

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 7-8 (316-317) Июль-Август 2021

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 7-8 (316-317) 2021

Published in cooperation with and under the patronage
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

GMN: Georgian Medical News is peer-reviewed, published monthly journal committed to promoting the science and art of medicine and the betterment of public health, published by the GMN Editorial Board and The International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (U.S.A.) since 1994. **GMN** carries original scientific articles on medicine, biology and pharmacy, which are of experimental, theoretical and practical character; publishes original research, reviews, commentaries, editorials, essays, medical news, and correspondence in English and Russian.

GMN is indexed in MEDLINE, SCOPUS, PubMed and VINITI Russian Academy of Sciences. The full text content is available through EBSCO databases.

GMN: Медицинские новости Грузии - ежемесячный рецензируемый научный журнал, издаётся Редакционной коллегией и Международной академией наук, образования, искусств и естествознания (IASEIA) США с 1994 года на русском и английском языках в целях поддержки медицинской науки и улучшения здравоохранения. В журнале публикуются оригинальные научные статьи в области медицины, биологии и фармации, статьи обзорного характера, научные сообщения, новости медицины и здравоохранения.

Журнал индексируется в MEDLINE, отражён в базе данных SCOPUS, PubMed и ВИНТИ РАН. Полнотекстовые статьи журнала доступны через БД EBSCO.

GMN: Georgian Medical News – საქართველოს სამედიცინო სიახლენი – არის ყოველთვიური სამეცნიერო სამედიცინო რეცენზირებადი ჟურნალი, გამოიცემა 1994 წლიდან, წარმოადგენს სარედაქციო კოლეგიისა და აშშ-ის მეცნიერების, განათლების, ინდუსტრიის, ხელოვნებისა და ბუნებისმეტყველების საერთაშორისო აკადემიის ერთობლივ გამოცემას. GMN-ში რუსულ და ინგლისურ ენებზე ქვეყნდება ექსპერიმენტული, თეორიული და პრაქტიკული ხასიათის ორიგინალური სამეცნიერო სტატიები მედიცინის, ბიოლოგიისა და ფარმაციის სფეროში, მიმოხილვითი ხასიათის სტატიები.

ჟურნალი ინდექსირებულია MEDLINE-ის საერთაშორისო სისტემაში, ასახულია SCOPUS-ის, PubMed-ის და ВИНТИ РАН-ის მონაცემთა ბაზებში. სტატიების სრული ტექსტი ხელმისაწვდომია EBSCO-ს მონაცემთა ბაზებშიდან.

МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

Ежемесячный совместный грузино-американский научный электронно-печатный журнал
Агентства медицинской информации Ассоциации деловой прессы Грузии,
Международной академии наук, индустрии, образования и искусств США.
Издается с 1994 г., распространяется в СНГ, ЕС и США

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Николай Пирцхалаишвили

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Елене Гиоргадзе

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Нино Микаберидзе

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционного совета

Михаил Бахмутский (США), Александр Геннинг (Германия), Амиран Гамкрелидзе (Грузия),
Константин Кипиани (Грузия), Георгий Камкамидзе (Грузия),
Паата Куртанидзе (Грузия), Вахтанг Масхулия (Грузия),
Тенгиз Ризнис (США), Реваз Сепиашвили (Грузия), Дэвид Элуа (США)

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Константин Кипиани - председатель Научно-редакционной коллегии

Архимандрит Адам - Вахтанг Ахаладзе, Амиран Антадзе, Нелли Антелава, Георгий Асатиани,
Тенгиз Асатиани, Гия Берадзе, Рима Бериашвили, Лео Бокерия, Отар Герзмава, Лиана Гогиашвили,
Нодар Гогешашвили, Николай Гонгадзе, Лия Дваладзе, Тамар Долиашвили, Манана Жвания,
Тамар Зерекидзе, Ирина Квачадзе, Нана Квирквелия, Зураб Кеванишвили, Гурам Кикнадзе,
Димитрий Кордзаиа, Теймураз Лежава, Нодар Ломидзе, Джанлуиджи Мелотти, Марина Мамаладзе,
Караман Пагава, Мамука Пирцхалаишвили, Анна Рехвиашвили, Мака Сологашвили, Рамаз Хецуриани,
Рудольф Хохенфеллнер, Кахабер Челидзе, Тинатин Чиковани, Арчил Чхотуа,
Рамаз Шенгелия, Кетеван Эбралидзе

Website:

www.geomednews.org

The International Academy of Sciences, Education, Industry & Arts. P.O.Box 390177,
Mountain View, CA, 94039-0177, USA. Tel/Fax: (650) 967-4733

Версия: печатная. **Цена:** свободная.

Условия подписки: подписка принимается на 6 и 12 месяцев.

По вопросам подписки обращаться по тел.: 293 66 78.

Контактный адрес: Грузия, 0177, Тбилиси, ул. Асатиани 7, IV этаж, комната 408
тел.: 995(32) 254 24 91, 5(55) 75 65 99

Fax: +995(32) 253 70 58, e-mail: ninomikaber@geomednews.com; nikopir@geomednews.com

По вопросам размещения рекламы обращаться по тел.: 5(99) 97 95 93

© 2001. Ассоциация деловой прессы Грузии

© 2001. The International Academy of Sciences,
Education, Industry & Arts (USA)

GEORGIAN MEDICAL NEWS

Monthly Georgia-US joint scientific journal published both in electronic and paper formats of the Agency of Medical Information of the Georgian Association of Business Press; International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (USA).
Published since 1994. Distributed in NIS, EU and USA.

EDITOR IN CHIEF

Nicholas Pirtskhalaishvili

SCIENTIFIC EDITOR

Elene Giorgadze

DEPUTY CHIEF EDITOR

Nino Mikaberidze

SCIENTIFIC EDITORIAL COUNCIL

Zurab Vadachkoria - Head of Editorial council

Michael Bakhmutsky (USA), Alexander Gënning (Germany),
Amiran Gamkrelidze (Georgia), David Elua (USA),
Konstantin Kipiani (Georgia), Giorgi Kamkamidze (Georgia), Paata Kurtanidze (Georgia),
Vakhtang Maskhulia (Georgia), Tengiz Riznis (USA), Revaz Sepiashvili (Georgia)

SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

Konstantin Kipiani - Head of Editorial board

Archimandrite Adam - Vakhtang Akhaladze, Amiran Antadze, Nelly Antelava,
Giorgi Asatiani, Tengiz Asatiani, Gia Beradze, Rima Beriashvili, Leo Bokeria,
Kakhaber Chelidze, Tinatin Chikovani, Archil Chkhotua, Lia Dvaladze, Tamar Doliashvili,
Ketevan Ebralidze, Otar Gerzmava, Liana Gogiashvili, Nodar Gogebashvili,
Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner, Zurab Kevanishvili, Ramaz Khetsuriani,
Guram Kiknadze, Dimitri Kordzaia, Irina Kvachadze, Nana Kvirkvelia, Teymuraz Lezhava,
Nodar Lomidze, Marina Mamaladze, Gianluigi Melotti, Kharaman Pagava,
Mamuka Pirtskhalaishvili, Anna Rekhviashvili, Maka Sologhashvili, Ramaz Shengelia,
Tamar Zerekidze, Manana Zhvania

CONTACT ADDRESS IN TBILISI

GMN Editorial Board
7 Asatiani Street, 4th Floor
Tbilisi, Georgia 0177

Phone: 995 (32) 254-24-91
995 (32) 253-70-58
Fax: 995 (32) 253-70-58

CONTACT ADDRESS IN NEW YORK

NINITEX INTERNATIONAL, INC.
3 PINE DRIVE SOUTH
ROSLYN, NY 11576 U.S.A.

