

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

№ 4, 2022

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2022. № 4

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.Л. Аляви, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
Зам. глав. редактора А.Х. Абдуллаев, д.м.н.
Зам. глав. редактора М.М. Каримов, д.м.н., профессор
М.Ю. Алиахунова, д.м.н., профессор
Б.А. Аляви, д.м.н.
А.Г. Гадоев, д.м.н., профессор
Б.Т. Даминов, д.м.н., профессор
У.К. Каюмов, д.м.н., профессор
М.Ш. Каримов, д.м.н., профессор
У.К. Камилова, д.м.н., профессор
Р.Д. Курбанов, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
И.Р. Мавлянов, д.м.н., профессор
Д.А. Рахимова, д.м.н.
Г.А. Садыкова, д.м.н., профессор
А.М. Убайдуллаев, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
Ф.И. Хамробаева, д.м.н., профессор

Редакционный совет:

Арипов Б.С., к.м.н. (Ташкент)
Арутюнов Г.П. чл-корр. РАН, д.м.н.,
профессор (Москва)
Ахмедов Х.С., д.м.н., профессор (Ташкент)
Бабаев К.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Губергриц Н.Б., д.м.н., профессор (Донецк)
Джумагулова А.С., д.м.н., профессор (Бишкек)
Закирходжаев Ш.Я., д.м.н., профессор (Ташкент)
Зияев Ю.Н., д.м.н., профессор (Ташкент)
Зуфаров М.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Искандарова С.Д. (Ташкент)
Ливерко И.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Мамасолиев Н.С., д.м.н., профессор (Андижан)
Мирахмедова Х.Т., д.м.н. (Ташкент)
Набиева Д.А., д.м.н. (Ташкент)
Рустамова М.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Собирова Г.Н., д.м.н. (Ташкент)
Собиров М.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Ташкенбаева Э.Н., д.м.н., профессор
(Самарканд)
Тулабаева Г.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Фозилов А.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хамраев А.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хужамбердиев М.А., д.м.н., профессор (Андижан)
Шек А.Б., д.м.н., профессор (Ташкент)
Шодикулова Г.З., д.м.н., профессор
(Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:
00084, Узбекистан, Ташкент, ул. Осиё 4. Научно-организационный отдел.
Тел.: (998–71) 234–30–77. Факс: (998–71) 235–30–63
E-mail: tervestuz@mail.ru
Сайт: terapevt.uz

Подписано в печать 26.12.2022, Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.
Усл. п.л. 31,5. Тираж 120. Заказ № 864.

Дизайн и печать ООО «Niso poligraf». Ташкентская область, Уртачирчикский район,
ССГ «Ок-ота», махалля Машъал, ул. Марказий, д. 1.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НАРУШЕНИЯХ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ В СОЧЕТАНИИ С ДИСБИОЗОМ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ <i>Азадаева К.Э., Тухтаева Н.Х., Худайберганаева Н.Х.</i>	242
ЭЗОМЕПРАЗОЛ В АСПЕКТЕ ГАСТРОПАТИЙ ИНДУЦИРОВАННЫМИ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ <i>Саидов Ш.Б., Хамрабаева Ф.И.</i>	248
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У СПОРТСМЕНОВ <i>Абдулхаева Д.Р., Валижанова З.И., Юлдашева Г.Р., Хаджиметов А.А., Абдуллаев А.Х.</i>	251
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	
MACLURA POMIFERA ЎСИМЛИК МЕВАСИ ТАРКИБИДАГИ БИОЛОГИК ФАОЛ КОМПОНЕНТЛАРИНИ ВА ДОРИВОР ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ <i>Назарова С.Б., Жабборов Ж.Т., Назаров Ф.А.</i>	256

