

ВЛИЯНИЕ РАЦИОНА ПИТАНИЯ НА СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

УДК 616.39

¹Тарасевич А. Ф., ²Новиков П. С., ²Черевко Н. А., ³Кондаков С. Э., ⁴Розенштейн М. Ю., ⁴Розенштейн А. З.

¹Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, Минздрава России, Красноярск, Россия

²Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Томск, Россия

³Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия

⁴ООО «Иммунохелс Рус», Москва, Россия

DIET INFLUENCE ON THE INTESTINAL MICROBIOTA IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

¹Tarasevich A. F., ²Novikov P. S., ²Cherevko N. A., ³Kondakov S. E., ⁴Rosenstein M. Y., ⁴Rosenstein A. Z.

¹Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasnetski, Krasnoyarsk, Russia

²Siberian State Medical University, Tomsk, Russia

³Moscow State University named after M. V. Lomonosov, Moscow, Russia

⁴ImmunoHealth Rus, Moscow, Russia

Вероятнее всего, самая актуальная проблема XXI века, связанная со здоровьем людей – метаболический синдром (МС), который представлен совокупностью энергетических, гормональных, иммунологических и клинических нарушений в состоянии организма. Основные признаки МС: абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемия, артериальная гипертензия, гипогонадизм и хроническое системное воспаление [1,2].

Согласно нашей гипотезе, первичным патогенетическим триггером МС являются транзиторные нарушения иммунологической толерантности к потребляемым пищевым антигенам (ПАГ), опосредованные состоянием микробиоты и мукозального иммунитета. Как результат, это приводит к изменениям проницаемости кишечного барьера. За этим следует реакция иммунной системы (ИС) на проникнувшие во внутреннюю среду организма измененного количества пищевых антигенов (ПАГ), активация адаптивного иммунного ответа с включением провоспалительных цитокинов и эффекторных реакций системного иммунитета. Все эти реакции направлены на элиминацию проникнувших ПАГ и не только ПАГ и восстановление гомеостаза. Особенности влияния ПАГ на систему микробиота – кишечник – ИС, связаны с генетически предопределенным наличием полиморфизмов генов, определяющих особенности пищевого поведения человека и полиморфизмов генов в системе провоспалительные цитокины и их рецепторы.

Под иммунологической толерантностью или пищевой толерантностью конкретно к ПАГ, нами понимается динамический активный процесс, происходящий в течение

всей жизни человека, связанный с распознаванием рецепторами ИС количественных и качественных характеристик ПАГ, попадающих в ЖКТ человека в процессе пищеварения. Процесс контроля пищеварения ПАГ в тонком кишечнике сопровождается механизмом частичного переноса ПАГ в подслизистый слой в тонком кишечнике М-клетками ИС, sIgA – опосредованным транцитозом, а также участием эпителиальных клеток кишечника, способных, как презентировать ПАГ, высвобождать цитокины и взаимодействовать через TLR с микробиотой [3].

Мы предполагаем, что хроническое системное воспаление, лежащее в основе МС, первично реализуется на этапе нарушения распознавания ПАГ на уровне структур мукозального, а затем адаптивного иммунитета, при непосредственном функциональном участии микробиоты тонкого и толстого кишечника. Воспалительный процесс сопровождается нарушением проницаемости эпителиального барьера кишечника, нарушением равновесия про- и противовоспалительных цитокинов. Как следствие, это приводит к транзиторному снижению толерантности к ПАГ, формированию механизмов специфического связывания ПАГ с IgG, образованием ЦИК и элиминацией последних через ретикуло-эндотелиальную систему, с высокой вероятностью депонирования иммунных комплексов в жировой ткани.

Предположительно иммунная реакция на ПАГ или ее отсутствие, обеспечивается рядом факторов: генетикой ферментов пищеварения и цитокинов воспаления, функциональным и регуляторным состоянием микробиоты, активностью ILC1, ILC3, ILC2 – лимфоидных и дендритных

клеток, экспрессией TLR2, TLR4 на энтероцитах кишечника, продукцией sIgA, IgG, TGF β , IL-10, IL6, IL17, активностью Treg, T γ 17 лимфоцитов, концентрацией в кишечнике витаминов Д и А [3]. Эффекты изменения количественных и качественных характеристик пАГ, способны нарушить их распознавание на уровне иммунокомпетентных клеток и рецепторов на любых этапах пищеварительного процесса. Гуморальные механизмы синтеза специфических IgG являются универсальными защитными механизмами, направленными на нейтрализацию и элиминацию причинных АГ. Все эффекторные реакции, по сути являются защитными по своему предназначению, сопровождаются формированием пищевой гиперчувствительности определенного типа, в основе которой лежит синтез и экспрессия специфических рецепторов (IgG, TCR, BCR) на клетках эффекторного ряда и клетках памяти [4].