Phone: +1 (917) 327-7732

WEBSITE

www.geomednews.com

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Статья должна быть представлена в двух экземплярах, на русском или английском языках, напечатанная через **полтора интервала на одной стороне стандартного листа с шириной левого поля в три сантиметра**. Используемый компьютерный шрифт для текста на русском и английском языках - **Times New Roman (Кириллица)**, для текста на грузинском языке следует использовать **AcadNusx**. Размер шрифта - **12**. К рукописи, напечатанной на компьютере, должен быть приложен CD со статьей.

2. Размер статьи должен быть не менее десяти и не более двадцати страниц машинописи, включая указатель литературы и резюме на английском, русском и грузинском языках.

3. В статье должны быть освещены актуальность данного материала, методы и результаты исследования и их обсуждение.

При представлении в печать научных экспериментальных работ авторы должны указывать вид и количество экспериментальных животных, применявшиеся методы обезболивания и усыпления (в ходе острых опытов).

4. К статье должны быть приложены краткое (на полстраницы) резюме на английском, русском и грузинском языках (включающее следующие разделы: цель исследования, материал и методы, результаты и заключение) и список ключевых слов (key words).

5. Таблицы необходимо представлять в печатной форме. Фотокопии не принимаются. **Все цифровые, итоговые и процентные данные в таблицах должны соответствовать таковым в тексте статьи**. Таблицы и графики должны быть озаглавлены.

6. Фотографии должны быть контрастными, фотокопии с рентгенограмм - в позитивном изображении. Рисунки, чертежи и диаграммы следует озаглавить, пронумеровать и вставить в соответствующее место текста **в tiff формате**.

В подписях к микрофотографиям следует указывать степень увеличения через окуляр или объектив и метод окраски или импрегнации срезов.

7. Фамилии отечественных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

8. При оформлении и направлении статей в журнал МНГ просим авторов соблюдать правила, изложенные в «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», принятых Международным комитетом редакторов медицинских журналов - <http://www.spinesurgery.ru/files/publish.pdf> и http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html В конце каждой оригинальной статьи приводится библиографический список. В список литературы включаются все материалы, на которые имеются ссылки в тексте. Список составляется в алфавитном порядке и нумеруется. Литературный источник приводится на языке оригинала. В списке литературы сначала приводятся работы, написанные знаками грузинского алфавита, затем кириллицей и латиницей. Ссылки на цитируемые работы в тексте статьи даются в квадратных скобках в виде номера, соответствующего номеру данной работы в списке литературы. Большинство цитированных источников должны быть за последние 5-7 лет.

9. Для получения права на публикацию статья должна иметь от руководителя работы или учреждения визу и сопроводительное отношение, написанные или напечатанные на бланке и заверенные подписью и печатью.

10. В конце статьи должны быть подписи всех авторов, полностью приведены их фамилии, имена и отчества, указаны служебный и домашний номера телефонов и адреса или иные координаты. Количество авторов (соавторов) не должно превышать пяти человек.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи. Корректурa авторам не высылается, вся работа и сверка проводится по авторскому оригиналу.

12. Недопустимо направление в редакцию работ, представленных к печати в иных издательствах или опубликованных в других изданиях.

При нарушении указанных правил статьи не рассматриваются.

REQUIREMENTS

Please note, materials submitted to the Editorial Office Staff are supposed to meet the following requirements:

1. Articles must be provided with a double copy, in English or Russian languages and typed or computer-printed on a single side of standard typing paper, with the left margin of 3 centimeters width, and 1.5 spacing between the lines, typeface - **Times New Roman (Cyrillic)**, print size - 12 (referring to Georgian and Russian materials). With computer-printed texts please enclose a CD carrying the same file titled with Latin symbols.

2. Size of the article, including index and resume in English, Russian and Georgian languages must be at least 10 pages and not exceed the limit of 20 pages of typed or computer-printed text.

3. Submitted material must include a coverage of a topical subject, research methods, results, and review.

Authors of the scientific-research works must indicate the number of experimental biological species drawn in, list the employed methods of anesthetization and soporific means used during acute tests.

4. Articles must have a short (half page) abstract in English, Russian and Georgian (including the following sections: aim of study, material and methods, results and conclusions) and a list of key words.

5. Tables must be presented in an original typed or computer-printed form, instead of a photocopied version. **Numbers, totals, percentile data on the tables must coincide with those in the texts of the articles.** Tables and graphs must be headed.

6. Photographs are required to be contrasted and must be submitted with doubles. Please number each photograph with a pencil on its back, indicate author's name, title of the article (short version), and mark out its top and bottom parts. Drawings must be accurate, drafts and diagrams drawn in Indian ink (or black ink). Photocopies of the X-ray photographs must be presented in a positive image in **tiff format**.

Accurately numbered subtitles for each illustration must be listed on a separate sheet of paper. In the subtitles for the microphotographs please indicate the ocular and objective lens magnification power, method of coloring or impregnation of the microscopic sections (preparations).

7. Please indicate last names, first and middle initials of the native authors, present names and initials of the foreign authors in the transcription of the original language, enclose in parenthesis corresponding number under which the author is listed in the reference materials.

8. Please follow guidance offered to authors by The International Committee of Medical Journal Editors guidance in its Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals publication available online at: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html
http://www.icmje.org/urm_full.pdf

In GMN style for each work cited in the text, a bibliographic reference is given, and this is located at the end of the article under the title "References". All references cited in the text must be listed. The list of references should be arranged alphabetically and then numbered. References are numbered in the text [numbers in square brackets] and in the reference list and numbers are repeated throughout the text as needed. The bibliographic description is given in the language of publication (citations in Georgian script are followed by Cyrillic and Latin).

9. To obtain the rights of publication articles must be accompanied by a visa from the project instructor or the establishment, where the work has been performed, and a reference letter, both written or typed on a special signed form, certified by a stamp or a seal.

10. Articles must be signed by all of the authors at the end, and they must be provided with a list of full names, office and home phone numbers and addresses or other non-office locations where the authors could be reached. The number of the authors (co-authors) must not exceed the limit of 5 people.

11. Editorial Staff reserves the rights to cut down in size and correct the articles. Proof-sheets are not sent out to the authors. The entire editorial and collation work is performed according to the author's original text.

12. Sending in the works that have already been assigned to the press by other Editorial Staffs or have been printed by other publishers is not permissible.

**Articles that Fail to Meet the Aforementioned
Requirements are not Assigned to be Reviewed.**

ავტორთა საქურაღებოლ!

რედაქციაში სტატიის წარმოდგენისას საჭიროა დაიცვათ შემდეგი წესები:

1. სტატია უნდა წარმოადგინოთ 2 ცალად, რუსულ ან ინგლისურ ენებზე დაბეჭდილი სტანდარტული ფურცლის 1 გვერდზე, 3 სმ სიგანის მარცხენა ველისა და სტრიქონებს შორის 1,5 ინტერვალის დაცვით. გამოყენებული კომპიუტერული შრიფტი რუსულ და ინგლისურენოვან ტექსტებში - **Times New Roman (Кириллица)**, ხოლო ქართულენოვან ტექსტში საჭიროა გამოვიყენოთ **AcadNusx**. შრიფტის ზომა – 12. სტატიას თან უნდა ახლდეს CD სტატიით.

2. სტატიის მოცულობა არ უნდა შეადგენდეს 10 გვერდზე ნაკლებს და 20 გვერდზე მეტს ლიტერატურის სიის და რეზიუმეების (ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე) ჩათვლით.

3. სტატიაში საჭიროა გაშუქდეს: საკითხის აქტუალობა; კვლევის მიზანი; საკვლევი მასალა და გამოყენებული მეთოდები; მიღებული შედეგები და მათი განსჯა. ექსპერიმენტული ხასიათის სტატიების წარმოდგენისას ავტორებმა უნდა მიუთითონ საექსპერიმენტო ცხოველების სახეობა და რაოდენობა; გაუტკივარებისა და დაძინების მეთოდები (მწვავე ცდების პირობებში).

