

Вебинар:

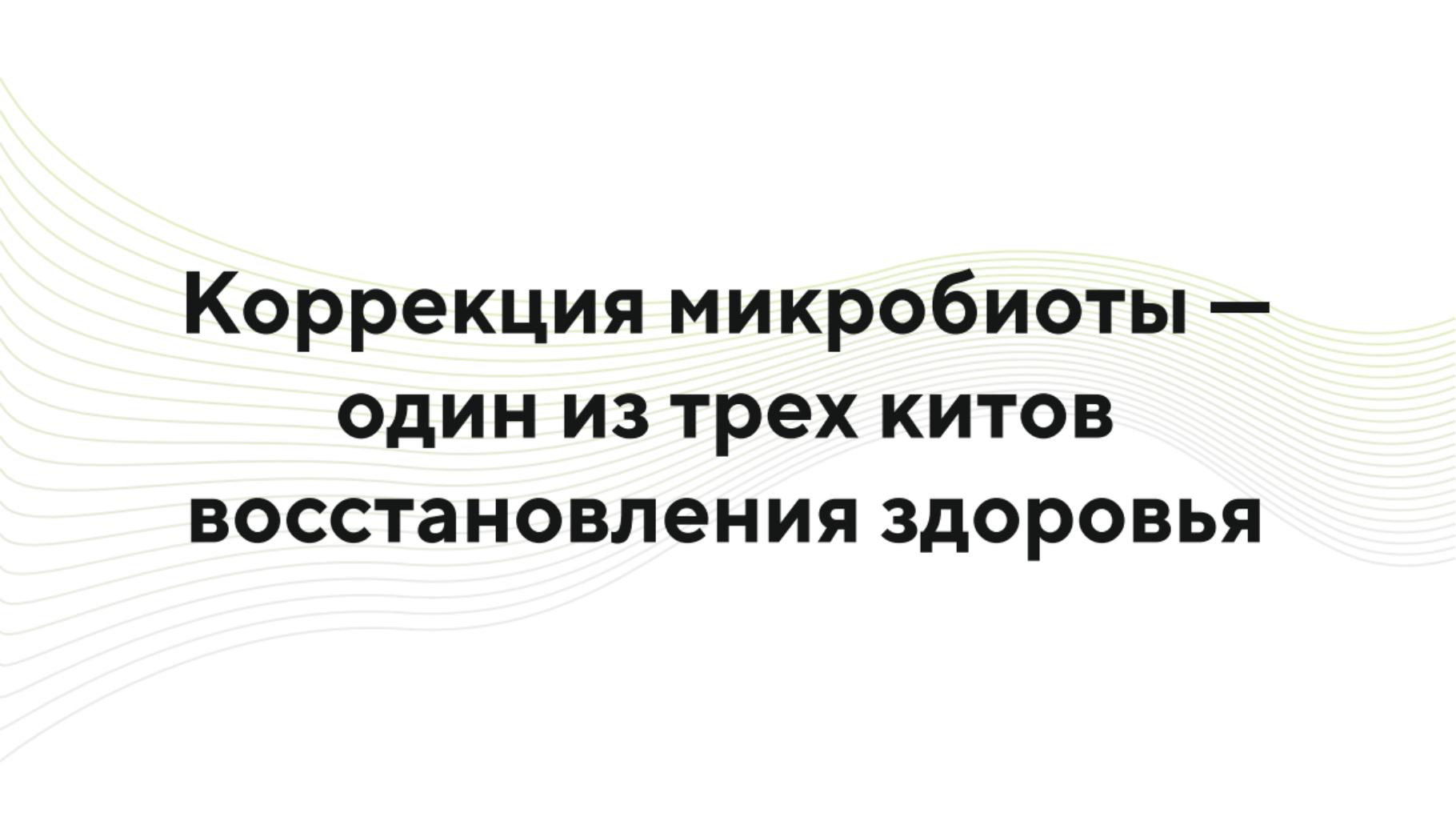
T8 MOVIO

Спикер:

Андрей Тарасевич

Ведущий эксперт по вопросам
митохондриальной коррекции
международного института
PreventAge (Москва)





**Коррекция микробиоты —
один из трех китов
восстановления здоровья**

САМОДИАГНОСТИКА

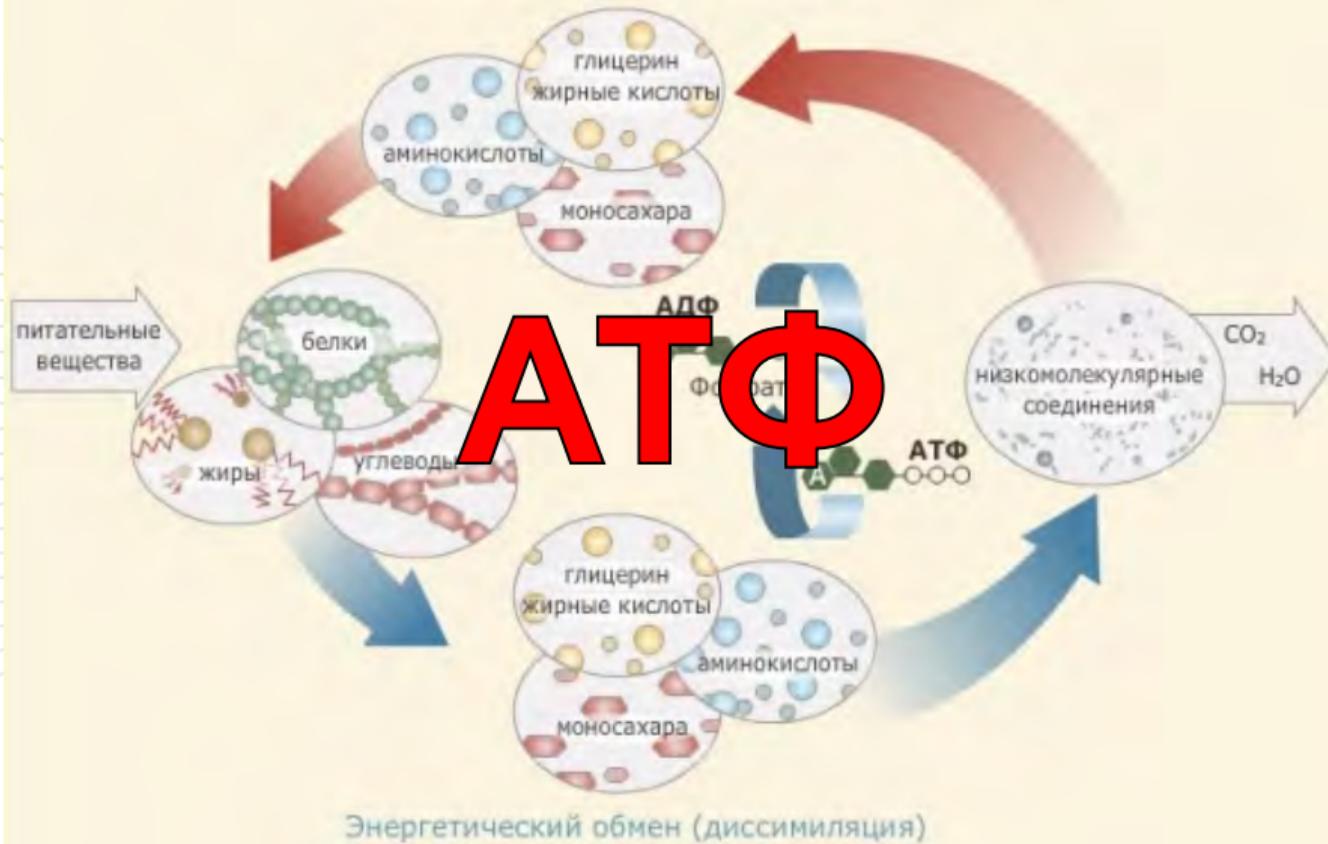
- Сложное утреннее пробуждение
- Зависимость от кофеина
- Непреодолимая тяга к сладкому
- Послеобеденное снижение трудоспособности
- Частые перекусы и еда на ночь
- Отсутствие желания активно двигаться
- Проблемный сон (кортизолные подъемы)



Почему?

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Пластический обмен (ассимиляция)











Trends Endocrinol Metab. 2015 Sep;26(9):493-501. doi: 10.1016/j.tem.2015.07.002. Epub 2015 Aug 7.

The gut microbiota in human energy homeostasis and obesity.

Rosenbaum M¹, Knight R², Leibel RL³.

⊖ Author information

- 1 Columbia University, Department of Pediatrics, Division of Molecular Genetics, New York, NY 10032, USA.
Electronic address: mr475@cumc.columbia.edu.
- 2 Departments of Pediatrics and Computer Science and Engineering, University of California San Diego, La Jolla, CA 92093, USA.
- 3 Columbia University, Department of Pediatrics, Division of Molecular Genetics, New York, NY 10032, USA.

Abstract

Numerous studies of rodents suggest that the gut microbiota populations are sensitive to genetic and environmental influences, and can produce or influence afferent signals that directly or indirectly impinge on energy homeostatic systems affecting both energy balance (weight gain or loss) and energy stores. Fecal transplants from obese and lean human, and from mouse donors to gnotobiotic mice, result in adoption of the donor somatotype by the formerly germ-free rodents. Thus, the microbiota is certainly implicated in the development of obesity, adiposity-related comorbidities, and the response to interventions designed to achieve sustained weight reduction in mice. More studies are needed to determine whether the microbiota plays a similarly potent role in human body-weight regulation and obesity.

Trends Endocrinol Metab. 2015 Sep;26(9):493-501. doi: 10.1016/j.tem.2015.07.002. Epub 2015 Aug 7.

The gut microbiota in human energy homeostasis and obesity.

Rosenbaum M¹, Knight R², Leibel RL³.

⊖ Author information

- 1 Columbia University, Department of Pediatrics, Division of Molecular Genetics, New York, NY 10032, USA.
Electronic address: mr475@cumc.columbia.edu.
- 2 Departments of Pediatrics and Computer Science and Engineering, University of California San Diego, La Jolla, CA 92093, USA.
- 3 Columbia University, Department of Pediatrics, Division of Molecular Genetics, New York, NY 10032, USA.

Многочисленные исследования показывают, что популяции кишечной микробиоты чувствительны к генетическим воздействиям и воздействиям окружающей среды и могут создавать или влиять на афферентные сигналы, которые прямо или косвенно воздействуют на энергетические гомеостатические системы, влияющие как на энергетический баланс, так и на здоровье в целом.

Микробиота



ПЛАСТИЧЕСКИЙ
ОБМЕН
Анаболизм

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ
ОБМЕН
Катаболизм

АТФ

Организм — открытая система — имеет жестко упорядоченные процессы

- температура
- pH,
- SpO₂,
- CO₂,
- геном, транскриптом, протеом, метаболом,
- **микробиом**
- системы и органы

The Aging Mitochondria

[Pierre Theurey](#)^{1,*} and [Paola Pizzo](#)^{1,2,*}

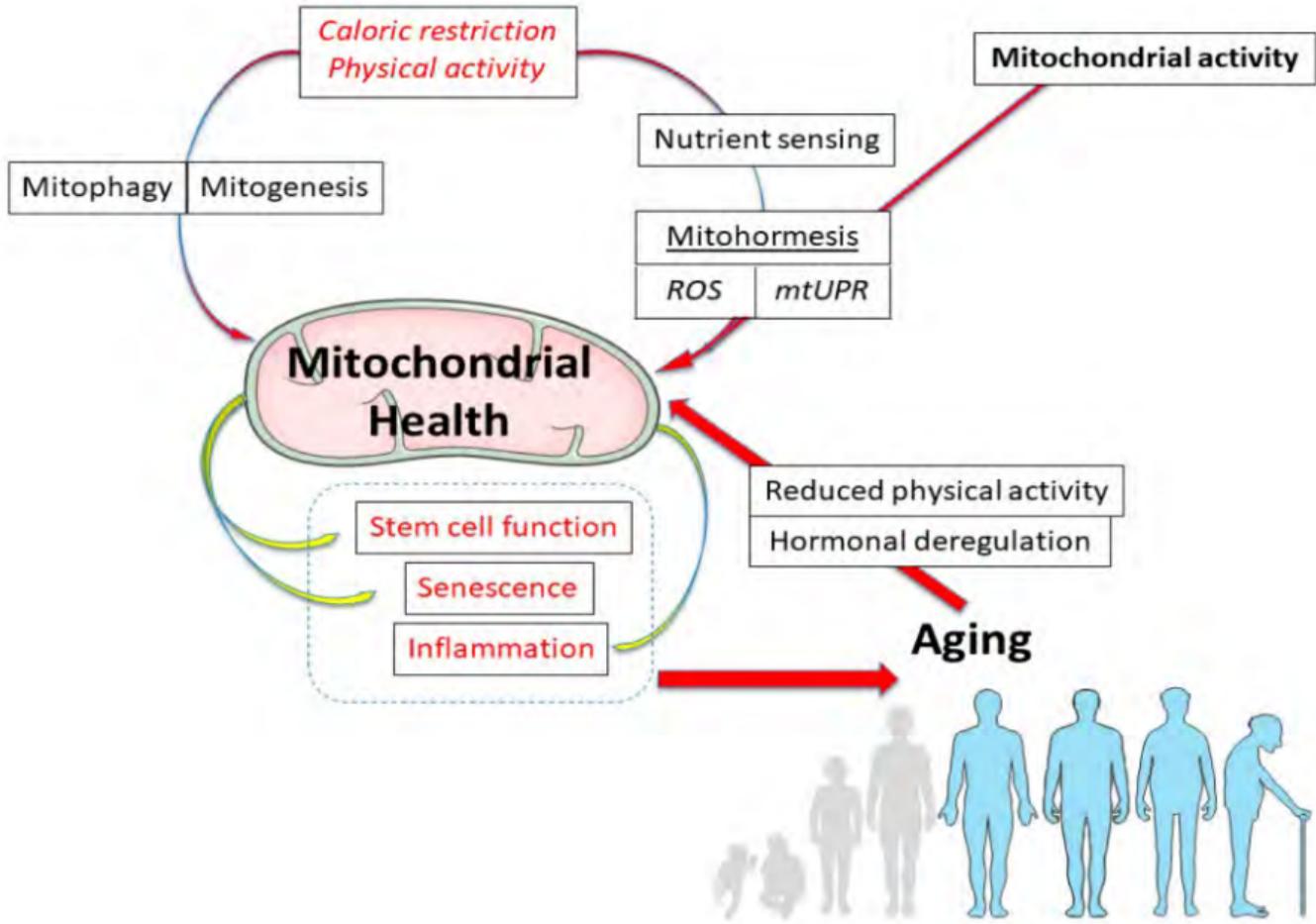
[Author information](#) ▶ [Article notes](#) ▶ [Copyright and License information](#) ▶ [Disclaimer](#)

This article has been [cited by](#) other articles in PMC.

