

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/325335777>

Eating patterns of patients with intestinal bacterial overgrowth syndrome

Article · May 2018

DOI: 10.20953/2224-5448-2018-1-17-26

CITATIONS

0

READS

29

3 authors, including:



Vladimir I Pilipenko

Scientific-Research Institute of Nutrition

23 PUBLICATIONS 22 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



Vasily A Isakov

Scientific-Research Institute of Nutrition

220 PUBLICATIONS 569 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Evaluation of the efficiency of different multivitamin complexes on vitamin sufficiency [View project](#)



Diet treatment of SIBO [View project](#)

Пищевые паттерны больных с синдромом избыточного бактериального роста в кишечнике

В.И.Пилипенко, В.А.Исаков, А.В.Балмашнова

Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Москва, Российская Федерация

Цель. Синдром избыточного бактериального роста в кишечнике широко распространен у больных гастроэнтерологического профиля. Лечение антибиотиками синдрома избыточного бактериального роста в кишечнике недостаточно эффективно, частота рецидивов достигает 40%. Одним из наиболее мощных факторов изменения флоры кишки являются особенности питания.

Пациенты и методы. У 685 пациентов, выполнивших водородно-метановый дыхательный тест с лактулозой, методом суточного воспроизведения собирали данные фактического питания. Блюда полученных рационов раскладывали на составляющие продукты согласно закладке блюд и сопоставляли с нормами потребления пирамиды здорового питания для данной калорийности рациона. По результатам теста больные были распределены на подгруппы различных вариантов синдрома избыточного бактериального роста в кишечнике с повышенным содержанием в выдыхаемом воздухе H_2 , CH_4 и $H_2 + CH_4$ и подгруппу без признаков синдрома избыточного бактериального роста в кишечнике.

Результаты. Было установлено, что для лиц с синдромом избыточного бактериального роста в кишечнике метаногенной флоры характерно более высокое потребление фруктов и белковых блюд, для лиц с синдромом избыточного бактериального роста в кишечнике водородпродуцирующей флоры характерно более высокое потребление жира, в отношении белковых блюд лица с выявленным синдромом избыточного бактериального роста в кишечнике отличались достоверно меньшим потреблением мяса, при этом пациенты с синдромом избыточного бактериального роста в кишечнике метаногенной флоры употребляли больше рыбной продукции, а для лиц с избытком водородпродуцирующей флоры характерна тенденция к большему потреблению мяса птицы.

Заключение. Выявленные особенности питания позволяют разработать меры диетологической коррекции рационов пациентов, дополняющие антибактериальную терапию, для профилактики рецидивов синдрома избыточного бактериального роста в кишечнике.

Ключевые слова: водород, дыхательный тест с лактулозой, метан, фактическое питание

Для цитирования: Пилипенко В.И., Исаков В.А., Балмашнова А.В. Пищевые паттерны больных с синдромом избыточного бактериального роста в кишечнике. Вопросы диетологии. 2018; 8(1): 17–26. DOI: 10.20953/2224-5448-2018-1-17-26

Eating patterns of patients with intestinal bacterial overgrowth syndrome

V.I.Pilipenko, V.A.Isakov, A.V.Balmashnova

Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russian Federation

The objective. Intestinal bacterial overgrowth syndrome is widespread among gastroenterological patients. Treatment of intestinal bacterial overgrowth with antibiotics yields an insufficient effect, recurrence rates amount to 40%. One of the most powerful factors of changing intestinal flora is related to nutrition specificities.

Patients and methods. In 685 patients who performed a hydrogen-methane breath test with lactulose data about actual nutrition were collected using the 24-hour dietary recall method. Meals of the dietary intakes were decomposed into ingredients according to recipes and compared with intake norms of the healthy eating pyramid for a given calorie value of the diet. According to the test findings, patients were distributed into subgroups, each corresponding to a variant of intestinal bacterial overgrowth (higher concentrations of H_2 , CH_4 , and $H_2 + CH_4$ in breath), and a subgroup without signs of intestinal bacterial overgrowth.

Results. As has been found, individuals with intestinal methanogenic flora overgrowth have a characteristic higher consumption of fruits and protein meals, for individuals with intestinal hydrogen-producing flora overgrowth have a characteristic higher intake of fats; as regards protein meals, individuals with intestinal bacterial overgrowth syndrome were notable for a significantly less intake of meat, patients with intestinal methanogenic flora overgrowth consuming more fish products, whereas individuals with hydrogen-producing flora overgrowth have a characteristic tendency to take more poultry meat.

Для корреспонденции:

Пилипенко Владимир Иванович, кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения гастроэнтерологии и гепатологии Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи

Адрес: 115446, Москва, Каширское шоссе, 21

Телефон: (499) 613-1091

E-mail: pilipenkovork@rambler.ru

Статья поступила 14.12.2017 г., принята к печати 23.03.2018 г.

For correspondence:

Vladimir I. Pilipenko, MD, PhD, research fellow at the department of gastroenterology and hepatology, Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety

Address: 21, Kashirskoe sh., Moscow, 115446, Russian Federation

Phone: (499) 613-1091

E-mail: pilipenkovork@rambler.ru

The article was received 14.12.2017, accepted for publication 23.03.2018

Conclusion. Nutrition specificities that we have found permit to work out measures for dietetic correction of patients' diets as addition to antibacterial therapy to prevent recurrences of intestinal bacterial overgrowth syndrome.

Key words: hydrogen, lactulose breath test, methane, actual nutrition

For citation: Piliipenko V.I., Isakov V.A., Balmashnova A.V. Eating patterns of patients with intestinal bacterial overgrowth syndrome. Vopr. dietol. (Nutrition). 2018; 8(1): 17–26. (In Russian). DOI: 10.20953/2224-5448-2018-1-17-26

Кишечник человека представляет собой 9-метровый трубчатый орган, осуществляющий наиболее активное взаимодействие организма с внешней средой. В течение жизни человек потребляет около 60 т пищи, которая, с одной стороны, является обязательным условием поддержания жизнедеятельности (поступление нутриентов), но с другой – может стать угрозой здоровью (наличие опасных микроорганизмов, токсинов и т.д.) [1].

Слизистая оболочка кишки должна обладать избирательной проницаемостью для нутриентов и препятствовать проникновению в кровотоки микробов и нерасщепленных макромолекул [2]. Неабсорбированные компоненты пищи служат субстратом для ферментации микрофлорой кишечника, поэтому состав пищи может быть фактором, влияющим на увеличение или уменьшение популяций отдельных видов микроорганизмов, населяющих кишечник [3, 4]. Так, в зависимости от вида потребляемого рациона от 3 до 18 г белка не абсорбируется тонкой кишкой и метаболизируется флорой в толстой кишке с образованием широкого спектра биологически активных веществ, которые могут представлять собой эффекторные молекулы, влияющие на основные функции кишечника (двигательную, экскреторную, иммунную) или выступать в качестве эндотоксинов [5].

Микробиом кишечника представляет собой экосистему высочайшей сложности, включающую в себя более 500 видов микроорганизмов, тесно взаимодействующих между собой [6–8]. По метаболической активности микрофлора сопоставима с печенью, она обеспечивает стимуляцию иммунной системы, синтез некоторых витаминов, короткоцепочечных жирных кислот, полиаминов, регулирует моторику желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), биодоступность нутриентов, метаболизм лекарственных препаратов, колонизационную резистентность кишечного просвета патогенными микроорганизмами, а при патологических состояниях может выступать источником для инфицирования других органов и систем организма [9, 10].

Численность и состав микрофлоры контролируются иммунной системой, продукцией антимикробных пептидов и регуляцией моторики кишки, однако в случае применения антибиотиков, наличия хронического стресса, действия радиации, нарушений моторики кишки после оперативных вмешательств и существенных изменений состава питания эффективность этой системы контроля микрофлоры может оказаться недостаточной [1, 11]. Значимое увеличение бактериальной массы в просвете кишки приводит к усилению потока сигналов с рецепторных полей кишки под влиянием микробных метаболитов, изменению баланса кишечных гормонов, снижению концентрации короткоцепочечных жирных кислот в просвете толстой кишки. В результате влияние микрофлоры становится патологическим, повреж-

дается щеточная каемка эпителиоцитов, укорачиваются ворсинки, сахара и аминокислоты всасываются не в полном объеме и утилизируются флорой, что может объяснить появление кишечных симптомов у пациента [4, 5, 12]. С другой стороны, увеличение популяции бактерий одного вида приводит к накоплению в кишечной среде «молекул социального поведения» (Quorum sensing) и активации факторов патогенности у условно-патогенной флоры, которые могут проявляться эпизодами бактериальной транслокации [13, 14].

