

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ, СФЕРЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ – СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ

А.К. Жангабылов, В.Ж. Құдабаева, К.К. Тастемирова

НУО «Казахстанско-Российский медицинский университе», Казахстан, г. Алматы

Аннотация

Функциональное питание содержит пищевые продукты, обогащенные натуральными ингредиентами (симбиотными бактериями, пищевыми волокнами, в том числе витаминами) с заданными, защитными свойствами, которое при ежедневном употреблении, поддерживает физическое здоровье и снижает риск возникновения разных заболеваний. За прошедшие годы на основании ряда рандомизированных, контролируемых исследований, доказана эффективность ряда нетермизированных продуктов содержащих пробиотические штаммы, при патологиях органов пищеварения.

Ключевые слова: функциональное питание (ФП), пробиотики, пребиотики, синбиотики, избыточный рост бактерий, эрадикация.

Введение. Стремление современного человека к здоровому образу жизни и полезным продуктам из года в год набирает все большую популярность и признание в мире. Для того чтобы поддерживать свое здоровье в норме и быть всегда в форме необходимо вести активный образ жизни, заниматься спортом также следить за своим питанием, причем оно должно быть максимально функциональным. Идея функционального питания впервые возникла в Японии.

Там, наряду уже с существующими специфическими продуктами для беременных, кормящих, младенцев и пожилых, на Законодательном уровне было введено понятие «Пища и продукты специального использования для поддержания здоровья» (food for specified health use - FOSHU) и ФП признается как альтернатива медикаментозной терапии [1; 5; 26].

Функциональный пищевой продукт (ФПП). Функциональный пищевой продукт – пищевой продукт с целенаправленно измененным химическим составом, у которого установлено с позиции доказательной медицины положительное влияние на одну или на нескольких физиологических функций организма при систематическом, ежедневном его употреблении.

В этом отношении продукты ФП следует также разграничить от БАД. Принципиальным различием ФПП и БАД к пище является форма, в которой недостающее организму человека функциональные ингредиенты доставляются в органы человека. Если в виде препарата или добавки, схожей с лекарством для орального применения (таблетки, капсулы, порошки и т.д.), то следует говорить о БАД-е.

Если функциональный ингредиент поступает в организм в форме традиционного питательного продукта, то речь идет о ФПП. Кроме того, концентрация действующего функционального начала в БАД-х может вообще отсутствовать или значительно (иногда в десятки раз) превышать физиологические требуемые потребности, поэтому они обычно назначаются курсами и принимаются в течение определенного времени.

Концентрации функциональных ингредиентов, присутствующих в ФПП и оказывающих регулирующие

действие на функции и реакции человека, близки оптимальным, физиологическим, и поэтому такие продукты могут приниматься неопределенно долго, всеми возрастными группами здорового населения [24; 25].

Функциональный пищевой ингредиент (ФПИ). Компонент продукта, биологически активного вещества или комплекса биологически активных веществ, полученных из пищевого источника или идентичных ему живой культуры пробиотических микроорганизмов с доказанным благоприятным эффектом, на одну или несколько функций организма человека, определяется как пищевой функциональный ингредиент (ФПИ).

Обогащение пищевого продукта функциональным пищевым ингредиентом должно обеспечивать заявляемый благоприятный эффект и составлять не менее 15%, и не превышать величины физиологической потребности, при рекомендуемом производителем суточном потреблении этого продукта. Если производитель позиционирует продукт как оздоровительный, то содержание функционального ингредиента должно соответствовать заявленным параметрам.

Для производства ФП используется высокотехнологическое производство, экологически чистый и генетически не модифицированный материал.

К основным категориям ФПИ, предложенными исследователями для производства ФПП, относятся молочнокислые бактерии и бифидобактерии, пищевые волокна, витамины, антиоксиданты А, С, Е, Д, группы В, каротиноиды, олигосахариды, сахароспирты, изопреноиды, фосфолипиды, Омега-3 жирные кислоты, макро и микробиозлементы, растительные ферменты, другие фитосоединения, а также аминокислоты, пептиды, протеины, нуклеиновые кислоты, витамины, лектины, эйкосапентаиновая кислота и др.