Abstract

Go to: 

Mitochondrial dysfunction is a central event in many pathologies and contributes as well to age-related processes. However, distinguishing between primary mitochondrial dysfunction driving aging and a secondary mitochondrial impairment resulting from other cell alterations remains challenging. Indeed, even though mitochondria undeniably play a crucial role in aging pathways at the cellular and organismal level, the original hypothesis in which mitochondrial dysfunction and production of free radicals represent the main driving force of cell



КИСЛОРОД

8	O
	КИСЛОРОД
6 2	15,999
	$2s^2 2p^4$

Атомы кислорода, поступающие в организм через сложную многоярусную систему газотранспорта, используются клеткой только по двум направлениям:

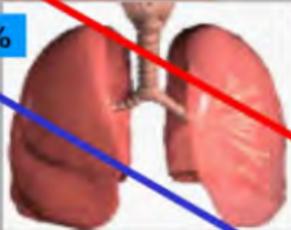
- иммунитет в виде АФК
- на образование АТФ в митохондриях при окислении НАДН и ФАДН₂

Oxygen 21% 159.2 mmHg

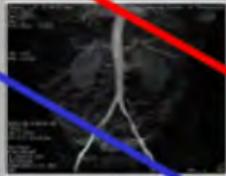
0.01%

Co₂

0.228 mmHg



5%

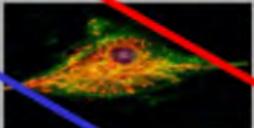


Perfusion
Red Blood Cells

Cardiac Output
Heart Rate
Stroke Volume

11%

Diffusion



2-7 mmHg

0.01%



41-51 mmHg

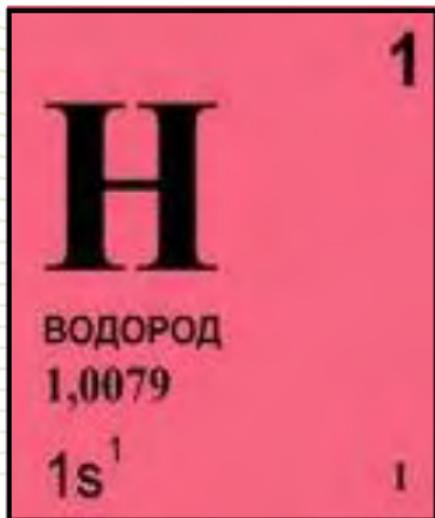
Carbon Dioxide 6%

Breathing
Rate
Depth
Vascular Tree
Resistance

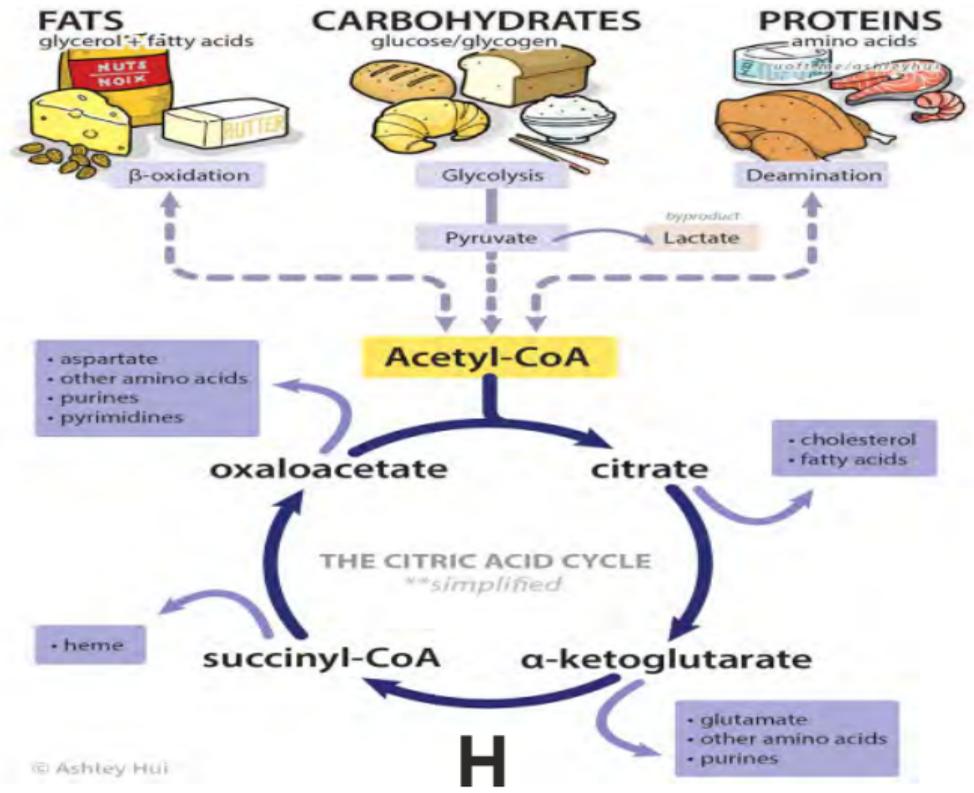


**Пицца –
поставщик углеводов**

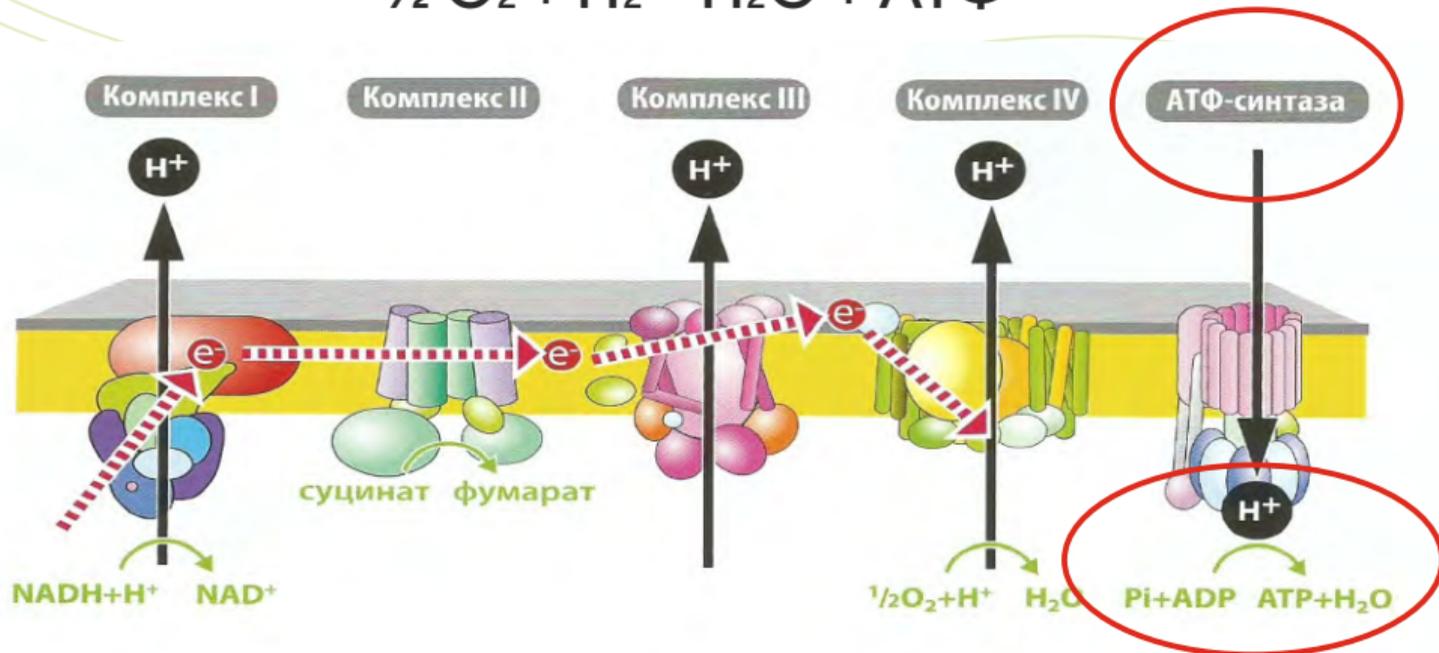
ВОДОРОД И УГЛЕРОД



БИОХИМИЯ



ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ



РОЛЬ МИТОХОНДРИЙ В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ, ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ И СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

УДК 615

Шендеров Б.А.

*ФБУН Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии
им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора, Москва, Россия*

ROLE OF MITOCHONDRIA IN PREVENTIVE, RESTORATIVE AND SPORTS MEDICINE

РОЛЬ МИТОХОНДРИЙ В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ, ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ И СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

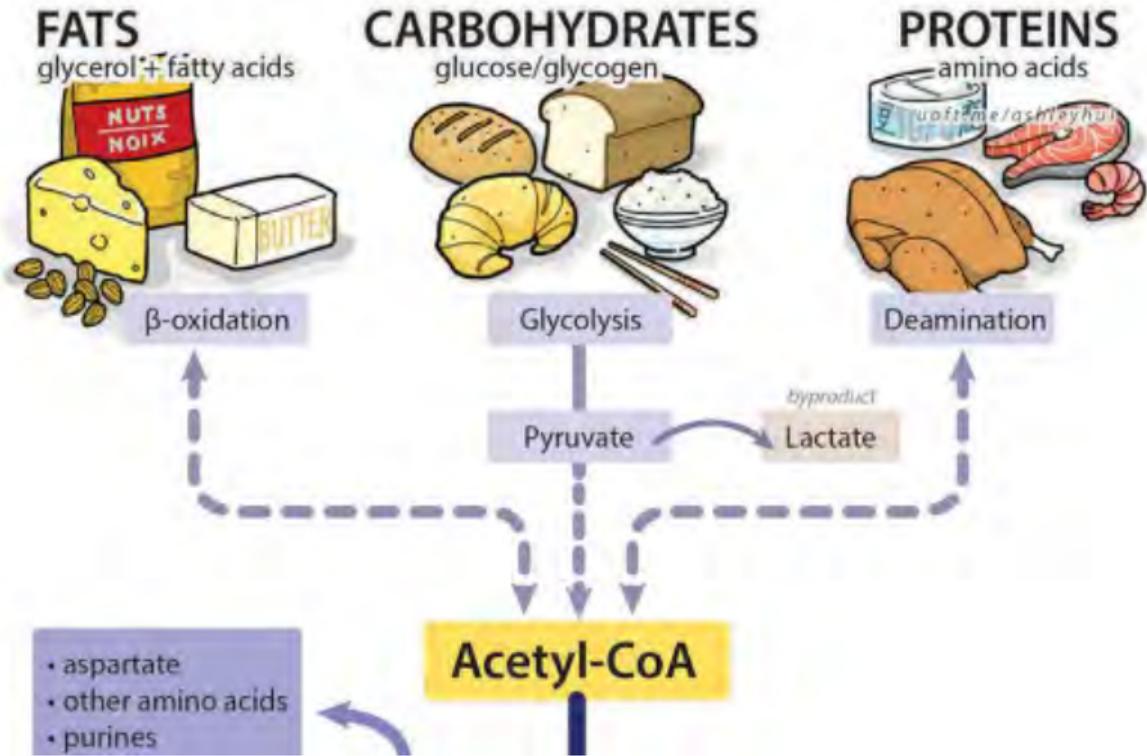
УДК 615

Митобиоту (митохондриальный пул организма) и микробиоту в последнее время рассматривают не только как единый «орган», ответственный за энергетический метаболизм человека, но и как источник большинства эндогенно образующихся ферментов, субстратов, кофакторов и регуляторов, обеспечивающих гомеостаз организма. Недостаток которых приводит к большинству заболеваний современного человека.



Катаболизм

ЭТАПЫ КАТАБОЛИЗМА



ЭТАПЫ КАТАБОЛИЗМА

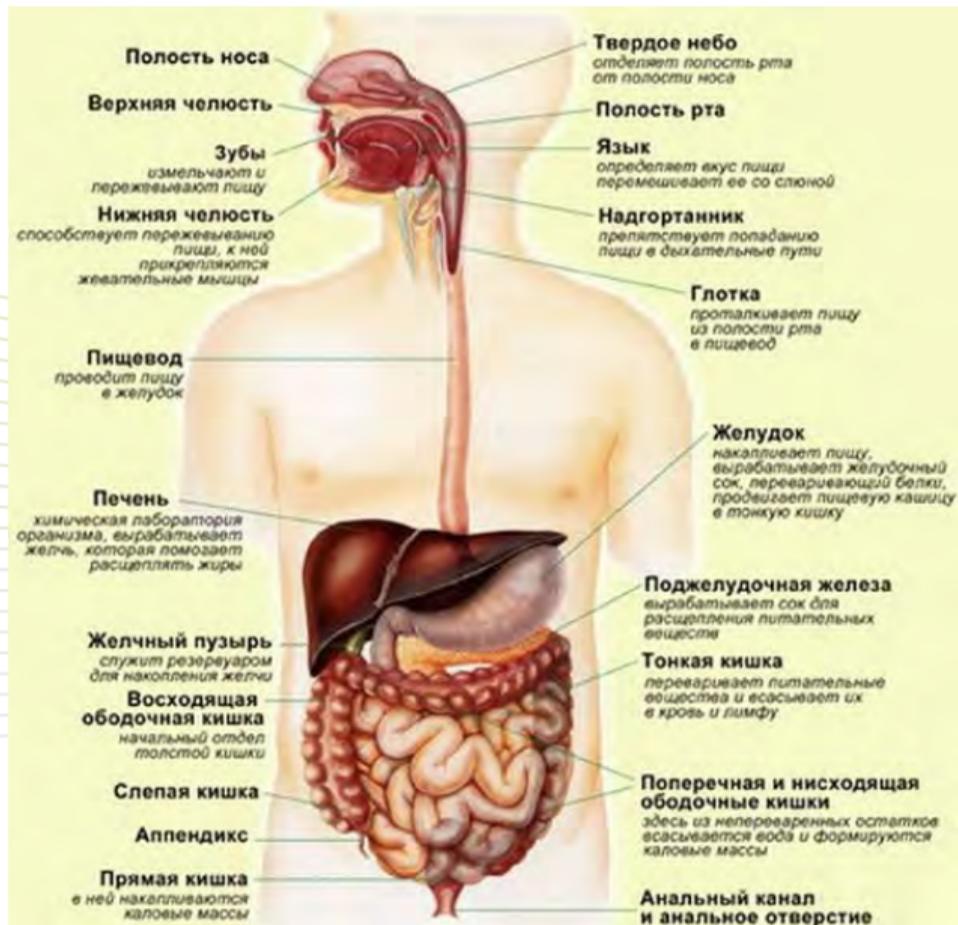
I ЭТАП

1. Распад макромолекул на свои структурные блоки (переваривание)