По данным литературы, распространенность синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) достаточно высока, она достигает 69–84% у больных СРК, 30–40% у пациентов с хроническим панкреатитом, 56% у больных муковисцидозом, 60% у больных с гастропарезом, 9–55% у больных целиакией и 25% у страдающих болезнью Крона [15, 16]. Терапия СИБР заключается в курсовом назначении антибактериальных препаратов, однако вероятность рецидива синдрома довольно высока и достигает 12% через 2 мес после лечения, 27% – к 6 мес и 43% – к 9 мес [17]. В качестве решения этой проблемы предлагается повторное назначение противорецидивных курсов антибиотикотерапии, однако этот путь повышает вероятность формирования резистентной к антибиотикам микрофлоры [17]. Причина высокой частоты рецидивирования СИБР может быть обусловлена тем, что этиологический фактор избыточного роста бактерий остается неустранимым и после прекращения действия антибактериальных препаратов продолжает способствовать увеличению бактериальной массы. В отсутствие очевидных причин избыточного бактериального роста (оперативные вмешательства на кишечнике и желудке, наличие заболеваний, серьезно замедляющих кишечный транзит) наиболее вероятной причиной формирования СИБР могут являться особенности рациона пациента. В настоящее время получен большой объем данных, указывающих на то, что паттерн питания является весьма мощным фактором формирования состава кишечной микрофлоры [18]. Согласно данным литературы, энтеротип микрофлоры ассоциирован с определенными особенностями питания: энтеротип *Bacteroides* чаще выявляется при «западном» типе питания, богатом белком и жиром (обусловлено влиянием на секрецию желчи и состав желчных кислот), а энтеротип *Prevotella* ассоциирован с употреблением углеводов и простых сахаров, причем изменение паттерна питания со временем приводит к смене энтеротипа кишечной флоры [18–20].

Учитывая значимость питания во влиянии на состав микрофлоры, представляется интересным изучить особенности питания пациентов с различными вариантами СИБР для разработки мер диетологической коррекции их паттерна питания и предупреждения рецидивов СИБР.

Пациенты и методы

Для сопоставления клинических проявлений разных вариантов СИБР в течение 2 лет были собраны сведения о питании 685 пациентов, обследованных на наличие СИБР.

Водородно-метановый тест с лактулозой проводился в утренние часы после 12-часового голода, во время ужина накануне исследования исключался прием кисломолочных напитков, блюд из макарон, злаков, картофеля и кондитерских изделий. После получения исходных значений содержания газов в выдыхаемом воздухе пациент выпивал 15 мл лактулозы, растворенной в 100 мл воды, после чего в течение 3 ч анализировался газовый состав выдыхаемого воздуха с интервалом 20 мин. Анализ газового состава осуществлялся аппаратом GastroCheck Gastrolyser (Bedford, UK). Избыточный рост метаногенной флоры диагностировался при превышении в выдыхаемом воздухе уровня метана в 12 ppm, водородпродуцирующей флоры – при превышении уровня содержания водорода 20 ppm.

Пациенты заполняли в специально разработанной форме таблицу питания с указанием размера порции блюд, а также вопросник тяжести синдрома раздраженной кишки BEST с отметкой о наличии/отсутствии чувства тревоги/беспокойства [21].

Оценка фактического питания осуществлялась методом 24-, 48- или 72-часового воспроизведения съеденного (в зависимости от мнестических возможностей пациента), причем адекватность размеров порций контролировалась собеседованием с врачом. Поскольку при анализе абсолютных величин потребления нутриентов не удалось найти достоверных различий между группами из-за выраженной вариабельности показателей (см. ниже), обусловленной различиями в потреблении пищи у мужчин и женщин, высоких и низкорослых, полных и худых, молодых и пожилых, активных и малоподвижных и т.д. Для устранения влияния высокой вариабельности показателей полученные данные мы пред-

ставили как относительные величины к рекомендуемой для калорийности каждого изучаемого рациона массе групп продуктов (зерновые, овощи, фрукты, молочная продукция, мясо и т.д.) согласно концепции пирамиды здорового питания [22, 23]. Рационы пациентов представлялись в виде набора продуктов и блюд с указанием веса порций, причем любое блюдо также преобразовывалось в набор продуктов с указанием веса ингредиентов согласно нормам закладки по картотеке блюд. Если масса овощей в рационе пациента совпадала с рекомендуемой массой овощей для данной калорийности в рамках концепции пирамиды здорового питания, то она имела значение 1. Для детализации паттерна отдельные составляющие групп продуктов разделены на подгруппы (например, для злаков – подгруппы пшеница, рожь, овес, гречка, пшено, кукуруза согласно справочнику химического состава российских пищевых продуктов под ред. И.М.Скурихина и т.д.), вес в подгруппах также представлен как относительная величина от должного потребления этой группы продуктов [23].

Для статистической компьютерной обработки данных использовался пакет программ SPSS 13.0 for Windows (SPSS Inc., USA). С его помощью проводилась оценка показателей выборки методами дескриптивной статистики, для сравнения результатов между группами использован метод Манна–Уитни. Достоверность результатов устанавливалась при значениях $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В рамках исследования методом водородно-метанового дыхательного теста с лактулозой обследовано 685 пациентов с подозрением на наличие СИБР, из них у 364 выявлен избыточный рост водородпродуцирующей флоры (H_2), у 91 – метаногенной флоры (CH_4), у 153 человек выявлен избыточный рост как метаногенной, так и водородпродуцирующей флоры ($H_2 + CH_4$), у 77 человек признаков избыточного роста

Таблица 1. Распределение пациентов по результатам определения СИБР

Параметры	Избыточный рост не выявлен, $n = 77$	Избыток H_2 -продуцирующей флоры (более 20 ppm), $n = 364$	Избыток CH_4 -продуцирующей флоры (более 12 ppm), $n = 91$	Избыток H_2 - и CH_4 -продуцирующей флоры, $n = 153$
Доля мужчин, %	33,6	32,0	30,9	28,1
Средний возраст, лет	33,6 ± 15,6	40,3 ± 14,9	45,7 ± 15,5	41,7 ± 14,3
ИМТ, кг/м ²	25,9 ± 7,8	24,6 ± 6,4	25,0 ± 6,4	23,4 ± 5,7
Доля пациентов с тревогой, %	37,6	62,4	48,1	37,1
Частота встречаемости запоров, %	24,7	29,5	57,2	35,6
Частота встречаемости диареи, %	45,1	42,2	17,2	34,1
Частота встречаемости вздутия живота, %	30,1	28,1	25,4	30,1

Таблица 2. Данные анализа питания пациентов с СИБР по содержанию нутриентов и калорийности

Параметры	Избыточный рост не выявлен, $n = 77$	Избыток H_2 -продуцирующей флоры (более 20 ppm), $n = 364$	Избыток CH_4 -продуцирующей флоры (более 12 ppm), $n = 91$	Избыток H_2 - и CH_4 -продуцирующей флоры, $n = 153$
Кратность приемов пищи, р/сут	4,7 ± 1,1	4,6 ± 1,1	4,9 ± 0,9	4,8 ± 1,0
Белок, г/сут	89,0 ± 30,9	86,9 ± 38,9	92,3 ± 37,6	83,3 ± 33,0
Жиры, г/сут	80,1 ± 31,9	89,5 ± 46,0	79,6 ± 39,1	84,7 ± 39,9
Углеводы, г/сут	246,8 ± 88,4	235,9 ± 104,6	213,3 ± 89,7	237,7 ± 99,5
Моно- и дисахара, г/сут	107,2 ± 50,7	104,0 ± 58,0	99,7 ± 48,4	102,0 ± 48,2
Пищевые волокна, г/сут	21,5 ± 10,7*	19,1 ± 9,7*	20,6 ± 9,6	18,4 ± 8,9 [#]
Калорийность, ккал/сут	2073,1 ± 611,0	2107,4 ± 850,3	1946,8 ± 694,5	2061,3 ± 739,0
Вода, мл/сут	1731,5 ± 489,0	1707,6 ± 595,0	1802,2 ± 573,7	1769,6 ± 538,7