Микробиота представляет собой совокупность гетерогенных колоний микроорганизмов, находящихся в хрупком динамическом равновесии с организмом человека. При этом, определяющим в этом равновесии является союз микробиоты с системой мукозального иммунитета. Задачей мукозального иммунитета является не только секреция биологической пленки из муцина и секреторного иммуноглобулина А (sIgA) для пребывания микробиоты, но и контроль для распознавания «своего» и «чужого» относительно микробиоты любых, в том числе и пАГ [5,6].

В настоящее время считается доказанным, что качественное и количественное изменение состава микробиоты отрицательно сказывается на всём организме. Например, увеличение отношения Firmicutes/Bacteroides в сторону Firmicutes и снижение количества бактерий рода Bifidobacterium может привести к ожирению и развитию метаболических нарушений [7, 6]. Описано, что недостаток Bifidobacterium у детей, сложившийся на самых ранних этапах формирования кишечной микробиоты, оказывает влияние на метаболические и иммунологические процессы, способствуя формированию ожирения [5,8]. В последнее время активно обсуждается участие в углеводном обмене среди кишечных микроорганизмов у человека бактерий рода Akkermansia muciniphila которые составляют 3–5% микробиоты [7, 9].

Исследование микробиоты 98 человек, по данным ПЦР в реальном времени, выявило скорее тенденцию к увеличению Bacteroidetes у людей с избыточной массой тела и снижение отношения Firmicutes/Bacteroidetes с 3,3 у стройных, против 1,2 у тучных волонтеров. При этом отмечено снижение доли метанопродукторов (Methanobrevibacter) с 8,0 до 6,2% и бифидобактерий с 8,7 до 8,3% [7,10].

Bifidobacterium в норме обладают выраженным микробным антагонизмом, регулируя количественный и качественный состав микробиоты кишечника, а также сдерживая рост и размножение условно-патогенных микроорганизмов. Результатом уменьшения количества Bifidobacterium в организме может стать активный рост и колонизация кишечника условно-патогенными микроорганизмами, а также гнилостной и газообразующей микрофлорой, с ослаблением иммунологической защиты кишечника.

Бактерии рода Clostridium способны выделять ферменты, расщепляющие жиры пищи, тем самым способствуя их более полному и быстрому всасыванию. Увеличение потребления жирной пищи ускоряет размножение этих бактерий, которые со временем способны вытеснить других обитателей нормальной микрофлоры

кишечника. Показано, что увеличение количества Clostridium perfringens приводит к поражению тканей кишечника, развитию воспаления и повышенной кишечной проницаемости [6,9].

Потребление жирной пищи так же приводит к увеличению протеолитических бактерий и снижению концентрации короткоцепочечных жирных кислот, что способствует снижению моторики кишечника с замедлением кишечного транзита. Благодаря этому, бактерии класса Firmicutes извлекают больше энергии из питательных веществ с её последующим сохранением, что вносит дополнительный вклад в развитие ожирения [5,6].

Другим предиктором активно изучаемым в последнее время, опосредующим синтез провоспалительных цитокинов с нарушением проницаемости стенок кишечника, и, как следствие, нарушение механизмов контроля к части пАГ, Ю, является Candida albicans [11].

Целью нашей работы является исследование влияния коррекции пищевого поведения пациентов с метаболическим синдромом на изменение их микробиоты.

Материалы и методы:

В открытом проспективном исследовании приняли участие 26 волонтеров, 15 мужчин и 11 женщин с индексом массы тела (ИМТ)>27, n=25. Медиана возраста обследуемых лиц составила 47 лет (LQ =31; HQ= 63). 16 человек имели высшее образование (61%); 8 человек (30%) – среднее специальное и 2 человека (9%) – среднее образование. Наследственность по сахарному диабету была отягощена у 9 (35%) человек, по сердечно-сосудистым заболеваниям – у 5 (19%) человек. На момент включения в исследование никто из волонтеров не курил и не злоупотреблял алкоголем. Нерациональное питание было отмечено у 24 (92%) человек, в том числе высококалорийный рацион (избыток простых углеводов и трансжиров) – у 19 (73%), недостаточное потребление овощей, фруктов и клетчатки – у 23 (88%), что составляло менее 400–500 грамм в сутки, рекомендованные ВОЗ. На недостаток сна (хроническая добровольная депривация сна) и нарушение его структуры были жалобы у 18 (69%) волонтеров. Из анамнеза выяснено, что 20 (77%) человек до включения в исследование не занимались регулярной физической активностью, четверо (15%) занимались один-два раза в неделю, а 2 человека (8%) занимались физической активностью менее чем один раз в неделю.