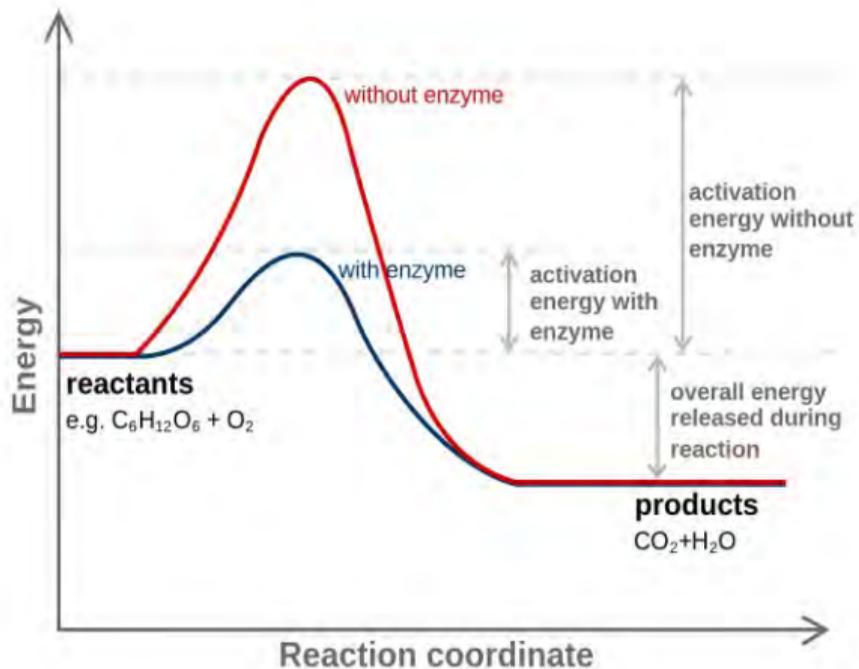


- **20 ОРГАНОВ**
- **30 ГОРМОНОВ**
- **46 ФЕРМЕНТОВ**
- **70 СИГНАЛЬНЫХ
МОЛЕКУЛ**
- **100 АКТИВНЫХ
ФАКТОРОВ**





ВОЗРАСТНАЯ ФЕРМЕНТОПАТИЯ



Возрастные нарушения протеостаза и нарастающая функциональная недостаточность ферментов ЖКТ

ВОЗРАСТНАЯ ФЕРМЕНТОПАТИЯ

[Oncotarget](#). 2015 Jun 10; 6(16): 13858–13898.

Published online 2015 May 27. doi: [10.18632/oncotarget.4030](https://doi.org/10.18632/oncotarget.4030)

PMCID: PMC4546438

PMID: [26091351](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26091351/)

Understanding the gastrointestinal tract of the elderly to develop dietary solutions that prevent malnutrition

[Didier Rémond](#),^{1,2} [Danit R. Shaha](#),³ [Doreen Gille](#),⁴ [Paula Pinto](#),^{5,6} [Josefa Kachal](#),⁷ [Marie-Agnès Peyron](#),^{1,2} [Claudia Nunes Dos Santos](#),^{6,8} [Barbara Walther](#),⁴ [Alessandra Bordoni](#),⁹ [Didier Dupont](#),¹⁰ [Lidia Tomás-Cobos](#),¹¹ and [Guy Vergères](#)⁴

[Author information](#) ► [Article notes](#) ► [Copyright and License information](#) ► [Disclaimer](#)

This article has been [cited by](#) other articles in PMC.

Abstract

Go to: 

Although the prevalence of malnutrition in the old age is increasing worldwide a synthetic understanding of the impact of aging on the intake, digestion, and absorption of nutrients is still lacking. This review article aims at filling the gap in knowledge between the functional decline of the aging gastrointestinal tract (GIT) and the consequences of malnutrition on the health status of elderly. Changes in the aging GIT include the mechanical disintegration of food, gastrointestinal motor

ВОЗРАСТНАЯ ФЕРМЕНТОПАТИЯ

[Oncotarget](#). 2015 Jun 10; 6(16): 13858–13898.

Published online 2015 May 27. doi: [10.18632/oncotarget.4030](https://doi.org/10.18632/oncotarget.4030)

PMCID: PMC4546438

PMID: [26091351](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26091351/)

Understanding the gastrointestinal tract of the elderly to develop dietary solutions that prevent malnutrition

Исследования, проведенные у людей, в которых экзокринная секреция поджелудочной железы регистрировалась, показала, что с возрастом отмечено значительное уменьшение выделение бикарбоната и ферментов (липазы, химотрипсина, амилазы) из-за снижения секретируемого объема и концентрации ферментов. В соответствии с этими данными магнитно-резонансная томография свидетельствовала об увеличении атрофии поджелудочной железы, локуляции и жировой дегенерации во время старения и увеличении экзокринной недостаточности поджелудочной железы с возрастом.

НАРУШЕНИЕ МИКРОБИОТЫ



Marino Corral Sainza/Nature Publishing Group

Sabrina Tamburini, Nan Shen, Han Chih Wu & Jose C Clemente.
The microbiome in early life: implications for health outcomes.
Nature Medicine 22, 713-722 (2016).

Уменьшение ком-
менциальной и уве-
личение патогенной
микрофлоры

НАРУШЕНИЕ МИКРОБИОТЫ

[J Intern Med.](#) 2016 Oct;280(4):339-49. doi: 10.1111/joim.12508. Epub 2016 Apr 12.

The gut microbiota and metabolic disease: current understanding and future perspectives.

[Arora T](#)¹, [Bäckhed F](#)^{2,3}.

⊕ Author information

Abstract

The human gut microbiota has been studied for more than a century. However, of nonculture-based techniques exploiting next-generation sequencing for analysing the microbiota, development has renewed research within the field during the past decade. The observation that the gut microbiota, as an environmental factor, contributes to adiposity has further increased interest in the field. The human microbiota is affected by the diet, and macronutrients serve as substrates for many microbially produced metabolites, such as short-chain fatty acids and bile acids, that may modulate host metabolism. Obesity predisposes towards type 2 diabetes and cardiovascular disease. Recently, it has been established that levels of butyrate-producing bacteria are reduced in patients with type 2 diabetes, whereas levels of *Lactobacillus* sp. are increased. Recent data suggest that the reduced levels of butyrate-producing bacteria might be causally linked to type 2 diabetes. Bariatric surgery, which promotes long-term weight loss and diabetes remission, alters the gut microbiota in both mice and humans. Furthermore, by transferring the microbiota from postbariatric surgery patients to mice, it has been demonstrated that an altered microbiota may contribute to the improved metabolic phenotype following this intervention. Thus, greater understanding of alterations of the gut microbiota, in combination with dietary

НАРУШЕНИЕ МИКРОБИОТЫ

[J Intern Med.](#) 2016 Oct;280(4):339-49. doi: 10.1111/joim.12508. Epub 2016 Apr 12.

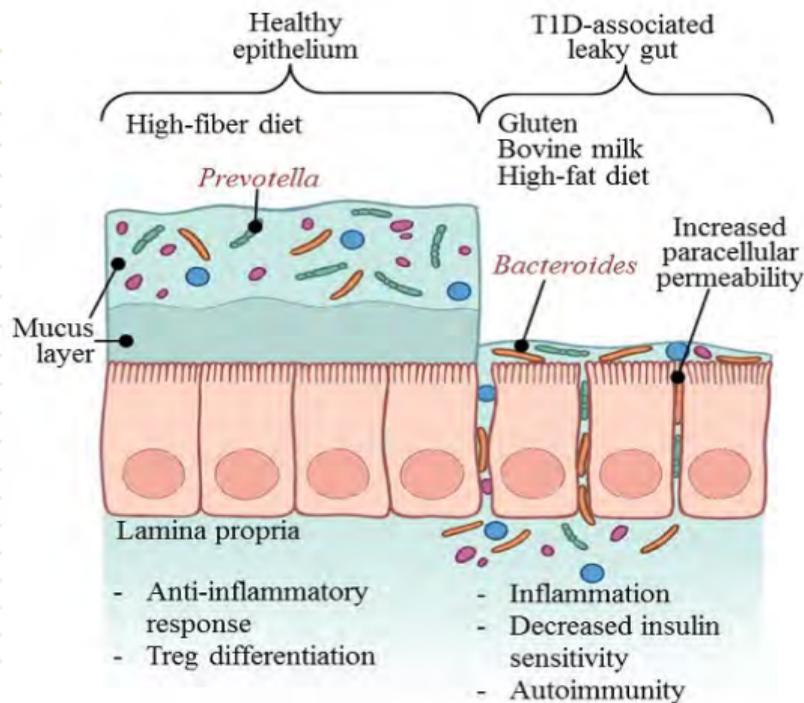
The gut microbiota and metabolic disease: current understanding and future perspectives.

[Arora T](#)¹, [Bäckhed F](#)^{2,3}.

⊕ **Author information**

Таким образом, большее понимание изменений микробиоты кишечника в сочетании с диетическими предпочтениями пациентов может дать представление о том, как микробиота кишечника способствует прогрессированию хронических болезней и может использоваться как новая диагностическая, прогностическая и терапевтическая цель.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭПИТЕЛИЯ



Возрастзависимое повреждение и повышение проницаемости эпителия тонкого кишечника

Peter Andrey Smith The tantalizing links between gut microbes and the brain
Neuroscientists are probing the idea that intestinal microbiota might influence brain development and behaviour, Nature, 526 (7573) October 2015

ПРОНИЦАЕМОСТЬ ЭПИТЕЛИЯ

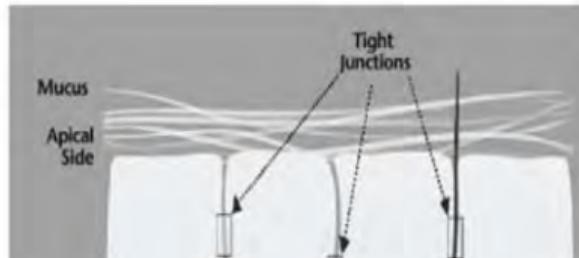
clinical highlight

Intestinal Permeability & Rejuvenation

bioclinic
naturals
natural solutions + clinical results
www.bioclinicnaturals.com

WHAT IS LEAKY GUT SYNDROME?

Sometimes referred to as leaky gut syndrome, increased intestinal permeability (IP) refers to a loss of selective permeability across the paracellular pathway of the small intestine. This has diverse pathological consequences due to the extremely complex role of the intestinal barrier in coordinating digestive, absorptive, motility, neuroendocrine, and immunological/protective functions.



ПРОНИЦАЕМОСТЬ ЭПИТЕЛИЯ

clinical highlight

Intestinal Permeability & Rejuvenation

bioclinic
naturals
natural solutions + clinical results
www.bioclinicnaturals.com

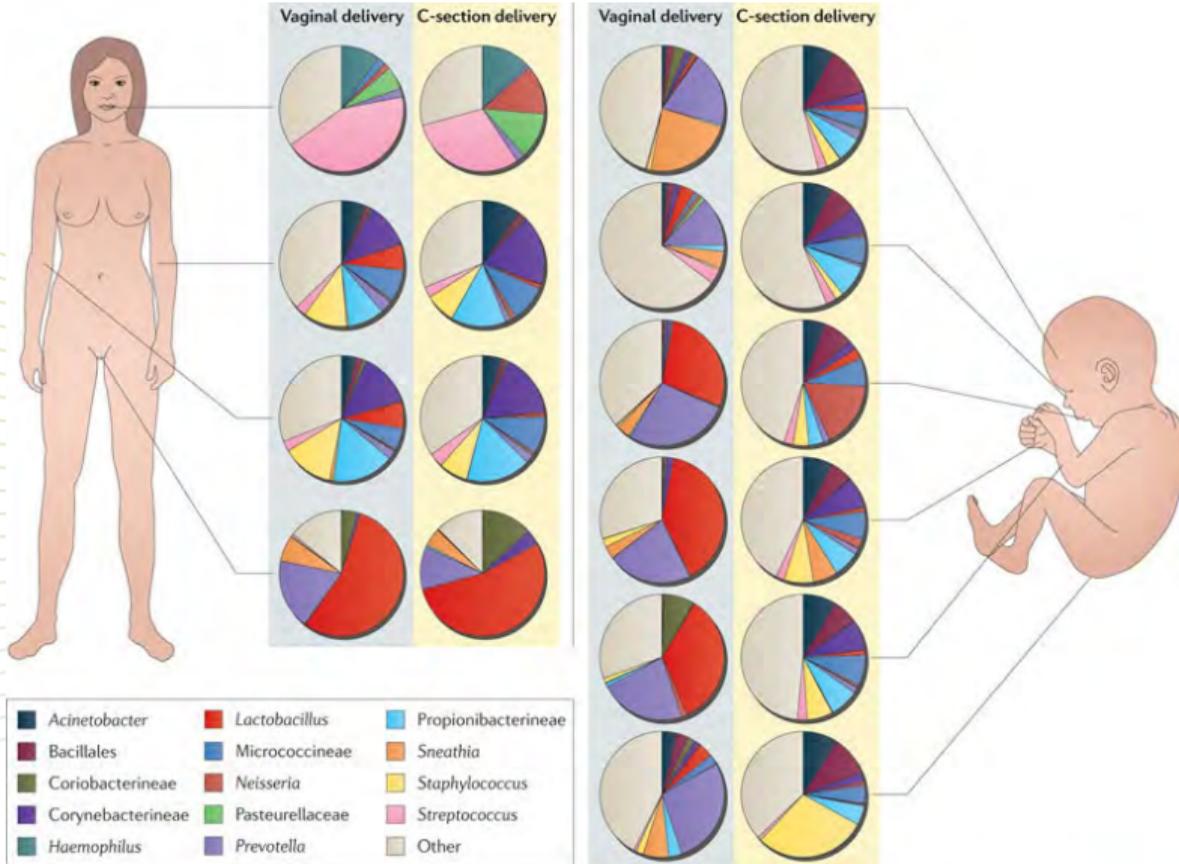
желудочно-кишечный эпителий представляет собой наибольший интерфейс взаимодействия с окружающей средой. Этот барьер слизистой оболочки должен быть полупроницаем для питательных веществ из пищи; в то же время он должен защищать от инвазии микробов и токсинов. Возрастзависимое повышение проницаемости эпителия имеет решающее значение в патогенезе большинства заболеваний.