4. სტატიას თან უნდა ახლდეს რეზიუმე ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე არანაკლებ ნახევარი გვერდის მოცულობისა (სათაურის, ავტორების, დაწესებულების მითითებით და უნდა შეიცავდეს შემდეგ განყოფილებებს: მიზანი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და დასკვნები; ტექსტუალური ნაწილი არ უნდა იყოს 15 სტრიქონზე ნაკლები) და საკვანძო სიტყვების ჩამონათვალი (key words).

5. ცხრილები საჭიროა წარმოადგინოთ ნაბეჭდი სახით. ყველა ციფრული, შემაჯამებელი და პროცენტული მონაცემები უნდა შეესაბამებოდეს ტექსტში მოყვანილს.

6. ფოტოსურათები უნდა იყოს კონტრასტული; სურათები, ნახაზები, დიაგრამები - დასათაურებული, დანომრილი და სათანადო ადგილას ჩასმული. რენტგენოგრაფიების ფოტოასლები წარმოადგინეთ პოზიტიური გამოსახულებით **tiff** ფორმატში. მიკროფოტოსურათების წარწერებში საჭიროა მიუთითოთ ოკულარის ან ობიექტივის საშუალებით გადიდების ხარისხი, ანათალების შედეგის ან იმპრეგნაციის მეთოდი და აღნიშნოთ სურათის ზედა და ქვედა ნაწილები.

7. სამამულო ავტორების გვარები სტატიაში აღინიშნება ინიციალების თანდართვით, უცხოურისა – უცხოური ტრანსკრიპციით.

8. სტატიას თან უნდა ახლდეს ავტორის მიერ გამოყენებული სამამულო და უცხოური შრომების ბიბლიოგრაფიული სია (ბოლო 5-8 წლის სიღრმით). ანბანური წყობით წარმოდგენილ ბიბლიოგრაფიულ სიაში მიუთითეთ ჯერ სამამულო, შემდეგ უცხოელი ავტორები (გვარი, ინიციალები, სტატიის სათაური, ჟურნალის დასახელება, გამოცემის ადგილი, წელი, ჟურნალის №, პირველი და ბოლო გვერდები). მონოგრაფიის შემთხვევაში მიუთითეთ გამოცემის წელი, ადგილი და გვერდების საერთო რაოდენობა. ტექსტში კვადრატულ ფხიხლებში უნდა მიუთითოთ ავტორის შესაბამისი N ლიტერატურის სიის მიხედვით. მიზანშეწონილია, რომ ციტირებული წყაროების უმეტესი ნაწილი იყოს 5-6 წლის სიღრმის.

9. სტატიას თან უნდა ახლდეს: ა) დაწესებულების ან სამეცნიერო ხელმძღვანელის წარდგინება, დამოწმებული ხელმოწერითა და ბეჭდით; ბ) დარგის სპეციალისტის დამოწმებული რეცენზია, რომელშიც მითითებული იქნება საკითხის აქტუალობა, მასალის საკმაობა, მეთოდის სანდოობა, შედეგების სამეცნიერო-პრაქტიკული მნიშვნელობა.

10. სტატიის ბოლოს საჭიროა ყველა ავტორის ხელმოწერა, რომელთა რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 5-ს.

11. რედაქცია იტოვებს უფლებას შეასწოროს სტატია. ტექსტზე მუშაობა და შეჯერება ხდება საავტორო ორიგინალის მიხედვით.

12. დაუშვებელია რედაქციაში ისეთი სტატიის წარდგენა, რომელიც დასაბეჭდად წარდგენილი იყო სხვა რედაქციაში ან გამოქვეყნებული იყო სხვა გამოცემებში.

აღნიშნული წესების დარღვევის შემთხვევაში სტატიები არ განიხილება.

Содержание:

Wollina U. JUXTA-ARTICULAR ADIPOSIS DOLOROSA IN LIPEDEMA PATIENTS	7
Диденко С.Н., Субботин В.Ю., Ратушнюк А.В., Присяжна Н.Р., Халимовский Б.Я. РОЛЬ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ДЕБИТОМЕТРИИ В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ХРОНИЧЕСКОЙ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ.....	10
Usenko A., Vasiliev O., Tsubera B. USING THE METHOD OF PANCREATOGASTROSTOMY AT THE STAGE OF RECONSTRUCTION IN PANCREATODUODENECTOMY.....	16
Тодуров Б.М., Харенко Ю.А., Хартанович М.В., Мокрик И.Ю., Зеленчук О.В. СРАВНЕНИЕ УРОВНЕЙ МАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА И СОСТОЯНИЯ КИСЛОРОДНОГО БЮДЖЕТА У ПАЦИЕНТОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБА КАРДИОПРОТЕКЦИИ	22
Dzidzava Z., Giorgobiani M., Tsuleiskiri I., Zenaishvili B., Mosidze E. COMPARATIVE ASSESSMENT OF RISK-BENEFIT RATIO OF USE OF SILICONE BOUGIE VERSUS ALTERNATIVE METHODS IN POSTOPERATIVE MANAGEMENT OF ESOPHAGEAL ATRESIA	27
Беляк Е.А., Лазко Ф.Л., Призов А.П., Лазко М.Ф., Маглаперидзе И.Г. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО НЕВРОЛИЗА ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ВРАЩАТЕЛЬНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ПЛЕКСОПАТИЕЙ	30
Дубовик С.Л., Бодня А.И. РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ДИСТАЛЬНОМ ОТДЕЛЕ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ.....	36
Turchin O., Liabakh A., Omelchenko T., Poliachenko I. FACTORS INFLUENCING RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF METATARSALGIA AND THEIR PROGNOSTIC VALUE.....	41
Гук Ю.М., Зима А.М., Кинчая-Полищук Т.А., Чеверда А.И., Скуратов А.Ю. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРОЗНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ	46
Vasilchenko I., Vasilchenko V. EFFICACY OF RADIOSURGERY IN TREATMENT OF MALIGNANT TUMOR OF LARYNX	52
Javrishvili V., Aleksidze A., Shurgaia A., Todria M. CHANGES IN BLOOD AND INTRAOCULAR PRESSURE ON DIFFERENT STEPS OF CATARACT PHASOEMULSIFICATION	56
Javrishvili V., Aleksidze A.T., Shurgaia A.T., Todria M. ROLE OF DIACARB (ACETAZOLAMIDE) PREMEDICATION IN PREVENTION OF CATARACT PHASOEMULSIFICATION COMPLICATIONS.....	61
Нижарадзе Н.О., Мамаладзе М.Т. ГЕНЕЗИС КАРИЕСА В ЭРЕ ОМИК ТЕХНОЛОГИЙ.....	64
Картон Е.А., Островская И.Г., Зарецкая Э.Г., Островская Ю.А., Чантурия Н.З., Давыдова А.В. СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НА МЕТАЛЛИЧЕСКОЙ БРЕКЕТ-СИСТЕМЕ	70
Иванюшко Т.П., Поляков К.А., Аразашвили Л.Д., Аршинова С.С. ОЦЕНКА ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ ОСТЕОНЕКРОЗОМ ЧЕЛЮСТЕЙ.....	74
Сохов С.Т., Цветкова М.А. ПЕРВИЧНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПЛАНИРОВАНИЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИЕЙ	79
Prots H., Rozhko M., Ozhogan Z., Hajoshko O., Nychyporchuk H. DIAGNOSTIC VALUE OF BIOCHEMICAL MARKERS OF BONE REMODELING FOR PREDICTING THE RESULTS OF DENTAL IMPLANTATION IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS.....	83