* и [#] – $p < 0,05$

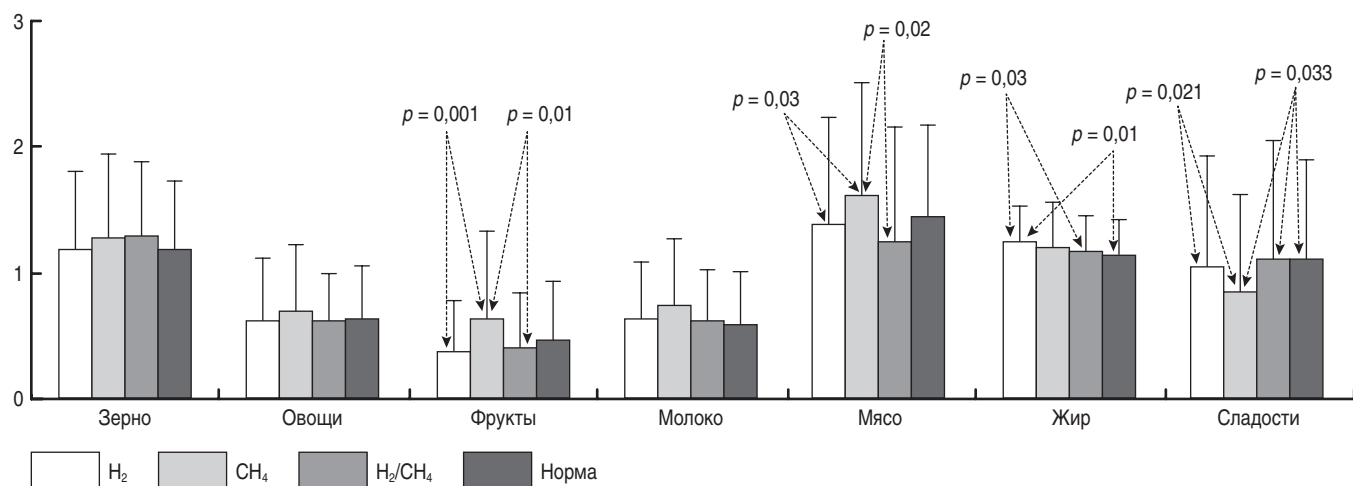


Рис. 1. Сопоставление уровней потребления по основным группам продуктов у пациентов исследуемых групп относительно норм потребления согласно концепции пирамиды здорового питания.

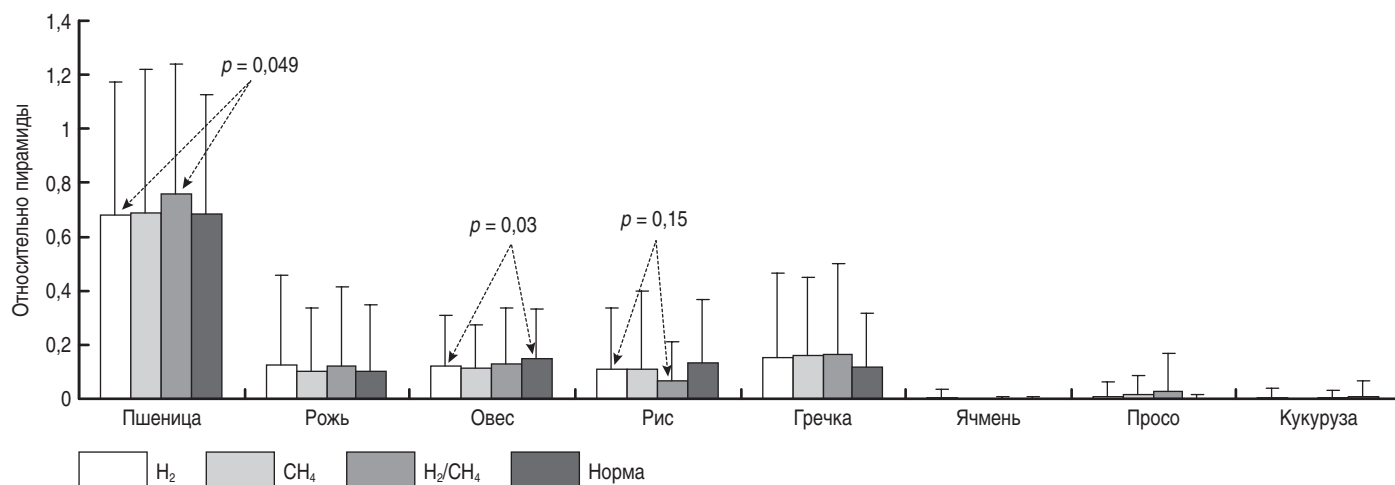


Рис. 2. Сопоставление уровней потребления различных злаков пациентами с СИБР. Данные представлены относительно норм потребления злаков для данной калорийности рациона согласно концепции пирамиды питания.

бактерий не выявлено (норма). Распределение пациентов по результатам теста представлено в табл. 1. Как видно из этих данных, различия между группами по полу, возрасту и индексу массы тела были незначительны, однако пациенты с СИБР водородпродуцирующей флоры существенно чаще отмечают наличие чувства тревоги. В группе с СИБР метаногенной флоры более половины пациентов страдают запорами, доля пациентов с диареей выше в группах с СИБР водородпродуцирующей флоры и без наличия СИБР, доля пациентов с жалобами на вздутие живота существенно не различается между группами.

Результаты анализа питания пациентов, выраженные в абсолютных значениях потребления нутриентов, представлены в табл. 2. Ввиду выраженной вариабельности показателей достоверные различия установлены лишь в отношении потребления пищевых волокон: рацион пациентов без СИБР содержал более высокое количество пищевых волокон, достоверных различий по потреблению белка, жира, углеводов, моно-дисахаров, воды, калорийности рациона и кратности приемов пищи установить не удалось.

Для уменьшения выраженности вариабельности показателей питания мы сопоставили рационы пациентов с ре-

комендуемыми нормами потребления пирамиды здорового питания по группам продуктов (рис. 1) [22, 23]. Для пациентов всех групп характерно недостаточное по сравнению с оптимальным уровнем потребление овощей, фруктов и молочной продукции, а также избыточное потребление зерновых, белковых блюд и жира, что совпадает с характерными особенностями питания жителей нашей страны [24].

У пациентов с избытком метана в выдыхаемом воздухе потребление кондитерских изделий было достоверно ниже, чем у пациентов других групп: $0,83 \pm 0,77$ против $1,03 \pm 0,87$ в группе H_2 , $p = 0,02$; $1,08 \pm 0,80$ в группе нормы; $1,1 \pm 0,93$ в группе $H_2 + CH_4$, $p = 0,03$. У пациентов с СИБР метаногенной флоры установлено достоверно более высокое потребление фруктов ($0,63 \pm 0,7$ против $0,37 \pm 0,41$ в группе H_2 , $p = 0,001$; $0,39 \pm 0,45$, $p = 0,01$ в группе $H_2 + CH_4$) и белковых блюд ($1,61 \pm 0,88$ против $1,25 \pm 0,91$ в группе $H_2 + CH_4$, $p = 0,02$; $1,37 \pm 0,84$ в группе H_2 , $p = 0,03$). У пациентов с избыточным ростом водородпродуцирующей флоры выявлено достоверно более высокое потребление жира ($1,20 \pm 0,35$ против $1,14 \pm 0,28$ в группе нормы, $p = 0,01$; $1,15 \pm 0,31$ в группе $H_2 + CH_4$, $p = 0,03$).

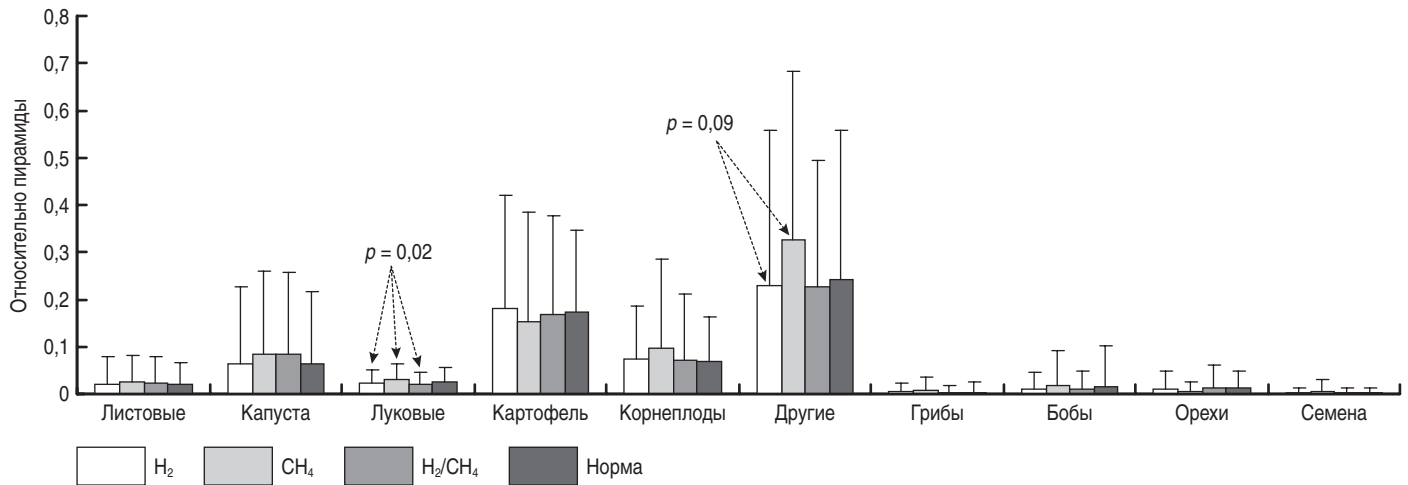


Рис. 3. **Сопоставление уровней потребления различных овощей пациентами с СИБР.** Данные представлены относительно норм потребления овощей для данной калорийности рациона согласно концепции пирамиды питания.