Все волонтеры подписывали информированное согласие, заполняли анкету, проходили взвешивание, сдавали дважды кровь на все представленные показатели: до начала комплексной реабилитации и после 6 месяцев ее проведения.

Всем волонтерам группы проводился нагрузочный лактатный тест (НЛТ), с целью определения индивидуальных границ пульса по лактату периферической крови для подбора дополнительно персональных аэробных физических нагрузок, которые выполнялись согласно предложенного плана на протяжении времени наблюдения (стресс-система Shiller A-104 PS) [12].

Для лабораторных исследований использовалась венозная кровь, забираемая из локтевой вены. Исследование включало: биохимический/метаболический профиль углеводного и липидного обменов (холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП, индекс атерогенности, глюкоза, АлАТ, АсАТ, инсулин, лептин, гомоцистеин), исследование микробиоты и исследование IgG к 111 пАГ.

Определение биохимических показателей (холестерин, триглицериды, ЛПВП, АлАТ, АсАТ) осуществлялось при помощи автоматического биохимического анали-



Рис. 1. Частота встречаемости пищевой гиперчувствительности к различным видам продуктов питания до начала соблюдения элиминационной диеты (в обычной жизни)



Рис. 2. Динамика изменения пищевой гиперчувствительности к тем же видам продуктов питания по окончании соблюдения элиминационной диеты (через 6 месяцев)

затора Assent 200 (Польша) с использованием наборов Вектор-Бест (Новосибирск). Определение лептина, инсулина, гомоцистеина и витамина 25-(ОН)Д проводилось на иммуноферментном планшетном анализаторе StatFax 2100 (США) с использованием наборов Вектор-Бест (Новосибирск), «DBC» (Канада), DIALAB (Австрия), Euroimmun AG, (Германия). Оценку пищевой гиперчувствительности к 111 пАГ осуществляли методом многокомпонентного ИФА по методологии Иммунохелс [13].

Исследование пристеночного пула микробиоты тонкого кишечника проводили с помощью хромато-масспектрометрии (ГХ – МС) по методу Г.А. Осипова [14]. Суть анализа состоит определении состава и количества высших жирных кислот выделенных из образца крови. Методика пробоподготовки и проведения анализа была следующая. При подготовке пробы к хромато-масс-спектрометрическому анализу, кровь высушивали с добавлением равного по объему количества метанола и подвигали кислоту метанолизу в 1 М HCl в метаноле. Метанолиз проводили в 0,4 мл реактива на 10–15 мг сухого остатка (40 мкл цельной крови) в течение 1 часа при 80 °С. На этой стадии происходило ос-

вождение жирных кислот и альдегидов из сложных липидов микроорганизмов и других клеток жидкости в виде метиловых эфиров и диметилацеталей. Эти компоненты экстрагировали гексаном (400 мкл) в течение 5 мин, гексановый экстракт высушивался, а сухой остаток обрабатывался 20 мкл N, O-бис (триметил-силил)-трифторацетамида в течение 15 мин при 80 °С для получения триметилсилильных эфиров окси-кислот и стиролов. К реакционной смеси эфиров добавляли 80 мкл гексана и 1–2 мкл раствора вводили в инжектор ГХ–МС системы [14]. Результатом являлся количественный состав микроорганизмов пристеночной микробиоты кишечника.