Slabkovskaya A., Abramova M., Morozova N., Slabkovsky R., Alimova A., Lukina G. BIOMECHANICS OF CHANGING THE POSITION OF PERMANENT TEETH WITH EARLY LOSS OF THE FIRST TEMPORARY MOLARS	89
Дахно Л.А., Вышемирская Т.А., Флис П.С., Бурлаков П.А. ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ТРАНСВЕРЗАЛЬНЫХ РАЗМЕРОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПОСЛЕ БЫСТРОГО РАСШИРЕНИЯ В ПЕРИОД СМЕННОГО ПРИКУСА. АНАЛИЗ КОНУСНО-ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ.....	96
Ardykutse V. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF DISTAL OCCLUSION IN CHILDREN WITH NASAL BREATHING DISORDERS.....	103
Mkrtchyan S., Chichoyan N., Mardiyani M., Sakanyan G. Dunamalyan R. THE USE OF THE ARMENIAN VERSION OF COMQ-12 QUESTIONNAIRE FOR QUALITY OF LIFE ASSESSMENT IN TEENAGERS WITH OTITIS MEDIA.....	107
Зинченко В.В., Кабацкий М.С., Герцен И.Г. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ФОРМИРОВАНИЯ И ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ	114
Зедгинидзе А.Г., Шенгелая А.Т., Джашиашвили С.З. НЕКОТОРЫЕ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19 (СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ).....	119
Кайсинова А.С., Гербекова Д.Ю., Гусова Б.А., Морозова Т.И. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВЫХ МЕТОДОВ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОЧАГОВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПО ДИНАМИКЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ.....	124
Akhmetova A., Akilzhanova A., Bismilda V., Chingissova L., Kozhamkulov U. USE OF 15 MIRU-VNTR GENOTYPING FOR DISCRIMINATING <i>M. TUBERCULOSIS</i> CLINICAL ISOLATES	129
Пивторак Е.В., Яковлева О.А., Пивторак Н.А., Феджага И.В., Дорошкевич И.А. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АДИПОКИНОВ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ (ОБЗОР).....	135
Милославский Д.К., Мысниченко О.В., Пенькова М.Ю., Щенявская Е.Н., Коваль С.Н. АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ И КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА (ОБЗОР)	142
Сергеева Л.Н., Бачурин Г.В., Строгонова Т.В., Коломеец Ю.С. ДИСКРИМИНАНТНЫЙ АНАЛИЗ КАК МЕТОД ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ В МЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ НА ПРИМЕРЕ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА У БОЛЬНЫХ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ	147
Тикарадзе Э.Т., Бакрадзе Л.Ш., Цимакуридзе М.П., Зедгинидзе А.Г., Саникидзе Т.В., Ломадзе Э.Д., Ормоцадзе Г.Л. БАЙЕСОВСКИЙ АНАЛИЗ СМЕСЕЙ ВЕРОЯТНОСТНЫХ РАСПРЕДЕЛЕНИЙ УРОВНЕЙ МИКРОЯДЕР В КЛЕТКАХ БУККАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ В ПОПУЛЯЦИЯХ СЕЛ САЧХЕРСКОГО РАЙОНА ГРУЗИИ.....	154
Gunina L., Vysochina N., Danylchenko S., Mikhalyuk E., Voitenko V. APPROACHES TO PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL STRESS IN ATHLETES.....	158
Gobirakhashvili A., Gobirakhashvili M., Chitashvili D., Korinteli E., Egoyan A. PHYSICAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN MIDDLE AND LONG DISTANCE RUNNERS UNDER VARIOUS CONDITIONS.....	164
Kushta A., Shuvalov S., Shamray V., Misurko O. DEVELOPMENT AND JUSTIFICATION OF ALIMENTARY DYSTROPHY EXPERIMENTAL MODEL IN RATS	169
Пастух В.В., Павлов А.Д., Карпинский М.Ю., Карпинская Е.Д., Сова Н.В. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕДЕЛА ПРОЧНОСТИ ОБРАЗЦОВ МАТЕРИАЛА НА ОСНОВЕ ПОЛИЛАКТИДА И ТРИКАЛЬЦИЙФОСФАТА, ИЗГОТОВЛЕННЫХ МЕТОДОМ 3Д-ПЕЧАТИ С РАЗНОЙ ПОРИСТОСТЬЮ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА ГИДРАТАЦИИ	173
Kajaia D., Kochiashvili D., Muzashvili T., Gachechiladze M., Burkadze G. MOLECULAR CHARACTERISTICS OF THE HETEROGENEITY OF NON-INVASIVE PAPILLARY UROTHELIAL CARCINOMAS AND THE MARKERS OF THEIR RECURRENCE	178

АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ И КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА (ОБЗОР)

Милославский Д.К., Мысниченко О.В., Пенькова М.Ю., Щенявская Е.Н., Коваль С.Н.

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков, Украина

Абдоминальное ожирение (АО) является одним из наиболее распространенных заболеваний населения и главным приоритетом здравоохранения большинства развитых стран, возникает в результате дисбаланса между поступлением энергии и ее тратами. АО связано с дисфункцией жировой ткани (ЖТ), активацией гастроинтестинальных гормонов, хроническим малоинтенсивным воспалением. Для современного «портрета» АО характерна значительная инициальная роль гиперактивности симпатической нервной (СНС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем (РААС), формирование на фоне существующей артериальной гипертензии (АГ) и инсулинорезистентности (ИР), наличие ранних нарушений липидного и углеводного обмена, высокого риска сердечно-сосудистых (СС) и почечных осложнений [3, 24].

В последние годы активно изучается роль кишечной микробиоты (КМ) в возникновении АО [1,4,20,22]. На современном этапе АО рассматривается как метаболическое заболевание, которое напрямую связано с изменениями в составе КМ [5]. Нормальная микрофлора (микробиота) является маркером общего здоровья человека, выполняет гомеостатические, защитные и иммуногенные функции, а ее дисбиоз приводит к аномальному пристеночному пищеварению, нарушениям всасывания микроэлементов, витаминов, полинутриентной недостаточности, дисбалансу в обмене веществ [6,9]. КМ, представляющая собой совокупность видов различных микроорганизмов, таких как грамположительные Firmicutes и грамотрицательные Bacteroidetes, в меньшей степени Actinobacteria, Proteobacteria, обладает значительным метаболическим потенциалом и способна «руководить» множеством биохимических процессов. Определенную роль в реализации превентивных эффектов КМ и ее компонентов играет соотношение ведущих микробных таксонов (Bacteroides/Firmicutes), однако существуют противоречия относительно преобладания того или иного компонента этого соотношения в условиях АО [2].

По современным представлениям в основе патогенеза АО и ассоциированных с ним нарушениях липидного и углеводного обмена лежат структурно-функциональные дефекты КМ [7]. Zhang и соавт. показали, что количество бактерий семейства Prevotellaceae, относящегося к филуму Bacteroidetes, значительно снижается при ожирении [44], при этом соотношение представителей филумов Firmicutes и Bacteroidetes в составе КМ динамически отражает характеристику веса человека – при увеличении количества Bacteroidetes человек с ожирением худеет. В своем исследовании авторы доказали [44], что правильный образ жизни нормализует МК и способствует поддержанию нормального веса. Тем не менее, следует отметить, что вышеупомянутые изменения микрофлоры кишечника человека при ожирении обнаружены не всеми исследователями. Ряд исследований не подтвердил наличие таких ассоциаций и, наоборот, выявил противоположные [38] или вовсе не обнаружил связь между МК и массой тела [19]. Однако выявлено диетозависимое снижение бутират-продуцирующих бактерий филума Firmicutes при уменьшении содержания углеводов в пище [15]. В исследовании Jumpertz et al. показано, что даже

трехдневное увеличение потребляемых калорий в пределах от 2400 до 3400 ккал/сут приводит к изменениям МК: наблюдается 20% увеличение количества Firmicutes и соответствующее уменьшение Bacteroidetes [19]. Достоверно известно, что диета влияет на здоровье человека. При анализе МК взрослых, у которых в рационе доминируют продукты, богатые растительной клетчаткой - больше фруктов, овощей и меньше мяса, выявлено большое разнообразие состава; у них доминируют представители рода Prevotella по отношению к роду Bacteroides [18].