Рекомендации по использованию продуктов ФП включают следующий перечень данных: регуляцию иммунитета, липидного и углеводного обменов, кровяного давления, предупреждение развития сенильного синдрома, улучшение сна, памяти, роста, развития и сексуальной активности; предотвращение и улучшение анемических состояний, связанных с недостатком ну-

триентов, защиты печени от химических повреждений, защиты от радиации, мутагенного воздействия с целью повышения противоопухолевой защиты и т.д.

Положительные результаты от использования обогащенных продуктов питания активировало и создало целую индустрию «здорового», функционального питания в Японии, США. В Евросоюзе каждый человек может подобрать продукты не только по вкусу, но и специализированные, нацеленные на решение определенных проблем со здоровьем, например: соки для гипертоников, шоколад для диабетиков, печенье для близоруких [11; 24; 27].

Развитие этого направления – первоочередное направление современной профилактической и восстановительной медицины, реализация которого позволит в 21 веке при минимальных экономических затратах увеличить среднюю продолжительность активной жизни при высоком уровне физического и духовного здоровья. Уже сейчас 40% североамериканцев и почти 32% западноевропейцев вместо традиционных лекарственных препаратов используют ФП. Хотя в настоящее время продукты функционального питания составляют не более 5% всех известных пищевых продуктов, судя по прогнозам, в ближайшие 15 лет их доля достигнет 30% всего продуктового рынка. При этом по расчетам японских аналитиков в наиболее развитых странах они на 35-50% вытесняют многие официальные лекарственные препараты.

Наступающая эпоха пробиотиков. Неотъемлемая часть ФП – пробиотики. ВОЗ определяет пробиотики как безопасное для человека живые бактерии, которые угнетают деятельность патогенных микроорганизмов и обеспечивают восстановление нормальной микрофлоры кишечника.

Нормальная микрофлора человека, нормофлора (симбиотная, резидентная, сапрофитная, облигатные анаэробы) выполняют ряд важных функций в поддержании жизнедеятельности организма. Защитная функция осуществляется, в первую очередь, бифидо – и лактобактериями, благодаря их способности подавлять патогенные бактерии и конкурировать с ними.

Одним из важнейших функций микроорганизмов нормофлоры человека является иммуногенная стимуляция [30].

Более 80% от иммунной системы расположены в брюшной полости человека. Она формирует «второй мозг» организма имеющий компетенцию организовать и подтверждать его комплексную защиту, в том числе от патогенных начал. Установлено, что пробиотические бактерии стимулируют иммунную систему посредством увеличения численности и повышения активности фагоцитов, лимфоцитов, выработки иммуноглобулинов, интерферона, бактериоцинов. Они увеличивают производство цитокинов, объединяющих иммунную систему человека в единое целое.

Совокупность всех популяций микроорганизмов, заселяющих разные биотопы организма, насчитывают порядка 10¹⁴ клеток более 1000 (тысяча) триллионов симбиотических бактерий. Это в десять-двадцать раз больше количества клеток организма самого человека и весит около 3 килограммов. Значительная часть (более 60%) микрофлоры заселяет разные отделы ЖКТ: ротоглотка –

15-16%, кожные покровы – 12%, влагалище – 9%, урогенитальный тракт – 2% [7].

Микроэкологические аспекты этиопатогенеза современных заболеваний основываются на признании того, что симбиотическая микрофлора является интегральной частью организма, его своеобразным экстракорпоральным органом включающим в себя миллиарды микроорганизмов и выполняющим регуляторную функцию [12].

Анализ литературы свидетельствует, что в естественных условиях обитания нет ни одного биохимического процесса, ни одной функции живых организмов, которые бы осуществлялись без прямого или опосредованного участия в них симбиотических микроорганизмов, бактерий, обладающих свойствами пробиотиков.

Пробиотики. Пробиотик с греческого «pro» - «содействующий» и «bios» - «жизнь» - «для жизни», или эти понятия определяли как антонимы антибиотиков, т.е. «против жизни».