- Физиологическая возрастная ферментопатия
- Нарушение микробиоты тонкого и толстого кишечника
- **Повышение проницаемости клеточных мембран**
- **Гиперактивация иммунного ответа IGA, IGG**
- **Повреждение межклеточного матрикса**
- **Повреждение мембран каждой клетки**



**Микробиота
и
макроорганизм**

- 
- Всего 30 млн живых существ
 - Микробы – 23 млн
 - Насекомые – 6 млн
 - Растения – 0,5 млн
 - Животные – 0,5 млн
 - **Человек**



А. Изменения ассоциированные со способом родоразрешения (вагинальные роды в сравнении с кесаревым сечением)

Prevotella ↑
Lactobacillus ↑
Propionibacterium ↓
Corynebacterium ↓
Enterobacteriaceae ↓
Streptococcus ↓

Ранняя колонизация Бактероидами

Приобретение бактериями антибиотикорезистентности

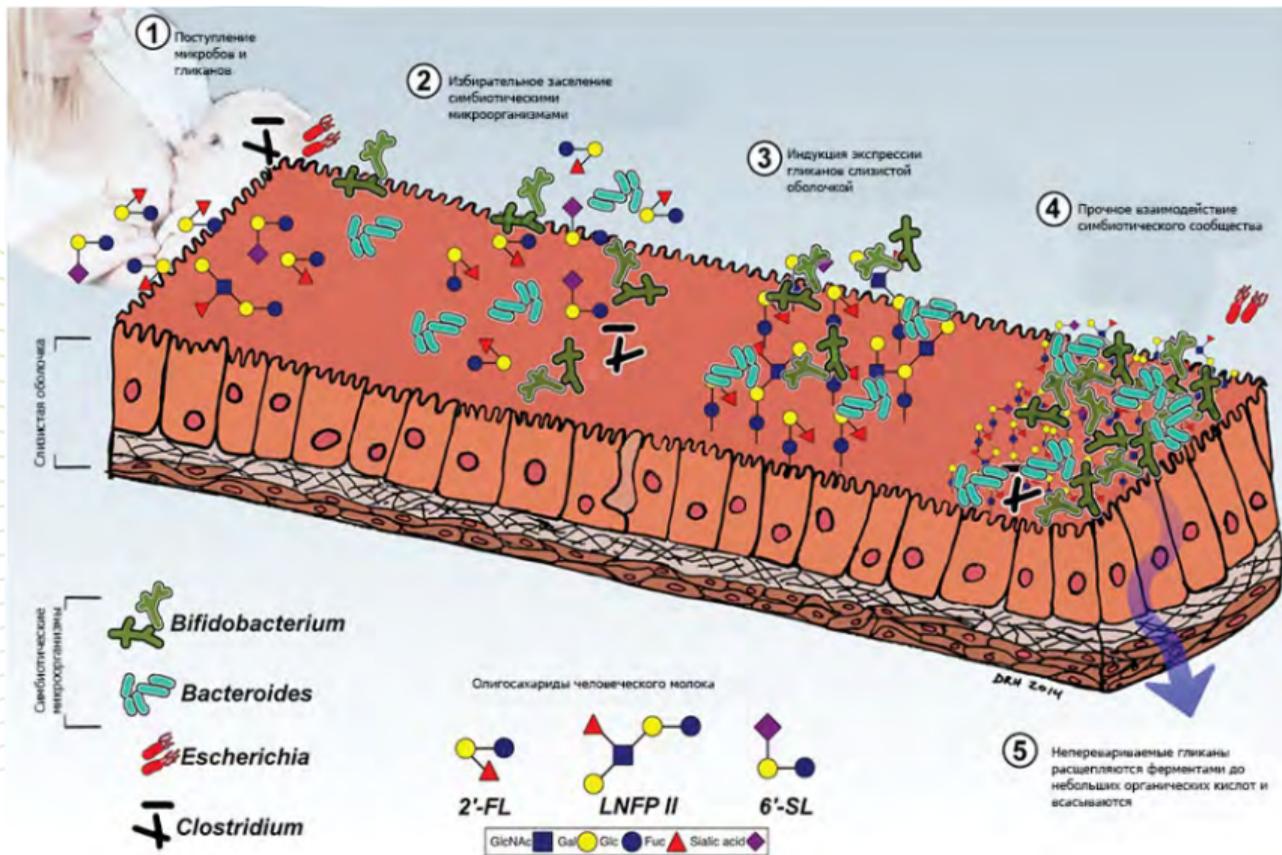
Сходство с кишечным микробиомом матери

Количество жизнеспособных организмов
 β -разнообразие ↓



В. Изменения, ассоциированные со способом вскармливания (грудное в сравнении с искусственным)

Bacteroides fragilis ↓
Bifidobacterium infantis ↑
Sneathia ↑
Staphylococcus ↓
 α -разнообразие ↓



David S. Newburg & Lorenzo Morelli. Human milk and infant intestinal mucosal glycans guide succession of the neonatal intestinal microbiota. *Pediatric Research* (2015) 77, 115–120.



1998-2008

ГОДЫ

МИКРОБИОМ ЧЕЛОВЕКА — это качественное и количественное соотношение разнообразных популяций микробов кишечника, поддерживающее биохимическое, метаболическое и иммунологическое равновесие, необходимое для сохранения здоровья.



<http://academy.asm.org/index.php/faq-series/5122humanmicrobiome>

99%

ГЕНОВ В НАШЕМ ТЕЛЕ —
ЭТО ГЕНЫ МИКРОБОВ

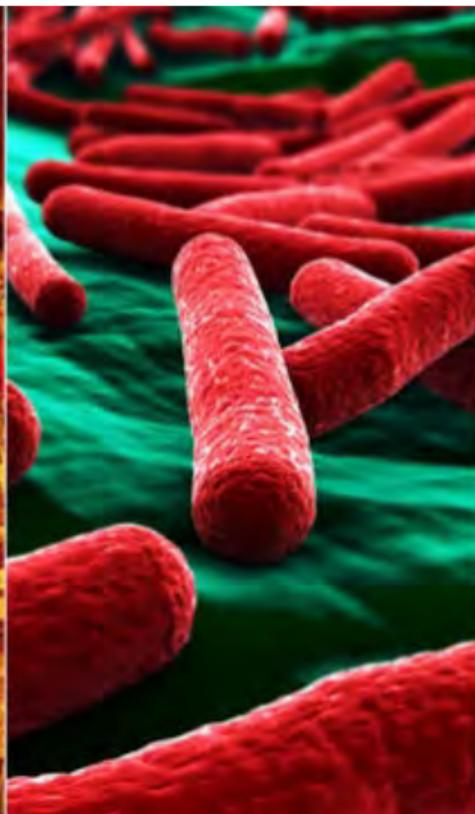




Археи



Грибы

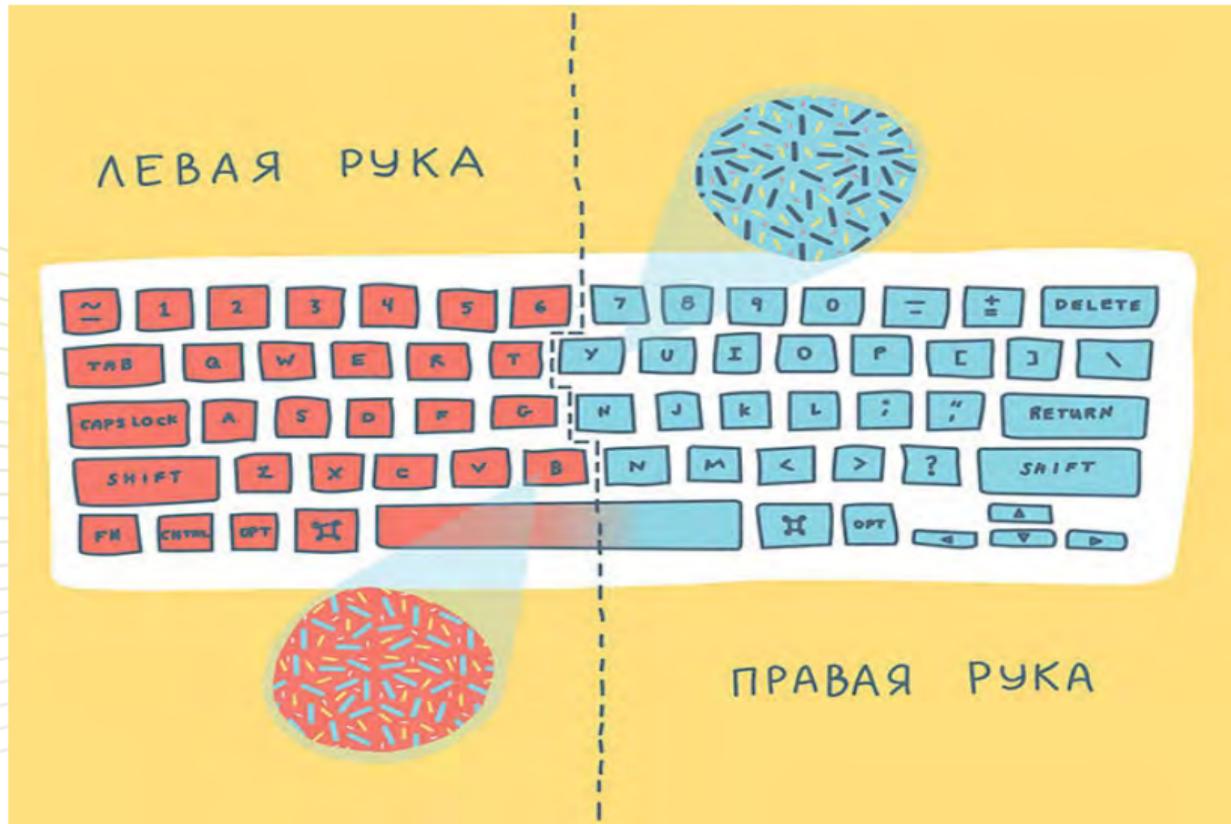


Микробы





F. R. Blattner et al., "The Complete Genome Sequence of Escherichia Coli K-12,"
Science 277, no. 5331 (September 5, 1997): 1453–62.



E. A. Grice et al., "Topographical and Temporal Diversity of the Human Skin Microbiome," *Science* 324, no. 5931 (May 29, 2009): 1190–92; E. K. Costello et al., "Bacterial Community Variation in Human Body Habitats Across Space and Time," *Science* 326, no. 5960 (December 18, 2009): 1694–97.



N. Fierer et al., "Forensic Identification Using Skin Bacterial Communities," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 107, no. 14 (April 6, 2010): 6477–81.

ФУНКЦИИ МИКРОБИОТЫ



МИКРОБИОТА И ГЕНЕТИКА

Molecular Cell

All Content

Molecular Cell A

Explore

Online Now

Current Issue

Archive

Journal Information

For Authors

[< Previous Article](#)

Volume 64, Issue 5, p982–992, 1 December 2016

Short Article

[Switch to Standard View](#)

Diet-Microbiota Interactions Mediate Global Epigenetic Programming in Multiple Host Tissues

Kimberly A. Krautkramer, Julia H. Kreznar, Kymberleigh A. Romano, Eugenio I. Vivas, Gregory A. Barrett-Wilt, Mary E. Rabaglia, Mark P. Keller, Alan D. Attie, Federico E. Rey¹✉, John M. Denu⁷✉

⁷ Lead Contact

DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.molcel.2016.10.025> |  CrossMark

МИКРОБИОТА И ГЕНЕТИКА

Molecular Cell

All Content

Molecular Cell A

Explore

Online Now

Current Issue

Archive

Journal Information

For Authors

Микробиота кишечника производит огромное количество метаболитов, которые влияют на физиологию хозяина и восприимчивость к болезням. Микробная колонизация регулирует глобальное ацетилирование гистонов и метилирование в тканях хозяина в зависимости от диеты: потребление диеты «западного типа» провоцирует многие изменения хроматина, зависящие от микробиоты, которые встречаются в богатой полисахаридами диете.

МИКРОБИОТА И ЭПИГЕНЕТИКА

OPEN

Clinical & Translational Immunology (2016) 5, e82; doi:10.1038/cti.2016.29
© 2016 Australasian Society for Immunology Inc. All rights reserved 2050-0068/16
www.nature.com/cti



REVIEW

Dietary metabolites and the gut microbiota: an alternative approach to control inflammatory and autoimmune diseases

James L Richards, Yu Anne Yap, Keiran H McLeod, Charles R Mackay and Eliana Mariño

It is now convincingly clear that diet is one of the most influential lifestyle factors contributing to the rise of inflammatory diseases and autoimmunity in both developed and developing countries. In addition, the modern 'Western diet' has changed in recent years with increased caloric intake, and changes in the relative amounts of dietary components, including lower fibre and

МИКРОБИОТА И ЭПИГЕНЕТИКА

OPEN

Clinical & Translational Immunology (2016) 5, e82; doi:10.1038/cti.2016.29
© 2016 Australasian Society for Immunology Inc. All rights reserved 2050-0068/16
www.nature.com/cti



REVIEW

Низкомолекулярные соединения и питательные вещества, такие как короткоцепочечные жирные кислоты, полиамины, полифенолы, и витамины, прореагированные иммунные комплексы в кишечнике, активно участвуют в различных эпигеномных механизмах, которые перепрограммируют геном путем изменения транскрипционного механизма клетки в ответ на ежедневные экологические стимулы.

Микробиота, зачастую косвенно и опосредованно, участвует практически во всех процессах, происходящих в макроорганизме, сохраняя его гомеостаз.

Б.А. Шендеров

Почему мы теперь с подозрением относимся к пробиотикам? Потому что пробиотики — это живые микроорганизмы, бактерии, которые есть в йогуртах и других продуктах, должны быть не животного происхождения, а человеческого.

