

Для корреспонденции

Пилипенко Владимир Иванович – кандидат медицинских наук,
научный сотрудник отделения гастроэнтерологии и гепатологии
ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Адрес: 115446, Россия, г. Москва, Каширское шоссе, д. 21

Телефон: (499) 613-10-91

E-mail: pilipenkowork@rambler.ru

<https://orcid.org/0000-0001-5632-1880>

Пилипенко В.И., Исаков В.А., Власова А.В., Найденова М.А.

Особенности рациона питания пациентов с синдромом избыточного бактериального роста в кишечнике, резистентным к антибиотикотерапии

Features of nutrition pattern
of patients with small intestinal
bacterial overgrowth resistant
to therapy

Pilipenko V.I., Isakov V.A.,
Vlasova A.V., Naidenova M.A.

ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия
Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety,
Moscow, Russia

Синдром избыточного бактериального роста в кишечнике (СИБР) – широко распространенное заболевание, характеризующееся существенным снижением качества жизни. Лечение антибиотиками СИБР недостаточно эффективно, и частота рецидивов после успешной терапии высока. Одним из наиболее важных факторов изменения микробиома кишки могут являться особенности питания, способствующие формированию СИБР.

Целью исследования было сопоставление рациона питания больных с СИБР, резистентным к терапии, и вылечившихся пациентов.

Материал и методы. У 458 пациентов с помощью водородно-метанового дыхательного теста с лактулозой выявлен избыточный рост водород-продуцирующей микрофлоры в тонкой кишке и назначена терапия антибактериальными препаратами. У всех участников методом суточного воспроизведения собирали данные фактического питания. Блюда полученных рационов преобразовывали в составляющие продукты согласно закладке блюд, которые суммировали по массе за день и сопоставляли с нормами потребления согласно концепции пирамиды здорового питания для данной калорийности рациона. В исследовании сопоставляли данные анализа рациона питания пациентов с резистентным к терапии СИБР и тех, у кого терапия СИБР была успешной.

Результаты и обсуждение. Контрольное исследование содержания водорода в выдыхаемом воздухе выполнено у 79 повторно явившихся пациентов, из них у 38 (48,9%) человек через 2 мес после терапии выявлен СИБР. Сопоставлением структуры питания этих пациентов было установлено, что для лиц с резистентным к терапии СИБР характерно более высокое потребление гречихи ($0,41 \pm 0,47$ против $0,14 \pm 0,35$ относительно нормы потребления злаков, $p < 0,001$) и проса ($0,036 \pm 0,11$ против $0,007 \pm 0,021$, $p = 0,047$), мяса птицы ($0,80 \pm 0,64$ против $0,54 \pm 0,62$ относительно нормы потребления мясной продукции, $p = 0,01$) и сливочного масла ($0,54 \pm 0,24$ против $0,39 \pm 0,22$, относительно нормы потре-

Для цитирования: Пилипенко В.И., Исаков В.А., Власова А.В., Найденова М.А. Особенности рациона питания пациентов с синдромом избыточного бактериального роста в кишечнике, резистентным к антибиотикотерапии // *Вопр. питания*. 2019. Т. 88, № 5. С. 31–38. doi: 10.24411/0042-8833-2019-10051

Статья поступила в редакцию 29.04.2019. **Принята в печать** 19.09.2019.

For citation: Pilipenko V.I., Isakov V.A., Vlasova A.V., Naidenova M.A. Features of nutrition pattern of patients with small intestinal bacterial overgrowth resistant to therapy. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2019; 88 (5): 31–8. doi: 10.24411/0042-8833-2019-10051 (in Russian)

Received 29.04.2019. **Accepted** 19.09.2019.

бления жировой продукции, $p < 0,01$). Рацион пациентов с резистентным к терапии СИБР также отличался более низким количеством моно- и дисахаридов ($75,2 \pm 32,7$ против $95,5 \pm 41,5$ г/сут; $p = 0,015$) и творога ($0,07 \pm 0,08$ против $0,17 \pm 0,19$, относительно нормы потребления молочной продукции $p = 0,018$). Различий потребления овощей и фруктов не выявлено.

Заключение. Терапия антибактериальными препаратами неэффективна почти у половины пациентов с СИБР водород-продуцирующей микрофлоры. По результатам исследования установлены отличия паттерна питания пациентов с резистентным к терапии СИБР в отношении потребления злаков, мяса птицы, сливочного масла, добавленных сахаров и творога. Полученные данные могут быть использованы для разработки мер диетологического обеспечения терапии СИБР и профилактики его рецидивов.

Ключевые слова: дыхательный тест с лактулозой, синдром избыточного бактериального роста, метан, водород, фактическое питание

Small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) is a widespread disease characterized by a significant decrease in the quality of life. Antibiotic treatment with SIBO is not effective enough and the recurrence rate is high. Long-term dietary patterns can shift the composition of the microbiota.

The aim of the study was to compare the pattern of nutrition of patients with SIBO, resistant to therapy and cured patients.

Materials and methods. SIBO H_2 has been identified in 458 patients using hydrogen-methane breath test with lactulose, and therapy with intestinal antiseptics and control breath test after 2 months was prescribed. 24 hour recalls or three-day food records were collected from all participants. The photographs were used to estimate the size of the portions eaten. According to food composition and portion all dishes in food diary were converted into constituent products by food groups, which were summed by weight per day and compared with the norms of consumption of the pyramid of healthy nutrition for a given caloric intake. The study compared dietary patterns of patients with resistance to the therapy of SIBO and those who had successful therapy.