В качестве пробиотиков используются различные виды бифидобактерий (*Bifidobacterium longum*, *B. Breve*, *B. infantis*, *B. bifidum*, *B. Adolescentis*, *B. animalis*), лактобактерий (*L.acidophilus*, *L. casei*, *L. bulgaricus*, *L. gasseri*) и другие микроорганизмы (*Lactococcus cremoris*, *L. lactis*, *Streptococcus thermophilus*, *Enterococcus faecium*, *Saccharomyces boulardi* – дрожжевой антибиотик) [8; 9; 20].

Механизмы действия пробиотиков проявляются на трех уровнях организма: на первом уровне пробиотические бактерии ингибируют жизнедеятельность патогенных штаммов в результате конкуренции за питательные вещества. На втором - пробиотические бактерии препятствуют адгезии или вытесняют из рецепторов для адгезии патогенную микрофлору, препятствуя транслокации кишечных патогенных бактерий во внутреннюю среду макроорганизма. Чрезвычайно важным механизмом действия пробиотиков третий уровень участие в активации местных и общих иммунных реакции [13; 14].

Бифидобактерии, лактобактерии являются основной пристеночной и просветной микрофлорой кишечника, они выстилают слизистые оболочки кишечника в виде защитной биопленки. Этот полисахаридный каркас состоит из полисахаридов микробных клеток и муцина. Толщина биопленки 0,1 – 0,5 мм. В ней содержится от нескольких сотен до нескольких тысяч микроколоний.

Наряду с пробиотиками, существуют еще два термина – «пребиотики» и «симбиотики».

Пребиотики. Пребиотики – субстраты стимулирующие естественную микрофлору поступающих в организм в составе рациона. Они не перевариваются и не всасываются в желудке, тонком кишечнике, а попадая в толстый отдел кишечника, используются в качестве питательной среды для нормофлоры, способствуют улучшению нормофлоры человека за счет избирательной, селективной стимуляции роста или активной жизнедеятельности пробиотической микрофлоры кишечника [8; 23; 34].

Эффекты пребиотиков: повышение количества полезных анаэробных бактерий, увеличение всасывания кальция, увеличение объема каловых масс, уменьшение времени кишечного транзита, вероятно снижение уровня липидов крови.

Основными пребиотиками являются: лактоза грудного и кобыльего молока, инулин – полисахарид содержащийся в клубнях георгинов, артишоков, одуванчиков, эле-

менты клеточных оболочек растений свеклы, моркови, пектины, отруби, пищевые волокна. Мука топинамбура содержит фруктоолигосахариды, которые не перевариваются ферментами пищеварительного тракта.

Моносахариды – ксилит, сорбит, раффиноза. Олигосахариды – лактулоза, соевый олигосахарид, фруктоолигосахарид. Полисахариды – пектины, декстрин, инулин.

Синбиотики – это препараты полученные в результате рациональной комбинации пробиотиков и пребиотиков. Часто это биологически активные добавки, входящие в состав функционального питания, обогащенные одним или несколькими штаммами представителей родов *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*.

Такое сочетание потенциально улучшает выживаемость и приживаемость в кишечнике пробиотиков, а также избирательно стимулирует рост и активацию метаболизма индигенных лакто-бифидобактерий.

Симбиотики – это комбинации нескольких пробиотиков. Считается эффективным за счет суммарного действия составляющих.

Точки приложения действия пробиотиков. Наиболее часто пробиотики используются в гастроэнтерологии, поскольку нарушения микрофлоры кишечника, в первую очередь, сопряжены с заболеваниями органов пищеварения.

Антибиотико-ассоциированная диарея (ААД). Приблизительно у 5 – 30% больных, получающих антибиотик, во время или после курса лечения возникает диарея, в зависимости от лекарственного средства и особенностей организма. Основной энтеропатоген при ААД *Clostridium difficile*. Данная бактерия является причиной диареи в 10 – 25% случаев и практически во всех случаях псевдомембранозного колита. Смертность при этом составляет 1 - 2,5%. *Clostridium difficile* вырабатывает два мощных белковых токсина А и В, повреждающих слизистую оболочку и вызывающих воспаление [3; 4; 22].

