

ТРОФОЛОГИЯ

в эпоху “omics”



Предновогодний номер журнала посвящен междисциплинарному, клиничко-патогенетическому взгляду на заболевания органов пищеварения с акцентом на роль микробиоты, раннюю диагностику, коморбидные состояния и метаболические факторы риска. Основной концептуальной линией выступают идеи А.М. Уголева о мембранном пищеварении, эндогенном микробиоценозе, трофологии и теории адекватного питания, которые рассматриваются в контексте современных представлений о дисбиозе, оси «рот – кишечник – печень – сердце» и хроническом системном воспалении.

Передовая статья, посвящённая жизни и научному наследию А.М. Уголева, подчёркивает фундаментальное значение его работ для понимания общих закономерностей ассимиляции пищи, многоуровневой регуляции трофических процессов и формирования новой науки о питании – трофологии, рассматривающей трофические связи от клеточного до биосферного уровня. На этом фоне логично воспринимаются материалы, посвящённые микробиоте и дисбиозу, – от исторической эволюции взглядов на кишечную микрофлору до современных молекулярно-генетических подходов к её оценке и возможностям коррекции.

Существенная часть номера посвящена воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК) и их системным ассоциациям. В оригинальном исследовании уровня инсулиноподобного фактора роста-1 при язвенном колите показана выраженная обратная корреляция между концентрацией IGF-1 в сыворотке и тяжестью воспаления в толстой кишке, а также наличием признаков хронического панкреатита по данным эндосонографии. Это позволяет рассматривать IGF-1 как потенциальный маркер активности заболевания и панкреатического вовлечения, расширяющий возможности стратификации риска и мониторинга пациентов с язвенным колитом. На другом клиническом полюсе находится статья, посвящённая гиперAMILАЗЕМИИ, в которой подчёркивается, что повышение уровня амилазы далеко не всегда обусловлено острым или хроническим панкреатитом, а может быть связано с широким спектром внепанкреатических и системных причин, включая почечную недостаточность, макроамилазимию и воспалительные заболевания кишечника. Авторы убедительно демонстрируют риск

гипердиагностики панкреатита и неоправданных диагностических и терапевтических вмешательств при изолированной гиперAMILАЗЕМИИ, акцентируя необходимость клиничко-лабораторной и визуализационной верификации диагноза.

Особый интерес представляют работы, посвящённые ВЗК в контексте конкретных клинических ситуаций и осложнений. В исследовании частоты инфекции *Clostridioides difficile* (ИКД) у пациентов с ВЗК при обострении показано, что распространённость ИКД у этой категории больных остаётся высокой, а ведущим фактором риска выступает иммуносупрессивная терапия. При этом традиционные факторы – возраст, пол, недавняя антибиотикотерапия, приём ингибиторов протонной помпы, госпитализация, длительность и протяжённость колита – не продемонстрировали статистически значимой связи с развитием ИКД, что смещает акцент на режимы противовоспалительной терапии.

Две обзорные статьи – о ведении беременных с воспалительными заболеваниями кишечника и о выборе терапии при болезни Крона во время беременности – систематизируют данные международных рекомендаций и популяционных исследований, подчёркивая, что решающим фактором благоприятного исхода для матери и плода остаётся поддержание ремиссии с использованием препаратов, разрешённых при беременности. На клиническом примере демонстрируется необходимость тесного междисциплинарного взаимодействия гастроэнтеролога и акушера-гинеколога, а также индивидуализации терапии в зависимости от типа ВЗК, активности процесса и акушерских рисков.

Не менее актуальна обзорная статья, посвящённая саркопении при ВЗК, где подробно обсуждаются гипотезы патогенеза мышечной потери на фоне хронического кишечного воспаления – от мальнутриции и гиперкатаболизма до влияния кишечной дисбиоза и цитокин-опосредованного повреждения мышечной ткани. Авторы акцентируют проблему саркопенического ожирения, приводят современные диагностические критерии (в том числе в соответствии с EWGSOP2) и подчёркивают двоякую роль биологической терапии, которая, с одной стороны, снижает воспаление, а с другой – требует внимательного мониторинга мышечной массы и функционального статуса.

Микробиота и микробные метаболиты представлены в номере целым рядом работ, раскрывающих системное значение гастроэнтерологических проблем. Обзор эволюции теории кишечного дисбиоза проследивает путь от преимущественно описательного, эвристического подхода к аналитической парадигме, основанной на объективных методах – газо-жидкостной хроматографии короткоцепочечных жирных кислот, высокопроизводительном секвенировании и панели омикс-технологий. Статья суммирует современные представления о составе и функциях кишечной микробиоты, критериях дисбиоза, а также обсуждает диагностические и терапевтические стратегии его коррекции в клинической практике гастроэнтеролога.