Results and discussion. Control of the hydrogen content in the exhaled air was performed only in 79 re-appeared patients, 38 (48.9%) of them in 2 months after therapy revealed the presence of SIBO $H_2 > 20$ ppm. A comparison of the nutrition of these patients showed that patients resistant to therapy had higher consumption of buckwheat (0.41 ± 0.47 vs 0.14 ± 0.35 relative to the rate of consumption of cereals, $p < 0.001$) and millet (0.036 ± 0.11 vs 0.007 ± 0.021 , $p = 0.047$), poultry meat (0.80 ± 0.64 vs 0.54 ± 0.62 , $p = 0.01$) and butter (0.54 ± 0.24 vs 0.39 ± 0.22 , $p < 0.01$). The diet of patients with resistant to SIBO therapy was also characterized by a lower consumption of mono- and disaccharides (75.2 ± 32.7 vs 95.5 ± 41.5 g/day; $p = 0.015$) and cottage cheese (0.07 ± 0.08 vs 0.17 ± 0.19 , $p = 0.018$). Consumption of fruits and vegetables did not have significant differences.

Conclusion. Treatment is ineffective in roughly half the patients with SIBO H_2 . According to the results of the study, significant differences in the nutrition pattern of patients resistant to SIBO therapy with respect to the consumption of cereals, poultry, butter, added sugars and cottage cheese were established. The obtained data may be used to develop dietetic maintenance of SIBO therapy and prevention of its relapses.

Keywords: breath test with lactulose, small intestinal bacterial overgrowth, methane, hydrogen, nutrition features

С 1970-х гг. проблема синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) остается актуальной для исследователей, однако вопросы диагностики и лечения окончательно не решены [1]. Под СИБР понимают патологическое состояние, обусловленное увеличением плотности колонизации тонкой кишки микрофлорой ($> 10^5$ КОЕ/см³ кишечного аспирата), что может сопровождаться нарушениями опорожнения кишечника, абдоминальной болью, избыточным газообразованием и явлениями мальабсорбции. По данным литературы, распространенность СИБР достаточно высока: 9–84% у больных гастроэнтерологического профиля [2]. Устранение СИБР, как правило, сопровождается существенным снижением выраженности гастроэнтерологических симптомов [3]. Общепринятая терапия СИБР включает

ся в курсовом назначении антибактериальных препаратов, однако вероятность рецидива синдрома довольно высока и достигает 43% к 9 мес после терапии [4]. Повторное назначение противорецидивных курсов антибиотикотерапии может помочь, однако этот путь повышает вероятность формирования резистентной к антибиотикам микрофлоры [4]. При исключении наиболее очевидных причин избыточного бактериального роста (оперативные вмешательства на кишечнике и желудке, наличие заболеваний, серьезно замедляющих кишечный транзит) возможной причиной повторного формирования СИБР могут быть особенности питания таких пациентов, которые влияют на баланс микрофлоры. В настоящее время большой объем данных указывает на то, что паттерн питания является наиболее мощным

фактором формирования состава кишечной микрофлоры [5, 6]. Согласно данным литературы, энтеротипы микрофлоры четко ассоциированы с определенными особенностями питания: энтеротип *Bacteroides* чаще выявляется при «западном» типе питания, богатом белком и жиром, что обусловлено влиянием на секрецию желчи и состав желчных кислот, а энтеротип *Prevotella* ассоциирован с доминированием в рационе крахмалистой пищи и простых сахаров, причем изменение паттерна питания со временем приводит к смене энтеротипа кишечной микрофлоры [5, 7]. Паттерн питания количественно оценивает продуктовый набор пациента по отношению к рекомендованным уровням (величинам) потребления различных групп продуктов (пирамиды здорового питания) [8]. Ранее нам удалось показать достоверные отличия паттерна питания пациентов с различными вариантами СИБР: для пациентов с избытком водород-продуцирующей микрофлоры характерно повышенное потребление мяса птицы, для пациентов с избытком метаногенной микрофлоры – более высокое потребление блюд из рыбы [9].

Учитывая значимость питания во влиянии на состав микрофлоры, **целью** работы стало изучение особенностей структуры питания пациентов с резистентным к лечению СИБР для последующей разработки мер диетологической коррекции паттерна питания и предупреждения рецидивов СИБР.

Материал и методы

Для сопоставления рационов собрали сведения о питании 458 пациентов, у которых выявлен СИБР с избыточным ростом водород-продуцирующей флоры. Среди включенных в исследование не было пациентов, перенесших операции на органах желудочно-кишечного тракта либо принимавших хронически антисекреторные средства (блокаторы H_2 -рецепторов гистамина или ингибиторы протонной помпы). Пациенты получали лечение комбинированным препаратом, содержащим тилихинол 100 мг и тилброхинол 200 мг, по 2 капсулы 2 раза в день после еды в течение 10 дней [1]. Всем пациентам с СИБР было рекомендовано сделать контрольный водородно-метановый дыхательный тест через 2 мес после лечения. На контроль наличия СИБР водородно-метановым дыхательным тестом с лактулозой явились 79 пациентов, у 38 из них СИБР был выявлен вновь (рис. 1). Эти пациенты составили когорту лиц с резистентным к терапии СИБР водород-продуцирующей флоры для выявления особенностей рациона питания в данной подгруппе по отношению к вылечившимся пациентам с СИБР.

