

КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА И РАЗВИТИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

© Хасанова Э.Г.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Чайка Надежда Алексеевна
Кафедра биологической химии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.

Контактная информация: Хасанова Эмилия Гарифовна — студентка 2 курса, педиатрического факультета.
E-mail: emkhasanova@mail.ru

Ключевые слова: кишечная микробиота, атеросклероз, триметиламин, триметиламин-N-оксид.

Актуальность исследования: по оценке ВОЗ 80% случаев сердечно-сосудистых заболеваний обусловлены атеросклероз-ассоциированной патологией. Среди различных этиологических причин возникновения атеросклероза все большее внимание обращает на себя новая концепция перекрестных связей между атеросклерозом и микробиотой кишечника.

Цель исследования: изучить литературные данные о связи между кишечной микробиотой и развитием атеросклероза.

Материалы и методы: обзор отечественной литературы и современных научно-исследовательских публикаций в текстовых базах данных и системах цитирования PubMed.

Результаты: дисбиоз микробиоты кишечника приводит к развитию многих заболеваний, в том числе и к развитию атеросклероза. Пищевые предпочтения могут определять состав микробиоты. При употреблении пищи животного происхождения, содержащей карнитин и холин, усиливается синтез триметиламина (ТМА). Большая часть ТМА всасывается в кровь и поступает в печень, где подвергается дальнейшему превращению в триметиламиноксид (ТМАО) под действием флавиномоноксигеназы-3 печени [1]. Образовавшийся ТМАО оказывает ряд неблагоприятных эффектов, способствующих развитию атеросклероза. ТМАО усиливает экспрессию рецепторов мусорщиков класса А и В — SR (scavenger receptor), расположенных на внешней мембране макрофагов. Данные рецепторы способствуют прогрессированию атеросклероза посредством модифицированного фагоцитоза липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и образованию пенистых клеток [2]. Другим эффектом ТМАО является усиление агрегации тромбоцитов. В присутствии тромбина ТМАО воздействует на инозитол-3-фосфатную сигнальную систему (ИТФ). ИТФ увеличивает внутриклеточную концентрацию кальция, что способствует пенетрации сосудов и отложению солей кальция в их просвете [3]. Кроме того, ТМАО ингибирует ключевой фермент синтеза желчных кислот 7 α -гидроксилазу, снижая их образование из холестерина, что ведет к нарушению обратного транспорта холестерина. Создание и применение пробиотиков, влияющих на рост и развитие микроорганизмов, отвечающих за синтез ТМАО, будет положительно сказываться на состоянии кишечной микробиоты, а, следовательно, предотвращать развитие атеросклероза [3, 4].

Выводы: Кишечная микробиота участвует в образовании ТМА, предшественника ТМАО, который является одним из пусковых механизмов развития атеросклероза. Создание здоровой микробиоты при использовании пробиотиков может снизить риск развития заболевания, регулируя генерацию ТМАО.

Литература

1. Роль триметиламиноксида в прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний / О.В. Трушина [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2018. — Т. 11, № 6. — С. 33–37;
2. Witkowski M. Gut Microbiota and Cardiovascular Disease / M Witkowski, TL Weeks, SL Hazen // Circulation Research. — 2020. — Т. 127, № 4. — С. 553–570
3. Zhu, Y Gut microbiota in atherosclerosis: focus on trimethylamine N-oxide / Y Zhu, Q Li, H Jiang // AMPIS. — 2020. — Т. 128, № 5. — С. 353–366
4. Линдовер, В. С. Влияние аппендэктомии на смещение состава нормальной микрофлоры кишечника / В. С. Линдовер // Forcipe. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 541. — EDN SNBXND.