Всю совокупность причин диареи, развивающейся после применения антибиотиков как правило разделяют на неинфекционные и инфекционные [1].

Первая группа связана с аллергическими, токсическими и фармакологическими побочными эффектами собственно антибиотиков. Вторая, и наиболее часто встречающаяся группа причин ААД, связана с замещением нормальной микрофлоры условно патогенными и патогенными микроорганизмами.

Пробиотики. К стратегическим направлениям борьбы с *Clostridium difficile* – ассоциированной диареей относятся ограничения в назначении антибиотиков и применение пробиотиков. Поскольку ААД, как правило, связана с нарушением состава и функции кишечной микрофлоры для ее лечения разработаны пробиотики на основе *Lac. acidophilus*, *L. asei* G G, *Bifidobacter bifidum*, *B longum*, *Strep. thomophilus*, *Sacc. boulardii* и др.

На сегодняшний день опубликованы результаты многочисленных исследований пробиотиков в лечении и профилактике ААД у взрослых и детей. Данные мета-анализов с включением рандомизированных контролируемых исследований подтвердили эффективность применения пробиотиков в качестве средства для предупреждения ААД согласно критериям доказательной медицины. Достоверное снижение случаев ассоциировались обычно с применением пробиотиков, содержащих *L. rhamnosus* G

G, *S.boulardii* штаммами *Bifidobacterium* или пробиотические комбинации [34].

Восстановление качественного и количественного состава микрофлоры достигается назначением пробиотиков сроком не менее двух недель (9).

Для профилактики ААД пробиотики назначаются вместе с антибиотиками, что сокращает продолжительность диареи и уменьшает количество дефекации. Таким образом, проведение пробиотической терапии относится к доказанным мерам лечения и профилактики ААД, позволяющей не только эффективно, но и безопасно обеспечить восстановление здоровья пациентов, нуждающихся в антибактериальной терапии [13].

Синдром избыточного роста бактерий в кишечнике (Bacterial Overgrowth Syndrome). Наш кишечник является домом для 1000 триллионов симбиотических бактерий, с которыми организм живет в гармонии. Это более 400 видов аэробных, анаэробных микроорганизмов (преимущественно бифидобактерий) и небольшое количество остаточной популяции стафилококка, грибов, протеи, гемолитических штаммы (*E.coli*) с общим весом до 3-х килограммов [3]. В биотопе ЖКТ сосредоточено более 60% всей микробиоты. Микрофлора человеческого организма в целом рассматривается как особый, своеобразный, экстракорпоральный на сегодня орган, носящий как локальные и системные эффекты и трофические, энергетические, регулирующие, иммуномоделирующие функции.

В настоящее время по признаку преимущественного вовлечения в процесс кишечника различают «Синдром избыточного бактериального роста в тонком кишечнике», «Синдром избыточного бактериального роста в толстом кишечнике».

Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке. В основе развития синдрома лежит восходящее обсеменение (заражение) тонкой кишки, бактериальным пулом толстокишечной ректальной флоры (кишечная палочка, облигатные анаэробы, бактероиды, клостридий) через зияющий илеоцекальный клапан и избыточное их размножение, в концентрации выше 105 КОЕ/мл аспирата.

Кроме того, при смене места обитания, толстокишечная условно-патогенная фекальная микрофлора в полости тонкой кишки приобретает агрессивные, уже патогенные свойства. Вследствие происходит воспаление и повреждение слизистой оболочки тонкой кишки, нарушается ее барьерная функция, расстройства секреции, развивается мальдигестия, мальабсорбция, иммунодепрессия [9, 10].

Хороший эффект отмечается также при назначении пробиотиков и их назначение сопровождается выраженным положительным клиническим и микробиологическим эффектом. Быстро купируются диарея, явления эндотоксикоза, улучшается нутритивный статус, предотвращается транслокация бактерий.

При тяжелом течении заболевания хороший эффект даст комбинация про- и пребиотиков с антибактериальной терапией одновременно с антибиотиками [8; 33].