Водородно-метановый тест с лактулозой проводили утром, после 12-часового голодания, в ужин накануне исследования исключали прием кисломолочных напитков, блюд из макарон, злаков, картофеля и кондитерских изделий. После получения исходных значений содержания газов в выдыхаемом воздухе пациент выпивал 15 см³ лактулозы, растворенной в 100 см³ воды,

после чего в течение 2 ч анализировали газовый состав выдыхаемого воздуха с интервалом 20 мин. Газовый состав анализировали аппаратом «GastroCheck Gastrolyser» (Bedford, Великобритания). Избыточный рост метаногенной микрофлоры диагностировали при превышении в выдыхаемом воздухе уровня метана в 12 ppm, водород-продуцирующей микрофлоры – при превышении содержания водорода (H_2) 20 ppm.

Пациенты заполняли специально разработанную таблицу питания в домашних условиях с указанием размера порции блюд, а также вопросник об имеющихся симптомах и их длительности, о наличии/отсутствии чувства тревоги/беспокойства.

Оценку фактического питания осуществляли методом 24-часового воспроизведения съеденной пищи, причем адекватность размеров порций контролировалась собеседованием с диетологом. Для устранения влияния высокой вариабельности показателей, обусловленной различиями в потреблении пищи (мужчин и женщин, высоких и низкорослых, полных и худых, молодых и пожилых, активных и малоподвижных и т.д.), полученные данные представляли как относительные величины к рекомендуемой массе групп продуктов (зерновые, овощи, фрукты, молочная продукция, мясо и т.д.) для калорийности каждого изучаемого рациона согласно концепции пирамиды здорового питания [8, 10]. Рационы пациентов представлялись в виде набора продуктов и блюд с указанием массы порций, причем каждое блюдо также преобразовывалось в набор составляющих продуктов с указанием массы ингредиентов согласно нормам закладки по картотеке блюд или информации, предоставленной респондентами [10, 11]. Например, если масса овощей в рационе пациента совпадала с рекомендуемой массой овощей для данной калорийности в рамках концепции пирамиды здорового питания [8], то она имела значение 1,0. Для детализации паттерна отдельные составляющие групп продуктов были разделены на подгруппы (например, для злаков – подгруппы пшеница, рожь, овес, гречка, пшено, кукуруза согласно справочнику химического состава пищевых продуктов [12] и т.д.), масса каждого пищевого продукта в подгруппе (например, масса пшеницы) также представлена как относительная

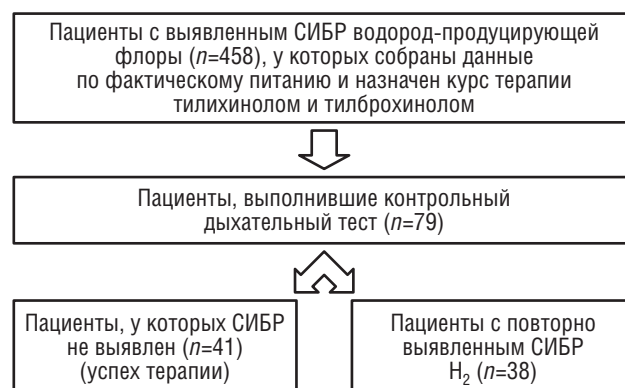


Рис. 1. Выделение группы больных с синдромом избыточного бактериального роста (СИБР), резистентным к терапии

Таблица 1. Сопоставление групп пациентов с синдромом избыточного бактериального роста, резистентным к терапии, и ответивших на лечение

Показатель	Группы исследования		p
	H ₂ <20 ppm (n=41)	H ₂ >20 ppm (n=38)	
Доля мужчин, %	26,8	32,3	>0,05
Средний возраст, годы	43,9±18,1	37,3±16,8	>0,05
Индекс массы тела, кг/м ²	24,0±5,4	21,0±5,2	0,007
Пик содержания H ₂ исходно, ppm	58,0±31,2	65,3±36,1	>0,05
Доля пациентов с тревогой, %	53,6	70,5	0,09
Основная жалоба – запоры, %	43,9	27,7	>0,05
Основная жалоба – диарея, %	34,1	55,5	0,06
Основная жалоба – вздутие живота, %	21,9	16,8	>0,05

величина от должного потребления данной группы продуктов (масса всех злаков) при указанной калорийности рациона [10]. Сравнивались паттерны питания пациентов с СИБР водород-продуцирующей флоры, ответивших и не ответивших на лечение по результатам контрольного дыхательного теста с лактулозой.

Для статистической компьютерной обработки данных использовали пакет программ SPSS 13.0 для Windows (SPSS Inc., США). С его помощью оценивали показатели выборки методами дескриптивной статистики, данные представлены в виде средних значений и стандартного отклонения, для сравнения результатов между группами использованы метод Манна–Уитни и критерий χ^2 по Пирсону. Статистическую значимость результатов устанавливали при значениях $p \leq 0,05$.

Результаты

На контрольное исследование через 2 мес после лечения СИБР тилихинолом и тилброхинолом явились 79 пациентов, у 38 из них СИБР оказался резистентным к терапии. Сопоставление параметров пациентов с резистентным к терапии СИБР и вылечившихся пациентов с СИБР представлено в табл. 1.