Б.А. Шендеров

REVIEWS

Dysbiosis and the immune system

*Maayan Levy**, *Aleksandra A. Kolodziejczyk**, *Christoph A. Thaiss** and *Eran Elinav*

Abstract | Throughout the past century, we have seen the emergence of a large number of multifactorial diseases, including inflammatory, autoimmune, metabolic, neoplastic and neurodegenerative diseases, many of which have been recently associated with intestinal dysbiosis — that is, compositional and functional alterations of the gut microbiome. In linking the pathogenesis of common diseases to dysbiosis, the microbiome field is challenged to decipher the mechanisms involved in the *de novo* generation and the persistence of dysbiotic microbiome configurations, and to differentiate causal host–microbiome associations from secondary microbial changes that accompany disease course. In this Review, we categorize dysbiosis in conceptual terms and provide an overview of immunological associations; the causes and

ФУНКЦИИ МИКРОБИОТЫ

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ

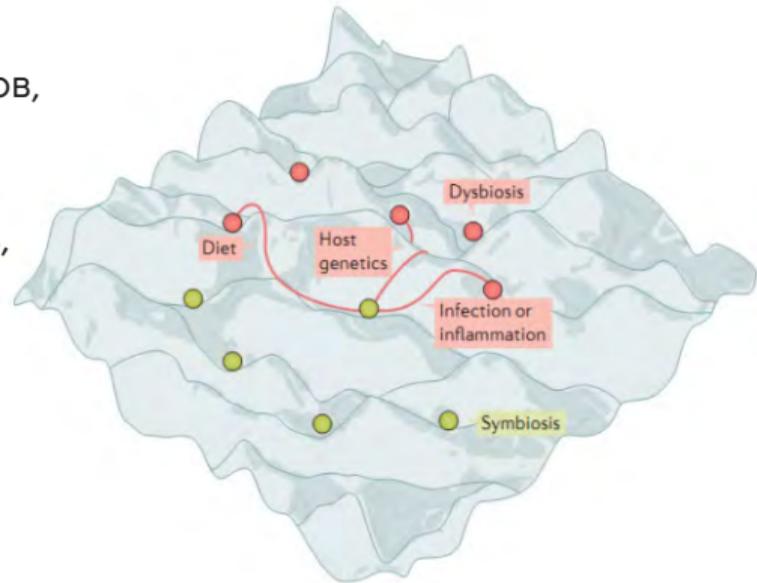
- Регуляция передачи энергосубстратов (Глюкоза, КЖК 75 – 105 мМоль/л)
- Регуляция протеолиза, гликолиза
- Регуляция H⁺
- Синтез витаминов, нейромедиаторов, сигнальных молекул

ЗАЩИТНАЯ

- Выработка ингибиторов для грибов, вирусов и патогенов
- Стимуляция Ig, комплемента, фагоцитов, моноцитов и лимфоидного аппарата ТК

СТРУКТУРНАЯ

- Гликокаликс
- Муцин



ДИСБИОЗ

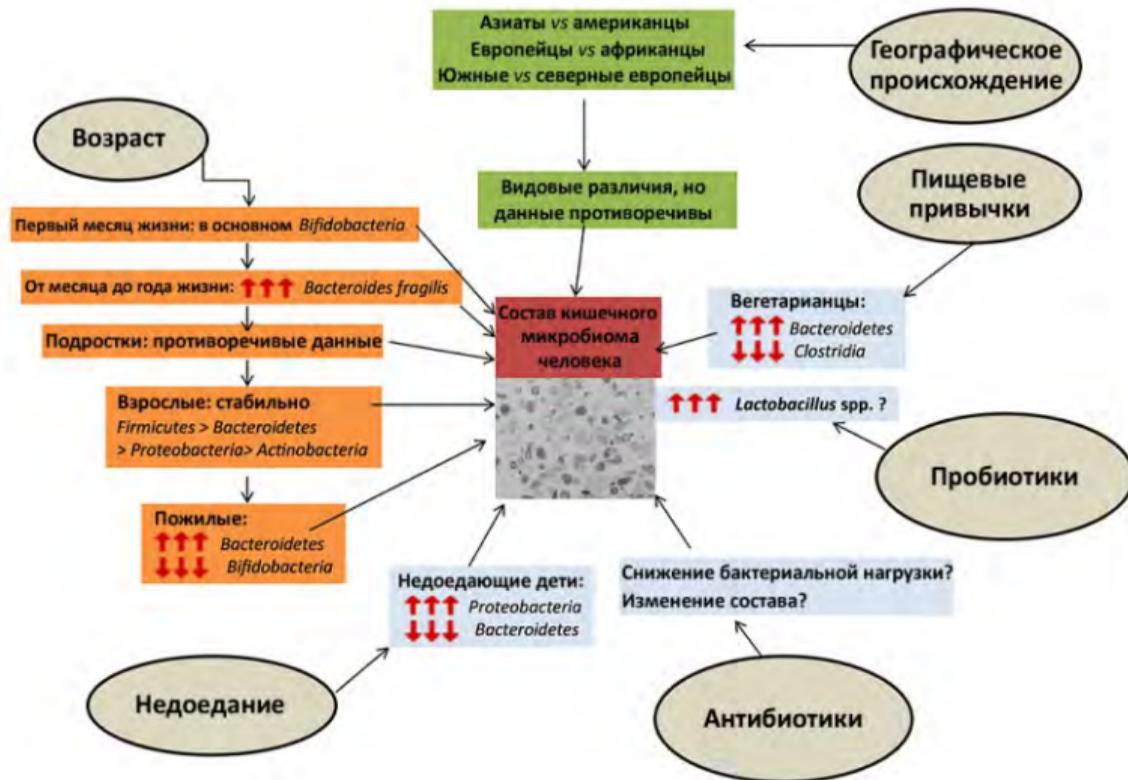
Дисбиоз — изменения состава и функций микробиоты, вызванные набором факторов окружающей среды и факторов самого хозяина, которые приводят к нарушениям бактериальной системы, значительно превышающим ее возможности по сохранению стабильности и способности к восстановлению.

Dysbiosis and the immune system

Maayan Levy*, Aleksandra A. Kolodziejczyk*, Christoph A. Thaiss* and Eran Elinav

ВИДЫ ДИСБИОЗА

- Увеличение патобионтов – воспалительные заболевания
- Потеря симбионтов – ксенобиотики, антибиотики
- Потеря разнообразия – пищевые привычки, метаболические нарушения



M. J. Claesson et al., "Gut Microbiota Composition Correlates with Diet and Health in the Elderly," Nature 488, no. 7410 (August 9, 2012): 178–84.

ПРИЧИНЫ ДИСБИОЗА

1. Инфекция и воспаление

Cell Host Microbe. 2007 Aug 16;2(2):119-29.

Host-mediated inflammation disrupts the intestinal microbiota and promotes the overgrowth of Enterobacteriaceae.

Lupp C¹, Robertson ML, Wickham ME, Sekirov I, Champion OL, Gaynor EC, Finlay BB.

⊕ Author information

Abstract

While the normal microbiota has been implicated as a critical defense against invading pathogens, the impact of enteropathogenic infection and host inflammation on intestinal microbial communities has not been elucidated. Using mouse models of *Citrobacter rodentium*, which closely mimics human diarrheal pathogens inducing host intestinal inflammation, and *Campylobacter jejuni* infection, as well as chemically and genetically induced models of intestinal inflammation, we demonstrate that host-mediated inflammation in response to an infecting agent, a chemical trigger, or genetic predisposition markedly alters the colonic microbial community. While eliminating a subset of indigenous microbiota, host-mediated inflammation supported the growth of either the resident or introduced aerobic bacteria, particularly of the Enterobacteriaceae family. Further, assault by an enteropathogen and host-mediated inflammation combined to significantly reduce the total numbers of resident colonic bacteria. These findings underscore the importance of intestinal microbial ecosystems in infectious colitis and noninfectious intestinal inflammatory conditions, such as inflammatory bowel disease.

ПРИЧИНЫ ДИСБИОЗА

1. Инфекция и воспаление

Cell Host Microbe. 2007 Aug 16;2(2):119-29.

Host-mediated inflammation disrupts the intestinal microbiota and promotes the overgrowth of Enterobacteriaceae.

Lupp C¹, Robertson ML, Wickham ME, Sekirov I, Champion OL, Gaynor EC, Finlay BB.

➔ Author information

... демонстрируем, что опосредованное хозяином воспаление в ответ на инфекционный агент, химический триггер заметно изменяет микробное сообщество. При устранении воспаления, которое поддерживало рост либо патогенных резидентных, либо транзиторных аэробных бактерий, особенно семейства Enterobacteriaceae, фиксируется самовосстановление ядра микробиома.



G. D. Wu et al., "Linking Longterm Dietary Patterns with Gut Microbial Enterotypes," Science 334, no. 6052 (October 7, 2011): 105–8. G. D. Wu et al., "Linking Longterm Dietary Patterns with Gut Microbial Enterotypes," Science 334, no. 6052 (October 7, 2011): 105–8.

ПРИЧИНЫ ДИСБИОЗА

[Cell](#). 2016 Mar 24;165(1):111-124. doi: 10.1016/j.cell.2016.02.011. Epub 2016 Mar 10.

Gut Microbial Metabolite TMAO Enhances Platelet Hyperreactivity and Thrombosis Risk.

[Zhu W](#)¹, [Gregory JC](#)¹, [Org E](#)², [Buffa JA](#)¹, [Gupta N](#)¹, [Wang Z](#)¹, [Li L](#)¹, [Fu X](#)¹, [Wu Y](#)³, [Mehrabian M](#)², [Sartor RB](#)⁴, [McIntyre TM](#)¹, [Silverstein RL](#)⁵, [Tanq WHW](#)⁶, [DiDonato JA](#)¹, [Brown JM](#)¹, [Lusis AJ](#)², [Hazen SL](#)⁷.

⊕ Author information

Abstract

Normal platelet function is critical to blood hemostasis and maintenance of a closed circulatory system. Heightened platelet reactivity, however, is associated with cardiometabolic diseases and enhanced potential for thrombotic events. We now show gut microbes, through generation of trimethylamine N-oxide (TMAO), directly contribute to platelet hyperreactivity and enhanced thrombosis potential. Plasma TMAO levels in subjects ($n > 4,000$) independently predicted incident (3 years) thrombosis (heart attack, stroke) risk. Direct exposure of platelets to TMAO enhanced sub-maximal stimulus-dependent platelet activation from multiple agonists through augmented Ca(2+) release from intracellular stores. Animal model studies employing dietary choline or TMAO, germ-free mice, and microbial transplantation collectively confirm a role for gut microbiota and TMAO in modulating platelet hyperresponsiveness and thrombosis potential and identify microbial taxa associated with plasma TMAO and thrombosis potential. Collectively, the present results reveal a previously unrecognized mechanistic link between specific dietary nutrients, gut microbes, platelet function, and thrombosis risk.

ПРИЧИНЫ ДИСБИОЗА

2. Диета

Потребление высокожирной диеты в сочетании с высоким содержанием сахара воспроизводимо изменяло микробиоту кишечника, несмотря на различия в генотипе хозяина.

Микробиота кишечника проявляла линейную дозовую реакцию на диетические нарушения, в среднем 3,5 дня для каждой диетически-реагирующей бактериальной группы, чтобы достичь нового устойчивого состояния.

ПРИЧИНЫ ДИСБИОЗА

3. Ксенобиотики и антибиотики

Nature. 2012 Aug 30;488(7413):621-6. doi: 10.1038/nature11400.

Antibiotics in early life alter the murine colonic microbiome and adiposity.

Cho I¹, Yamanishi S, Cox L, Methé BA, Zavadil J, Li K, Gao Z, Mahana D, Raju K, Tetler I, Li H, Alekseyenko AV, Blaser MJ.

⊕ Author information

Abstract

Antibiotics administered in low doses have been widely used as growth promoters in the agricultural industry since the 1950s, yet the mechanisms for this effect are unclear. Because antimicrobial agents of different classes and varying activity are effective across several vertebrate species, we proposed that such subtherapeutic administration alters the population structure of the gut microbiome as well as its metabolic capabilities. We generated a model of adiposity by giving subtherapeutic antibiotic therapy to young mice and evaluated changes in the composition and capabilities of the gut microbiome. Administration of subtherapeutic antibiotic therapy increased adiposity in young mice and increased hormone levels related to metabolism. We observed substantial taxonomic changes in the microbiome, changes in copies of key genes involved in the metabolism of carbohydrates to short-chain fatty acids, increases in colonic short-chain fatty acid levels, and alterations in the regulation of hepatic metabolism of lipids and cholesterol. In this model, we demonstrate the alteration of early-life murine metabolic homeostasis through antibiotic manipulation.

ПРИЧИНЫ ДИСБИОЗА

3. Ксенобиотики и антибиотики

[Nature](#). 2012 Aug 30;488(7413):621-6. doi: 10.1038/nature11400.

Antibiotics in early life alter the murine colonic microbiome and adiposity.

[Cho I¹](#), [Yamanishi S](#), [Cox L](#), [Methé BA](#), [Zavadil J](#), [Li K](#), [Gao Z](#), [Mahana D](#), [Raju K](#), [Teitler I](#), [Li H](#), [Alekseyenko AV](#), [Blaser MJ](#).

 **Author information**

Мы предположили, **что субтерапевтическое введение изменяло популяционную структуру микробиома кишечника, а также его метаболические способности.** Субтерапевтическая антибактериальная терапия повышала ожирение у молодых мышей и повышала уровень гормонов, связанных с метаболизмом.

ПРИЧИНЫ ДИСБИОЗА

4. Генетика

[Cell](#). Author manuscript; available in PMC 2015 Nov 6.

Published in final edited form as:

[Cell](#). 2014 Nov 6; 159(4): 789–799.

doi: [10.1016/j.cell.2014.09.053](https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.09.053)

PMCID: PMC4255478

NIHMSID: NIHMS641526

Human genetics shape the gut microbiome

[Julia K. Goodrich](#)^{1,2}, [Jillian L. Waters](#)^{1,2}, [Angela C. Poole](#)^{1,2}, [Jessica L. Sutter](#)^{1,2}, [Omry Koren](#)^{1,2,*}, [Ran Blekhman](#)^{1,§}, [Michelle Beaumont](#)³, [William Van Treuren](#)⁴, [Rob Knight](#)^{4,5,6}, [Jordana T. Bell](#)³, [Timothy D. Spector](#)³, [Andrew G. Clark](#)¹ and [Ruth E. Ley](#)^{1,2,*}

[Author information](#) ► [Copyright and License information](#) ►

The publisher's final edited version of this article is available at [Cell](#)

See other articles in PMC that [cite](#) the published article.

Summary

Go to: 

Host genetics and the gut microbiome can both influence metabolic phenotypes. However, whether host genetic variation shapes the gut microbiome and interacts with it to affect host phenotype is unclear. Here, we compared microbiotas across > 1,000 fecal samples obtained from the TwinsUK population, including 416 twin-pairs. We identified many microbial taxa whose abundances were influenced by host genetics. The most heritable taxon, the family Christensenellaceae, formed a cooccurrence network with other heritable Bacteria and with methanogenic Archaea. Furthermore, Christensenellaceae and its partners were enriched in individuals with low body mass index (BMI). An obese-associated microbiome was amended with *Christensenella minuta*, a cultured member of the Christensenellaceae, and transplanted to germfree mice. *C. minuta* amendment reduced weight gain and altered the microbiome of recipient mice. Our findings indicate that host genetics influence the composition of the human gut microbiome and can do so in ways that impact host metabolism.