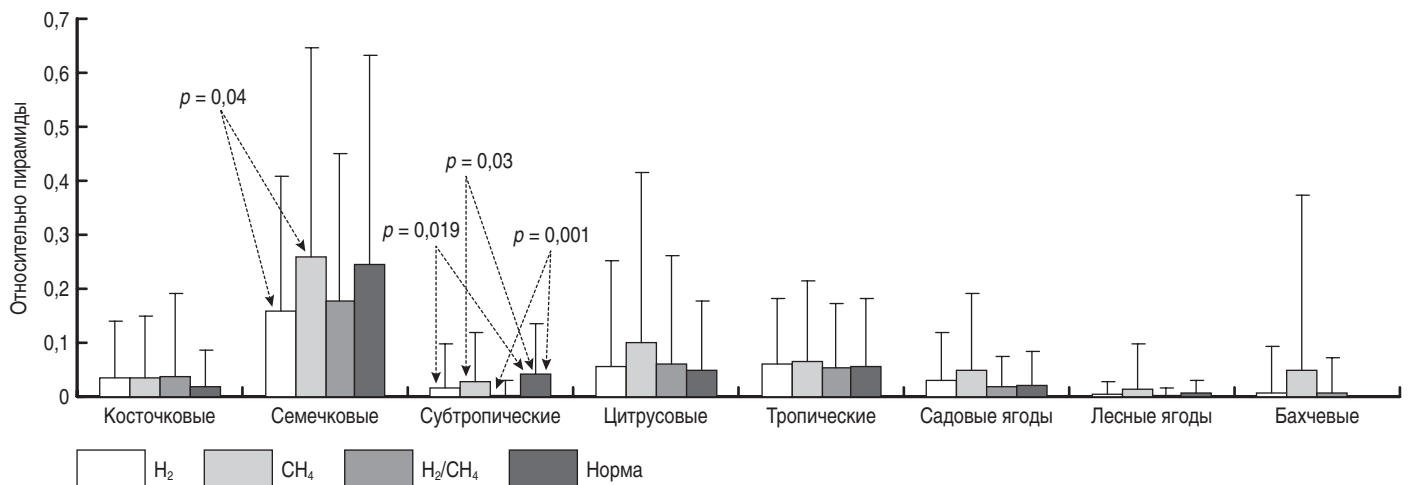


Рис. 4. **Сопоставление уровней потребления различных фруктов пациентами с СИБР.** Данные представлены относительно норм потребления фруктов для данной калорийности рациона согласно концепции пирамиды питания.

При анализе структуры питания пациентов с СИБР в подгруппе «злаковые продукты» у пациентов с СИБР водородпродуцирующей и метаногенной флоры выявлено достоверно более высокое потребление пшеницы ($0,77 \pm 0,49$ против $0,67 \pm 0,47$ в группе H₂, $p = 0,049$), потребление овса в группе без СИБР (норма) было достоверно выше, чем потребление овса в группе H₂ ($0,14 \pm 0,15$ против $0,11 \pm 0,16$ соответственно, $p = 0,03$), в группе H₂ + CH₄ потребление риса было достоверно ниже, чем в группе H₂ ($0,07 \pm 0,14$ против $0,11 \pm 0,16$ соответственно, $p = 0,015$) (рис. 2).

Для подгруппы продуктов «овощи» в группе пациентов CH₄ выявлено достоверно более высокое потребление лука ($0,028 \pm 0,029$ против $0,021 \pm 0,024$ в группе H₂ + CH₄, $p = 0,02$; $0,023 \pm 0,027$ в группе H₂, $p = 0,05$), а также огурцов, томатов, кабачков, сладкого перца и т.д. ($0,28 \pm 0,32$ против $0,22 \pm 0,33$ в группе H₂, $p = 0,009$), которые, согласно справочнику химического состава российских пищевых продуктов под ред. И.М.Скурихина, отнесены в категорию «другие овощи» (рис. 3). Потребление остальных групп овощей не имело достоверных различий между группами пациентов.

Для подгруппы продуктов «фрукты» (рис. 4) в группе пациентов H₂ установлено достоверно более низкое потребление

семянковых фруктов (яблок) по сравнению с пациентами группы CH₄ ($0,15 \pm 0,25$ против $0,25 \pm 0,38$, $p = 0,04$). Рационы пациентов без СИБР отличались достоверно более высоким потреблением субтропических фруктов (гранаты, киви, хурма и т.д.): $0,041 \pm 0,092$ против $0,003 \pm 0,027$ в группе H₂ + CH₄, $p = 0,001$; $0,017 \pm 0,081$ в группе H₂, $p = 0,019$. Потребление субтропических фруктов у пациентов с СИБР метаногенной флоры было достоверно выше, чем у пациентов с СИБР метаногенной и водородпродуцирующей флоры ($0,026 \pm 0,092$ против $0,003 \pm 0,027$ соответственно, $p = 0,03$). Различия потребления по остальным фруктам между группами оказались недостоверными.

Для подгруппы «молочные продукты» (рис. 5) у пациентов с избыточным ростом метаногенной флоры выявлено достоверно более низкое потребление сыра, чем в рационе пациентов группы H₂ + CH₄ ($0,029 \pm 0,047$ против $0,042 \pm 0,056$ соответственно, $p = 0,018$), также пациенты с избыточным ростом метаногенной флоры отличались тенденцией к более высокому потреблению кисломолочной продукции, чем в остальных группах ($p = 0,16$).

В подгруппе продуктов «мясо и рыба» были выявлены наиболее выраженные различия рационов (рис. 6). Все па-

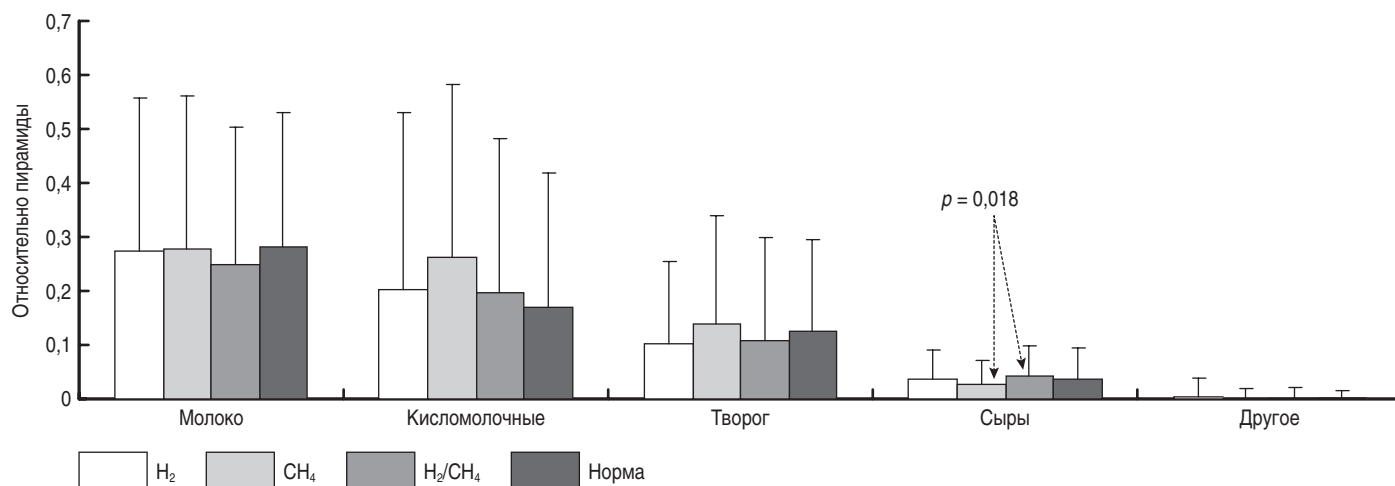


Рис. 5. Сопоставление уровней потребления молочной продукции пациентами с СИБР. Данные представлены относительно норм потребления молочной продукции для данной калорийности рациона согласно концепции пирамиды питания.