Таблица 2. Сопоставление данных анализа питания вылечившихся пациентов с синдромом избыточного бактериального роста и пациентов с синдромом избыточного бактериального роста, резистентным к терапии

Показатель	Группы исследования	
	H ₂ <20 ppm (n=41)	H ₂ >20 ppm (n=38)
Кратность приемов пищи, раз/сут	4,70±1,07	4,70±1,08
Белок, г/сут	77,5±30,4	81,9±31,9
Жиры, г/сут	71,3±34,3	82,3±31,9
Углеводы, г/сут	213,2±70,7	207,0±75,4
Моно- и дисахариды, г/сут	95,5±41,5	75,2±32,7*
Пищевые волокна, г/сут	17,3±6,7	20,5±8,6
Калорийность, ккал/сут	1808,5±584,0	1910,4±580,8
Вода, мл/сут	1584,4±380,2	1680,8±634,4
Алкоголь, г/сут	0,01±0,07	0,58±3,2

* – статистически значимое различие ($p=0,015$).

Как представлено в табл. 1, у пациентов с резистентным к терапии СИБР выявлен статистически значимо меньший индекс массы тела, более часто основной жалобой у них было наличие диареи и они чаще отмечали наличие тревоги ($p < 0,05$).

Сопоставление абсолютных значений потребления нутриентов представлено в табл. 2. Ввиду выраженной вариабельности показателей статистически значимые различия установлены только в отношении потребления моно- и дисахаридов: рацион пациентов с резистентным к терапии СИБР содержал более низкое их количество, различий по потреблению белка, жира, углеводов, пищевых волокон, воды, алкоголя, калорийности рациона и кратности приемов пищи между группами установить не удалось.

Для уменьшения вариабельности показателей питания мы представили рационы пациентов в виде относительных величин к рекомендуемым уровням потребления пирамиды здорового питания [8, 10] по группам продуктов: злаки, овощи, фрукты, молочная продукция, мясо, жиры, кондитерские изделия, где 1 соответствует рекомендуемой норме потребления для каждой группы продуктов при данной калорийности рациона (рис. 2). Согласно представленным на рис. 2 данным, пациенты с резистентным к терапии СИБР статистически значимо меньше потребляли кондитерских изделий и больше мясной продукции.

Для более детального анализа данных в каждой группе продуктов сопоставляли потребление по каждой из составляющих подгрупп (рис. 3). Так, у пациентов с резистентным к терапии СИБР выявлено более высокое потребление злаков за счет гречихи ($0,41 \pm 0,47$ против $0,16 \pm 0,35$, $p < 0,001$) и проса ($0,033 \pm 0,11$ против $0,003 \pm 0,021$, $p = 0,047$), различия по остальным злакам не достигли уровня статистической значимости.

При сопоставлении потребления составляющих подгрупп в категориях «овощи» и «фрукты» значимых различий между группами не выявлено.

Потребление молочной продукции между изучаемыми группами различалось за счет статистически значимо меньшего потребления творога пациентами с резистентным к терапии СИБР ($0,07 \pm 0,08$ против $0,17 \pm 0,19$, $p = 0,018$). Различия остальных составляющих подгрупп не достигли уровня статистической значимости (рис. 4).

В группе мясо-рыбной продукции у пациентов с резистентным к лечению СИБР было выявлено более высокое потребление мяса птицы ($0,80 \pm 0,64$ против $0,54 \pm 0,62$, $p=0,01$), различия по остальным подгруппам оказались незначимыми (рис. 5).

В группе жировой продукции (рис. 6) различия выявлены в отношении более высокого потребления сливочного масла пациентами с резистентным к терапии СИБР ($0,54 \pm 0,24$ против $0,39 \pm 0,22$, $p<0,01$).

Таким образом, рацион пациентов с СИБР водород-продуцирующей микрофлоры, резистентным к терапии, отличается более высоким потреблением блюд из гречневой крупы, проса, мяса птицы и сливочного масла, меньшим потреблением моно- и дисахаридов и творога.

Обсуждение

Эффективность терапии СИБР в данной работе составила около 52% (41 из 79), по данным других исследователей, эффективность антибиотикотерапии СИБР – 51,1% [12], однако стоит принять во внимание, что на контрольный тест пришли только 17% пациентов, получивших терапию. Возможно, низкая явка обусловлена клиническим улучшением от проведенной терапии, поэтому эффективность используемой в данной работе схемы терапии СИБР может оказаться выше. Использованный комбинированный препарат, содержащий тилихинол и тилброхинол (галоген-производные оксихинолина – ингибиторы бактериальной ДНК-гиразы), обладает высокой активностью в отношении грамотрицательной и грамположительной микрофлоры, с противоамебным и фунгицидным действием, препарат относительно дешев, имеет низкую степень абсорбции в желудочно-кишечном тракте, хорошо переносится больными [1]. Ввиду того что данная величина эффек-

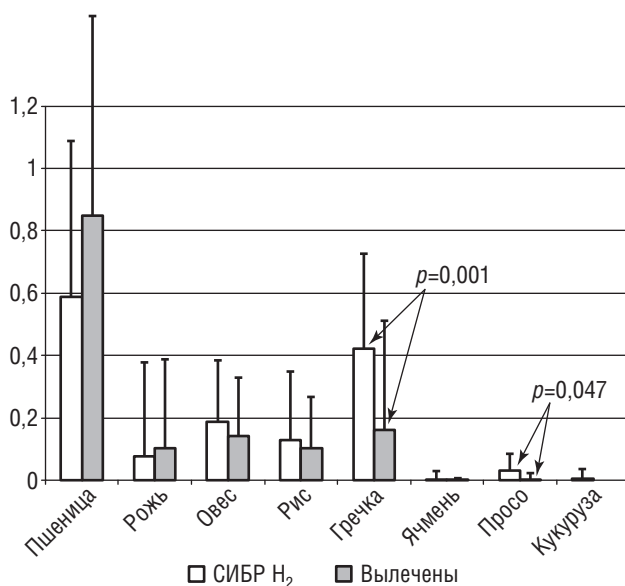


Рис. 3. Сопоставление потребления составляющих компонентов в группе злаковых продуктов у пациентов исследуемых групп