Синдром избыточного бактериального роста в толстой кишке. Микроэкология толстого кишечника (и как другие биотопы) – это стабильно сложившаяся сбалансированная система «Макроорганизм – эндосимбионтные бактерии», эволюционно прошедшие взаимную адаптацию и достигшие в итоге компромисного существования

– комменсализма (commensal – сотрапезник) и взаимопольного взаимодействия – мутуализм (mutuari – заимствование).

Такого порядка взаимный симбиоз с использованием факторов питания, благоприятных условий для роста и размножения микроорганизмов поддерживается обоюдными представителями 17 семейств, 45 родов и 400-500 видов бактерий, колонизирующих толстую кишку.

Синдром избыточного бактериального роста в толстой кишке проявляется в дефиците бифидо- и лактофлоры и роста количественного содержания различных условно патогенных микроорганизмов [7; 9].

Пробиотики целесообразно сочетать с пробиотиками. Важно подчеркнуть, что пре- и пробиотики назначаются как средства для восстановления нормобиоценоза толстой кишки. В тяжелых случаях возникает необходимость назначения кишечных антибиотиков, например, рифаксимины.

Эрадикационная терапия *H.pylori*. При инфицировании *H.pylori* язвенная болезнь, хронические гастриты имеют рецидивирующее течение. Даже при достижении эрадикации и полном заживлении язвы у части больных возникают новые диспептические явления (синдром возврата клиники). А при сохранении персистенции хеликобактер возникают рецидивы пептических язв. За последние годы эффективность рекомендуемых Маастрихтским соглашением базовых схем лечения также снизилась по мнению ученых из-за растущей резистентности НР к антибиотикам, в частности, кларитромицину, метронидазолу [1].

Данные обстоятельства являются основанием для дальнейшего усовершенствования и разработки схем терапии, направленных на повышение их эрадикационной эффективности [31; 32].

Повышение результативности лечения НР может быть достигнуто путем либо поиска новых эффективных антибиотиков, либо воздействием на иммунный ответ пациента. Одним из таких направлений является добавление пробиотических препаратов к стандартным схемам антихеликобактерной терапии.

В дальнейшем было доказано, что дополнительное использование пробиотиков при проведении стандартной антихеликобактерной терапии является логичным, так как они модулируют иммунный ответ, снижая уровень воспаления, и способствуют восстановлению микрофлоры [4; 5].

Пробиотики. Согласно современным данным, наиболее часто в целях эрадикации *H.pylori* используются разные штаммы лактобактерий (*L.rhamnosus*, *L.reuteri*, *L.acidophilus*) и бифидобактерии (*B.bifidum*, *B.adolescentis*), так как именно они способны положительно влиять на систему иммунитета и подавлять развитие *H.pylori* [4; 8; 10; 11].

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – заболевание с неясной этиологией и, насколько известно науке на сегодняшний день, без признаков органической патологии и структурных нарушений в кишечнике. Предполагается, что причиной возникновения СРК является совокупность проблем физического и психического здоровья у разных людей, отдельного индивидуума [2; 18; 20].

Пробиотики. Применение пробиотиков при СРК обусловлено тем, что состояние микрофлоры кишечника играет важную роль для его нормального функциониро-

вания, а у больных с СРК были выявлены существенные изменения в кишечной микробиоте.

Для лечения СРК использовались пробиотики, содержащие *Bifidobacterium infantis* 35624, *L.acidophilus* NCFM, также *L.rhamnosus* G G. Пробиотики статистически значительно снижали персистирование симптомов СРК, улучшали течение заболевания, уменьшали выраженность болей в животе и метеоризм.

Регулярное употребление одного из йогуртов (Активиа) *B.animalis* DN-173010 сопровождалось улучшением качества жизни, снижением интенсивности симптомов СРК [21].

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) – болезнь Крона (БК) и Язвенный колит (ЯК) становятся все более распространенной патологией в Мире. Этиология их не ясна, но специалисты сходятся во мнении, что в основе ВЗК лежит нарушение взаимодействия иммунной системы кишечника с кишечной микробиотой в результате потери иммунной толерантности. При этом, изменение просветной и мембранной микрофлоры обнаруживается у всех пациентов с ВЗК, причем количество микробов всегда увеличено, а их состав изменен.