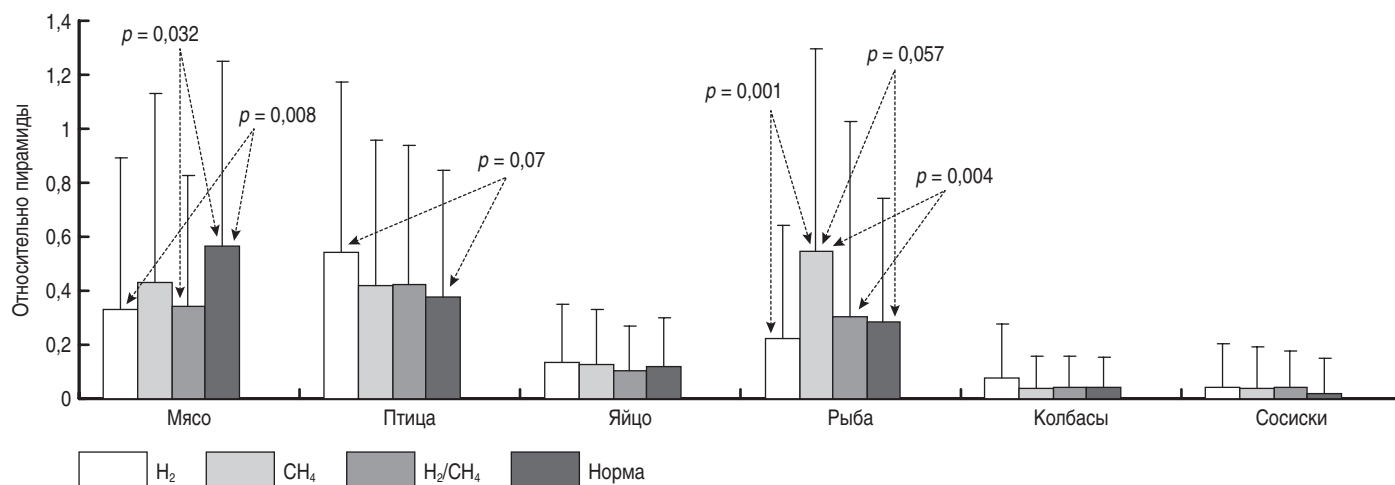


Рис. 6. Сопоставление уровней потребления мяса и птицы пациентами с СИБР. Данные представлены относительно норм потребления мясной продукции для данной калорийности рациона согласно концепции пирамиды питания.

циенты с СИБР потребляли достоверно меньше красного мяса (говядина и свинина), чем пациенты, у которых избыточный рост бактерий не выявлен: $0,56 \pm 0,71$ против $0,32 \pm 0,46$ в группе H₂, $p = 0,008$; $0,35 \pm 0,57$ в группе H₂ + CH₄, $p = 0,032$). Пациенты с избыточным ростом метаногенной флоры достоверно отличались более высоким потреблением рыбы, чем пациенты остальных изучаемых групп: $0,55 \pm 0,75$ против $0,22 \pm 0,43$ в группе H₂, $p = 0,001$; $0,33 \pm 0,77$ в группе H₂ + CH₄, $p = 0,004$; $0,28 \pm 0,37$ в группе нормы, $p = 0,05$. У пациентов с избыточным ростом водородпродуцирующей флоры отмечена тенденция к более высокому потреблению мяса птицы, чем в остальных группах пациентов ($0,53 \pm 0,63$ против $0,39 \pm 0,49$ в группе нормы, $p = 0,07$).

В подгруппе «жировые продукты» у пациентов с избыточным ростом водородпродуцирующей флоры выявлено достоверно более высокое потребление животных жиров (сало), чем у пациентов без СИБР (рис. 7), повышение потребления растительного масла в группе CH₄ относительно остальных групп не достигло уровня статистической достоверности.

За последние 50 лет значительно сократилось пищевое разнообразие рационов населения во всем мире и в настоящее

время из 300 тыс. съедобных растений люди используют в пищу только около 200 видов, более того, 75% пищи населения земного шара представлены 12 видами растений и 6 видами животных [25]. Было установлено, что разнообразие кишечной флоры обеспечивается диетой на 57%, а генетическими особенностями организма человека – лишь на 12% [26]. Существенное сокращение доли овощей и их разнообразия в рационе, широкое применение антибиотиков и чрезвычайное распространение дезинфектантов привели к разрушению сформированного эволюцией микробиома человека [27]. Продолжительное устранение из рациона важных нутриентов (например, пищевых волокон) приводит к необратимым сдвигам микробного пейзажа, и СИБР может быть проявлением дезадаптации кишечного иммунитета к стойким изменениям микробного состава [26, 27]. Питание – наиболее мощная сила, формирующая микрофлору кишки [28].

Рацион лиц без признаков СИБР достоверно отличался высоким содержанием пищевых волокон, повышенным потреблением блюд из овса, субтропических фруктов (гранат, киви) и красного мяса. Установлено, что количество пищевых волокон в рационе пропорционально толщине

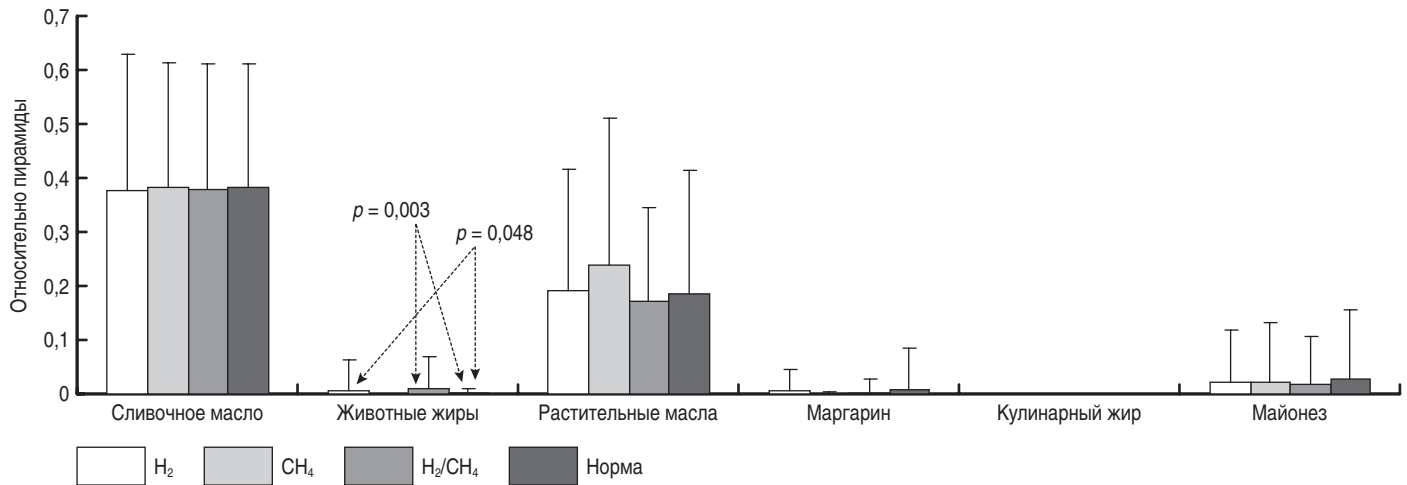


Рис. 7. **Сопоставление уровней потребления жировых продуктов пациентами с СИБР.** Данные представлены относительно норм потребления жировых продуктов для данной калорийности рациона согласно концепции пирамиды питания.

слоя слизи в кишечнике, что может способствовать усилению колонизационной резистентности эпителия тонкой кишки и снижать вероятность формирования СИБР [29]. Пищевые волокна ферментируются с образованием летучих жирных кислот, что приводит к снижению внутрипросветного pH кишки и лимитирует рост бактериоидов [30]. Овес содержит довольно высокое количество β-глюкана (2,3–8,5 г/100 г), который способен связывать желчные кислоты, что может защищать чувствительную флору от бактерицидного действия желчных кислот и способствовать сохранению видового разнообразия микрофлоры кишки [28, 31]. Полифенольные соединения граната (элагитаннин) стимулируют рост бифидо- и лактофлоры, сокращают количество бактериоидов, клостридий и энтеробактера [28]. С другой стороны, тиоловые аминокислоты красного мяса стимулируют рост сульфатредуцирующей флоры [32], активность которой в нашем исследовании мы оценить не могли.

Анализ паттерна питания пациентов в нашем исследовании позволил установить достоверные существенные различия употребления продуктов пациентами с различными вариантами СИБР. Так, у пациентов с избытком метаногенной флоры паттерн питания отличается более высоким потреблением луковых овощей, огурцов и томатов, семечковых фруктов, кисломолочных напитков и рыбы при относительно низком потреблении сыра. Для пациентов с избытком водородпродуцирующей флоры характерно повышенное потребление мяса птицы и животного жира, при смешанном типе СИБР – относительно высокое потребление производных пшеницы, низкое потребление риса.