ПРИЧИНЫ ДИСБИОЗА

4. Генетика

...исследования показали, **как иммунная система хозяина участвует в определении микробного метагенома, и, в свою очередь, как микробиота регулирует экспрессию генов в иммунной системе хозяина.** Это разновидное двунаправленное взаимодействие требуется для гомеостатического здоровья, тогда как абберации в генетических взаимодействиях, которые связывают иммуногеном хозяина и чувствительность к микробному метагеному, приводят к восприимчивости к распространенным заболеваниям человека.

ПРИЧИНЫ ДИСБИОЗА

5. Снижение физической активности и нарушение суточных ритмов

Cell. 2014 Oct 23;159(3):514-29. doi: 10.1016/j.cell.2014.09.048. Epub 2014 Oct 16.

Transkingdom control of microbiota diurnal oscillations promotes metabolic homeostasis.

Thaiss CA¹, Zeevi D², Levy M¹, Zilberman-Schapira G¹, Suez J¹, Tengeler AC¹, Abramson L¹, Katz MN³, Korem T², Zmora N⁴, Kuperman Y⁵, Biton I⁵, Gilad S⁶, Harmelin A⁵, Shapiro H¹, Halpern Z⁷, Segal E², Elinav E⁸.

⊕ Author information

Open/close author information list

Abstract

All domains of life feature diverse molecular clock machineries that synchronize physiological processes to diurnal environmental fluctuations. However, no mechanisms are known to cross-regulate prokaryotic and eukaryotic circadian rhythms in multikingdom ecosystems. Here, we show that the intestinal microbiota, in both mice and humans, exhibits diurnal oscillations that are influenced by feeding rhythms, leading to time-specific compositional and functional profiles over the course of a day. Ablation of host molecular clock components or induction of jet lag leads to aberrant microbiota diurnal fluctuations and dysbiosis, driven by impaired feeding rhythmicity. Consequently, jet-lag-induced dysbiosis in both mice and humans promotes glucose intolerance and obesity that are transferrable to germ-free mice upon fecal transplantation. Together, these findings provide

ПРИЧИНЫ ДИСБИОЗА

5. Снижение физической активности и нарушение суточных ритмов

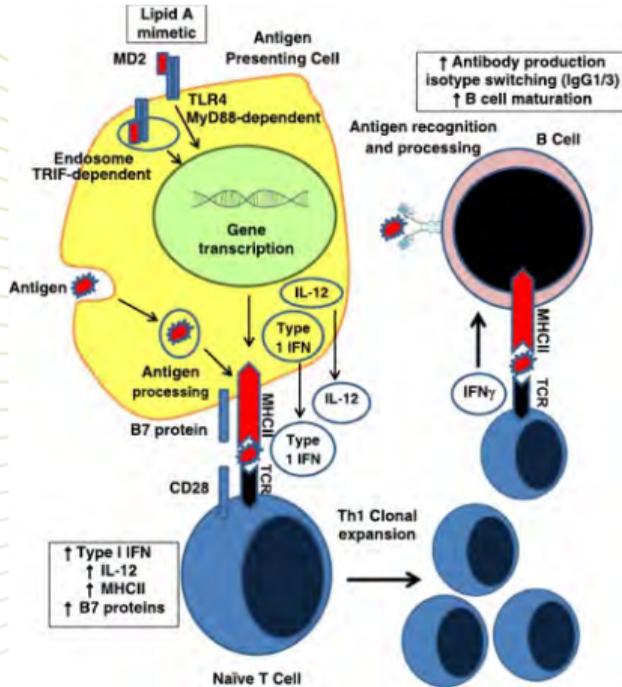
...микробиота кишечника, как у мышей, так и у людей, **проявляет суточные колебания, на которые влияют приемы пищи, что приводит к временным композиционным и функциональным профилям в течение дня.** Абляция компонентов молекулярных часов хозяина или индукция реактивного лага приводит к аберрантным суточным колебаниям микробиоты и дисбактериозу, обусловленным нарушенной ритмикой кормления. Следовательно, дисбактериоз, вызванный реактивным движением как у мышей, так и у людей, способствует нарушению обмена глюкозы и ожирению.

ПРИЧИНЫ ДИСБИОЗА

6. Ятрогенные причины

- Контрацептивы
- Антигистаминные препараты
- Антидепрессанты
- НПВС
- Блокаторы H₂ рецепторов

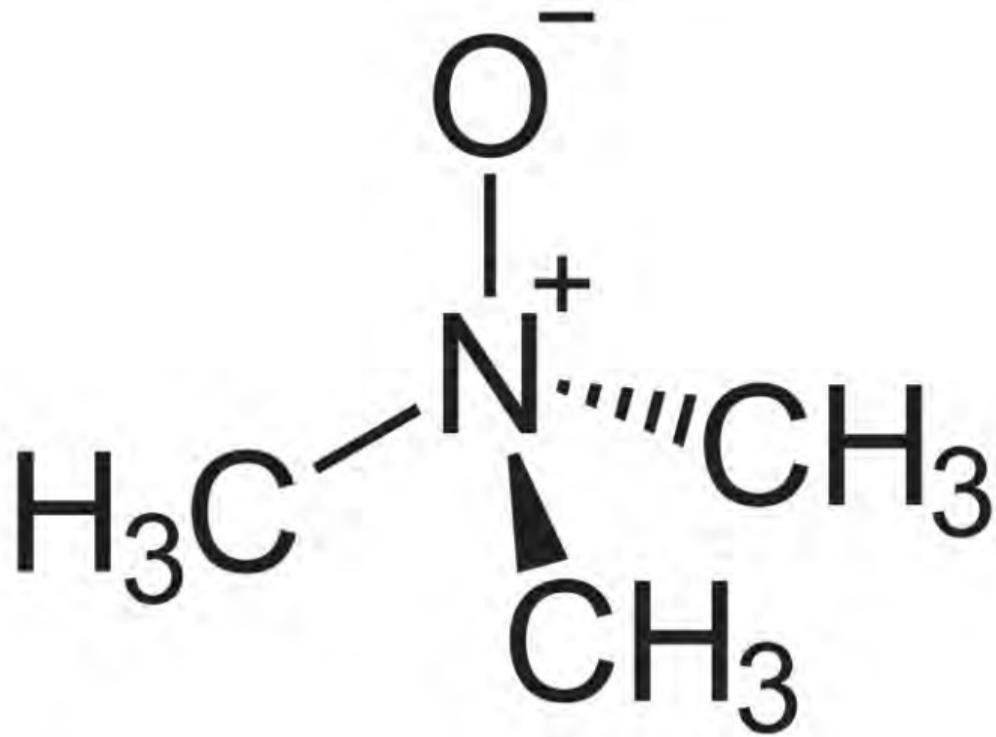
ЭНДОТОКСИКАЦИЯ

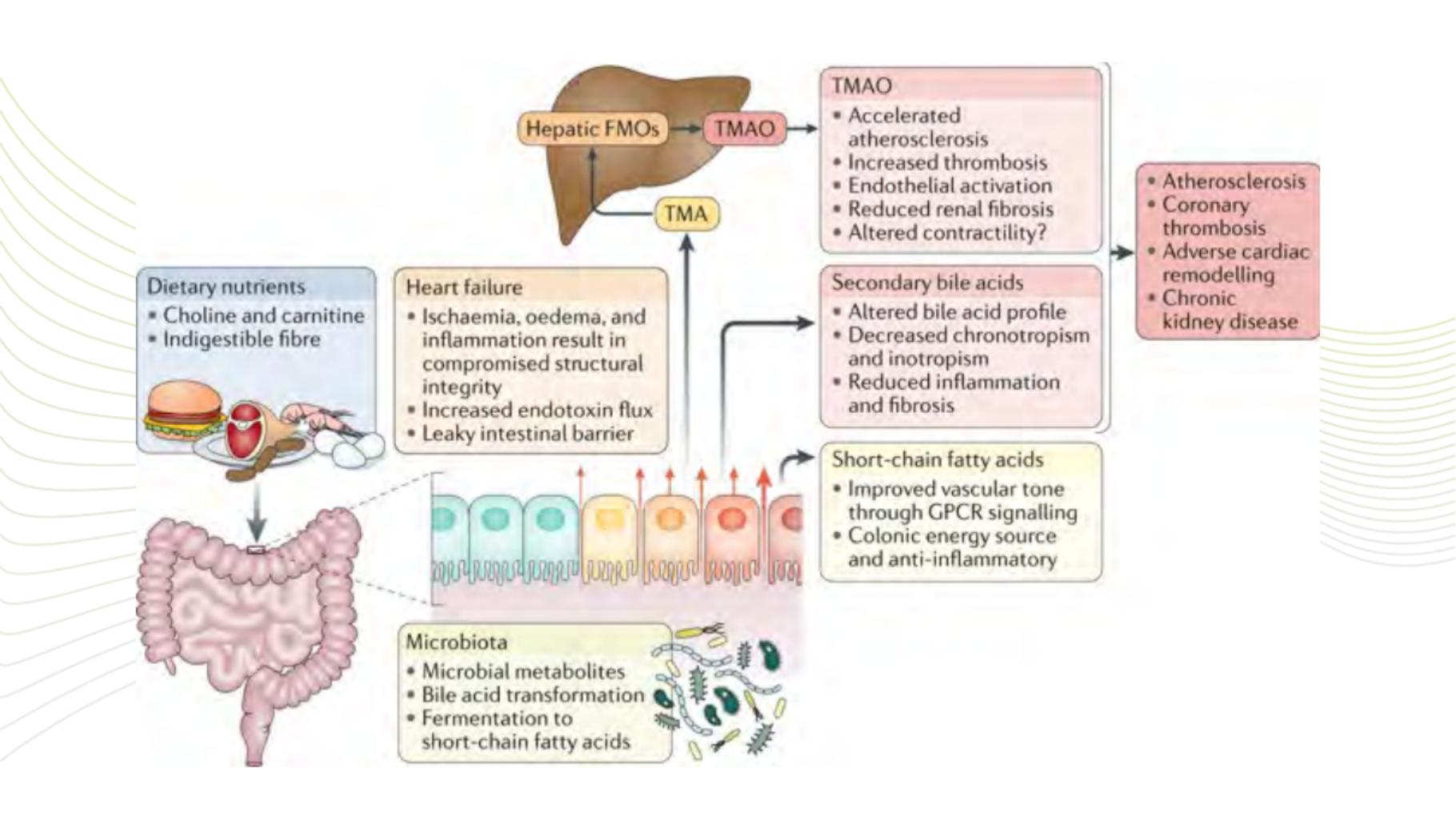


Получены доказательства важной роли пары эндотоксин-TLR4 иммунных клеток в патогенезе атеросклероза, как одного из причинного фактора атеросклеротических поражений сосудистой стенки

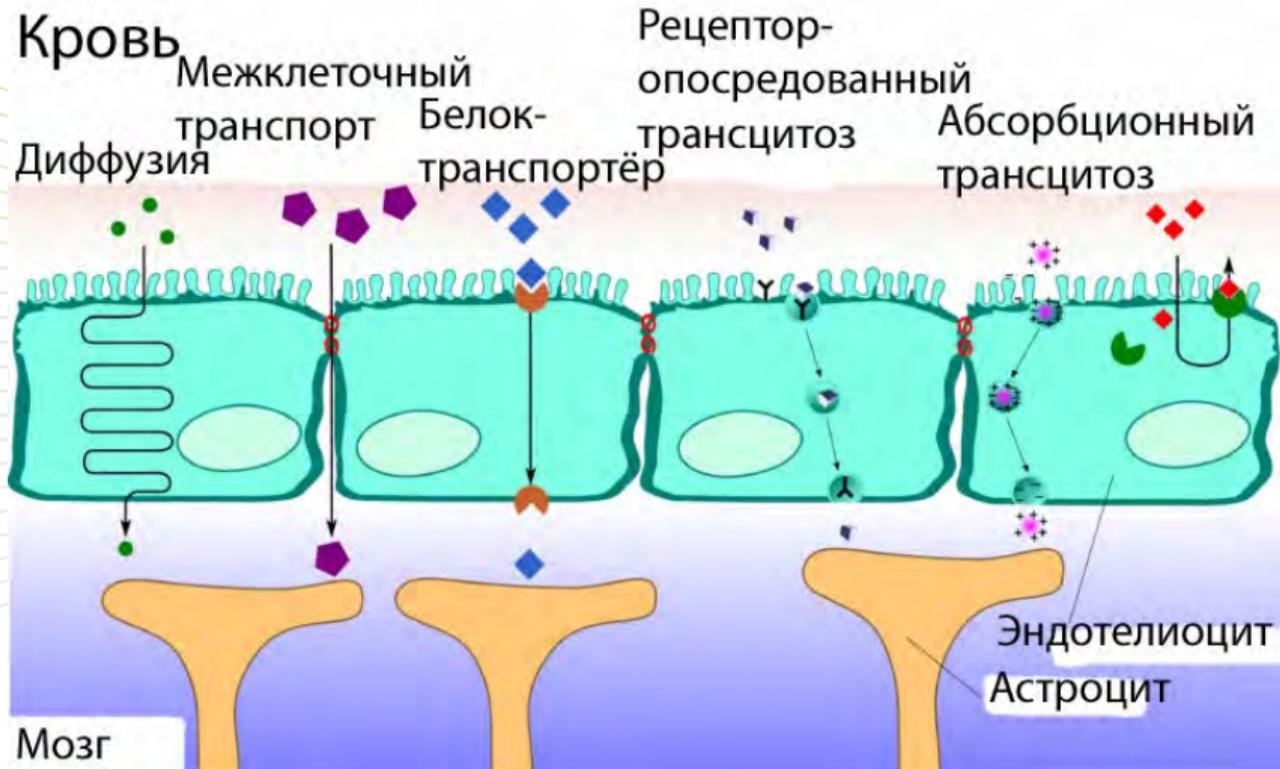
Akira S, Sato S. Toll-like receptors and their signaling mechanisms. Review. Scand J Infect Dis 2003; 35 (9): 555-62.

Fraunberger P, Gröne E, Gröne HJ, Walli AK. Simvastatin reduces endotoxin-induced nuclear factor kappa-B activation and mortality in guinea pigs despite lowering circulating low-density lipoprotein cholesterol. Shock 2009; 32 (2): 159-63.