Пробиотики. Роль кишечной микрофлоры в развитии ВЗК уже доказана (пока в эксперименте).

Такое понимание роли кишечной микрофлоры в генезе ВЗК послужило поводом для предположения о возможности профилактики и лечения этой патологии с помощью пробиотиков.

Эффективность некоторых пробиотиков *S.boulardi*, *VCL3*, *LGG* и их способность индуцировать ремиссию при обострении ВЗК и поддерживать ее после достижения положительного результата изучались и подтвердились исследованиями ученых разных стран в рандомизированных исследованиях (W.Kruis и соавт., H.Ishi Kawa и соавт., P.Gionchetti и соавт., др.), например, K. Plein и соавт. оценили эффективность *S.boulardi* в поддержании ремиссии БК и продемонстрировали ослабление симптомов болезни, уменьшение частоты стула и индекса адекватности у пациентов, получавших пробиотик в течение 7 недель. С учетом несомненной регулирующей роли эндогенной микрофлоры, в контроле воспаления на пробиотики возлагаются большие надежды, как на «Препараты будущего» в лечении ВЗК [28].

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написания рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

Список литературы:

1. John G. Bartlett antibiotic-associated diarrhoea // N ENGL J MED. – 2002. - V. 346. - № 5. - JANUARY 31.
2. Осипенко М.Ф., Бикбулатова Е.А., Холин С.И. Пробиотики в лечении диарейного синдрома // Фарматека. – 2008. - № 13. - С. 36-41.
3. Самсонов А.А., Плотникова Е.Ю. Синдром раздраженного кишечника // Лечащий врач. – 2012. – №12. – С. 34-39.