Изучать влияние пищи на флору очень трудно из-за наличия в ней большого числа биоактивных компонентов, обладающих взаимным антагонизмом/синергизмом в отношении микроорганизмов. Однако в настоящее время установлено, что избыток жира в рационе за счет увеличения продукции желчи увеличивает содержание в кишке неабсорбированных желчных кислот, которые снижают pH кишки и обладают мощным противомикробным потенциалом, что сокращает количество бифидобактерий и увеличивает число клостридий и бактериоидов, избыточное содержание жирных

кислот класса омега-6 стимулирует рост актинобактерий и протеобактерий [32, 33]. У мышей высокое содержание жира в рационе трансформирует метагеном бактериофагов, независимо от изменений в составе бактериальной флоры в течение 24 ч после изменения рациона [34]. Один из возможных механизмов влияния избытка насыщенных жиров в рационе на состав флоры заключается в том, что липополисахариды бактерий содержат насыщенные пальмитиновую и стеариновую жирные кислоты в составе липида А, и рецепторы кишки TLR4 при избытке пищевых жирных кислот в просвете кишки запускают местный иммунный ответ слизистой оболочки кишки против грамотрицательной флоры, что создает конкурентные преимущества для грамположительной микрофлоры [35]. При уменьшении содержания в рационе углеводов снижается синтез колицина кишечной палочкой, растет число бактериоидов, избыток в рационе моно- и дисахаров фруктов стимулирует рост клостридий, бифидобактерий, сокращает число бактериоидов [36–38]. Избыток в рационе мясных продуктов приводит к активному размножению микроорганизмов, резистентных к желчи (*Alistipes*, *Bilophila*, *Bacteroides*) и пропорциональному сокращению *Firmicutes*, ответственных за метаболизм полисахаридов (*Collinsella*, *Atopobium*) [17]. Несколькими исследованиями установлено влияние инулина на значимый изолированный рост *Bifidobacterium* и *Atopobium*, причем интересно то, что *Bifidobacterium* не обладают ферментами для расщепления инулина и их рост обусловлен утилизацией продуктов деградации инулина другими составляющими микрофлоры (*cross-feeding*) [39]. Влияние на флору упомянутых в исследовании продуктов можно объяснить следующими причинами: микробиота кефира накапливает в напитке органические кислоты, бактериоцины, ацетальдегид, которые оказывают бактерицидный эффект на грамположительную и грамотрицательную флору, в пшенице много мощно модулирующих микробиом полифенольных соединений (более 1459 мг против 34 мг в овсе), они стимулируют рост лактобактерий, пектин яблок сокращает число клостридий [28, 40, 41].

Мы установили, что рационы пациентов с различными вариантами СИБР достоверно различаются, и в полученных

нами данных наибольший интерес представляют различия в потреблении белковых блюд. Выявленные различия паттернов питания пациентов с СИБР могут быть обусловлены социо-экономическими причинами – высокая стоимость некоторых продуктов вынуждает пациентов замещать блюда из говядины куриным мясом, дешевой рыбой и т.д., считая эти продукты менее вкусными, но равнозначными по пищевой ценности. Судя по выявленным особенностям потребления этих продуктов можно предположить, что пациентам с СИБР для предупреждения рецидивов, возможно, следует рекомендовать увеличение потребления красного мяса и пищевых волокон, причем при наличии СИБР метаногенной флоры также необходимо ограничить потребление рыбы, а пациентам с избыточным ростом водородпродуцирующей флоры, возможно, стоит ограничить потребление мяса птицы. Данные предположения можно будет проверить в предстоящих исследованиях.

В перспективе, с учетом полученных данных, можно попытаться увеличить детализацию паттерна питания пациентов за счет разделения категорий мяса и рыбы на отдельные их виды, что позволит, например, уточнить, какое мясо – говядина, свинина или баранина – преобладает в рационе лиц без СИБР и какая разновидность рыбы (красная или белая) может быть ответственна за стимуляцию метаногенной флоры. Также предстоит выяснить, какой компонент птицы и рыбы (белковый или жировой) более ответственен за стимуляцию бактериального роста.

Следует также принимать во внимание, что данные белковые продукты, произведенные в условиях массового животноводства, могут содержать остаточные количества антибактериальных препаратов, используемые для контроля эпидемиологической обстановки на птицефабриках и в рыбных хозяйствах. Антибактериальные препараты также широко используются для набора массы у животных, причем точный механизм действия увеличения массы не установлен [42]. Так, искусственно выращенная форель содержит следы окситетрациклина, мясо птицы – тетрациклин и сульфациназолон, в то время как промышленно выращенные говядина и свинина содержат пенициллин, хлорамфеникол и сульфаметазин, что может обуславливать различное влияние этих продуктов на флору кишки [43]. У сельскохозяйственных птиц дозы применяемых антибиотиков на килограмм веса в 2 раза выше, чем, например, у свиней [42]. Отдельного внимания заслуживает широкое использование современной пищевой промышленностью пищевых добавок при изготовлении продуктов – так, в присутствии мальтодекстрина, широко используемого в качестве наполнителя при изготовлении конфет и батончиков, бактерии формируют более толстые биопленки, стимулируется рост кишечной палочки в подвздошной кишке [44]. Эмульгаторы сложных молочных продуктов (мороженое) способствуют разрушению слоя кишечной слизи, снижению числа бактериоидов и росту муколитиков (*Ruminococcus gnavus*) [39].

Данное исследование имеет существенное ограничение – у нас не было инструмента для оценки содержания сероводорода в выдыхаемом воздухе, поэтому не было возможности выделить группу с активностью сульфатредуцирующей флоры, что может серьезно изменить состав изучаемых групп.

По крайней мере, можно сделать предположение, что пациенты с диагностированным СИБР нуждаются в консультации квалифицированным диетологом для коррекции паттерна питания, обучении адекватной ротации белковых блюд и правильной замене продуктов. Для оценки эффективности предложенной концепции диетологической профилактики рецидивов СИБР потребуются проведение клинических исследований с продолжительным периодом наблюдения для сопоставления частоты рецидивов в группах СИБР с диетологической коррекцией и без нее.

Источник финансирования

Научно-исследовательская (поисково-аналитическая) работа по подготовке рукописи проведена за счет средств субсидии на выполнение государственного задания в рамках Программы поисковых научных исследований (тема №0529-2017-0057) «Способ диетологической коррекции избыточного бактериального роста метаногенной флоры в кишечнике у больных с синдромом раздраженного кишечника с запорами».

Литература

- Hawrelak JA, Myers SP. The Causes of Intestinal Dysbiosis: A Review. *Altern Med Rev.* 2004;9(2):180-97.
- Barrie SA, Lee MJ. Intestinal permeability. In: Pizzorno J, Murray M, eds. *Textbook of Natural Medicine.* Seattle, WA: Bastyr College Publications, 1992;1-5.
- Cummings JH, Macfarlane GT. Role of intestinal bacteria in nutrient metabolism. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1997;21:357-65.
- Macfarlane S, Macfarlane GT. Proteolysis and amino acid fermentation. In: Gibson GR, Macfarlane GT, eds. *Human Colonic Bacteria: Role in Nutrition, Physiology, and Pathology.* Boca Raton, FL: CRC Press, 1995;75-100.
- Yao CK, Muir JG, Gibson PR. Review article: insights into colonic protein fermentation, its modulation and potential health implications. *Aliment Pharmacol Ther.* 2016 Jan;43(2):181-96. DOI: 10.1111/apt.13456. Epub 2015 Nov 2.
- Holzappel WH, Haberer P, Snel J, Schillinger U, Huis in't Veld JH. Overview of gut flora and probiotics. *Int J Food Microbiol.* 1998 May 26;41(2):85-101.
- Moore WE, Holdeman LV. Human fecal flora: the normal flora of 20 Japanese-Hawaiians. *Appl Microbiol.* 1974;27:961-79.
- Bengmark S. Probiotics and prebiotics in prevention and treatment of gastrointestinal diseases. *Gastroenterol Int.* 1998;11:4-7.
- Noack J, Kleessen B, Proll J, Dongowski G, Blaut M. Dietary guar gum and pectin stimulate intestinal microbial polyamine synthesis in rats. *J Nutr.* 1998 Aug;128(8):1385-91.
- Gibson GR, Roberfroid MB. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J Nutr.* 1995;125:1401-12.
- Dominguez-Bello MG, Blaser MJ. Do you have a probiotic in your future? *Microbes Infect.* 2008 Jul;10(9):1072-6. DOI: 10.1016/j.micinf.2008.07.036. Epub 2008 Aug 13.
- Ponziani FR, Gerardi V, Gasbarrini A. Diagnosis and treatment of small intestinal bacterial overgrowth. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016;10(2):215-27. DOI: 10.1586/17474124.2016.1110017. Epub 2015 Dec 4.
- Rutherford ST, Bassler BL. Bacterial quorum sensing: its role in virulence and possibilities for its control. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2012 Nov 1;2(11). pii: a012427. DOI: 10.1101/cshperspect.a012427.
- Li Z, Nair SK. Quorum sensing: how bacteria can coordinate activity and synchronize their response to external signals? *Protein Sci.* 2012 Oct;21(10):1403-17. DOI: 10.1002/pro.2132. Epub 2012 Aug 21.
- Spiegel BM. Questioning the bacterial overgrowth hypothesis of irritable bowel syndrome: an epidemiologic and evolutionary perspective. *Clin Gastroenterol*