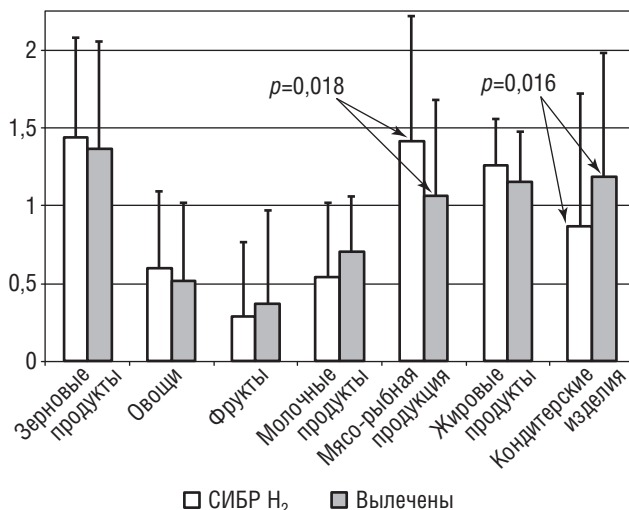


Рис. 2. Сопоставление уровней потребления по основным группам продуктов у пациентов исследуемых групп относительно рекомендуемых величин потребления согласно концепции пирамиды здорового питания [8]

тивности терапии СИБР не может удовлетворять практикующих клиницистов, а надежды на появление новых препаратов с противомикробной активностью довольно сомнительны, исследователями проводится поиск иных факторов, определяющих успешность терапии. Так, добавление 5 г/сут гуаровой камеди во время приема рифаксимина увеличило эффективность терапии СИБР с 62 до 87% за счет усиления метаболической активности флоры при утилизации пищевых волокон [14]. Диетологические манипуляции в отношении усиления эффективности терапии и профилактики рецидивов СИБР весьма перспективны ввиду того, что конкуренция за нутриенты является ключевым фактором динамики состава микробного сообщества [15].

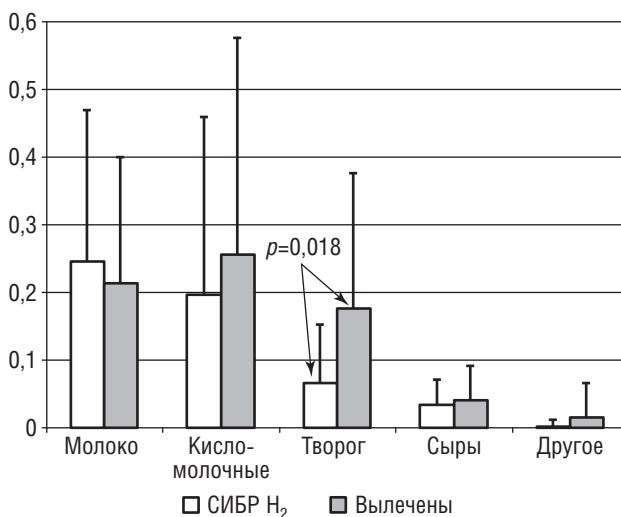


Рис. 4. Сопоставление потребления составляющих компонентов в группе молочной продукции у пациентов исследуемых групп

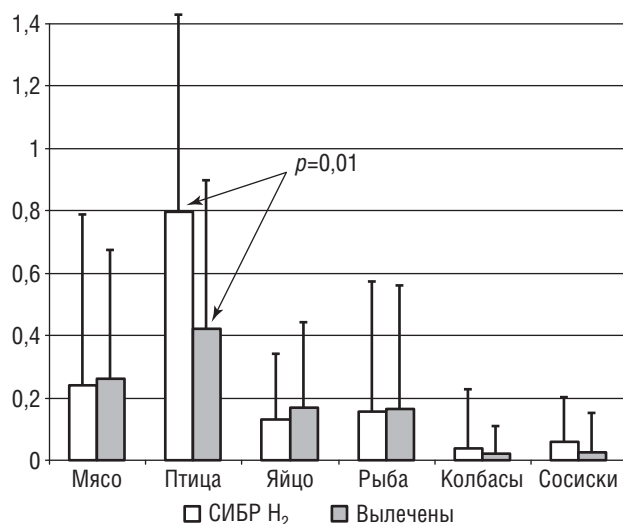


Рис. 5. Сопоставление потребления компонентов мясной и рыбной продукции у пациентов исследуемых групп

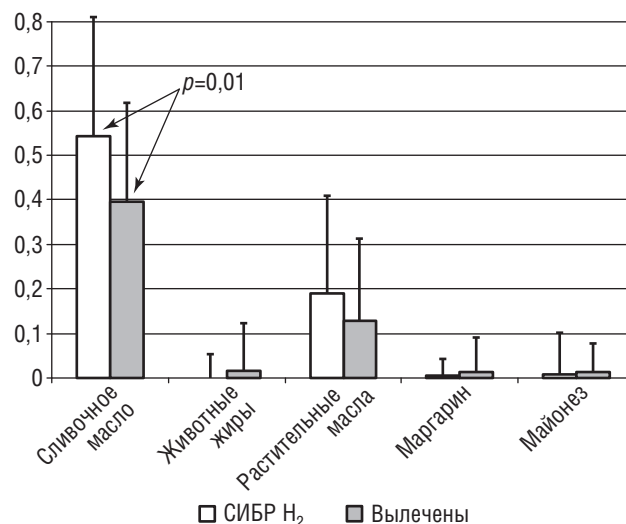


Рис. 6. Сопоставление потребления компонентов жировой продукции у пациентов исследуемых групп