- больных бронхиальной астмой // Теоретические и прикладные вопросы науки и образования. – Тамбов, 2015. С. 112–113.
13. Семынина Н.М., Крючкова А.В., Кондусова Ю.В., Полетаева И.А., Князева А.М., Грошева Е.С. Особенности показателей цитокинового профиля у курящих больных бронхиальной астмой // Перспективы развития науки и образования. – Москва, 2015. С. 35–36.
 14. Семынина Н.М., Чернов А.В., Дробышева Е.С., Шаповалова М.М. Оценка статуса курения у больных бронхиальной астмой молодого возраста // Врач-аспирант. Воронеж, 2014. Т. 64., №3(1). С. 180–186.
 15. Скворцов В.В., Халилова У.А. Современные принципы диагностики и лечения ХОБЛ: фокус на ингибиторы ФДЭ-4. Справочник врача общей практики. 2017. №9. С. 28–45.
 16. Федосеев Г.Б. и др. В поисках истины: что такое бронхиальная астма? Пульмонология 2015. №25(1). С. 5–18.
 17. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких. Российское респираторное общество, 2016.
 18. Chuchalin A.G., Khaltaev N., Antonov N.S. et al. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation//Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. 2014. Vol. 9. P. 963-974GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Published MAY 2014. <http://www.ginasthma.org/download.asp?intId=217>
 19. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI [Электронный ресурс] / WHO workshop report. Last updated 2016. – Режим доступа: www.goldcopd.org.
 20. Murnane B., et al. Dispersing the Mists: An Experimental History of Medicine Study into the Quality of Volatile Inhalations. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv. 2017 Jun; 30(3):157–163. doi: 10.1089/jamp.2016.1357. Epub 2017 Jan 11.
 21. Thomas M., Decramer M., O'Donnell D.E. No room to breathe: the importance of lung hyperinflation in COPD // Prim. Care Respir. J. 2013. Vol. 22. №1. P. 101–111.

УДК: 577.12.577.121

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НАРУШЕНИЯХ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ В СОЧЕТАНИИ С ДИСБИОЗОМ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

АЗАДАЕВА К.Э., ТУХТАЕВА Н.Х., ХУДАЙБЕРГАНОВА Н.Х.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

ХУЛОСА

ГАСТРОДУОДЕНАЛ ЗОНА ДИСБИОЗИ БИЛАН БИРГАЛИКДА РЕАКТИВ АРТРИТДАГИ ЛИПИД АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧАСИ

Азадаева К.Э., Тухтаева Н.Х., Худайберганова Н.Х.

Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

Реактив артрит – бу диарея (иерсиния, сальмонелла, шигелла ва б. чақирилган) ва сийдик чиқарув аъзоларининг ўтказган инфекциядан касалликларидан кейин 1,5–2 ҳафтадан то 6 ойгача муддатдан кейин, бўғимларда иммуняллиғланиш касалликларидир. Реактив артритнинг (РеА) уrogen ва энтероген мавжуд. Асосан эркаклар касалланади. РеАнинг умумий клиник белгилари: олдинги ёки бир вақтнинг ўзида ривожланган уретрит ёки диарея; оёқларнинг носимметрик артрити (товон бармоқларининг типик сосискасимон дефигурацияси); энтезит ривожланишида товонда оғриқ ва шиш; кўзнинг шикастланиши (конъюнктивит, ирит); қафт ва товонда кератодермия, онихолизис; қонда РО йўқлиги, HLA-B27 аниқланиши, рентген белгиларидан товон шпораси ва асимметрик сакроилеит кузатилади. РеА бўғимлар деформацияси ривожланмайди, эрозив ўзгаришлар – фақатгина сурункали шаклида кузатилиб, артрит бир неча ойда ўтиб изсиз йўқолади. Аниқ ташхислаш учун инфекция верификациясини аниқлаш учун биологик ажралмалардан микробиологик текширувлар ўтказилади (сийдик, простата ажралмаси, цервикало канал шиллиғи, синовиал суюқлик ва б.). РеАнинг асосий терапевтик давоси антибактериал дори воситалари қўлланилишидир (триггер инфекцияси пайдо бўлганда), ностероид яллиғланишга қарши восита (НЯҚВ), глюкокортикостероид (ГКС) (локал ёки тизимли қисқа курс), сульфасалазин (чўзилувчан ва сурункали кечишида).