Преимуществами метода ГХ–МС следующие:

- широкий диагностический спектр: определение маркеров десятков микроорганизмов одновременно в одном анализе;
- универсальность: определение разных групп микроорганизмов: бактерий, грибов, вирусов;
- высокая чувствительность: 0.01 нг/мл маркера;
- селективность: определение микроорганизма до вида – при наличии видового маркера;

Таблица 1. Лабораторные показатели у волонтеров с повышенным ИМТ до и после лечения, Ме (P25-P75)

Показатели	Референсные значения	Добровольцы с повышенным ИМТ до назначения элиминационной диеты (n=15)	Добровольцы спустя 6 месяцев после соблюдения элиминационной диеты (n=15)
		Ме (P25-P75)	Ме (P25-P75)
Холестерин, ммоль/л	<5,2	6,2 (5,1–7,4)	4,8 (4,3–5,2) **
Триглицериды, ммоль/л	<1,71	1,9 (0,6–2,4)	1,0 (0,7–1,3)
ЛПВП, ммоль/л	Жен: 1,0–2,1 Муж: 0,9–1,8	1,4 (1,1–1,8)	1,4 (1,2–1,8)
ЛПНП, ммоль/л	<3,5	3,9 (2,8–4,9)	2,8 (2,1–4,2) **
Индекс атерогенности	<3,0	2,5 (2,1–4,2)	2,4 (2,1–2,8) *
АЛТ, Е/л	Жен: <31 Муж: <40	23 (17–27)	18 (16–24)
АСТ, Е/л	Жен: <31 Муж: <38	20 (21–25)	19 (18–19)
Глюкоза, ммоль/л	3,5–6,1	5,8 (4,7–7,5)	4,4 (4,4–5,1) **
Инсулин, мкЕд/мл.	2,7–10,4	6,80 (3,95–13,05)	5,90 (4,52–9,40) *
Гомоцистеин мкмоль/л	4,4–13,5	8,9 (6,9–13,0)	7,7 (6,3–8,7) **
25-ОН витамин Д нг/мл	30–100	21,5 (19,2–21,0)	54,9 (52,0–63,9) **
Лептин нг/мл	0,7–10,0	5,8 (3,8–9,8)	5,7 (4,1–8,0)
ИМТ	18,5–24,9	29,2 (27,6–35,9)	25,5 (24,9–27,9) **

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза;

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ – по сравнению с начальными показателями (до лечения)

- независимость от оснащения микробиологической лаборатории и возможность прямого анализа клинических образцов без высевания и подращивания;
- экономичность: метод не требует биологических и биохимических тестовых материалов, культуральных сред, ферментов, праймеров.

По итогам первоначально полученных результатов, каждому участнику была разработана индивидуальная программа, включающая рекомендации соблюдения персонализированной элиминационной диеты, восполнение дефицита витамина D3 и плана тренировок на шесть месяцев, опирающийся на индивидуальные границы пульса аэробной зоны, полученные на основании результатов тестирования [12, 15]. Обоснованность назначений препарата витамина D3 основывалось на известных и доказанных фактах его влияния на функциональную и секреторную активность Treg лимфоцитов и дендритных клеток, участвующих в контроле пищевой толерантности и эпителиальных клеток кишечника [3].

Физическая активность всех волонтеров включала от 3 до 5 тренировок в неделю, продолжительностью от 30 до 60 минут. Чаще всего это была ходьба на беговой дорожке или работа на велоэргометре. Пульс во время тренировок у всех волонтеров находился в границах индивидуальной аэробной зоны каждого [16]. Ежедневный контроль за качеством выполнения персонализированной аэробной физической активности, в том числе и дистанционно, осуществлялся с помощью пульсометров (Garmin, Polar).

Статистическую обработку данных проводили с помощью компьютерных программ Statistica v6.0, SPSS 19.0 с использованием T – критерия Вилкоксона, коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и их обсуждение

В результате динамического контроля по итогам 6 месяцев получено снижение веса у 18 добровольцев от 20%

и более, у 8 человек – снижение массы тела составило 20% процентов.

Проведенное по методике Immunohealth™ сравнительное исследование пищевой гиперчувствительности (ПГ) к 111 ПАГ, также показало изменение некоторых характеристик IgG – опосредованной гиперчувствительности к тестируемым ПАГ. Наиболее отчетливо этот эффект проявляется графически при определении индивидуальных «кластеров» ПГ (рис 1,2).