Колонизация кишки бактериями начинается еще внутриутробно, но взрывной рост колонизации отмечается с началом кормления ребенка, значимые изменения состава флоры связаны с переходом ребенка на твердую пищу и сокращением пищевого разнообразия при угасании жевательной функции пожилых людей, так как любые бактерии весьма зависимы от наличия субстрата для извлечения энергии и структурных компонентов [16]. Потенциально любой компонент пищи, не адсорбированный в тонкой кишке, может быть утилизирован кишечной микрофлорой [17]. В количественном отношении неперевариваемые полисахариды (резистентный крахмал, целлюлоза, пектин и инулин) – наиболее важные субстраты ферментации микрофлорой. Среди продуктов злаки являются основным источником полисахаридов, которые у разных видов злаков различаются молекулярной массой и степенью разветвленности макромолекул, что влияет на растворимость и соответственно на их доступность для ферментации. Также злаки способны модулировать состав микрофлоры за счет наличия фенольных соединений, β -глюкана, арабиноксиланов [17]. В ранее выполненном исследовании рационы пациентов без СИБР, по данным водородно-метанового теста, отличались меньшим потреблением гречихи и большим потреблением овса и риса [9]. β -Глюкан овса эффективнее β -глюкана ячменя стимулирует рост бифидо- и лактофлоры за счет меньшей его растворимости – большее его количество поступает в дистальные отделы кишки [17]. В рисе относительно много флавоноидов, которые проявляют антибактериальные свойства [17, 18]. В настоящем исследовании наиболее значимые различия рационов пациентов с резистентным СИБР получены в отношении потребления гречихи и проса. Гречиха богата ингибиторами протеолитических ферментов (0,543 г/100 г) [19], что может повышать доступность пищевых полимеров для микробного ферментирования и способствовать увеличению бактериальной массы. Пшеничная крупа отличается от других круп за-

медленной перевариваемостью, большим количеством ненасыщенных жирных кислот, содержит много антинутриентов (фитаты, танин и оксалаты), которые снижают биодоступность железа, кальция и цинка для организма человека [20] и, возможно, сохраняют эти минеральные вещества для утилизации микрофлорой. Так, железо является лимитирующим нутриентом для протеобактерий [21], а продукция колицина у энтеробактерий зависит от доступности железа [15]. Низкое потребление добавленных сахаров пациентами с резистентным к терапии СИБР, возможно, значимо тем, что доступность моно- и дисахаридов обеспечивает доминирование лактобактерий в тонкой кишке [15] и снижение потребления этих нутриентов может привести к доминированию других видов микрофлоры.

Низкое потребление творога в группе резистентного к терапии СИБР сложно интерпретировать правильно, поскольку, с одной стороны, казеин относится к высокоферментируемым видам белка и обогащение диеты казеином приводит к увеличению плотности бактериальной массы при снижении ее видового разнообразия, возможно, за счет ограничения роста других членов микробного сообщества продуктами протеолитической ферментации [22]. С другой стороны, при достаточном содержании углеводов в рационе протеолитическая активность смещается в дистальную часть толстой кишки из-за снижения активности экстрацеллюлярных бактериальных протеаз в кислой среде [22]. Низкое потребление творога также может быть обусловлено его вытеснением из рациона за счет высокого потребления мяса птицы у данной группы пациентов, и резистентность СИБР к терапии больше обуславливает не низкое потребление творога, а высокое потребление птицы. Ранее мы обнаружили характерное повышение потребления мяса птицы лицами с выявленным СИБР водород-продуцирующей флоры, и было высказано предположение, что причиной роста флоры может быть не само мясо птицы, а содержащиеся в нем производные промышлен-

ного животноводства (например, следовые количества антибактериальных препаратов, способных нарушать колонизационную резистентность кишечного эпителия) [9]. У пациентов с резистентным к терапии СИБР потребление мяса птицы оказалось достоверно выше, чем у вылечившихся пациентов, что подтверждает значимость этого наблюдения и необходимость детального изучения влияния мяса птицы на микрофлору тонкой кишки.

В группе жировой продукции у пациентов с резистентным к терапии СИБР отмечено достоверно более высокое потребление сливочного масла, при том что общее потребление жира в группах было сопоставимым. Жиры молока стимулируют высвобождение таурохолевой кислоты, что усиливает рост сульфат-редуцентов (*Bilophila wadsworthia*), которые выделением сероводорода активируют иммунную систему кишки и меняют микробиологический состав [23, 24]. К сожалению, у нас пока нет доступного клинического инструмента для оценки активности сульфат-редуцирующей флоры в кишечнике.

Ограничением данного исследования является относительно небольшая выборка пациентов, выполнивших контрольный дыхательный тест с лактулозой; при

увеличении числа наблюдений можно выявить больше различий структуры питания пациентов с резистентным к терапии СИБР и правильно оценить их значимость для разработки мер диетологического воздействия.