Высокое потребление соли, насыщенных жиров и простых углеводов является также факторами риска (ФР) развития АО (гипотеза «ожирения, вызванного солью»). Такой неблагоприятный рацион питания, который присущ так называемой Western diet, может привести к возникновению «дырявого» кишечника, повреждать кишечный барьер, вызывать системное воспаление, ИР, повышение массы тела (МТ), активацию цитокинов и других иммунологических факторов [13]. Соленость фекалий напрямую связана с АО независимо от географического происхождения, пола и возраста пациентов, при этом галофильная КМ не росла при солёности среды менее 1,5%. Согласно полученным исследователям данным, богатство галофильной КМ положительно коррелировало с солёностью фекалий ($r=+0,58$, $p<0,0001$), что метагеномно связано с уменьшением разнообразия КМ ($p<0,035$) и истощением потенциала Akkermansia muciniphila и Bifidobacterium, прежде всего B. longum и B. Adolescentis, в борьбе с проявлениями АО [39].

В настоящее время накапливаются данные, связывающие гастроинтестинальные пептиды (ГИП) и КМ с регуляцией МТ [29]. Стало известно, что ГИП могут влиять на деятельность желудочно-кишечной микробиоты и ее взаимодействие с осью «кишечник-мозг». Существует даже такое научное направление, как «микробная эндокринология», которая связывает КМ и эндокринную систему [34]. С ГИП связаны глюкагоноподобный пептид 1 (ГПП-1), холецистокинин (ССК), нейропептид Y (NPY), пептид тирозин-тирозин (РYY (3-36), полипептид РР, глюкозо-зависимый инсулинотропный полипептид, амилин, которые при определенных условиях обладают как орексигенными, так и анорексигенными свойствами, разносторонними эффектами на метаболические показатели и КМ [42]. С патогенетическими звеньями АО тесно ассоциирован кишечный гормон оксинтомодулин (ОХМ) [33], который состоит из глюкагона и С-концевого гексапептида, разделенных двумя остатками аргинина. Осуществлен ферментативный синтез и клонирование в культуре Escherichia coli искусственного гена, кодирующего ОХМ. Исследования [8] показывают, что инъекции ОХМ здоровым добровольцам с избыточной МТ положительно влияли на прием пищи и КМ. Агонисты ГПП-1 и Y2 рецепторов могут также действовать против АО [29]. Так, агонисты рецептора Y2 (пептид тирозин-тирозин, РYY 3-36) и рецептора ГПП-1 - ОХМ имеют совместный эффект на характер питания при АО и избыточной МТ. Потребление энергии при назначении комбинации РYY3-36 и ОХМ снижалось на 43%, что было достоверно выше, чем 8% с одним РYY3-36 и 15% с одним ОХМ в сравне-

нии с плацебо. Авторы считают, что такие агенты «могут особенно подходить для совместного назначения в лечении ожирения» [29].

В определенной степени приведенные факты подтверждает и публикация [29] в которой показано отношение взаимодействия между КМ и ГИП в регуляции МТ и глюкозы. Авторы констатируют, что ГИП влияет на регуляцию роста, аппетита, расход энергии, малоинтенсивного воспаления. Нарушения в синтезе/секреции ГПП-1, ОХМ, пептида YY ассоциируются с развитием АО. В настоящее время получены данные о том, что на полезные метаболические результаты, связанные с нормализацией КМ в условиях АО, влияет увеличение секреции ГПП-1 и пептида YY и снижение продукции грелина. Эффекты этих ГИП связаны со снижением МТ в сочетании с нормализацией процессов метаболизма. Исследователи акцентируют внимание на путях, которыми КМ и желудочно-кишечные пептиды (ЖКП) могут модулировать кишечную проницаемость, всасывание питательных веществ, продукцию короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), а также влиять на метаболическую эндотоксемию (МетЭ) и окислительный стресс [29]. Модуляция высвобождения эндогенных запасов ГИП и других гормонов кишечника является перспективной стратегией «имитации» бариатрической хирургии с благоприятным влиянием на потребление пищи, МТ и уровень глюкозы в крови. С позиций воздействия на ГИП ведущее место в лечении АО и коррекции состояния КМ стал занимать аналог человеческого ГПП-1 - лираглутид [41].

Еще один фактор - олеилэтаноламин (ОЭА) образуется в кишечнике и отвечает за чувство сытости после еды. Липидный сенсор ОЭА является эндогенным агонистом рецептора пролифератора пероксисом (PPAR), который регулирует «темп» питания и МТ. ОЭА - высокоафинный агонист PPAR- α , выделяемый в проксимальном кишечнике, который наделен несколькими отличными гомеостатическими свойствами, такими как контроль аппетита, противовоспалительная активность, стимуляция липолиза и окисление жирных кислот. При экзогенном введении ОЭА отмечается благоприятный эффект на КМ; его можно считать гормоном оси «кишечник-мозг». Исследование впервые показывает, что введение ОЭА мышам, которые питаются стандартной «chow pellet diet», меняет профиль КМ в фекалиях, смещая соотношение Firmicutes / Bacteroidetes, снижая экспрессию кишечных цитокинов иммунными клетками, выделенными из пейеровых бляшек [12]. Лечение при помощи ОЭА модулирует состав КМ в направлении «худого фенотипа», имитируя эффект диеты с низким содержанием жиров и высоким содержанием полисахаридов. Также получены данные относительно благоприятного воздействия ОЭА на численность *Akkermansia muciniphila* у больных АО [32].

Дисфункция жировой ткани (ЖТ), дисбаланс ее гормонов адипокинов, таких как адипонектин (Адип) и лептин, а также активация РААС способствуют прогрессированию АО [11]. Высвобождение Адип, которое индуцировано диетой с высоким содержанием соли, может снизить экспрессию котранспортера натрия / глюкозы 2 типа (SGLT 2) в почках, что приводит к снижению МТ. Вероятным способом увеличения затрат энергии при АО является усиление термогенных путей в белой (БЖТ) и коричневой ЖТ (КЖТ). По данным некоторых авторов [30], КМ модулирует как потемнение БЖТ, так и активность КЖТ. Авторы рассмотрели влияние ряда факторов, таких как религиозный пост, ограничение калорий, холодовой стресс и МетЭ, как на измене-

ния цвета ЖТ, так и на состав КМ. Показано, что МетЭ запускает каскад патологических реакций, которые, кроме роста МТ, провоцируют нарушение работы эндоканнабиноидной системы, клеток печени, что ведет к повышению уровня глюкозы и холестерина в крови [16]. КМ может прямо или косвенно влиять на секрецию орексигенного гормона и адипокина, грелина, подобно модуляции насыщения, которые вызывают ГИП [26].

Множество публикаций посвящено КЦЖК как ведущему компоненту, влияющему на КМ при АО [17,21,36]. КЦЖК, образующиеся КМ из неперевариваемой клетчатки, непосредственно влияют на функцию высвобождающих РУУ энтероэндокринных клеток, в то время как РУУ может контролировать влияние КМ на воспалительные процессы, работу мозга и пищевое поведение. КЦЖК (ацетат, бутират, пропионат) играют значимую роль в метаболизме липидов и глюкозы. Так, ацетат служит субстратом для липогенеза *de novo* в печени, пропионат может использоваться для глюконеогенеза. Компоненты КМ, такие как КЦЖК, гидролаза желчных кислот (BSH) и eCB- система играют важную роль в регуляции инициации и прогрессирования АО за счет нормализации адипогенеза и регуляции секреции инсулина, накопления жира, энергетического гомеостаза и уровня холестерина в плазме [17]. Эти процессы играют значительную роль в возникновении дисбиоза КМ при АО. Показано, что метаболиты КМ, прежде всего КЦЖК, улучшают состояние пациентов, а не перевариваемые липополисахариды (ЛПС) отрицательно влияют на организм хозяина [17,21].