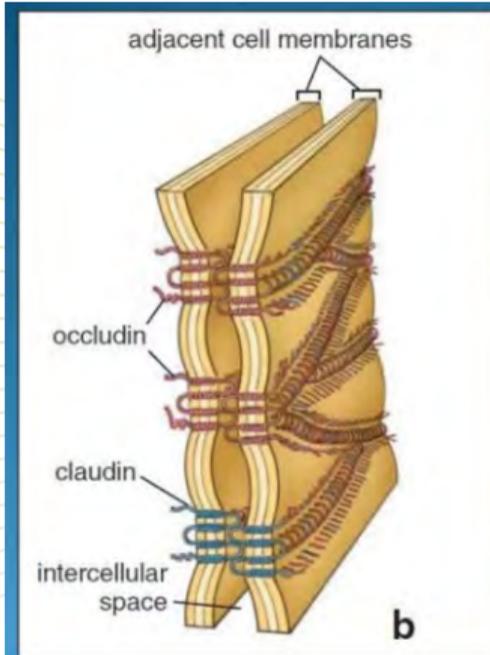




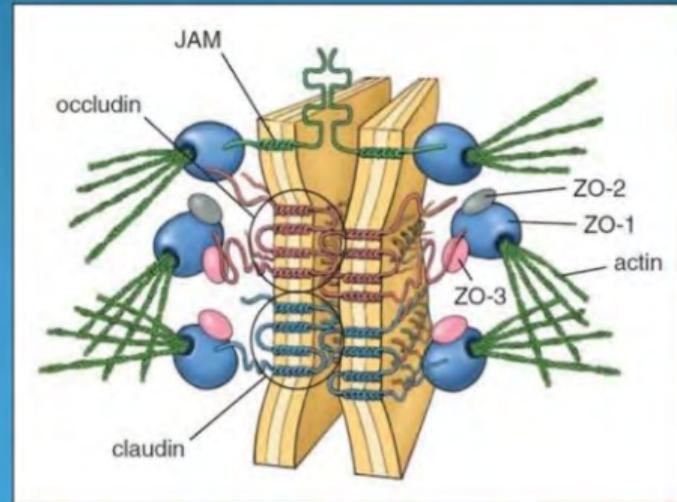
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ БАРЬЕРЫ



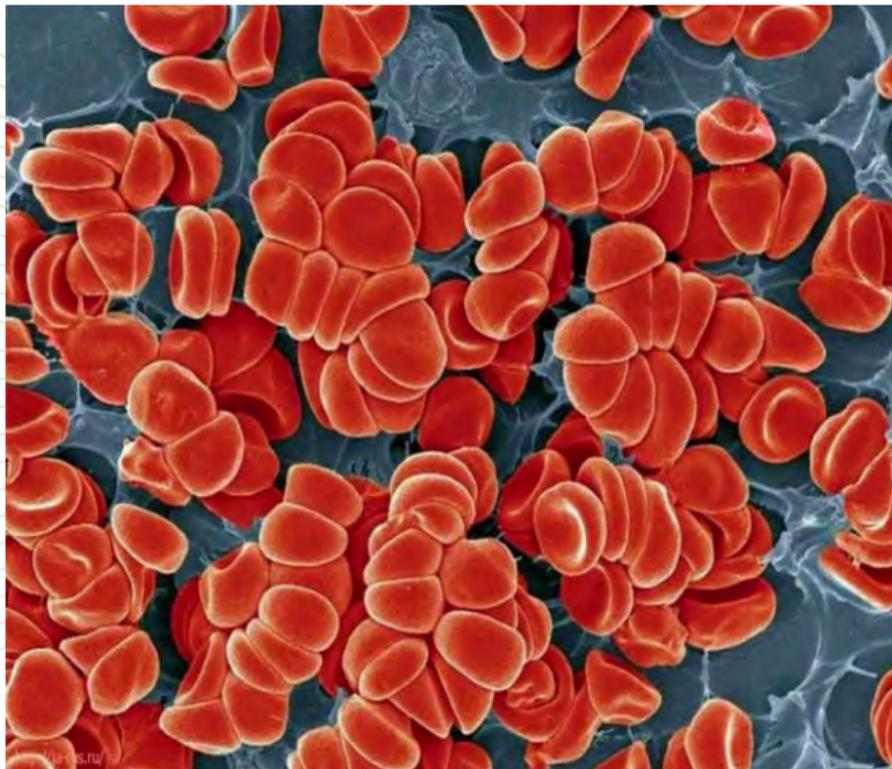
ТРАНСЦИДОЗ



Основными белками плотных контактов являются клаудины и окклюдины. Через ряд специальных белков к ним крепится актин.



ИЗМЕНЕНИЕ СВОЙСТВ ЭРИТРОЦИТОВ



↓ Деформируемость

↓ Эластичность

Типовая реакция периферического звена эритрона при патологических процессах*

Рязанцева Н.В., Степовая Е.А., Колосова М.В., Новицкий В.В.

Typical reaction of peripheral link of erythron in the pathological processes

Ryazantseva N.V., Stepovaya E.A., Kolosova M.V., Novitsky V.V.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

НИИ онкологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск

НИИ психического здоровья ТНЦ СО РАМН, г. Томск

© Рязанцева Н.В., Степовая Е.А., Колосова М.В., Новицкий В.В.

Проведено комплексное исследование структурно-метаболических свойств и функционального статуса эритроцитов периферической крови у больных с психическими расстройствами и соматической патологией. Выявлено, что при шизофрении, экзогенной умственной отсталости, невротических расстройствах, болезни Альцгеймера, злокачественных новообразованиях различной локализации, хронических неспецифических заболеваниях, острой пневмонии, атеросклеротическом поражении артерий конечностей, термической травме имеются выраженные нарушения белкового и липидного состава мембраны эритроцитов, изменение микровязкостных свойств липидной фазы и на-

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.12-009.72

**М.К. Боровская, Э.Э. Кузнецова, В.Г. Горохова, Л.Б. Корякина, Т.Е. Курильская,
Ю.И. Пивоваров**

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕМБРАНЫ ЭРИТРОЦИТА И ЕЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ РАЗНОГО ГЕНЕЗА

Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, Иркутск

В статье рассмотрены общие принципы строения цитоскелета эритроцита и структурно-функциональные свойства его мембраны. Приведены данные о роли различных компонентов эритроцитарной мембраны в их взаимодействии с внеклеточным матриксом. Представлены основные типовые нарушения структуры и функции красных клеток крови при патологиях разного генеза.

- Эндотоксин и ТМАО проникают в кровь и активируют провоспалительный ответ организма
- Иммуные комплексы проникают в кровь и фиксируются на эритроцитах
- Это приводит к снижению доставки кислорода в клетки
- Нарушение энергопродукции в каждой клетке
- Увеличение производства свободных радикалов

ТРАНСЦИДОЗ



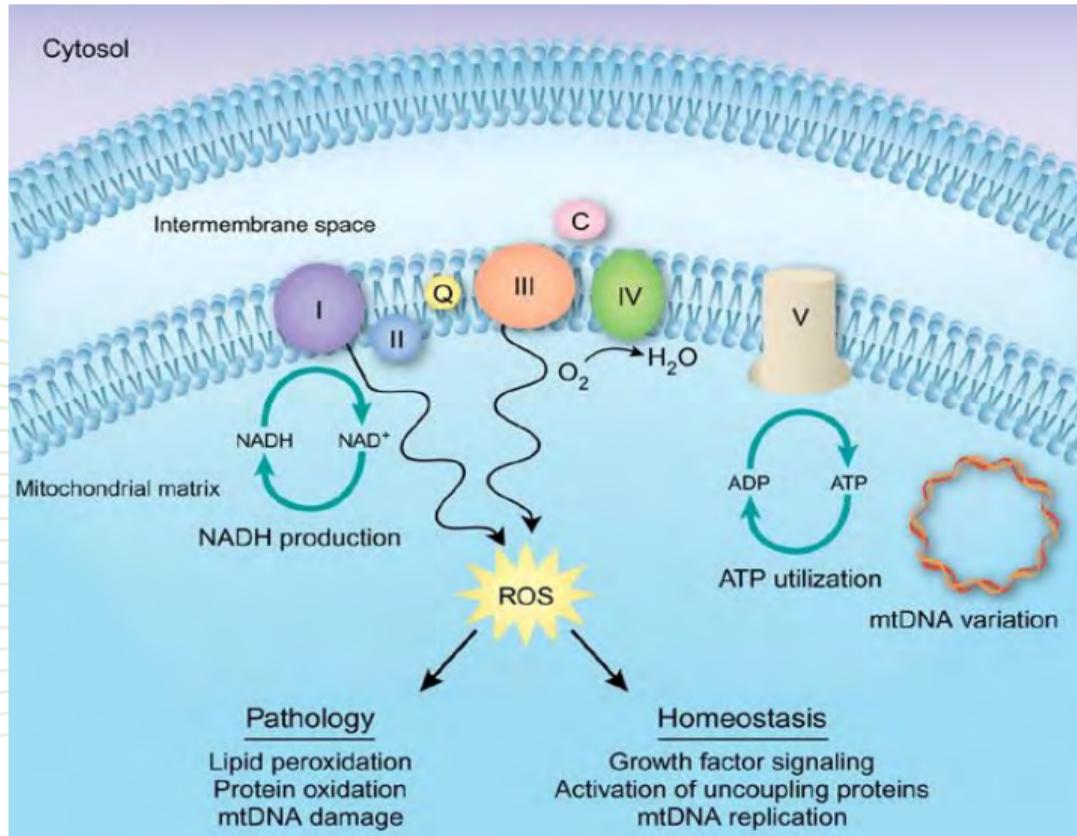
В.М. Розенталь

Роль подбора индивидуального питания в экологической реабилитации человек

Розенталь В.М., Воейков В.Л., Волков А.В., Кондаков С.Э., Новиков К.Н. в сборнике Экополис, 2000.

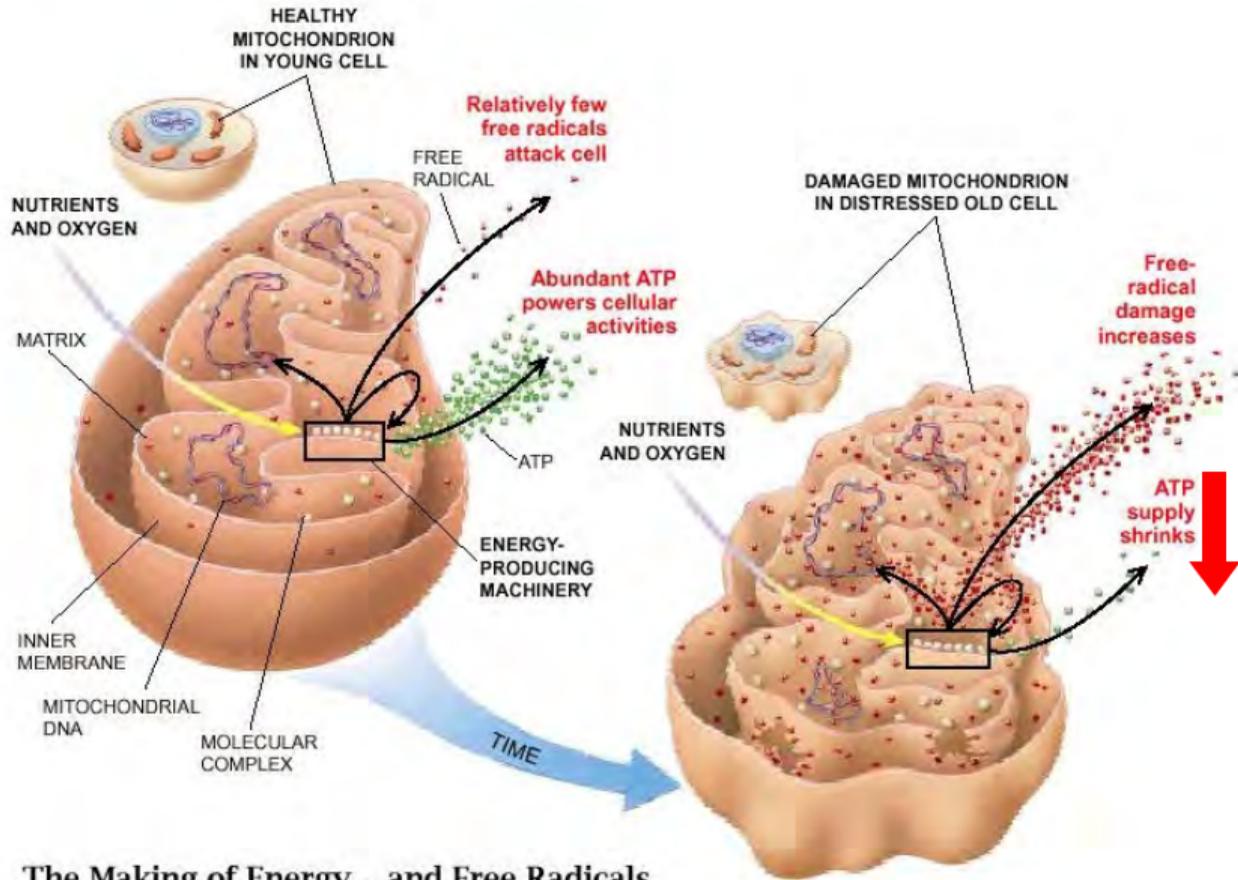
Индивидуальное питание

В. М. Розенталь. - М. : Архитектура-С, 2005 (ПИК ВИНТИ). - 541с.



Buffering mitochondrial DNA variation

Joshua M Baughman & Vamsi K Mootha, Nature Genetics, том 38 , стр.1232 - 1233 (2006)



The Making of Energy...and Free Radicals

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС

Болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона,
старческая деменция, мигрени, нарушения сна, рак

МОЗГ

ГЛАЗА

Возрастная макулодистрофия
сетчатки, открытоугольная глаукома

ЛЕГКИЕ

Бронхиальная астма, ХОБЛ,
аллергические риниты, частые
острые воспалительные заболевания

КРОВЯНЫЕ СОСУДЫ

Атеросклероз, гипертоническая
болезнь, варикозная болезнь,
гиперлипидемия

ИММУННАЯ СИСТЕМА

Аутоиммунные заболевания,
герпес, вирусные гепатиты,
хронические воспаления, рак



СЕРДЦЕ

Реабилитация после ИМ,
ИБС, Стенокардия

ПОЧКИ

Хронические заболевания почек,
нефропатии, диализные пациенты

КОЖА

Акне, экзема, псориаз,
дерматиты, рак кожи

ПОЛИОРГААННЫЕ

Сахарный диабет, синдром
хронической усталости, фибромиалгии,
хр.отравления тяжелыми металлами

СУСТАВЫ

Ревматоидный артрит, остеоартрит,
дегенеративные заболевания

- Что вы будете делать, если увидите зеленого человечка?
60% - брошу пить! 30% - начну пить! 9% - пойду на прием к психиатру!
И только маленькая девочка сказала: «Начну переходить дорогу!»