Заключение

Терапия антибактериальными препаратами неэффективна почти у половины пациентов с СИБР водород-продуцирующей микрофлоры. По результатам исследования установлены статистически значимые отличия паттерна питания пациентов с резистентным к терапии СИБР в отношении потребления злаков, мяса птицы, сливочного масла и моно- и дисахаридов. Полученные данные могут быть использованы для разработки диетологического обеспечения терапии СИБР и профилактики его рецидивов.

Финансирование. Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект № 19-76-30014).

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Сведения об авторах

ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Россия):

Пилипенко Владимир Иванович (*Pilipenko Vladimir I.*) – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения гастроэнтерологии и гепатологии

E-mail: pilipenkowork@rambler.ru

<https://orcid.org/0000-0001-5632-1880>

Исаков Василий Андреевич (*Isakov Vasily. A.*) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением гастроэнтерологии и гепатологии

E-mail: vasily.isakov@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4417-8076>

Власова Алина Владимировна (*Vlasova Alina V.*) – врач отделения гастроэнтерологии и гепатологии

E-mail: alinililiya@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2966-1171>

Найденова Майя Александровна (*Naydenova Maiya A.*) – аспирант

E-mail: maiia.naidenova@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-6654-8234>

Литература

1. Ильченко А.А., Мечетина Т.А. Диагностика и лечение синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке // Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2010. № 3. С. 99–106.
2. Spiegel B.M.R. Questioning the bacterial overgrowth hypothesis of irritable bowel syndrome: an epidemiologic and evolutionary perspective // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2011. Vol. 9. P. 461–469.
3. 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. Vol. 17, suppl. 2. P. 30–35.
4. Giamarellos-Bourboulis E.J., Tzivras M. Small intestinal bacterial overgrowth: novel insight in the pathogenesis and treatment of irritable bowel syndrome // Ann. Gastroenterol. 2009. Vol. 22, N 2. P. 77–81.
5. Milani C., Ferrario C., Turrone F. et al. The human gut microbiota and its interactive connections to diet // J. Hum. Nutr. Diet. 2016. Vol. 29. P. 539–546.
6. Gewecke K., Nannen-Ottens S. Bacterial overgrowth: nutrition as part of the therapeutic concept. Small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) // Ernährungs Umschau. 2017. Vol. 64, N 4. P. 67–73.
7. Wu G.D., Chen J., Hoffmann C. et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes // Science. 2011. Vol. 334. P. 105–108.
8. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th ed. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, December 2010. (Appendix 7)
9. Пилипенко В. И., Исаков В. А., Балмашнова А. В. Пищевые паттерны больных с синдромом избыточного бактериального роста в кишечнике // Вопр. диетологии. 2018. Т. 8, № 1. С. 17–26.
10. Пилипенко В.И., Исаков В.А., Зейгарник М.В. Метод оценки рационов питания сопоставлением пищевого паттерна // Вопр. диетологии. 2016. Т. 6, № 3. С. 72–76.

11. Самсонов М.А., Медведева И.В., Матаев С.И. и др. Картоотека блюд лечебного и рационального питания в учреждениях системы здравоохранения : практическое руководство для врачей-диетологов, диетсестер, специалистов общественного питания / под ред. М.А. Самсонова ; Министерство здравоохранения и мед. промышленности РФ. Екатеринбург : Средне-Уральское книжное изд-во, 1995. Т. 1, 2.
12. Химический состав Российских пищевых продуктов : справочник / под ред. И.М. Скурихина, В.А. Тутельяна. М. : ДеЛи принт 2002. 236 с.
13. Adike A., DiBaise J.K. Small intestinal bacterial overgrowth: nutritional implications, diagnosis, and management // *Gastroenterol. Clin. North Am.* 2018. Vol. 47, N 1. P. 193–208.
14. Furnari M., Parodi A., Gemignani L. et al. Clinical trial: the combination of rifaximin with partially hydrolysed guar gum is more effective than rifaximin alone in eradicating small intestinal bacterial overgrowth // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2010. Vol. 32, N 8. P. 1000–1006.
15. Ohland C.L., Jorbin C. Microbial activities and intestinal homeostasis: a delicate balance between health and disease // *Cell. Mol. Gastroenterol. Hepatol.* 2015. Vol. 1. P. 28–40.
16. Zmora N., Suez J., Elinav E. You are what you eat: diet, health and the gut microflora // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2019. Vol. 16. P. 35–56.
17. Gong L., Cao W., Chi H. et al. Whole cereal grains and potential health effects: involvement of the gut microbiota // *Food Res. Int.* 2018. Vol. 103. P. 84–102.
18. Sheflin A.M., Melby C.L., Carbonero F. et al. Linking dietary patterns with gut microbial composition and function // *Gut Microbes.* 2017. Vol. 8, N 2. P. 113–129.
19. Ковбаса В.Н., Терлецкая В.А., Кобылинская Е.В. Изменение количества и активности протеолитических ферментов в процессе их гидротермической обработки // *Хранение и переработка сельхозсырья.* 2000. № 5. С. 68–70.
20. Suma P.F., Urooj A. Nutrients, antinutrients and bioaccessible mineral content (in vitro) of pearl millet as influenced by milling // *J. Food Sci. Technol.* 2011. Vol. 51, N 4. P. 756–761.
21. Flint H.J., Duncan S.H., Louis P. The impact of nutrition on intestinal bacterial communities // *Curr. Opin. Microbiol.* 2017. Vol. 38. P. 59–65.
22. Diether N. E., Willing B. P. Microbial fermentation of dietary protein: an important factor in diet-microbe-host interaction // *Microorganisms.* 2019. Vol. 7. P. 19. doi: 10.3390/microorganisms7010019
23. Dolan K.T., Chang E.B. Diet, gut microbes, and the pathogenesis of inflammatory bowel diseases // *Mol. Nutr. Food Res.* 2017. Vol. 61, N 1. doi: 10.1002/mnfr.201600129
24. Martinez K.B., Leone V., Chang E.B. Western diets, gut dysbiosis, and metabolic diseases: are they linked? // *Gut Microbes.* 2017. Vol. 8, N 2. P. 130–142. doi: 10.1080/19490976.2016.1270811