Кластеры ПАГ, показанные на диаграммах, представляют следующие пищевые монопродукты:

- Бродильный кластер (дрожжи пекарские, дрожжи пивные, мед, виноград смесь, тростниковый сахар, солод)
- Молочный кластер (казеин, молоко коровье, творог, сыр твердый, йогурт, сливочное масло, плавленый сыр)
- Кластер яичного белка и желтка
- Кластер зерновых (глютен, пшеница, овес, рожь, пшено)
- Кластер пасленовых (картофель, помидор, баклажан, перец сладкий, перец чили, табак)
- Кластер бобовых (соя, арахис, фасоль, горох, маш, чечевица)
- Кластер крестоцветных (капуста белокачанная, капуста брокколи, горчица)
- Кластер зонтичных (петрушка, морковь, сельдерей)
- Кластер тыквенных (огурец, арбуз, дыня, тыква/кабачок)
- Кластер луковых (лук репчатый, лук порей, лук зеленый, чеснок)

При анализе частоты встречаемости ПГ в исследуемой группе до и после коррекции, были получены снижение частоты встречаемости IgG – опосредованной ПГ после коррекции пищевого поведения (ПП) в течение 6 месяцев по всем выделенным кластерам ПАГ (рис. 1,2).

При сравнении изучаемых лабораторных показателей 0–6 месяцев (холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицери-

Таблица 2 Показатели микробиоты у волонтеров с повышенным ИМТ до и после лечения, Ме (P25-P75)

Показатели (кл/гх10*5)	Нормальные значения	Добровольцы с повышенным ИМТ до назначения элиминационной диеты (n=15)	Добровольцы спустя 6 месяцев после соблюдения элиминационной диеты (n=15)
		Ме (P25-P75)	Ме (P25-P75)
Clostridium perfringens	12	27 (22–56)	11 (6–19) **
Cl.difficile	385	347 (146–792)	166 (96–219) **
Bifidobacterium	5067	2202 (1054–3484)	3768 (2503–5245) *
Peptostreptococcus anaerobius	0	60 (0–145,0)	0 (0–6) **
Candida	549	781 (358–986)	156 (72–359) **
Грибы (Aspergillus-тип)	110	135 (36–226)	50,0 (32–107) *
Микр грибы, кампестерол	842	1582 (1174–1940)	735 (329–1028) *
Микр грибы, ситостерол	384	1559 (1331–1996)	453 (254–1084) **
Helicobacter pylori	14	10 (6–22)	4 (3–8) **
Eubacterium lentum (группа А)	68	291 (233–347)	158 (99–245) *
Цитомегаловирус	300	2574 (2316–6225)	649 (373–1116) **

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ – по сравнению с начальными показателями (до лечения)

ды, глюкоза, АЛТ, АСТ, инсулин, индекс атерогенности, гомоцистеин, лептин, 25 (ОН)витамин Д3 получено статистически значимое снижение таких показателей как концентрация глюкозы в сыворотке крови, гомоцистеина, индекса атерогенности, при повышении концентрации витамина Д3 у волонтеров, по сравнению с показателями до комплексной реабилитации (таблица 1).

Динамика изменений в составе пристеночного пула микробиоты тонкого кишечника до и после коррекции ПГ, приведены в таблице 2.

Обращает на себя внимание, что у волонтеров, при коррекции ПГ в течение 6 месяцев, наблюдалось статистически значимое повышение *Propionibacterium/Cl. Subterminale*, *Bifidobacterium* и статистически значимое снижение: Цитомегаловирус, *Clostridium perfringens*, *Cl.difficile*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Candida albicans*, Грибы *Aspergillus*-типа, Микро грибы – кампестерол, Микр грибы – ситостерол.

Персонально подобранные по лактату периферической крови аэробные физические нагрузки, выполняемые волонтерами в строгом соответствии с индивидуальными планами тренировок, позволили индивидуально дозировать физическую нагрузку, а дистанционный контроль за качеством тренировок, осуществляемый с помощью современных пульсометров (Polar, Garmin), в сочетании со снижением в персональном рационе простых углеводов, и продуктов молочного кластера, позволили запустить физиологические процессы митохондриогенеза, через адекватную выработку основного регулятора митогенеза – транскрипционного коактиватора PGC-1 α [12,16].

Длительный срок (6 месяцев) соблюдения персонализированной диеты и аэробных тренировок позволил полностью обновить митохондриальный пул организма, что привело к адекватной выработки АТФ в органах и системах стабилизации интегрального энергетического гомеостаза и, как следствие, экологической саморегуляции общего гомеостаза [17,18]. Назначение элиминационной диеты в этом случае позволяет снизить развитие системных воспалительных реакций

со стороны ИС и, тем самым, снизить системную митотоксичность [15,16,18]

Таким образом, нами показано, что в корректном пищевом рационе наблюдается нормализация микрофлоры и снижение частоты проявления пищевой гиперчувствительности примерно в 2 раза.