Существующие исследования противоречивы в отношении того, являются ли КЦЖК полезными или вредными для кардиометаболического здоровья. Преобразование пищевой клетчатки, которая ферментируется КЦЖК, обеспечивает дополнительную энергию для хозяина и может способствовать АО. Так, при исследовании 441 взрослых лиц изучали ассоциации фекальных КЦЖК, разнообразие и состав КМ, проницаемость кишечника с кардиометаболическими факторами риска (ФР), прежде всего АО [21]. Концентрации фекальных КЦЖК находились в обратной взаимосвязи с разнообразием КМ, а 70 уникальных микробных таксонов - во взаимосвязи, по крайней мере, с одной из КЦЖК (ацетат, бутират или пропионат). Авторы считают, что более высокая экскреция КЦЖК с калом является признаком дисбактериоза КМ, измененной кишечной проницаемостью, ассоциируясь с наличием избыточной МТ, ожирения и кардиометаболических ФР.

Kim K.N. и соавт. [21] установил, что содержание КЦЖК и фекальной КМ может ассоциироваться с АО. Авторами проведены исследования относительно уровней КЦЖК и/или численности фекальной КМ у лиц с АО и без него, с последующим мета-анализом. Конечные продукты микробной ферментации, прежде всего КЦЖК, также участвуют в эпигенетической регуляции воспалительных реакций опосредованно через рецепторы свободных жирных кислот (FFAR) [36]. Активация FFAR приводит к повышенной экспрессии и секреции вышеупомянутых ГИП, таких как ГПП-1 или пептид YY.

Remely M. и соавт. [36] оценивали влияние бактерий, продуцирующих КЦЖК, на эпигенетическую регуляцию FFAR3 при наличии АО и нарушениях углеводного обмена (НУО). Исследование включало назначение агониста ГПП-1 при НУО и консультирование по вопросам питания для обеих групп вмешательства. Разнообразие КМ, а также количество *Faecalibacterium prausnitzii* были значительно ниже у

пациентов с НУО или АО в сравнении с лицами с нормальной МТ. Эти результаты выявили достоверную корреляцию между более высоким индексом МТ и более низким метилированием FFAR3 (маркер глобального метилирования long interspersed nuclear element (LINE-1)).

При рассмотрении проблемы ожирения и КМ целесообразно коснуться вопроса метаболизма желчных кислот (ЖелК). ЖелК способствуют лучшему усвоению жиров из кишечника, выполняют гормоноподобные функции благодаря активации ядерных и мембранно-связанных рецепторов, модулируют глюкозный, липидный и энергетический обмен, целостность кишечника и иммунитет [28]. По данным Yao L. и соавт. [43] селективная кишечная бактериальная гидролаза ЖелК меняет метаболизм КМ хозяина. Авторы идентифицировали штаммы кишечных бактерий типа Bacteroidetes, которые проявляют селективную активность в отношении гидролазы ЖелК. Используя изогенные штаммы Bacteroides thetaiotaomicron дикого типа и ЖелК-делеционного, селективно модулировали уровни ЖелК у гнотобиотических мышей. У мышей B. thetaiotaomicron, колонизированных мутантными ЖелК, выявлены изменения в метаболизме, в том числе снижение прироста МТ. Результаты показывают, что метаболиты ЖелК, генерируемые одним микробным геном, могут глубоко изменять метаболизм хозяина и экспрессию генов. Регулируя МТ, а также липидный обмен хозяина, ЖелК благоприятно влияют на КМ.

Значимую роль в обеспечении взаимосвязи между «хозяином» и КМ играют фарнезоидные X-рецепторы (FXR) через регуляцию печеночной циркуляции ЖелК [31]. Так, показано, что антиоксидант темпол (Т) тормозит ожирение у мышей [27]. Т (4-гидрокси-2,2,6,6-тетраметилпиперидин-1-оксид), как гетероциклическое соединение, изменяет КМ, преимущественно уменьшая активность рода Lactobacillus и активность гидролазы ЖелК, приводит к накоплению антагониста ядерного FXR, который участвует в регуляции метаболизма липидов и глюкозы. Мыши FXR-, в условиях диеты с высоким содержанием жиров, демонстрируют снижение МТ при АО, которое вызвано диетой, подобно мышам дикого типа. Лечение при помощи Т не уменьшает прирост МТ у мышей FXR+ и это позволяет предположить, что кишечный FXR опосредует эффекты Т против ожирения. Еще один мощный кишечный антагонист FXR, глицин-β-МСА (Gly-МСА), устойчивый к ЖелК, при введении мышам, «имитирует» влияние КМ на метаболические расстройства, вызванные высокожировой диетой. Gly-МСА оказывал подобное влияние и на мышей, которые генетически страдают от дефицита лептина. У мышей, у которых отсутствует FXR в кишечнике, также был более низкий уровень церамидов, липидного компонента клеточных мембран, которые продуцируются в подвздошной кишке под контролем FXR и влияют на метаболический профиль животных с АО в эксперименте. Приведенные данные указывают на то, что торможение FXR в кишечнике может быть перспективной целью для разработки препаратов против ожирения [27,31]. Активация FXR также уменьшает секрецию L-клеточного GLP-1 в ответ на производные инсулина SCFA, уменьшая экспрессию и передачу сигналов FFAR2 [14].

Определенное место в реализации разносторонних эффектов КМ при наличии АО отводится микробным энтеротипам, мутациям генов Toll-подобных рецепторов, производным метиламинов, таким как проатерогенный и орексигенный оксид триметиламина (ТМАО) [4,10].

Перспективными звеньями в лечении и профилактике

АО с позиций улучшения функции КМ, наряду с персонализированной диетой с добавлением отдельных КЛЖК в зависимости от стиля питания [40], является назначение пробиотиков (Bifidobacterium и Lactobacillus) [37] и пребиотиков (пектин, клетчатка, фруктаны) [35]. В сложных случаях используются подходы бариатрической хирургии (БХ) [23] или метод фекальной трансплантации микробиоты от здорового донора [25]. При этом, стало известно, что методы БХ, такие как шунтирование желудка (Roux-en-Y gastric bypass), хотя и улучшают контроль МТ и гликемии именно за счет снижения активности SGLT1, ухудшают состав и функциональную активность КМ.

Таким образом, в настоящее время показано, что КМ отводится значимая патогенетическая роль в возникновении и прогрессировании ожирения. Однако различные изменения в составе и функциях КМ как способствуют, так и тормозят развитие АО. Считается, что спешечные микробные ассоциации регулируют МТ, влияя на метаболические и иммунные функции «хозяина». Наиболее значимую роль в патогенезе АО играют такие компоненты КМ, как короткоцепочечные жирные кислоты, желчные кислоты, фарнезоидные X рецепторы, липополисахариды. Дисбиоз и метаболическая эндотоксемия могут рассматриваться как провоспалительные факторы, отвечающие за развитие инсулинорезистентности, метаболических сдвигов и увеличение массы тела. Диета с высоким содержанием соли, жиров и углеводов приводит к структурной нестабильности микробиоты, усиливает проявления ожирения. Значимое место в лечении и профилактике АО, наряду с диетой, должны занимать пробиотики, пребиотики и синбиотики, которые через коррекцию дисбиоза и целый ряд описанных выше механизмов будут способствовать снижению МТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ивашкин В.Т., Ивашкин К.В. Микробиом человека в приложении к клинической практике. Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 2017; 27(6):4-13.
2. Коваль С.М., Снігурська І.О., Юшко К.О. Філотипи мікробіоти кишечника у хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним ожирінням. Патологія. 2020. № 3. DOI:https://doi.org/10.14739/2310-1237.2020.3.221771
3. Коваль С.М., Юшко К.О., Снігурська І.О. Кишкова мікробіота і артеріальна гіпертензія. Запорізький медичний журнал. 2020. Т. 22, № 4 (121): 561-567 DOI: https://doi.org/10.14739/2310-1210.2020.4.208409
4. Ткач С. М., Тимошенко О. С., Дорофєєва А. А. Роль кишкової мікробіоти у розвитку ожиріння та інсулінорезистентності. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2016. №. 1: 7-16. http://nbuv.gov.ua/UJRN/kee_201613
5. Колеснікова О.В. Взаємозв'язок функціональної активності кишковника з його мікрофлорою в пацієнтів із метаболічно-асоційованими захворюваннями. Практикуючий лікар.2019.№ 1:41-49. http://nbuv.gov.ua/UJRN/PraktLk2019818
6. Amabebe E, Robert FO, Agbalalah T, Orubu ESF. Microbial dysbiosis-induced obesity: role of gut microbiota in homeostasis of energy metabolism. Br J Nutr. 2020 May 28;123(10):1127-1137. DOI: 10.1017/S0007114520000380
7. Aron-Wisnewsky J, Warmbrunn MV, Nieuwdorp M, Clément K. Metabolism and Metabolic Disorders and the Microbiome: The Intestinal Microbiota Associated With Obesity, Lipid Me-