References

1. Il'chenko A.A., Mechetina T.A. Diagnosis and treatment of bacterial overgrowth syndrome in the small intestine. *Ekspierimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya* [Experimental and Clinical Gastroenterology]. 2010; (3): 99–106. (in Russian)
2. Spiegel B.M.R. Questioning the bacterial overgrowth hypothesis of irritable bowel syndrome: an epidemiologic and evolutionary perspective. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011; 9: 461–9.
3. 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.
4. Giamarellos-Bourboulis E.J., Tzivras M. Small intestinal bacterial overgrowth: novel insight in the pathogenesis and treatment of irritable bowel syndrome. *Ann Gastroenterol.* 2009; 22 (2): 77–81.
5. Milani C., Ferrario C., Turrone F., et al. The human gut microbiota and its interactive connections to diet. *J Hum Nutr Diet.* 2016; 29: 539–46.
6. Gewecke K., Nannen-Ottens S. Bacterial overgrowth: nutrition as part of the therapeutic concept. Small intestinal bacterial overgrowth (SIBO). *Ernahrungs Umschau.* 2017; 64 (4): 67–73.
7. Wu G.D., Chen J., Hoffmann C., et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science.* 2011; 334: 105–8.
8. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans*, 2010. 7th ed. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, December 2010. (Appendix 7)
9. Pilipenko V.I., Isakov V.A., Balmashnova A.V. Dietary patterns of patients with syndrome of excessive bacterial growth in the intestine. *Voprosy dietologii* [Problems of Dietology]. 2018; 8 (1): 17–26. (in Russian)
10. Pilipenko V.I., Isakov V.A., Zeigarnik M.V. Method of estimation of diets the comparison of food pattern. *Voprosy dietologii* [Problems of Dietology]. 2016; 6 (3): 72–6. (in Russian)
11. Samsonov M.A., Medvedev I.V., Mataev S.I., et al. The files of dishes therapeutic and nutrition in the health care system: practical guide for doctors, nutritionists, dietmaster, specialists societies nutrition. Edited by Samsonov M.A.: Ministry of health and medical industry of the Russian Federation. Ekaterinburg: Sredne-Ural'skoe knizhnoe izdatel'stvo, 1995: 1, 2. (in Russian)
12. Chemical Composition of Russian Food Products: Handbook. Edited by I.M. Skurikhin, V.A. Tutelyan. Moscow: DeLi print 2002: 236 p. (in Russian).
13. Adike A., DiBaise J.K. Small intestinal bacterial overgrowth: nutritional implications, diagnosis, and management. *Gastroenterol Clin North Am.* 2018; 47 (1): 193–208.
14. Furnari M., Parodi A., Gemignani L., et al. Clinical trial: the combination of rifaximin with partially hydrolysed guar gum is more effective than rifaximin alone in eradicating small intestinal bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010; 32 (8): 1000–6.
15. Ohland C.L., Jorbin C. Microbial activities and intestinal homeostasis: a delicate balance between health and disease. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol.* 2015; 1: 28–40.
16. Zmora N., Suez J., Elinav E. You are what you eat: diet, health and the gut microflora. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019; 16: 35–56.
17. Gong L., Cao W., Chi H., et al. Whole cereal grains and potential health effects: involvement of the gut microbiota. *Food Res Int.* 2018; 103: 84–102.
18. Sheflin A.M., Melby C.L., Carbonero F., et al. Linking dietary patterns with gut microbial composition and function. *Gut Microbes.* 2017; 8 (2): 113–29.
19. Kovbasa V.N., Terletskaia V.A., Kobylinskaya E.V. Changes in the amount and activity of proteolytic enzymes in the process of their hydrothermal treatment. *Khranenie i pererabotka sel'khozsyra* [Storage and Processing of Agricultural Raw Materials]. 2000; (5): 68–70. (in Russian)
20. Suma P.F., Urooj A. Nutrients, antinutrients and bioaccessible mineral content (in vitro) of pearl millet as influenced by milling. *J Food Sci Technol.* 2011; 51 (4): 756–61.
21. Flint H.J., Duncan S.H., Louis P. The impact of nutrition on intestinal bacterial communities. *Curr Opin Microbiol.* 2017; 38: 59–65.
22. Diether N. E., Willing B. P. Microbial fermentation of dietary protein: an important factor in diet-microbe-host interaction. *Microorganisms.* 2019; 7: 19. doi: 10.3390/microorganisms7010019
23. Dolan K.T., Chang E.B. Diet, gut microbes, and the pathogenesis of inflammatory bowel diseases. *Mol Nutr Food Res.* 2017; 61 (1). doi: 10.1002/mnfr.201600129
24. Martinez K.B., Leone V., Chang E.B. Western diets, gut dysbiosis, and metabolic diseases: are they linked? *Gut Microbes.* 2017; 8 (2): 130–42. doi: 10.1080/19490976.2016.1270811