При повторном тестировании состояния микробиоты, было получено, что количество *Bifidobacterium* повысилось в среднем приблизительно в 1,7 раза. Также после реабилитации было отмечено снижение *Clostridium perfringens*, *Cl.difficile* в среднем в 2 раза.

Таким образом, суммарное изменение состава микробиоты при коррекции пищевого рациона является хорошим прогностическим маркером реабилитации ИС.

Реабилитации способствует:

- увеличение количества *Bifidobacterium*, которые взаимодействуют с TLR-2 эпителиальных и дендритных клеток кишечника, и оказывают положительное влияние на функциональную активность врожденного иммунитета барьерных тканей;
- снижение *Clostridium perfringens*, *Cl.difficile*, которые являются причинами нарушения проницаемости эпителиального слоя и развития синдрома раздраженного кишечника;
- снижение присутствия *Candida albicans*, с которой связывают особенности процессов метаболизма глюкозы и риски развития сахарного диабета 2 типа и болезни Крона [11].

В связи с этим можно предположить, что ПАГ служат триггерами в развитии системных воспалительных реакций, способствующие нарушению пристеночного пула микробиоты тонкого кишечника и метаболических нарушений, включая показатели интегрального энергообмена. Можно предположить, что нарушение пищевой толерантности, и, как следствие, проницаемости стенки тонкого кишечника сопровождается изменением состава и активности пристеночного пула микробиоты тонкого кишечника, что ведет к нарушению поддержания иммунологического равновесия на территории кишечника. Поэтому важное значение имеют полученные резуль-

таты по одновременной нормализации биохимических показателей, микробиоты тонкого кишечника и частоты встречаемости пищевой гиперчувствительности к кластерам ПАГ в группах испытуемых с различным ИМТ. А также по главному критерию, характерному для проведенного исследования – снижению массы тела.

Выводы

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что использование стратегии контролируемой коррекции пищевого поведения пациентов с метаболическим синдромом на основе иммунологического исследования sIgG – ПАГ, в сочетании с персонально подобранными

по лактату периферической крови, аэробными физическими нагрузками, позволяют влиять на пристеночную микробиоту тонкого кишечника. А изменения в пристеночном пуле микробиоты тонкого кишечника, в свою очередь, способствуют восстановлению биохимических маркеров воспаления и снижают показатели гиперчувствительности к ПАГ.

