкалы урологической патологии, результаты консультаций хирурга и гастроэнтеролога для определения показаний к оперативной реабилитации и разработки программы консервативной. Проводили статобработку полученных данных.

Результаты и обсуждение. Обсуждены причины, способствующие развитию воспалительных процессов в организме, нарушения ассимиляции пищевых веществ и иммунитета, что способствует возникновению инфекций, в т.ч. в области малого таза, находящегося в непосредственной близости от предстательной железы. Оцениваются результаты исследования электролитов и ряда микроэлементов (особенно цинка, витаминов и, в частности, В6, участвующего в нервно-мышечной функции и способствующего расслаблению гладкой мускулатуры кишечника), а также частота гастроэнтерологических симптомов и урологических проявлений (используются диагностические шкалы). В результате соблюдения режима, проявлений физической активности, избегания стрессов снижается риск обострений и повышается качество жизни пациента.

Выводы. 1. Взаимосвязь между заболеваниями простаты и желудочно-кишечной симптоматикой существует. 2. Комплексный подход к реабилитации таких пациентов должен включать коррекцию нутриционного (по сути, метаболического) статуса пациента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хирургическая реабилитация, постпростатэктомический синдром, желудочно-кишечные осложнения.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Nutritional correction of gastroenterological symptoms in PPES

D. K. Popkov

- ¹ Federal Bureau of Medical and Social Expertise, Moscow, Russia
² MEDLINE LLC, Moscow, Russia

SUMMARY

The article discusses the causes that contribute to the development of inflammatory processes in the body, as well as disorders in the assimilation of nutrients and immunity, which can lead to infections, including those in the pelvic area, which is located in close proximity to the prostate gland.