Калит сўзлар: реактив артрит, дислипидемия, гастродуоденал зона микробиоценози.

SUMMARY

MODERN CONCEPTS OF VIOLATIONS OF LIPID METABOLISM IN REACTIVE ARTHRITIS IN COMBINATION WITH DYSBIOSIS OF THE GASTRODUODENAL ZONE

Azadaeva K.E., Tukhtaeva N.H., Khudayberganova N.Kh.

Tashkent medical academy, Uzbekistan

Reactive arthritis is an immune-inflammatory joint disease that occurs within 1,5–2 weeks to 6 months after infectious diseases of the genitourinary organs (caused by chlamydia) or diarrhea (caused by Yersinia, Salmonella, Shigella, etc.) There are urogenic and enterogenic reactive arthritis (ReA). Young men are more often ill. General clinical signs of ReA: previous or simultaneously developed urethritis or diarrhea; asymmetric arthritis of the lower extremities (sausage-shaped defiguration of the toes is typical); pain and swelling in the heels with the development of enthesitis; eye damage (conjunctivitis, iritis); keratoderma of the palms and soles, onycholysis; the absence of RF in the blood, the presence of HLA-B27, radiological signs of heel spurs and asymmetric sacroiliitis. With ReA, joint deformities do not develop, erosive changes occur only in chronic forms, arthritis disappears without a trace within a few months. To clarify the diagnosis, it is necessary to verify the infection using a microbiological study of various biological secrets (urine, prostatic juice, cervical mucus, synovial fluid, etc.) courses systemically), sulfasalazine (with prolonged and chronic course).

Keywords: reactive arthritis, dyslipidemia, microbiocenosis of the gastroduodenal zone.

Введение. В настоящее время патология суставов является одной из наиболее актуальных проблем медицины, а лечение имеет первостепенное значение для сохранения физической активности и трудоспособности больного. Анализ социальной значимости различных хронических заболеваний (сердечно-сосудистые, неврологические, сахарный диабет и др.) показал, что болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, не занимая ведущего места по частоте встречаемости, вносят наибольший вклад в формирование всех трех изученных исходов: снижение работоспособности, ухудшение общего состояния здоровья пациента и число обращений к врачу общей практики [1]. Обеспокоенность неуклонно растущим бременем болезней костно-мышечной системы, испытываемым всеми цивилизованными государствами, отразилась в документах всемирной «Декады костей и суставов 2000–2010», провозглашенной под эгидой Всемирной организации здравоохранения в первый год нового тысячелетия и поддержанной десятками правительств и сотнями общественных организаций во всем мире [2]

Реактивный артрит – это иммунновоспалительное заболевание суставов, которое возникает в сроки от 1,5–2 недель до 6 месяцев после перенесенных инфекционных заболеваний мочеполовых органов (вызванных хламидиями) или диареи (вызванной иерсиниями, сальмонеллами, шигеллами и др.) Выделяют уrogenный и энтерогенный РеА. Чаще болеют молодые мужчины. Общие клинические признаки РеА: предшествующий или одновременно развившийся уретрит или диарея; несимметричный артрит нижних конечностей (типична сосискообразная дефигурация пальцев стоп); боль и припухлость в области пяток с развитием энтезитов; поражение глаз (конъюнктивит, ирит); кератодермия ладоней и подошв, онихолизис; отсутствие РФ в крови, наличие HLA-B27,

рентгенологические признаки пяточных шпор и асимметричного сакроилеита [3]. При РеА не развивается деформации суставов, эрозивные изменения – только при хронических формах, артриты проходят бесследно в течение нескольких месяцев. Для уточнения диагноза необходима верификация инфекции с помощью microbiологического исследования различных биологических секретов (моча, простатический сок, слизь цервикального канала, синовиальная жидкость и др.) Основу терапии РеА составляют антибактериальные средства (в случае выявления триггерной инфекции), НПВП, ГКС (локально или короткими курсами системно), сульфасалазин (при затяжном и хроническом течении). Местно – диметилсульфоксид на суставы в виде аппликаций, а также НПВП в виде мазей, кремов и гелей. При высокой клиникоиммунологической активности заболевания, недостаточной терапевтической эффективности – плазмаферез, плазма- и криоплазмасорбция, гемосорбция.