Обширный обзор, посвящённый *Porphyromonas gingivalis* как ключевому пародонтопатогену, развивает концепцию оси «полость рта – кишечник – печень». На основе анализа сотен публикаций показано, что *P. gingivalis* участвует в патогенезе ВЗК и неалкогольной жировой болезни печени, способствуя изменению состава кишечной микробиоты, нарушению кишечного барьера, транслокации бактерий и их компонентов, активации системного воспаления и формированию метаболических нарушений. Делается важный практический вывод о необходимости включения профилактики и лечения заболеваний пародонта в стратегии снижения бремени хронических неинфекционных заболеваний. Межорганные и междисциплинарные связи подчеркиваются также работами о микробных метаболитах и кардиоревматологической патологии и о роли *Helicobacter pylori* как триггера пароксизмальной желудочковой тахикардии. Обзор, посвящённый роли триметиламин-N-оксида (ТМАО) в патогенезе ревматоидного артрита и сердечно-сосудистых осложнений демонстрирует значение кишечной микробиоты в формировании системного воспалительного и атерогенного фона. Клиническое наблюдение предполагаемой связи *H. pylori* с развитием пароксизмальной желудочковой тахикардии иллюстрирует взаимодействие инфекционных и электрофизиологических факторов, требующее дальнейшего изучения.

Отдельный блок статей посвящён метаболическим и онкологическим аспектам гастроэнтерологии и возможностям их профилактической модификации. В оригинальном исследовании влияния употребления мармелада, обогащённого цинк-бисглицинатом, у лиц с различными полиморфизмами гена SLC30A8 показано значимое повышение концентрации цинка в сыворотке крови, особенно у участников с исходным дефицитом, при незначительном, остающемся в пределах референса повышении уровня глюкозы. Несмотря на отсутствие чётких различий по ответу в зависимости от генотипов rs13266634 и rs11558471, авторы подчёркивают потенциал персонализированного питания как инструмента снижения риска сахарного диабета 2 типа, одновременно отмечая необходимость более длительных и масштабных исследований.

В обзорной статье о факторах риска и возможности ранней диагностики рака поджелудочной железы акцентируется, что, несмотря на агрессивное течение и крайне низкую пятилетнюю

выживаемость, распространённость заболевания остаётся относительно невысокой, что делает массовый скрининг экономического и организационно неоправданным. В этой связи обсуждаются стратегии идентификации групп высокого риска (наследственные синдромы, семейные формы, хронический панкреатит, сахарный диабет нового начала и др.) и алгоритмы таргетированного углублённого обследования именно в этих когортах. Завершает метаболический блок обзор, посвящённый селективному агонисту β -рецептора тиреоидного гормона ресметирому как новому направлению терапии фиброза печени и неалкогольного стеатогепатита. Обобщаются данные крупного исследования MAESTRO-NASH, в котором показано улучшение печёночных биохимических и морфологических показателей на фоне относительно благоприятного профиля безопасности, что открывает перспективы использования класса THR- β -агонистов в лечении МАЖБП.

Интерес читателя привлекут также работы на стыке гастроэнтерологии, стоматологии и кардиологии. В клиническом исследовании применения розувастатина у пациентов с ИБС и умеренным хроническим пародонтитом показано, что сочетание системного приёма препарата и местных аппликаций приводит не только к улучшению липидного профиля, но и к выраженному снижению маркеров воспаления, индекса зубного налёта, кровоточивости и глубины пародонтальных карманов. Отмечается также снижение уровня С-реактивного белка и укрепление взаимосвязи между контролем атеросклероза и лечением пародонтита как компонентом кардиометаболической профилактики. Завершая обсуждение, следует отметить, что представленный номер журнала демонстрирует закономерный переход классической гастроэнтерологии от органцентричной модели к системной, интегрирующей микробиом, иммунитет, метаболизм, сердечно-сосудистую и ревматологическую патологию. Наиболее перспективными направлениями дальнейших исследований представляются: разработка микробиом- и метаболит-ориентированных биомаркеров панкреатита, ВЗК и других хронических заболеваний, изучение оси «рот – кишечник – печень – сердце» и вклада отдельных микроорганизмов, таких как *Porphyromonas gingivalis* и *Helicobacter pylori*, в развитие системной патологии, а также разработка персонализированных стратегий питания и фармакотерапии с учётом генетических особенностей пациента и сигнатуры его микробиоты. Важно также продолжать работу над таргетными препаратами, воздействующими на ключевые метаболические и фиброгенные пути в печени и кишечнике, и одновременно интегрировать профилактику стоматологических и метаболических нарушений в комплексный подход к ведению пациента с хронической гастроэнтерологической патологией. Такой междисциплинарный формат формирует основу для ранней профилактики, точной стратификации рисков и модификации течения заболеваний органов пищеварения.

С уважением,
профессор Е.И. Ткаченко