

в контрольной группе, составило  $11,05 \pm 0,7\%$ ,  $Vcl-2 - 55,87 \pm 4,9\%$ . Содержание инсулиноподобного фактора роста-1 исследовали в периферической крови иммуноферментным методом (Mediagnost). Количество IGF-1 в контрольной группе составило  $140,01 \pm 17,7$  нмоль/л. **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Установлено, что в период выраженной активности ЯК исходное количество лимфоцитов, экспрессирующих  $Vcl-2$  ( $71,8 \pm 1,9\%$ ,  $P < 0,05$  с контролем) повышено, а экспрессия  $CD-95-L$  ( $5,9 \pm 1,9\%$ ,  $P < 0,05$  с контролем), наоборот, снижена. В случае положительного ответа на базисную терапию отмечалось снижение количества лимфоцитов, экспрессирующих  $Vcl-2$  и повышение экспрессии  $CD-95-L$ , что знаменовало нарастание апоптотической готовности иммуноцитов и начало формирования клинической ремиссии. В тоже время исходное количество IGF-1 было снижено ( $15,16 \pm 0,35$  нмоль/л,  $p < 0,05$  с контролем), а в динамике лечения уровень IGF-1 повысился, но контрольных значений не достиг ( $94,125 \pm 28,18$  нмоль/л,  $p < 0,05$  до лечения и с контролем), что свидетельствует о позитивных регенераторных процессах в слизистой оболочке толстой кишки. **ВЫВОДЫ.** При обострении ЯК количество лимфоцитов, экспрессирующих  $Vcl-2$ , повышено, экспрессия  $CD-95-L$  и уровень IGF-1 снижены, а в период формирования клинической ремиссии отмечается снижение количества активных лимфоцитов, экспрессирующих  $Vcl-2$  и повышение экспрессии  $CD-95-L$ , а также IGF-1.

## ВЛИЯНИЕ ИНФЛИКСИМАБА НА КОСТНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Павленко В.В., Казакова Л.М., Павленко А.Ф., Павленко А.И., Мещерякова Е.А.

Государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

**АКТУАЛЬНОСТЬ.** Проблема ремоделирования костной ткани является актуальной среди внекишечных проявлений воспалительных заболеваний кишечника ввиду возможных остеопоротических переломов.

**ЦЕЛЬ.** Оценить влияние инфликсимаба на костное ремоделирование у больных с тяжелым язвенным колитом (ЯК).

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Обследовано 44 пациента с тяжелой формой ЯК и наличием остеопенического синдрома. 22 пациента (1-я группа) получили 3 инъекции Ремикейда по известной схеме в комплексе с базисными препаратами (глоукокортикоиды, иммуносупрессоры) и антиостеопоретическими средствами (карбоната кальция, витамин Д, миакальцик). Группу сравнения (2-я группа) составили 22 больных ЯК, находившихся только на базисной терапии в сочетании с антиостеопоретическими средствами. Контрольную группу составляли 10 здоровых пациентов без патологии костной ткани. Костный метаболизм оценивался с помощью денситометрии пяточной, лучевой кости, количественной компьютерной томографии L2-L4, маркеров ремоделирования кости (дезоксипиридинолина мочи, остеокальцина крови). Прирост костной ткани оценивали, в среднем, через 12 месяцев лечения.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** В динамике лечения маркер резорбции кости (дезоксипиридинолин мочи) в 1-й группе больных снизился с  $20,6 \pm 1,6$  до  $16,6 \pm 0,8$  нМ ДПД/мМ ( $p < 0,05$  в сравнении со 2-й группой и контролем). Остеокальцин, как показатель напряженности костного метаболизма, снизился с  $22,2 \pm 1,1$  до  $15,4 \pm 1,3$  нг/мл ( $p < 0,05$  в сравнении со 2-й группой и контролем). По данным остеоденситометрии, Т-критерий снизился с  $-2,7 \pm 0,4$  до  $-1,8 \pm 0,3$ , отражая прирост минеральной плотности костной ткани. Во 2-й группе

дезоксипиридинолин мочи снизился менее заметно – с  $14,36 \pm 0,8$  до  $13,38 \pm 1,2$  нМ ДПД/мМ, а остеокальцин уменьшился с  $18,95 \pm 0,7$  до  $11,41 \pm 0,7$  нг/мл, ( $p < 0,05$ ). Т-критерий сократился с  $-2,8 \pm 0,3$  до  $-1,95 \pm 0,5$ .

**ВЫВОДЫ.** Использование инфликсимаба в комплексной терапии ЯК оказывает позитивное влияние на костный метаболизм, в том числе и за счет супрессии эффектов ФНО- $\alpha$  в локальной и системной резорбции костной ткани.

## СИНДРОМ АНЕМИИ И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

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

Государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

**АКТУАЛЬНОСТЬ.** Известно несколько механизмов в развитии анемий: хроническая кровопотеря с развитием железодефицитной анемии (ЖДА) и анемия хронических заболеваний (АХЗ) вследствие длительного повышения уровня провоспалительных цитокинов.

**ЦЕЛЬ.** Определить частоту и типы анемий у пациентов с ЯК и установить возможную взаимосвязь с уровнем синтеза ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$  мононуклеарами крови.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Обследовано 139 пациентов с ЯК. Анемию определяли при уровне гемоглобина для мужчин  $< 13,0$  г/дл и для женщин  $< 12,0$  г/дл. ЖДА диагностировали при уровне сывороточного железа  $< 12,5$  мкмоль/л, ферритина  $< 12,0$  мкг/л, общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС)  $> 64,4$  мкмоль/л, СРБ  $< 5,0$  мг/л. АХЗ устанавливали при нормальном или повышенном уровне ферритина ( $> 150$  мкг/л), нормальном или сниженном уровне железа и ОЖСС, СРБ  $> 5$  мг/л. Анемию смешанного генеза – при уровне ферритина  $< 20$  мкг/л, нормальном или пониженном уровне сывороточного железа, СРБ  $> 5$  мг/л. Синтез цитокинов ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$  мононуклеарами крови исследовали методом ИФА.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** При активном ЯК анемия выявлена у 38,12% пациентов, преимущественно, с тотальным и левосторонним поражением на фоне повышенного синтеза цитокинов. ЖДА присутствовала в 45,28% случаев, анемия хронического воспаления – в 22,64%, у 26,41% больных анемия была смешанного типа. ЖДА чаще диагностировалась у пациентов с длительностью ЯК более года. АХЗ регистрировался при тяжелом течении ЯК и высокой активности воспаления, причем степень выраженности АХЗ коррелировала с уровнем ФНО- $\alpha$  ( $R=0,52$ ) и, в большей степени, с ИЛ-1 $\beta$  ( $R=0,61$ ). В фазе ремиссии ЯК анемия расценивалась как железодефицитная или смешанного типа и не зависела от уровня ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$ .

**ВЫВОДЫ.** При ЯК железодефицитное состояние является основной причиной анемии, что отчасти связано с длительной кровопотерей. Индуцированные цитокинами хронический иммуновоспалительный процесс в толстой кишке, дисрегуляция гомеостаза железа – дополнительные механизмы анемического синдрома при ЯК.