Раннее начало адекватной терапии часто позволяет предотвратить или максимально замедлить темпы прогрессирования болезни, тем самым улучшая качество жизни и сохраняя трудоспособность больного, снижая при этом экономические затраты. Нарушение кишечной микрофлоры встречается у 90% больных с реактивными артритами, сердечно-сосудистыми (ишемическая болезнь сердца) и обменными (ожирение, дислипидемия) заболеваниями [4]. При этом дисбиотические изменения кишечника, по мере своего прогрессирования, ухудшают клиническое течение основного заболевания, способствуя увеличению атерогенного потенциала сыворотки крови. В этих условиях прогрессирующе нарастает выраженность клинических симптомов, удлиняются сроки их клинической манифестации, ухудшаются показатели результатов лечения и качество жизни пациентов.

Существующие методы коррекции дислипидемии с использованием, в частности, статинов не обладают высоким профилем безопасности [5]. Вместе с тем известно, что в регуляции липидного обмена существенное значение имеет поддержание качественного и количественного состава микрофлоры кишечника [6].

Атеросклероз – медленное, прогрессирующее заболевание сосудов, при котором различные отложения, преимущественно жировые, частично или полностью блокируют ток крови. Атеросклероз поражает все артерии человека, от артериол до аорты, но чаще всего сосуды сердца и мозга.

По предложению Комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения (Бюллетень ВОЗ, 1985), атеросклероз – это «вариабельная комбинация изменений интимы артерий, состоящая из очагового накопления липидов, сложных углеводов, крови и кровяных веществ, фиброзной ткани, кальциевых отложений, и связанная с изменениями в интима».

Среди перечисленных факторов, способствующих развитию атеросклероза, весомое место принадлежит нарушениям липидного обмена. По данным Всемирной Организации Здравоохранения только у 40% жителей земного шара в возрасте 25–64 лет содержание холестерина не выходит за рамки нормальных величин. В то же время, 10% населения земного шара страдает дислипидемиями, при этом 1% популяции страдает семейной гиперхолестеринемией [7].

Основными липидами плазмы крови человека являются жирные кислоты, в том числе свободные или незэтерифицированные, триглицериды (ТГ), фосфолипиды, незэтерифицированный и ээтерифицированный холестерин [8]. Следует отметить, что средние уровни липидов в крови зависят от возраста, половой принадлежности, факторов внешней и внутренней среды, например, характера питания, физической активности, гормонального и психологического статуса, а также других факторов [9]. Для холестерина плазмы крови характерны также сезонные колебания: самое высокое содержание определяется зимой и самое низкое – летом. По-видимому, эти различия связаны с меняющимися в зависимости от времени года особенностями питания и образа жизни [10]. Считается, что ежедневно выводится примерно около 1 г холестерина.

В настоящее время имеется несколько отдельных подходов к классификации липопротеидов (ЛП), основанных на различиях в апопротеиновом составе, гидратированной плотности, электрофоретической подвижности и скорости флотации. Наибольшее распространение получила классификация, основанная на разделении ЛП в зависимости от скорости их флотации при аналитическом ультрацентрифугировании. В то же время, широко используется классификация, основанная на определении электрофоретической подвиж-

ности ЛП по отношению к глобулинам плазмы. Несмотря на то, что имеет место, определенное соответствие фракций ЛП, выделенных методом ультрацентрифугирования и фракций ЛП, соотносимых с подвижностью отдельных глобулинов, некоторые авторы рекомендуют использовать терминологию, соответствующую методу выделения ЛП, аргументируя это тем, что данные фракции не являются полностью идентичными [11].