- Hepatol. 2011 Jun;9(6):461-9; quiz e59. DOI: 10.1016/j.cgh.2011.02.030. Epub 2011 Mar 11.
16. Gabrielli M, D'Angelo G, Di Rienzo T, Scarpellini E, Ojetti V. Diagnosis of small intestinal bacterial overgrowth in the clinical practice. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17 Suppl 2:30-5.
 17. Giamarellos-Bourboulis EJ, Tzivras M. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Novel Insight in the Pathogenesis and Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *Annals Of Gastroenterology*. 2009;22(2):77-81.
 18. Milani C, Ferrario C, Turrioni F, Duranti S, Mangifesta M, van Sinderen D, et al. The human gut microbiota and its interactive connections to diet. *J Hum Nutr Diet*. 2016 Oct;29(5):539-46. DOI: 10.1111/jhn.12371. Epub 2016 May 10.
 19. Wang J, Linnenbrink M, Künzel S, Fernandes R, Nadeau MJ, Rosenstiel P, et al. Dietary history contributes to enterotype-like clustering and functional metagenomic content in the intestinal microbiome of wild mice. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014 Jul 1;111(26):E2703-10. DOI: 10.1073/pnas.1402342111. Epub 2014 May 27.
 20. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, Bittinger K, Chen YY, Keilbaugh SA, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science*. 2011 Oct 7; 334(6052):105-8. DOI: 10.1126/science.1208344. Epub 2011 Sep 1.
 21. Spiegel BMRN, Mayer E, Bolus R, Chang L. Development and initial validation of a concise point-of-care IBS severity index: the 4-item "BEST" questionnaire. *Gastroenterology*. 2006;130:S1040.
 22. Preparation and use of food-based dietary guidelines. Joint FAO/WHO Consultation (WHO Technical Report Series 880). 1998.
 23. Пилипенко ВИ, Исаков ВА, Зейгарник МВ. Метод оценки рационов питания сопоставлением пищевого паттерна. *Вопросы диетологии*. 2016;6(3):72-6.
 24. Потребление продуктов питания в домашних хозяйствах в 2011 году (по итогам выборочного обследования бюджетов домашних хозяйств). М.: Федеральная служба государственной статистики, 2012.
 25. Helman ML, Greenway FL. A healthy gastrointestinal microbiome is dependent on dietary diversity. *Molecular metabolism*. 2016;5:317-20.
 26. Jeffery IB, O'Toole PW. Diet-microbiota interactions and their implications for healthy living. *Nutrients* 2013;5:234-52.
 27. Jang HB, Choi MK, Kang JH, Park SI, Lee HJ. Association of dietary patterns with the fecal microbiota in Korean adolescents. *BMC Nutrition*. 2017;3:20.
 28. Sheflin AM, Melby CL, Carbonero F, Weir TL. Linking dietary patterns with gut microbial composition and function. *Gut Microbes*. 2017 Mar 4;8(2):113-29. DOI: 10.1080/19490976.2016.1270809. Epub 2016 Dec 14.
 29. Porter NT, Martens EC. The critical roles of polysaccharides in gut microbial ecology and physiology. *Annu Rev Microbiol*. 2017;71:349-69.
 30. Flint HJ, Duncan SH, Louis P. The impact of nutrition on intestinal bacterial communities. *Current opinion in Microbiology*. 2017;38:59-65.
 31. Pallister T, Spector TD. Food: a new form of personalised (gut microbiome) medicine for chronic diseases? *J R Soc Med*. 2016 Sep;109(9):331-6. DOI: 10.1177/0141076816658786
 32. Weiss GA, Hennot T. Mechanisms and consequences of intestinal dysbiosis. *Cell Mol Life Sci*. 2017 Aug;74(16):2959-77. DOI: 10.1007/s00018-017-2509-x. Epub 2017 Mar 28.
 33. Singh RK, Chang HW, Yan D, Lee KM, Ucmak D, Wong K, et al. Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. *J Transl Med*. 2017 Apr 8;15(1):73. DOI: 10.1186/s12967-017-1175-y
 34. Martinez KB, Pierre JF, Chang EB. The Gut Microbiota: The Gateway to Improved Metabolism. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016 Dec;45(4):601-14. DOI: 10.1016/j.gtc.2016.07.001
 35. Myles IA. Fast food fever: reviewing the impacts of the Western diet on immunity. *Nutr J*. 2014 Jun 17;13:61. DOI: 10.1186/1475-2891-13-61.
 36. Ohlad CL, Jobin C. Microbial activities and intestinal homeostasis: a delicate balance between health and disease. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2015; 1:28-40.
 37. Cani PD, Everard A. Talking microbes: When gut bacteria interact with diet and host organs. *Mol Nutr Food Res*. 2016;60:58-66.
 38. Brown K, DeCoffe D, Molcan E, Gibson DL. Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease. *Nutrients*. 2012;4:1095-119.
 39. Pokusaeva K, Fitzgerald GF, van Sinderen D. Carbohydrate metabolism in Bifidobacteria. *Genes Nutr*. 2011;6:285-306.
 40. Rosa DD, Dias MMS, Grześkowiak ŁM, Reis SA, Conceição LL, Peluzio MDCG. Milk kefir: nutritional, microbiological and health benefits. *Nutr Res Rev*. 2017 Jun; 30(1):82-96. DOI: 10.1017/S0954422416000275. Epub 2017 Feb 22.
 41. Gong L, Cao W, Chi H, Wang J, Zhang H, Liu J, et al. Whole cereal grains and potential health effects: Involvement of the gut microbiota. *Food Res Int*. 2018 Jan;103:84-102. DOI: 10.1016/j.foodres.2017.10.025. Epub 2017 Oct 21.
 42. Lekshmi M, Ammini P, Kumar S, Varela MF. The Food Production Environment and the Development of Antimicrobial Resistance in Human Pathogens of Animal Origin. *Microorganisms*. 2017 Mar 14;5(1). pii: E11. DOI: 10.3390/microorganisms5010011.
 43. Гофман ВР. Экологические и социальные аспекты безопасности продовольственного сырья и продуктов питания. Учебное пособие. Челябинск: Изд. ЮУрГУ, 2004.
 44. Kadokar S., Mutlu EA. Diet as a therapeutic option for adult inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin N Am*. 2017;46:745-67.

References

1. Hawrelak JA, Myers SP. The Causes of Intestinal Dysbiosis: A Review. *Altern Med Rev*. 2004;9(2):180-97.
2. Barrie SA, Lee MJ. Intestinal permeability. In: Pizzorno J, Murray M, eds. *Textbook of Natural Medicine*. Seattle, WA: Bastyr College Publications, 1992;1-5.
3. Cummings JH, Macfarlane GT. Role of intestinal bacteria in nutrient metabolism. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1997;21:357-65.
4. Macfarlane S, Macfarlane GT. Proteolysis and amino acid fermentation. In: Gibson GR, Macfarlane GT, eds. *Human Colonic Bacteria: Role in Nutrition, Physiology, and Pathology*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1995;75-100.
5. Yao CK, Muir JG, Gibson PR. Review article: insights into colonic protein fermentation, its modulation and potential health implications. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016 Jan;43(2):181-96. DOI: 10.1111/apt.13456. Epub 2015 Nov 2.
6. Holzapfel WH, Haberer P, Snel J, Schillinger U, Huis in't Veld JH. Overview of gut flora and probiotics. *Int J Food Microbiol*. 1998 May 26;41(2):85-101.
7. Moore WE, Holdeman LV. Human fecal flora: the normal flora of 20 Japanese-Hawaiians. *Appl Microbiol*. 1974;27:961-79.
8. Bengmark S. Probiotics and prebiotics in prevention and treatment of gastrointestinal diseases. *Gastroenterol Int*. 1998;11:4-7.
9. Noack J, Kleessen B, Proll J, Dongowski G, Blaut M. Dietary guar gum and pectin stimulate intestinal microbial polyamine synthesis in rats. *J Nutr*. 1998 Aug; 128(8):1385-91.
10. Gibson GR, Roberfroid MB. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J Nutr*. 1995;125:1401-12.
11. Dominguez-Bello MG, Blaser MJ. Do you have a probiotic in your future? *Microbes Infect*. 2008 Jul;10(9):1072-6. DOI: 10.1016/j.micinf.2008.07.036. Epub 2008 Aug 13.
12. Ponziani FR, Gerardi V, Gasbarrini A. Diagnosis and treatment of small intestinal bacterial overgrowth. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;10(2):215-27. DOI: 10.1586/17474124.2016.1110017. Epub 2015 Dec 4.
13. Rutherford ST, Bassler BL. Bacterial quorum sensing: its role in virulence and possibilities for its control. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2012 Nov 1;2(11). pii: a012427. DOI: 10.1101/cshperspect.a012427.
14. Li Z, Nair SK. Quorum sensing: how bacteria can coordinate activity and synchronize their response to external signals? *Protein Sci*. 2012 Oct;21(10): 1403-17. DOI: 10.1002/pro.2132. Epub 2012 Aug 21.