- tabolism, and Metabolic Health-Pathophysiology and Therapeutic Strategies. *Gastroenterology*. 2021 Jan; 160(2):573-599. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.10.057
8. Behary P, Tharakan G, Alexiadou K, Johnson N, Bloom SR, Tan TM. Combined GLP-1, Oxyntomodulin, and Peptide YY Improves Body Weight and Glycemia in Obesity and Prediabetes/Type 2 Diabetes: A Randomized, Single-Blinded, Placebo-Controlled Study. *Diabetes Care*. 2019 Aug; 42(8):1446-1453. DOI: 10.2337/dc19-0449
9. Bliss E.S., Whiteside E. The Gut-Brain Axis, the Human Gut Microbiota and Their Integration in the Development of Obesity. *Front Physiol*. 2018. Vol. 9. P.900. DOI: 10.3389/fphys.2018.00900
10. Dehghan P, Farhangi MA, Nikniaz L, Nikniaz Z, Asghari-Jafarabadi M. Gut microbiota-derived metabolite trimethylamine N-oxide (TMAO) potentially increases the risk of obesity in adults: An exploratory systematic review and dose-response meta-analysis. *Obes Rev*. 2020 Feb 3. DOI: 10.1111/obr.12993
11. Dhawan D, Sharma S. Abdominal Obesity, Adipokines and Non-communicable Diseases. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2020 Oct; 203:105737. Review. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2020.105737
12. Di Paola M, Bonechi E., Provensi G., Costa A. et al. Oleoylethanolamide treatment affects gut microbiota composition and the expression of intestinal cytokines in Peyer's patches of mice. *Sci.Rep*. 2018 Oct 5;8(1):14881. DOI:10.1038/s41598-018-32925-x
13. Do MH, Lee HB, Oh MJ, Jhun H, Ha SK, Park HY. Consumption of salt leads to ameliorate symptoms of metabolic disorder and change of gut microbiota. *Eur J Nutr*. 2020 Dec; 59(8):3779-3790. DOI: 10.1007/s00394-020-02209-0
14. Ducastel S, Touche V, Trabelsi MS, Boulinguez A, et al. The nuclear receptor FXR inhibits Glucagon-Like Peptide-1 secretion in response to microbiota-derived Short-Chain Fatty Acids. *Sci Rep*. 2020 Jan 13; 10(1):174. DOI: 10.1038/s41598-019-56743-x
15. Duncan SH, Lopley GE, Holtrop G, Ince J, Johnstone AM, Louis P, et al. Human colonic microbiota associated with diet, obesity and weight loss. *International Journal of Obesity*. 2008;32(11):1720-4. doi: 10.1038/ijo.2008.155.
16. Grunewald ZI, Lee S, Kirkland R, Ross M, de La Serre CB. Cannabinoid receptor type-1 partially mediates metabolic endotoxemia-induced inflammation and insulin resistance. *Physiol Behav*. 2019 Feb 1; 199:282-291. DOI: 10.1016/j.physbeh.2018.11.035
17. Hernández MAG, Canfora EE, Jocken JWE, Blaak EE. The Short-Chain Fatty Acid Acetate in Body Weight Control and Insulin Sensitivity. *Nutrients*. 2019 Aug 18;11(8):1943. Review DOI: 10.3390/nu11081943
18. Jeffery IB, O'Toole PW. Diet-microbiota interactions and their implications for healthy living. *Nutrients*. 2013. 17;5(1):234-52
19. Jumpertz R, Le DS, Turnbaugh PJ, Trinidad C, Bogardus C, Gordon JI, et al. Energy-balance studies reveal associations between gut microbes, caloric load, and nutrient absorption in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2011;94(1):58-65. DOI: 10.3945/ajcn.110.010132.
20. Khan MJ, Gerasimidis K, Edwards CA, Shaikh MG. Role of Gut Microbiota in the Aetiology of Obesity: Proposed Mechanisms and Review of the Literature. *J Obes*.2016;2016:7353642. Review DOI: 10.1155/2016/7353642
21. Kim KN, Yao Y, Ju SY. Short Chain Fatty Acids and Fecal Microbiota Abundance in Humans with Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2019 Oct 18;11(10). pii: E2512. DOI:10.3390/nu11102512 Free PMC Article
22. Kobyliak N, Virchenko O, Falalyeyeva T. Pathophysiological role of host microbiota in the development of obesity. *Nutr J*. 2016 Apr 23;15:43. DOI: 10.1186/s12937-016-0166-9
23. Koulas SG, Stefanou CK, Stefanou SK, Tepelenis K et al. Gut Microbiota in Patients with Morbid Obesity Before and After Bariatric Surgery: a Ten-Year Review Study (2009-2019). *Obes Surg*. 2021 Jan;31(1):317-326. DOI: 10.1007/s11695-020-05074-2
24. Koval SM, Snihurska IO, Vysotska O, Strashnenko HM et al. Prognosis of essential hypertension progression in patients with abdominal obesity. In book: *Information Technology in Medical Diagnostics II*, Wójcik, Pavlov& Kalimoldayev (Eds), 2019 Taylor&Francis Group, London, pp.275-288. <https://www.taylorfrancis.com/chapters/edit/10.1201/9780429057618-32/>
25. Lee P, Yacyshyn BR, Yacyshyn MB. Gut microbiota and obesity: An opportunity to alter obesity through faecal microbiota transplant (FMT). *Diabetes Obes Metab*. 2019 Mar; 21(3):479-490: Review. DOI: 10.1111/dom.13561
26. Leeuwendaal NK, Cryan JF, Schellekens H. Gut peptides and the microbiome: focus on ghrelin. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2021 Apr 1;28(2):243-252. DOI: 10.1097/MED.0000000000000616
27. Li C, Yang J, Wang Y, Qi Y, Yang W, Li Y. Farnesoid X Receptor Agonists as Therapeutic Target for Cardiometabolic Diseases. *Front Pharmacol*. 2020 Aug 26;11:1247. DOI: 10.3389/fphar.2020.01247 Review.
28. Li R, Andreu-Sánchez S, Kuipers F, Fu J. Gut microbiome and bile acids in obesity-related diseases. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2021 Feb 10:101493. Review. DOI: 10.1016/j.beem.2021.101493
29. Lupien-Meilleur J, Andrich DE, Quinn S, Micaelli-Baret C et al. Interplay Between Gut Microbiota and Gastrointestinal Peptides: Potential Outcomes on the Regulation of Glucose Control. *Can J Diabetes*. 2019 Nov 2. pii: S1499-2671(19)30681-1. DOI: 10.1016/j.jcjd.2019.10.006
30. Moreno-Navarrete JM, Fernandez-Real JM. The gut microbiota modulates both browning of white adipose tissue and the activity of brown adipose tissue. *Rev Endocr Metab Disord*. 2019 Dec;20(4):387-397. DOI:10.1007/s11154-019-09523-x
31. Pathak P, Xie C, Nichols RG, Ferrell JM, et al. Intestine farnesoid X receptor agonist and the gut microbiota activate G-protein bile acid receptor-1 signaling to improve metabolism. *Hepatology*. 2018 Oct;68(4):1574-1588. DOI: 10.1002/hep.29857
32. Payahoo L, Khajebishak Y, Alivand MR, Soleimanzade H. et al. Investigation the effect of oleoylethanolamide supplementation on the abundance of *Akkermansia muciniphila* bacterium and the dietary intakes in people with obesity: A randomized clinical trial. *Appetite*. 2019 Oct 1;141:104301. *Clinical Trial*. DOI: 10.1016/j.appet.2019.05.032
33. Perakakis N, Farr OM, Mantzoros CS. Fasting oxyntomodulin, glicentin, and gastric inhibitory polypeptide levels are associated with activation of reward- and attention-related brain centres in response to visual food cues in adults with obesity: A cross-sectional functional MRI study. *Diabetes Obes Metab*. 2021 Jan 8. DOI: 10.1111/dom.14315
34. Pucci A, Batterham RL, Feingold KR, Anawalt B, Boyce A et al. *Endocrinology of the Gut and the Regulation of Body Weight and Metabolism*. In: *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2020 Apr 25. Free Books & Documents. Review. Bookshelf ID: NBK556470
35. Reimer RA, Willis HJ, Tunnicliffe JM, Park H, et al. Inulin-