На основании указанных критериев, в клинических целях принято выделять следующие главные группы липопротеидов:

- хиломикроны (ХМ), образующиеся в кишечнике при всасывании триглицеридов;

- липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) или пре-р-ЛП, которые образуются в гепатоцитах и используются преимущественно для экспорта триглицеридов;

- липопротеиды низкой плотности (ЛИНН) или р-ЛП, представляющие собой конечную стадию катаболизма ЛПОНП;

- липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) или а-ЛП, участвующие в метаболизме ЛПОНП и ХМ, а также холестерина.

Общее содержание липидов, прежде всего триглицеридов, в ряду ХМ- ЛПОНП-ЛПНП-ЛПВП постепенно снижается, в то время как содержание белков и фосфолипидов в том же ряду нарастает. Содержание холестерина в этом ряду также возрастает, но при переходе к ЛПВП оно снижается [12].

Для определения нарушений в системе ЛП сыворотки крови принято использовать термины «дислипидемия» (ДЛИ) и «гиперлипидемия» (ГЛП). В настоящее время под термином ДЛИ чаще всего понимают такие изменения содержания липопротеидов сыворотки крови, которые характеризуются повышением, снижением, в том числе практически полным их отсутствием, или появлением в крови патологических липопротеидов. Термин «гиперлипидемия» является более локалистичным и проявляется повышением содержания каких-либо классов липопротеидов [13].

В настоящее время наиболее широкое применение получила классификация ГЛП, предложенная D.Fredrickson et.al.. По данной классификации ГЛП выделяют: I тип – гиперхиломикронемия, IIa тип – гипер-0- липидемия, IIб тип – гипер-0- и гиперпре-0 – липидемия, III тип – дис-Р – липидемия, IV тип – гиперпре-Р – липидемия, V тип – гиперпре-Р-липидемия и гиперхиломикронемия. Однако в ней не нашли своего отражения другие нарушения липидного обмена, в частности такие как гипо-а-ЛП [14].

Таким образом, липидный обмен играет важную роль в развитии и течении многих заболеваний внутренних органов. Наиболее часто нарушения липидного обмена отмечаются клиницистами

при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, патологии печени (хронические гепатиты, циррозы), сахарном диабете, злоупотреблении алкоголем, ожирении.

Наличие хронических заболеваний внутренних органов приводит к изменению микрофлоры кишечника, тогда как нарушенный микробиоценоз кишечника в свою очередь может потенцировать развитие заболеваний внутренних органов. В этих случаях ДК рассматривается большинством авторов, как клиничко-микробиологический синдром, осложняющий течение основного заболевания за счет неблагоприятного воздействия экзо- и эндотоксинов, продуцируемых условно-патогенными микроорганизмами при определенных условиях. В составе микробиоценозов различных биотопов всегда присутствуют условно-патогенные микроорганизмы, но в концентрациях, недостаточных для проявления патогенного потенциала.

Все бактериальные клетки вырабатывают различные специфические сигнальные молекулы, которые взаимодействуют с рецепторами на поверхности клеток микробной популяции. При повышении численности популяции возрастает концентрация сигнальных молекул. Если она превысит определенный пороговый предел, включается синтез экзотоксинов. То есть, по достижении определенной численности микроорганизмов патогенность бактериальных клеток резко возрастает [15].

Как уже указывалось выше, качественные и/или количественные нарушения состава микробиоценоза кишечника служат запускающим механизмом возникновения и развития большинства патологических процессов. Происходят трофические, гормональные нарушения в микробном биотопе, приводящие к метаболическим, иммунологическим, морфофункциональным изменениям в организме человека. Т.е. возникают условия для появления и в дальнейшем развития симптомов заболеваний – воспалительных, инфекционных, соматических, онкологических. В зависимости от участка слизистой и глубины нарушения микрoэкологических нарушений, а также особенностей макроорганизма и общей обстановки, в которой он находится, развиваются симптомы того или иного заболевания.