15. Spiegel BM. Questioning the bacterial overgrowth hypothesis of irritable bowel syndrome: an epidemiologic and evolutionary perspective. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011 Jun;9(6):461-9; quiz e59. DOI: 10.1016/j.cgh.2011.02.030. Epub 2011 Mar 11.
16. Gabrielli M, D'Angelo G, Di Rienzo T, Scarpellini E, Ojetti V. Diagnosis of small intestinal bacterial overgrowth in the clinical practice. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17 Suppl 2:30-5.
17. Giamarellou-Bourboulis EJ, Tzivras M. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Novel Insight in the Pathogenesis and Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *Annals Of Gastroenterology.* 2009;22(2):77-81.
18. Milani C, Ferrario C, Turrone F, Duranti S, Mangifesta M, van Sinderen D, et al. The human gut microbiota and its interactive connections to diet. *J Hum Nutr Diet.* 2016 Oct;29(5):539-46. DOI: 10.1111/jhn.12371. Epub 2016 May 10.
19. Wang J, Linnenbrink M, Künzel S, Fernandes R, Nadeau MJ, Rosenstiel P, et al. Dietary history contributes to enterotype-like clustering and functional metagenomic content in the intestinal microbiome of wild mice. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2014 Jul 1;111(26):E2703-10. DOI: 10.1073/pnas.1402342111. Epub 2014 May 27.
20. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, Bittinger K, Chen YY, Keilbaugh SA, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science.* 2011 Oct 7; 334(6052):105-8. DOI: 10.1126/science.1208344. Epub 2011 Sep 1.
21. Spiegel BMRN, Mayer E, Bolus R, Chang L. Development and initial validation of a concise point-of-care IBS severity index: the 4-item "BEST" questionnaire. *Gastroenterology.* 2006;130:S1040.
22. Preparation and use of food-based dietary guidelines. Joint FAO/WHO Consultation (WHO Technical Report Series 880). 1998.
23. Piliipenko VI, Isakov VA, Zeigarnik MV. A method of dietary assessment by comparison of eating patterns. *Vopr. dietol. (Nutrition).* 2016;6(3):72-6. (In Russian).
24. Potreblenie produktov pitaniya v domashnikh khozyaistvakh v 2011 godu (po itogam vyborochnogo obsledovaniya byudzhetrov domashnikh khozyaistv). Moscow: Federal'naya sluzhba gosudarstvennoy statistiki, 2012. (In Russian).
25. Helman ML, Greenway FL. A healthy gastrointestinal microbiome is dependent on dietary diversity. *Molecular metabolism.* 2016;5:317-20.
26. Jeffery IB, O'Toole PW. Diet-microbiota interactions and their implications for healthy living. *Nutrients* 2013;5:234-52.
27. Jang HB, Choi MK, Kang JH, Park SI, Lee HJ. Association of dietary patterns with the fecal microbiota in Korean adolescents. *BMC Nutrition.* 2017;3:20.
28. Sheflin AM, Melby CL, Carbonero F, Weir TL. Linking dietary patterns with gut microbial composition and function. *Gut Microbes.* 2017 Mar 4;8(2):113-29. DOI: 10.1080/19490976.2016.1270809. Epub 2016 Dec 14.
29. Porter NT, Martens EC. The critical roles of polysaccharides in gut microbial ecology and physiology. *Annu Rev Microbiol.* 2017;71:349-69.
30. Flint HJ, Duncan SH, Louis P. The impact of nutrition on intestinal bacterial communities. *Current opinion in Microbiology.* 2017;38:59-65.
31. Pallister T, Spector TD. Food: a new form of personalised (gut microbiome) medicine for chronic diseases? *J R Soc Med.* 2016 Sep;109(9):331-6. DOI: 10.1177/0141076816658786
32. Weiss GA, Hennot T. Mechanisms and consequences of intestinal dysbiosis. *Cell Mol Life Sci.* 2017 Aug;74(16):2959-77. DOI: 10.1007/s00018-017-2509-x. Epub 2017 Mar 28.
33. Singh RK, Chang HW, Yan D, Lee KM, Ucmak D, Wong K, et al. Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. *J Transl Med.* 2017 Apr 8;15(1):73. DOI: 10.1186/s12967-017-1175-y
34. Martinez KB, Pierre JF, Chang EB. The Gut Microbiota: The Gateway to Improved Metabolism. *Gastroenterol Clin North Am.* 2016 Dec;45(4):601-14. DOI: 10.1016/j.gtc.2016.07.001
35. Myles IA. Fast food fever: reviewing the impacts of the Western diet on immunity. *Nutr J.* 2014 Jun 17;13:61. DOI: 10.1186/1475-2891-13-61.
36. Ohlad CL, Jobin C. Microbial activities and intestinal homeostasis: a delicate balance between health and disease. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol.* 2015;1:28-40.
37. Cani PD, Everard A. Talking microbes: When gut bacteria interact with diet and host organs. *Mol Nutr Food Res.* 2016;60:58-66.
38. Brown K, DeCoffe D, Molcan E, Gibson DL. Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease. *Nutrients.* 2012;4:1095-119.
39. Pokusaeva K, Fitzgerald GF, van Sinderen D. Carbohydrate metabolism in Bifidobacteria. *Genes Nutr.* 2011;6:285-306.
40. Rosa DD, Dias MMS, Grześkowiak ŁM, Reis SA, Conceição LL, Peluzio MDCG. Milk kefir: nutritional, microbiological and health benefits. *Nutr Res Rev.* 2017 Jun; 30(1):82-96. DOI: 10.1017/S0954422416000275. Epub 2017 Feb 22.
41. Gong L, Cao W, Chi H, Wang J, Zhang H, Liu J, et al. Whole cereal grains and potential health effects: Involvement of the gut microbiota. *Food Res Int.* 2018 Jan;103:84-102. DOI: 10.1016/j.foodres.2017.10.025. Epub 2017 Oct 21.
42. Lekshmi M, Ammini P, Kumar S, Varela MF. The Food Production Environment and the Development of Antimicrobial Resistance in Human Pathogens of Animal Origin. *Microorganisms.* 2017 Mar 14;5(1). pii: E11. DOI: 10.3390/microorganisms5010011.
43. Gofman VR. *Ekologicheskie i sotsial'nye aspekty bezopasnosti prodovol'stvennogo syr'ya i produktov pitaniya. Uchebnoe posobie.* Chelyabinsk: Izd. YuUrGU, 2004. (In Russian).
44. Kadokar S., Mutlu EA. Diet as a therapeutic option for adult inflammatory bowel disease. *Gasroenterol Clin N Am.* 2017;46:745-67.

Информация о соавторах:

Исаков Василий Андреевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением гастроэнтерологии и гепатологии Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи
 Адрес: 115446, Москва, Каширское шоссе, 21
 Телефон: (499) 613-1091
 E-mail: vasily.isakov@gmail.com

Балмашнова Алина Владимировна, аспирант Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи
 Адрес: 115446, Москва, Каширское шоссе, 21
 Телефон: (499) 613-1082
 E-mail: alinlilya@gmail.com

Information about co-authors:

Vasily A. Isakov, MD, PhD, DSc, professor, head of the department of gastroenterology and hepatology, Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety
 Address: 21 Kashirskoye shosse, Moscow, 115446, Russian Federation
 Phone: (499) 613-1091
 E-mail: vasily.isakov@gmail.com

Alina V. Balmashnova, Ph student of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety
 Address: 21 Kashirskoye shosse, Moscow, 115446, Russian Federation
 Phone: (499) 613-1082
 E-mail: alinlilya@gmail.com