Следовательно, используя стратегию контролируемой коррекции пищевого поведения, в сочетании с персонально подобранной физической активностью, можно восстанавливать нормальные значения метаболических показателей у пациентов с метаболическим синдромом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Беспалова И.Д., Рязанцева Н.В., Калужин В.В., и др. Системное воспаление в патогенезе метаболического синдрома и ассоциированный с ним заболеваний//Сибирский медицинский журнал (Иркутск), – 2013 – № 2 – стр. 5–9.
2. Звенигородская Л.А. Метаболический синдром: основы патогенеза, исследования в будущем//Экспериментальная гастроэнтерология. – 2007 – № 1 – стр. 5–7.
3. Киселева Е.П. Акцептивный иммунитет – основа симбиотических взаимоотношений//Инфекция и иммунитет. – 2015 – Т. 5 (№ 2) – стр. 113–130.
4. Burks AW, Laubach S, Jones SM. Oral tolerance, food allergy, and immunotherapy: Implications for future treatment.//Journal of Allergy and Clinical Immunology, – 2008 – V.121 (#6) – p. 1344–1350.
5. Ley R.E., Backhed F., Turnbaugh P.J. et al. Obesity alters gut microbial ecology//Proc. Nat. Acad. Sci. USA, – 2005 – V.102 (#31) – p. 11070–11075.
6. Ussar S, Griffin N.W, Bezy O et al., Interactions between Gut Microbiota, Host Genetics and Diet Modulate the Predisposition to Obesity and Metabolic Syndrome.//Cell Metabolism, – 2015 – V.22 – p. 1–16.
7. Корниенко Е.А., Современные представления о взаимосвязи ожирения и кишечной микробиоты//Педиатр, – 2013 – Т. 4 (№ 3) – стр. 3–14.
8. Бовбель И.Э. Современные представления о микробиоте кишечника и возможности эффективного применения пробиотиков в практике врача-педиатра//Медицинские новости, – 2017 – № 2 – стр. 25–31.
9. Russell W.R., Hoyles L., Flint H.J., Dumas M. E. Colonic bacterial metabolites and human health.//Curr Opin Microbiol, – 2013 – V.16 (#3) – p. 246–254.
10. Novikov P.S, Cherevko N.A, Skirnevskaja A. V., Kondakov S.E et al. The Role of IL-17 in the Development of Food Hypersensitivity and Metabolic Disturbances//“Allergy, Asthma, COPD, Immunophysiology & Immunorehabilitation: Innovative Technologies”, – 2018 – № (#2) – p. 310–315.
11. Corouge M., Loridant S., Fradin C., Salleron J., et al. Humoral immunity links Candida albicans infection and celiac disease//PLoS One. – 2015 – № 10 (3): e0121776
12. Тарасевич А.Ф., Никулина Г.П., Бобрышев Д.В. Контроль уровня физической нагрузки по динамике концентрации лактата периферической крови на амбулаторном этапе кардиореабилитации//СтавГМУ (Ставрополь); – 2017 – стр. 59.
13. Розенштейн М.Ю., Розенштейн А.З., Кондаков С.Э., Черевко Н.А. Современные лабораторные методы диагностики пищевой непереносимости//Бюллетень сибирской медицины. – 2016 – Т. 5 (№ 1) – стр. 69–78.
14. Осипов Г.А., Родионов Г.Г. Микробиология человека в норме и патологии по данным масс-спектрометрии микробных маркеров//Медико-биологические и социально – психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2013 – № 2 – стр. 43–53.
15. Новиков П.С., Черевко Н.А., Кондаков С.Э., Розенштейн М.Ю. и др. Гиперчувствительность к пищевым антигенам как предиктор развития метаболического синдрома//Цитокины и воспаление. – 2016 – Т. 15 № 3–4 – стр. 280–284.
16. Тарасевич А.Ф. Энергообразование и возраст. Хроническая тканевая гипоксия как причина развития оксидативного стресса//Вестник восстановительной медицины. – 2018 – № 1 – стр. 41–48.
17. Тарасевич А.Ф. Новые возможности увеличения приверженности пациентов к модификации образа жизни//Вестник восстановительной медицины. – 2017 – № 1 – стр. 63–71.
18. Шендеров Б.А. Микроэкологическая эпигенетика стресса, заболеваний, здоровья и долголетия//Вестник восстановительной медицины. – 2016 – № 1 – стр. 21–28

REFERENCES:

1. Bepalova I. D., Ryazanceva N. V., Kalyuzhin V. V., i dr. Sistemnoe vospalenie v patogeneze metabolicheskogo sindroma i associirovannyj s nim zabol-evanij//Sibirskij medicinskij zhurnal (Irkutsk), – 2013 – № 2 – s. 5–9.
2. Zvenigorodskaya L. A. Metabolicheskij sindrom: osnovy patogeneza, issledovaniya v budushchem//Eksperimental'naya gastroenterologiya. – 2007 – № 1 – s. 5–7.
3. Kiseleva E. P. Akceptivnyj иммунитет – osnova simbioticheskikh vzaimootnoshenij//Infekciya i иммунитет. – 2015 – Т. 5 (№ 2) – s. 113–130.
4. Burks AW, Laubach S, Jones SM. Oral tolerance, food allergy, and immunotherapy: Implications for future treatment.//Journal of Allergy and Clinical Immunology, – 2008 – V.121 (#6) – p. 1344–1350.
5. Ley R. E., Backhed F., Turnbaugh P. J. et al. Obesity alters gut microbial ecology//Proc. Nat. Acad. Sci. USA, – 2005 – V.102 (#31) – p. 11070–11075.
6. Ussar S, Griffin N.W, Bezy O et al., Interactions between Gut Microbiota, Host Genetics and Diet Modulate the Predisposition to Obesity and Metabolic Syndrome.//Cell Metabolism, – 2015 – V.22 – p. 1–16.
7. Kornienko E. A., Sovremennye predstavleniya o vzaimosvyazi ozhireniya i kishhechnoj mikrobioty//Pediater, – 2013 – Т. 4 (№ 3) – s. 3–14.
8. Bovbel' I. E. Sovremennye predstavleniya o mikrobiote kishhechniki i vozmozhnosti effektivnogo primeneniya probiotikov v praktike vracha-pediatra//Medicinskie novosti, – 2017 – № 2 – s. 25–31.
9. Russell W. R., Hoyles L., Flint H. J., Dumas M. E. Colonic bacterial metabolites and human health.//Curr Opin Microbiol, – 2013 – V.16 (#3) – p. 246–254.
10. Novikov P.S, Cherevko N.A, Skirnevskaja A. V., Kondakov S.E et al. The Role of IL-17 in the Development of Food Hypersensitivity and Metabolic Disturbances//“Allergy, Asthma, COPD, Immunophysiology & Immunorehabilitation: Innovative Technologies”, – 2018 – № (#2) – p. 310–315.
11. Corouge M., Loridant S., Fradin C., Salleron J., et al. Humoral immunity links Candida albicans infection and celiac disease//PLoS One. – 2015 – № 10 (3): e0121776
12. Tarasevich A. F., Nikulina G. P., Bobryshev D. V. Kontrol' urovnya fizicheskoy nagruzki po dinamike koncentracii laktata perifericheskoy krvi na ambulatornom etape kardioreabilitacii//StavGMU (Stavropol'); – 2017 – s. 59.