Микрофлору (микробиоту) рассматривают как совокупность множества микробиоценозов, характеризующихся определенным видовым составом и занимающих тот или иной биотоп в организме человека [16].

Бактериальная флора – жизненно необходимый компонент сложных организмов, представляющих собой надорганизменную систему, состоящую из доминирующего многоклеточного организма и специфической бактериальной поликультуры – эндозкосистемы.

Нормальная микрофлора включает сотни разнообразных видов микроорганизмов, общая масса которых составляет 3–6 кг, что составляет около

5% от массы тела [5]. Ведущим микробиоценозом организма человека являются кишечник (общая площадь – 200–300 м²), который представляет собой важнейшую часть гомеостатической системы организма, в состав которого входит более чем 600-1000 видов микроорганизмов, из них 98% – облигатные анаэробы.

Кроме того, выделяют две взаимосвязанные популяции микрофлоры: полостная и пристеночная (мукозная). Полостная микрофлора более изменчива, чем мукозная; она более зависима от характера и скорости поступления пищевых субстратов по пищеварительному каналу, в частности пищевых волокон. Мукозная микрофлора колонизирует пристеночную зону слизистой оболочки, где формируются микроколонии, находящиеся в тесной взаимосвязи с кишечной стенкой [8]. Колонии микроорганизмов и подлежащие тканевые структуры слизистой оболочки находятся в тесной взаимосвязи, образуя единый микробнотканевый комплекс, который осуществляют сложные трофические, регуляторные и метаболические связи, взаимный обмен биологически активными веществами, генетическим материалом, регуляторными молекулами, фрагментами структурных генов, плазмидами [14]. Структурная связь бактерий пристеночных колоний и стенки кишки реализуется за счет специфической адгезии определенных видов бактерий посредством лектинов – веществ, ответственных за адгезию к эпителию, к специфическим рецепторам на клетках слизистой оболочки кишки. Своеобразие данных рецепторов генетически детерминировано и индивидуально для каждого человека. В результате микроорганизмы способны приобрести некоторые рецепторы и антигены, присущие макроорганизму и, наоборот [7].

Известно, что представители нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта оказывают существенное влияние на процессы регуляции всех жизненно важных функций организма. Микробиота участвует в процессах всасывания воды, электролитов и других различных неорганических соединений и их секреции. Вырабатывая различные ферменты, микрофлора принимает участие в обмене углеводов, липидов, белков, нуклеиновых кислот. Имеется предположение, что микроорганизмы кишечника перерабатывают за год до 50 кг материала эндогенного происхождения.

В настоящее время данные о метаболизме липидов кишечными микроорганизмами ограничены. Это обусловлено большим разнообразием органических соединений, которые обозначают термином липиды. Разнообразие химической структуры определяет и широту функций, которые липиды выполняют в организме. Они могут накапливаться в нем в виде резервного материала (триацилглицеролы эукариот и олиго-гидроксиалканоаты у некоторых прокариот), включаться в клеточные мембраны и наружные

оболочки клеток (фосфолипиды, липопротеины, липополисахариды), участвовать в энергообразующих процессах (хиноны, пигменты), входить в состав желчи, гормонов и т.д.

Липиды в кишечнике гидролизуются анаэробными и факультативными микроорганизмами с образованием средне- и длинноцепочечных жирных кислот, глицерина и галактозы, которые в дальнейшем подвергаются биогидрогенованию с образованием различных насыщенных и ненасыщенных жирных кислот и дальнейшей метаболизации до конечных продуктов – летучих жирных кислот, углекислого газа и водорода [15].