4. D' Souza AL, Rajkumar C, Cooke J, Bulpitt CJ. Probiotics in prevention of antibiotic-associated diarrhoea: meta-analysis. *BMJ* 2002; 324: 1361-4.
5. Scbroeder M. Clostridium difficile-Associated Diarrhea. *Am Family Physician* 2005; 71 (5).
6. Susan M. Poutanen and Andrew E. Simor Clostridium difficile-associated diarrhea in adults *CMAJ* July 6, 2004; 171 (1).
7. Плотнокова Е.Ю., Захарова Ю.В. Роль пробиотиков в профилактике и лечении антибиотик-ассоциированной диареи // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. №4 (2). – С. 51-57.
8. Каширская Н.Ю. Значение пробиотиков и пребиотиков в регуляции кишечной микрофлоры // Русс. мед. Журнал. – 2000. – №13-14. – С. 3 – 6.
9. Hickson M. Probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea and Clostridium difficile infection. *Adv Gastroenterol* 2011, 4 (3)7.
10. Шендеров В.А. Микробная экология человека и ее роль в поддержании здоровья. *Метаморфозы*. – 2014. - №5. – С. 72-80.
11. Бондаренко В.М., Грачева Н.М. Пробиотики, пребиотики и синбиотики в терапии и профилактике кишечных дисбактериозов // *Фарматека*. – 2003. - №7. – С. 56 – 63.
12. Гордиенко С.М. Наступающая эпоха пробиотиков // *Здоров'я України*. – 2006. - № 4 (137). – С. 58 – 59.
13. Каширская Н.Ю. Значение пробиотиков и пребиотиков в регуляции нормальной микрофлоры // *РМЖ*. – 2000. - № 13.
14. Мазанкова Л.Н., Шевелева С.А., Лыкова Е.А. Пробиотики на современном этапе – клинические подходы и области применения: Пособие для врачей. – М., 2005. – 40 с.
15. Ткаченко Е.И., Авалуева Е.Б., Успенский Ю.П. и др. Эрадикационная терапия, включающая пробиотики: консенсус эффективности и безопасности // *Клин. Питание*. – 2005. - № 1. – С. 14 – 20.
16. Mimmee N. Microbiome Therapeutics – Advances and Challenges *Adv Drug Deliv Rev*. – 2016. – vol. 105 (Pta). – P.44-547.
17. Kim M.N., Lee S.H. et al. The effects of probiotics on PPI – triple therapy for Helicobacter pylori eradication. *Helicobacter*. 2008; 13 (4): 261 – 8.
18. Nictar S., Rahimi R., Rahimi F., Derakhshani S., Abdollahi M. Efficacy of Probiotics in Irritable Bowel Syndrome: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Dis Colon Rectum*. 2008 May 9 [Epub ahead of print].
19. Червинец Ю.В., Червинец В.М. Пробиотический и адаптационный потенциал лактобацилл, перспективных для конструирования эффективных пробиотических препаратов. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2016. – вып. 126. - №2. – С. 108.
20. Antoine J. M. et al. Effect of a specific probiotic (Bifidobacterium sp. DN – 173010) on gut transit time in elderly. *Faseb J* 2000; 14 (4): 160.
21. Парфенов А.И., Ручкина И.Н. Профилактика и лечение запоров пробиотиками // *Фарматека*. – 2006. №12 (127). – С. 23 – 29.
22. Хавкин А.И., Жихарева Н.С. Терапия антибиотик – ассоциированного дисбактериоза // *Рус. мед. Журнал*. – 2006. - №14 (19). – С. 3 – 7.
23. Guarner F. Probiotics and prebiotics // *World Gastroenterol Organization. Practice, Guide line* – 2008.
24. Монастырский К. Функциональное питание. – 2009. - Москва.
25. Продукты питания и напитки, 2012, Deloitte, Москва.
26. Мировые тенденции – ОДО «Ван - 97» Япония – Родина функционального питания. - 2011.
27. Столбова М.Г. Разработки лекарственных форм пробиотиков на основе иммобилизованных клеток. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата фармацевтических наук. - Пермь, 2018.
28. Корниенко Е.А. Пробиотики в лечении воспалительных заболеваний кишечника // *Клиническая педиатрия*. – 2011. - № 2 (17). – С. 30 – 31.
29. Клинические рекомендации EASL – EASD – EASO.
30. Konerman M.A. Jones JS., et al. Pharmacotherapy for NASH current and emerging *S. Hepatol*. 2018, 68 (2) 362-3757.
31. Andreyev D.N. Possibilities of optimization of eradication therapy of Helicobacter pylori infection in modern clinical practice. *Therapeutic archive*. 2017; 89 (2): 84-90.
32. Graham D.Y., Dore M.P. Helicobacter pylori therapy: a paradigm shift. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2016;14 (6):577-585. doi:10.1080/14787210.2016.1178065.
33. Zimmermann Ya.S., *Gastroenterology, leadership* 2-ed., M., Geotar-Media, 2015, 816 pages.
34. Lv Z., Wang B., Zhou X., Wang F., Xie Y., Zheng H., Lv N. Efficacy and safety of probiotics as adjuvant agents for Helicobacter pylori infection: A meta-analysis. *Exp Ther Med*. 2015; 9(3):707-716. doi:10.3892/etm.2015.2174.

ФУНКЦИОНАЛДЫҚ ТАМАҚТАНУ, ПАЙДАЛАНУ САЛАЛАРЫ-ЗАМАНАУИ ҮРДІСТЕР

А.К. Жангабылов, В.Ж. Құдабаева, К.К. Тастемирова

«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МБББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Функционалдық тағамдар табиғи ингредиенттермен байытылған (симбиоттық бактериялар, азық талшықтары, витаминдер т.б.), организмді арнаулы сақтау, қорғау қасиеттері дәлелденген, күнделікті пайдаланғанда адамды физикалық демеп, әртүрлі кесел қаупінен тежейтін – дәм, тағамдар. Соңғы жылдары, бірнеше рандомиздік бақылаулы зерттеу нәтижелерінде әртүрлі термизделінбеген пробиотикалық бактерия штаммдарымен біріккен дәмдердің, әсіресе асқорыту ағзалары кеселдерінде, емдік пайдасы елеулі екендігі расталған.