type fructans and whey protein both modulate appetite but only fructans alter gut microbiota in adults with overweight/obesity: A randomized controlled trial. *Mol Nutr Food Res.* 2017 Nov;61(11). DOI:10.1002/mnfr.201700484

36. Remely M, Aumueller E1, Merold C1, Dworzak S1, et al. Effects of short chain fatty acid producing bacteria on epigenetic regulation of FFAR3 in type 2 diabetes and obesity. *Gene.* 2014 Mar 1;537(1):85-92. DOI: 10.1016/j.gene.2013.11.081

37. Rinninella E, Cintoni M, Raoul P, Lopetuso LR, et al. Food Components and Dietary Habits: Keys for a Healthy Gut Microbiota Composition. *Nutrients.* 2019 Oct 7;11(10). pii: E2393. DOI:10.3390/nu11102393

38. Schwartz A, Taras D, Schäfer K, Beijer S, Bos NA, Donus C, et al. Microbiota and SCFA in Lean and Overweight Healthy Subjects. *Obesity.* 2010;18(1):190-5. doi: 10.1038/oby.2009.167.

39. Seck EH, Senghor B, Merhej V, Bachar D, et al. Salt in stools is associated with obesity, gut halophilic microbiota and Akkermansia muciniphila depletion in humans. *Int J Obes (Lond).* 2019 Apr;43(4):862-871. DOI:10.1038/s41366-018-0201-3

40. Seganfredo FB, Blume CA, Moehlecke M, Giongo A. et al. Weight-loss interventions and gut microbiota changes in overweight and obese patients: a systematic review. *Obes Rev.* 2017 Aug;18(8):832-851. DOI:10.1111/obr.12541

41. Wang L, Li P, Tang Z, Yan X, Feng B. Structural modulation of the gut microbiota and the relationship with body weight: compared evaluation of liraglutide and saxagliptin treatment. *Sci Rep.* 2016 Sep 16;6:33251. DOI: 10.1038/srep33251

42. Wu Y, He H, Cheng Z, Bai Y, Ma X. The Role of Neuropeptide Y and Peptide YY in the Development of Obesity via Gut-brain Axis. *Curr Protein Pept Sci.* 2019;20(7):750-758. Review. DOI: 10.2174/1389203720666190125105401

43. Yao L, Seaton SC, Ndousse-Fetter S, Adhikari AA, et al. A selective gut bacterial bile salt hydrolase alters host metabolism. *Elife.* 2018 Jul 17;7. pii: e37182. DOI:10.7554/eLife.37182

44. Zhang H, DiBaise JK, Zuccolo A, Kudrna D, Braidotti M, Yu Y, et al. Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. *Proceedings of the National Academy of Sciences.* 2009;106(7):2365-70. doi: 10.1073/pnas.0812600106.

SUMMARY

ABDOMINAL OBESITY AND GUT MICROBIOTA (REVIEW)

Miloslavsky D., Mysnychenko O., Penkova M., Schenyavska E., Koval S.

GI “L.T. Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Kharkiv, Ukraine

In review provides data on pathophysiological relationships of intestinal microbiota with body weight regulation in patients with abdominal obesity. In manuscript discusses the leading mechanisms by which the gut microbiota can contribute to obesity and metabolic diseases, analyzes its components, including gastrointestinal peptides, short-chain fatty acids, bile acids, farnesoid receptors, etc. Western diet high in salt, dysbiosis and endotoxemia can be powerful pro-inflammatory factors responsible for the development of insulin resistance and weight gain. It is promising to prescribe agonists of gastrointestinal peptides, probiotics and prebiotics, which in abdominal obesity are able to inhibit dysbiosis, regulate immune functions, and protect the organism from low-intensity chronic inflammation.

Keywords: abdominal obesity, gut microbiota, gastrointestinal peptides, fatty acids, dysbiosis.

РЕЗЮМЕ

АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ И КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА (ОБЗОР)

Милославский Д.К., Мысниченко О.В., Пенькова М.Ю., Щенявская Е.Н., Коваль С.Н.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков, Украина

В представленном обзоре приведены данные по патофизиологической взаимосвязи кишечной микробиоты с регуляцией массы тела у пациентов с абдоминальным ожирением. Рассмотрены ведущие механизмы, которыми кишечная микробиота может способствовать ожирению и метаболическим заболеваниям, анализируются ее компоненты, такие как гастроинтестинальные пептиды, короткоцепочечные жирные кислоты, желчные кислоты, фанезоидные X-рецепторы. Западная диета с высоким содержанием соли, дисбиоз и эндотоксемия могут быть мощными провоспалительными факторами, ответственными за развитие инсулинорезистентности и увеличение массы тела. Перспективным является назначение агонистов гастроинтестинальных пептидов, пробиотиков и пребиотиков, которые способны тормозить дисбиоз, регулировать иммунные функции, защищать организм от малоинтенсивного хронического воспаления.

რეზიუმე

აბდომინური სიმსუქნე და ნაწლავის მიკრობიოტა (მიმოხილვა)

დ.მილოსლავსკი,ო.მისნიჩენკო,მ.პენკოვა,ე.შენიავსკაია,ს.კოვალი

თერაპიის ლ. მალაის სახ. ეროვნული ინსტიტუტი, ხარკოვი, უკრაინა

მიმოხილვაში წარმოდგენილია მონაცემები პათოფიზიოლოგიური ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ ნაწლავის მიკრობიოტას და სხაეულის მასის რეგულაციის შორის პაციენტებში აბდომინური სიმსუქნით. განხილულია წამყვანი მექანიზმები, რითაც ნაწლავის მიკრობიოტა შესაძლოა ხელს უწყობს სიმსუქნეს და მეტაბოლურ დაავადებებს, გაანალიზებულია მისი კომპონენტები: გასტროინტესტინური პეპტიდები, მოკლეჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები, ნაღველის მჟავები, ფარნეზოიდური X-რეცეპტორები. დასაფუძვლად მიიღება მარილის მაღალი შემცველობით, დისბიოზი და ენდოტოქსემია შესაძლოა წარმოადგენდეს მძლავრ პროანთებით ფაქტორს, პასუხისმგებელს ინსულინრეზისტენტობის განვითარებასა და სხეულის მასის მატებაზე. პერსპექტიულად უნდა ჩაითვალოს გასტროინტესტინური პეპტიდების აგონისტების, პრო-და პრეპროტიკების დანიშვნა, რომელთაც აქვთ დისბიოზის შეკავების, იმუნური ფუნქციების რეგულაციის, დაბალინტენსიური ქრონიკული ანთებისაგან ორგანიზმის დაცვის უნარი.