Помимо деградации кишечные бактерии участвуют и в синтезе различных липидов. Так, для образования длинноцепочечных жирных кислот из различных предшественников (прежде всего из ацетата) необходимо наличие бактерий, обладающих ацетил-CoA карбоксилазой и синтазой жирных кислот. При этом в большинстве случаев при этой реакции образуется такая насыщенная жирная кислота, как пальмитиновая. Другие жирные кислоты (ненасыщенные, гидроксильные с большей длиной цепи) являются производными пальмитиновой кислоты. Синтез других липидов (жирнокислотные спирты и альдегиды, фосфолипиды, терпеноидные липиды) осуществляется за счет разнообразных ферментных реакций с использованием в качестве предшественников глицерина, фосфодитилсерина, короткоцепочечных эфиров разветвленных жирных кислот и других субстратов с упрощенной структурой [8].

При развитии дисбиоза кишечника утрачиваются основные функции его микробиоты, что ведет к нарушению гомеостаза, усилению перекисных и обменных процессов в организме человека.

В этих условиях развитие дисбиоза кишечника опосредует формирование и прогрессирование негативных изменений липидного метаболизма в качестве одного из пусковых факторов холестериновой агрессии.

Следовательно, в состоянии дисбиоза, т.е. при оптимальных количественных и качественных взаимоотношениях микроорганизмов, создаются наиболее благоприятные условия для жизнедеятельности организма человека в целом. Более того «относительно недавно кишечная микрофлора, в частности бактерии толстой кишки, стали рассматриваться как основная детерминанта здоровья и заболеваний у людей» [15]. Когда же нормальные соотношения в микробиоценозах человека изменяются, нарушаются защитные, метаболические, регуляторные и другие свойства микробиоты. Указанные обстоятельства определяют необходимость усовершенствования подходов к коррекции метаболических расстройств у больных с нарушением микробиоценоза, так как последнее увеличивает риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Лечение липидных нарушений должно предусматривать не просто коррекцию уровня холестерина, а нормализацию неблагоприятного липопротеидного профиля. С этой целью используются четыре основных группы гиполипидемических препаратов: статины, секвестранты желчных кислот, никотиновая кислота, фибраты. Секвестранты желчных кислот и статины обладают в основном холестеринпонижающим эффектом, фибраты преимущественно уменьшают гипертриглицеридемию, а никотиновая кислота снижает как уровень холестерина, так и триглицеридов. Наиболее эффективной группой холестеринпонижающих препаратов, которые радикально изменили подход к профилактике ИБС и ее осложнений, являются статины [5]. Однако исключительно важно учитывать побочное действие антиатерогенных препаратов последнего поколения статинов, которые обладают рядом нежелательных побочных эффектов (главным образом, гепатотоксичность), а также снижение эффективности лечения на фоне его длительного применения (феномен уклонения рецепторов), что ограничивает возможность их использования.

Кроме того, исходя из эпидемиологических данных, современных представлений о природе атеросклероза, биологической роли микробиоты в регуляции липидного обмена установлено, что в основе реверса популяционной заболеваемости лежат не только традиционные «факторы риска» ишемической болезни; на наш взгляд, наиболее мощным фактором явилось открытие антибиотиков и их внедрение в широкую клиническую практику. После великого открытия А. Флемингом в 30-е гг. пенициллина, в 40-е гг. было открыто 14 различных антибиотиков, в 50-е гг. – открыто еще 20 антибиотиков, а в 60–80 гг. происходило многократное увеличение производства и потребления антибиотиков. С момента открытия антибиотиков идет неуклонный рост их потребления, параллельно с этим происходит увеличение заболеваемости нозологическими формами, считавшимися редкими в доантибиотиковую эру. Даже при назначении индивидуально подобранного препарата, с учетом чувствительности к нему возбудителя, при правильной дозе и коротком курсе лечения полное восстановление количественного и качественного состава микрофлоры кишечника происходит не ранее, чем через месяц [11].

Вместе с тем, успехи нутрициологии, изучающей роль и значение всех известных макро- и микро нутриентов и потребность в них организма, успехи биотехнологии и органической химии, позволившие получать биологически активные компоненты, успехи фармакологии, расшифровавшей механизмы лечебного действия и особенности биотрансформации многих природных соединений, а также успехи современного промышленного производства, создавшего технологии получения эффективных лекарственных форм из при-

родного сырья, создали предпосылки для начала использования БАД к пище и развития фармако-нутрициологии. Следовательно, представляется важным изучение весьма обширных и серьёзных перспектив лечения ИБС с использованием препаратов пробиотического ряда.