Кілт сөздер: функционалдық қоректену (ФҚ), пробиотиктер, пребиотиктер, синбиотиктер, бактериялардың артық өсуі, эрадикация.

A.K. Zhangabylov, V.Zh. Kudabaeva, K.K. Tastemirova
NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

Functional nutrition includes food items enriched with natural ingredients (including symbiotic bacteria, dietary fibers, vitamins) with the pre-determined protection properties, which maintains physical health and reduces the risk of various diseases in case of daily use. Over the past years, on the basis of a number of randomized, controlled trials, the effectiveness of a number of non-thermized foods containing probiotic strains has been proven for pathologies of the digestive system.

Key words: functional nutrition (FN), probiotics, prebiotics, synbiotics, bacteria overgrowth, eradication.

УДК: 616-092.18 (075): 543.852

МРНТИ: 76.29.33.

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ

Н.В. Леонтьева

«Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»,
Россия, г. Санкт-Петербург

Аннотация

Респираторный алкалоз является следствием гипервентиляции. Происходит быстрое выведение из крови CO_2 , и pCO_2 в крови становится ниже 35 мм Hg. В статье рассмотрены причины респираторного алкалоза, раскрыт механизм повреждающего действия этого состояния на организм при декомпенсации и хроническом характере течения.

Раскрыты механизмы компенсации дыхательного алкалоза. Основной физиологический механизм компенсации – почечный. Приведены клинические проявления дыхательного алкалоза и лабораторные показатели, свидетельствующие о его развитии. Также освещены принципы коррекции респираторного алкалоза.

Ключевые слова: алкалоз, гипервентиляция легких, почечная недостаточность, буферные системы, ацидоз, аммионогенез.

Причины респираторного алкалоза:

- стимуляция дыхательного центра при патологических процессах в центральной нервной системе (травмы, опухолевой процесс, инсульт, инфекции).
- высокая лихорадка (особенно у детей), гипертермия.
- интерстициальный отек, ателектазы легких, пневмонии, эмболии легочной артерии.
- острая печеночная недостаточность.
- гипервентиляция при ИВЛ.
- горная болезнь.
- лекарственные препараты – салицилаты, катехоламины, прогестины.
- отравление окисью углерода.
- беременность.
- печеночная недостаточность.

Механизмы респираторного алкалоза. В результате гипервентиляции происходит вымывание CO_2 из крови, развивается гипокапния. При декомпенсации значение pH повышается. Снижается активность дыхательного центра, возможна остановка дыхания. В период апноэ в организме накапливаются $[\text{H}^+]$ и CO_2 до уровня, при котором происходит активация дыхательного центра. Однако гипервентиляция вновь приводит к вымыванию CO_2 и развитию периодического дыхания типа Чейн-Стокса.

При уменьшении концентрации $[\text{H}^+]$ снижается активность процессов карбоксилирования, возможна

блокада ферментов цикла Кребса. В тканях происходит переход на анаэробный гликолиз, чему способствует также появляющийся дефицит кислорода в тканях, ибо при гипокапнии кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево. Следовательно, респираторный алкалоз сочетается с развивающимся вторично метаболическим внутриклеточным ацидозом.

У большинства больных с печеночной недостаточностью обычно возникает гипервентиляция и респираторный алкалоз. Активация дыхательного центра происходит в связи с накоплением аммиака, изменением соотношения глутамин, глутаминовой кислоты, α -кетоглутарата в ткани мозга, в частности, в клетках дыхательного центра. При алкалозе потребление кислорода тканью мозга уменьшается за счет нарушения диссоциации оксигемоглобина и спазма церебральных сосудов вследствие снижения парасимпатического влияния. При печеночной недостаточности нередко имеется сочетание респираторного и метаболического алкалоза.

Включение буферных систем при респираторном алкалозе проявляется уменьшением HCO_3^- крови вследствие использования его для пополнения дефицита угольной кислоты, которая в избытке выводится из организма. Белковый буфер высвобождает $[\text{H}^+]$, которые обмениваются на ионы Na^+ и Ca^{2+} . Поэтому при респираторном алкалозе возможна гипокальциемия, проявляющаяся выраженным судорожным син-