13. Rozenshtejn M.YU., Rozenshtejn A. Z., Kondakov S.E., CHerevko N.A. Sovremennye laboratornye metody diagnostiki pishchevoj neperenosimosti//Byulleten' sibirskoj mediciny. – 2016 – Т. 5 (№ 1) – с. 69–78.
14. Osipov G.A., Rodionov G.G. Mikroekologiya cheloveka v norme i patologii po dannym mass-spektrometrii mikrobnih markerov.//Mediko-biologicheskie i social'no – psihologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychajnyh situacijah. – 2013 – № 2 – с. 43–53.
15. Novikov P.C, CHerevko N. A., Kondakov S. E., Rozenshtejn M.YU. i dr. Giperchuvstvitel'nost' k pishchevym antigenam kak prediktor razvitiya metabolicheskogo sindroma//Citokiny i vospalenie. – 2016 – Т. 15 № 3–4 – с. 280–284.
16. Tarasevich A. F. Energoobrazovanie i vozrast. Hronicheskaya tkanevaya gipoksiya kak prichina razvitiya oksidativnogo stressa//Vestnik vosstanovitel'noj mediciny. – 2018 – № 1 – с. 41–48.
17. Tarasevich A. F. Novye vozmozhnosti uvelicheniya priverzhennosti pacientov k modifikacii obraza zhizni//Vestnik vosstanovitel'noj mediciny. – 2017 – № 1 – с. 63–71.
18. Shenderov B. A. Mikroekologicheskaya epigenetika stressa, zabolevanij, zdorov'ya i dolgoletiya//Vestnik vosstanovitel'noj mediciny. – 2016 – № 1 – с. 21–28

РЕЗЮМЕ

Одной из самых распространенных проблем, связанных со здоровьем населения в мире, является метаболический синдром. Его распространенность настолько велика, что приобрела характер неинфекционной эпидемии. Во всех регионах мира прогнозируется дальнейший рост числа тучных людей и предполагается, что к 2025 г. от ожирения будут страдать уже 40% мужчин и 50% женщин. Модификация образа жизни пациентов, включающая контролируемое снижение простых углеводов, персональный подбор пищевой стратегии поведения, основанный на определении пищевой интолерантности, индивидуально подобранная аэробная физическая активность и адекватная поддержка витаминами и микроэлементами, позволяют получить обнадеживающие результаты в виде улучшения общего состояния здоровья, снижения массы тела и восстановления нормальных значений метаболических показателей у пациентов с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: пищевые антигены, гиперчувствительность, толерантность, метаболический синдром, ожирение, микробиота.

ABSTRACT

Metabolic syndrome is one of the most common problems among population worldwide. Its prevalence is so significant that it appears to spread like an epidemic disease. It is expected that the number of obese individuals worldwide is going to increase. About 40% male and 50% female populations will be suffering overweight and obesity by 2025. Patients' lifestyle modification, including a controlled reduction of simple carbohydrates intake, personalized eating strategy based on food-intolerance estimation, individual aerobic training and adequate supplementary support, can provide encouraging results in improving overall health, weight loss and restoring normal metabolic parameters in patients with metabolic syndrome.

Keywords: food antigens, hypersensitivity, tolerance, metabolic syndrome, overweight, microbiota.

Контакты:

Тарасевич Андрей Федорович. E-mail: tarasevich1902@gmail.com