Одним из них может быть применение пробиотиков, способствующих восстановлению нормальной микрофлоры кишечника. Согласно теоретическому обоснованию, экспериментальным данным и уже накопленному клиническому опыту, использование средств коррекции микробиоценоза в терапии диспротеинемии является перспективным [2, 13] и требует более детального изучения. Так,

нуждаются в уточнении частота встречаемости, характер и степень выраженности качественных и количественных нарушений микрофлоры кишечника; особенности клинических проявлений, психологического статуса и качества жизни больных реактивным артритом. Необходимой является оценка взаимосвязи состояния липидного обмена, перекисного окисления липидов, ферментов антиоксидантной системы, иммунного статуса и дисбиоза кишечника при реактивном артрите. Крайне востребованной является оценка возможностей пробиотической терапии в целях коррекции метаболических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Б.С., Шубин С.В., Балабанова Р.М., Эрдес Ш.Ф. Реактивные артриты // Научно-практическая ревматология. 2015. Т. 53. №4. С. 414–459.
2. Бельгов А.Ю. Реактивные артриты: диагностика и лечение // Лечебное дело. 2009. №2. С. 45–53.
3. Бухарин О.В., Перунова Н.Б. Микросимбиоз. – Екатеринбург: УрО РАН, 2014. С. 260.
4. Ардатская М.Д. Диагностическое значение содержания короткоцепочечных жирных кислот при синдроме раздражённого кишечника // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2000. №3. С. 36–41.
5. Ардатская М.Д., Минушкин О.Н., Прихно Н.И. и др. Летучие жирные кислоты и их диагностическое и прогностическое значение в гастроэнтерологической клинике // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2000. №5. С. 63–70.
6. Ардатская М.Д., Дубинин А.В., Минушкин О.Н. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения // Терапевтический архив. 2001. №2. С. 67–72.
7. Ардатская М.Д. Клиническое значение короткоцепочечных жирных кислот при патологии желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис... д-ра мед. наук – М., 2003. 45 с.
8. Barcello A. Mucin secretion is modulated by luminal factors in the isolated vascularly perfused rat colon / A. Barcello J., Claustre F. Moro et al. // Gut. 2000. Vol. 46. P. 218–224.
9. Caramia G. Probiotics from Mechnicoff to the current preventive and therapeutics possibilities / G. Caramia // Pediatr. Med. Chir. 2004. Vol. 26(1). P. 19–33.
10. Blum S., Schiffrin E.J. Intestinal microflora and homeostasis of the mucosal immune response: implication for probiotic bacteria? // Cum Issues. Intest. Microbiol. 2003. Vol. 4(2). P. 53–60.
11. Ардатская М.А., Минушкин О.Н., Иконников Н.С. «Дисбактериоз кишечника»: понятие, диагностические подходы и пути коррекции. Возможности и преимущества биохимического исследования кала // методическое пособие. – М.: УНМЦ УД Президента РФ. 2004. 57 с.
12. Ahmad M.S., Krishnan S., Ramakrishna B.S. et al. Butyrate and glucose metabolism by colonocytes in experimental colitis in mice // Gut. 2000. Vol. 46. P. 493–499.
13. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника // – С-Пб: Питер, 2000. 224 с.
14. Кручинина А.Н., Черниговская С.В., Никуличева Н.Г. Липиды и липопротеидный спектр крови у мужчин, занятых умственной деятельностью // Кардиология. 1975. №4. С. 104–107.
15. Forchielli M.L., Walker W.A. The role of gut associated lymphoid tissue and mucosal defence // Br. J. Nutr. 2005. Vol. 93, suppl. 1. P. S41–48.