Стратегии коррекции микробиоты

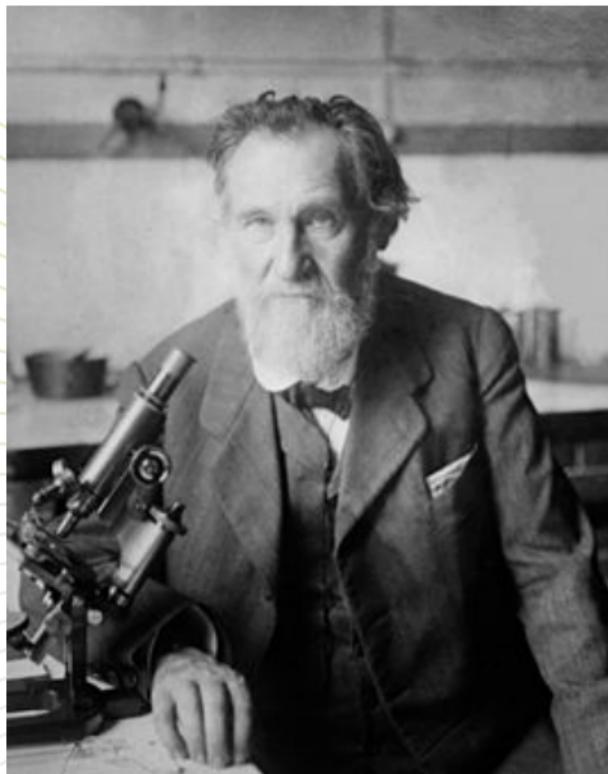
ОБРАЗ ЖИЗНИ

**ПРОЧИЕ
ФАКТОРЫ**

ПИТАНИЕ

**ФИЗИЧЕСКАЯ
АКТИВНОСТЬ**

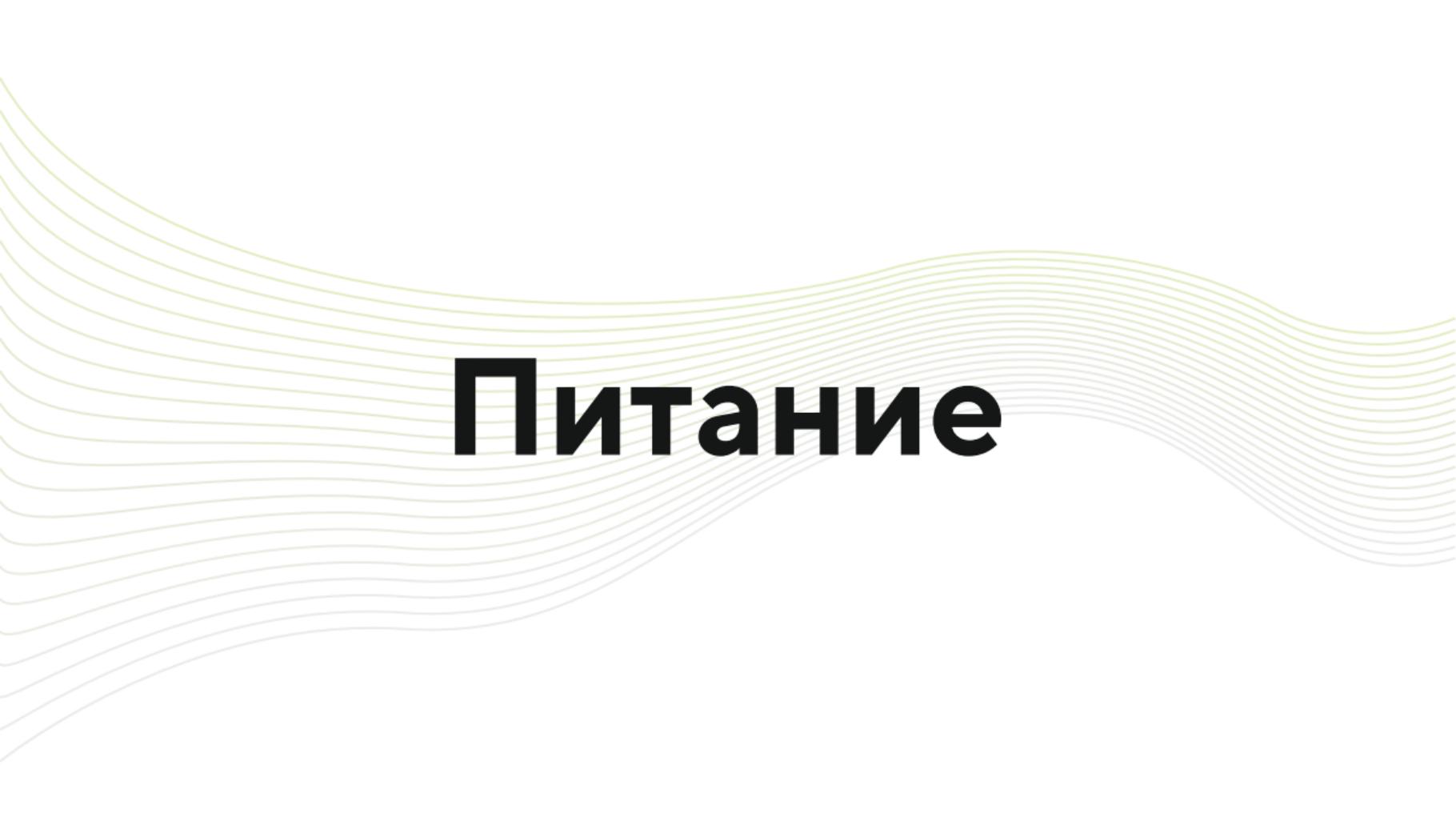




В 1907 г. книге «Этюды оптимизма» заместитель директора Института Луи Пастера в Париже Илья Ильич Мечников

«...преждевременное старение и болезни человека зависят от отравления тканей ядами, вырабатываемыми преимущественно некоторыми кишечными микробами. Все, что препятствует кишечному гниению, в частности болгарская палочка (*Lactobacillus*), должно улучшить здоровье и отдалить старость...»

О дієтичеськомъ значеніи «кислаго молока» проф. Мечникова. Клинічеськія наблюденія
из СПб морского госпиталя доктора Г.А.Макарова. Изданіе К.Л.Риккерса Невский пр. 14. 1907 г.



Питание



А.М. Уголев
(1926-1991)

Пища – единственный фактор окружающей среды, который превращается во внутренний фактор энергетического обеспечения и строительного материала для клеток.

Role of Gut Microbiota in the Aetiology of Obesity: Proposed Mechanisms and Review of the Literature

[Muhammad Jaffar Khan](#),^{1,2,*} [Konstantinos Gerasimidis](#),² [Christine Ann Edwards](#),²
and [M. Guftar Shaikh](#)³

▶ [Author information](#) ▶ [Article notes](#) ▶ [Copyright and License information](#) [Disclaimer](#)

This article has been [cited by](#) other articles in PMC.

Abstract

Go to: 

The aetiology of obesity has been attributed to several factors (environmental, dietary, lifestyle, host, and genetic factors); however none of these fully explain the increase in the prevalence of obesity worldwide. Gut microbiota located at the interface of host and environment in the gut are a new area of research being explored to explain the excess accumulation of energy in obese individuals and may be a potential target for therapeutic manipulation to reduce host energy storage. Several mechanisms have been suggested to explain the role of gut microbiota in the aetiology of obesity such as short chain fatty acid production,

Save items

☆ Add to Favorites ▾

Similar articles in PubMed

Gut microbiota and obesity: role in aetiology and potential therapeut [Best Pract Res Clin Gastroente...]

Gut microbiota and the development of obesity. [Nutr Hosp. 2012]

Pathophysiological role of host microbiota in the development of obesity. [Nutr J. 2016]

Gut microbiota after gastric bypass in human obesity: increased richness ar [Am J Clin Nutr. 2013]

The gut microbiota, obesity and insulin resistance. [Mol Aspects Med. 2013]

[See reviews...](#)

[See all...](#)

Cited by other articles in PMC

Role of Gut Microbiota in the Aetiology of Obesity: Proposed Mechanisms and Review of the Literature

[Muhammad Jaffar Khan](#),^{1,2,*} [Konstantinos Gerasimidis](#),² [Christine Ann Edwards](#),²
and [M. Guftar Shaikh](#)³

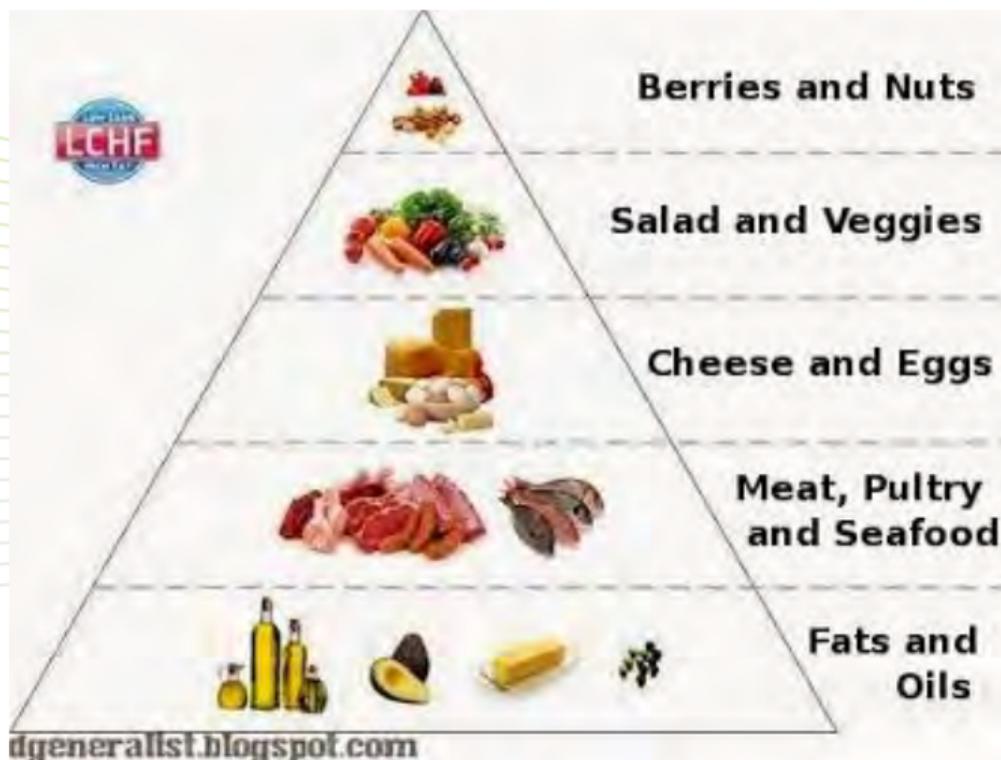
Было предложено несколько механизмов для объяснения роли кишечной микробиоты в этиологии ожирения, таких как стимуляция гормонов, хроническое воспаление слабой степени, метаболизм липопротеинов и желчных кислот и повышение тонуса системы эндоканнабиноидных рецепторов. Исследования на основе метагеномики показывают, что функциональность, а не только состав кишечной микробиоты, может быть важной.

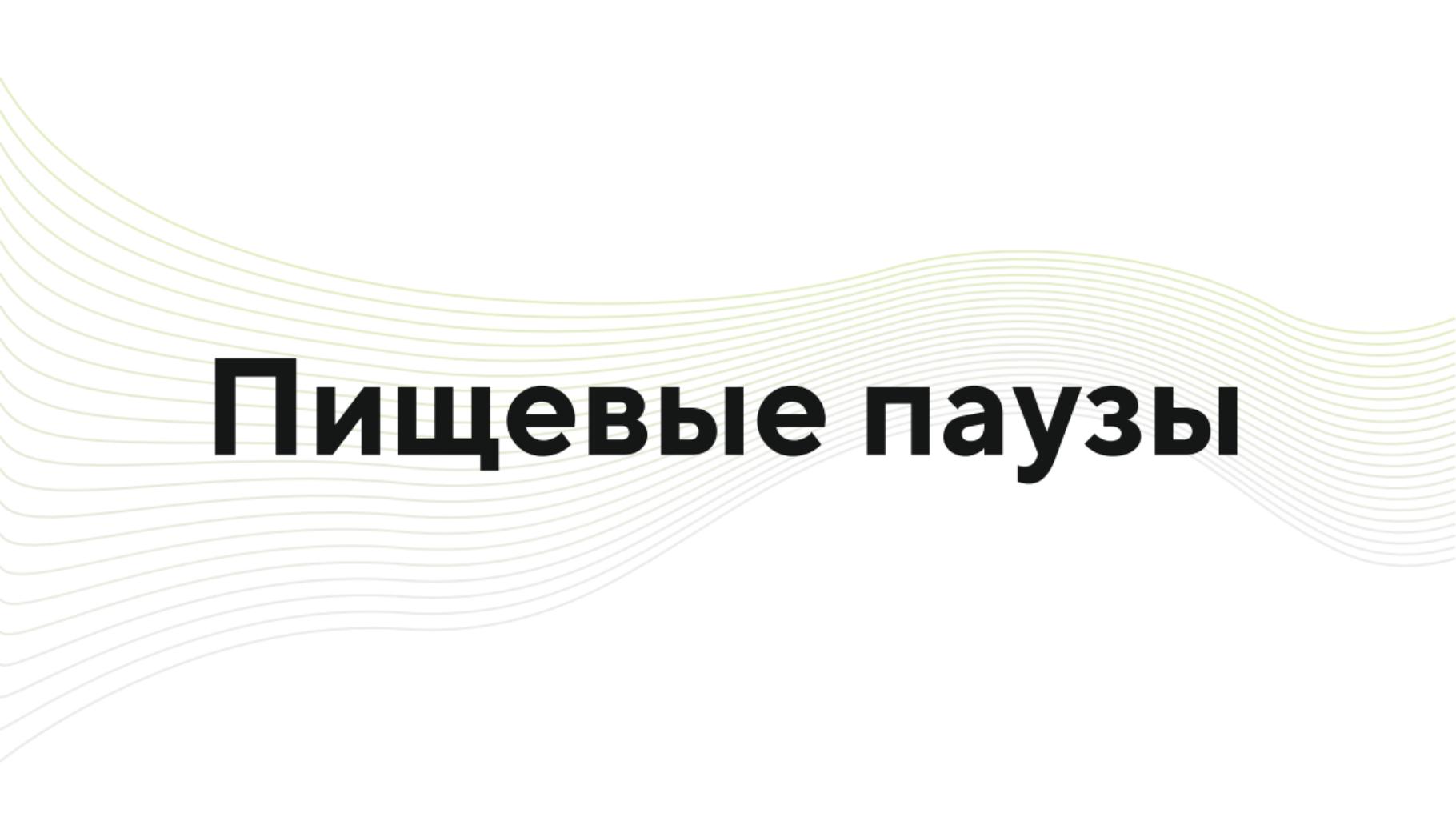
Save items

☆ Add to Favorites

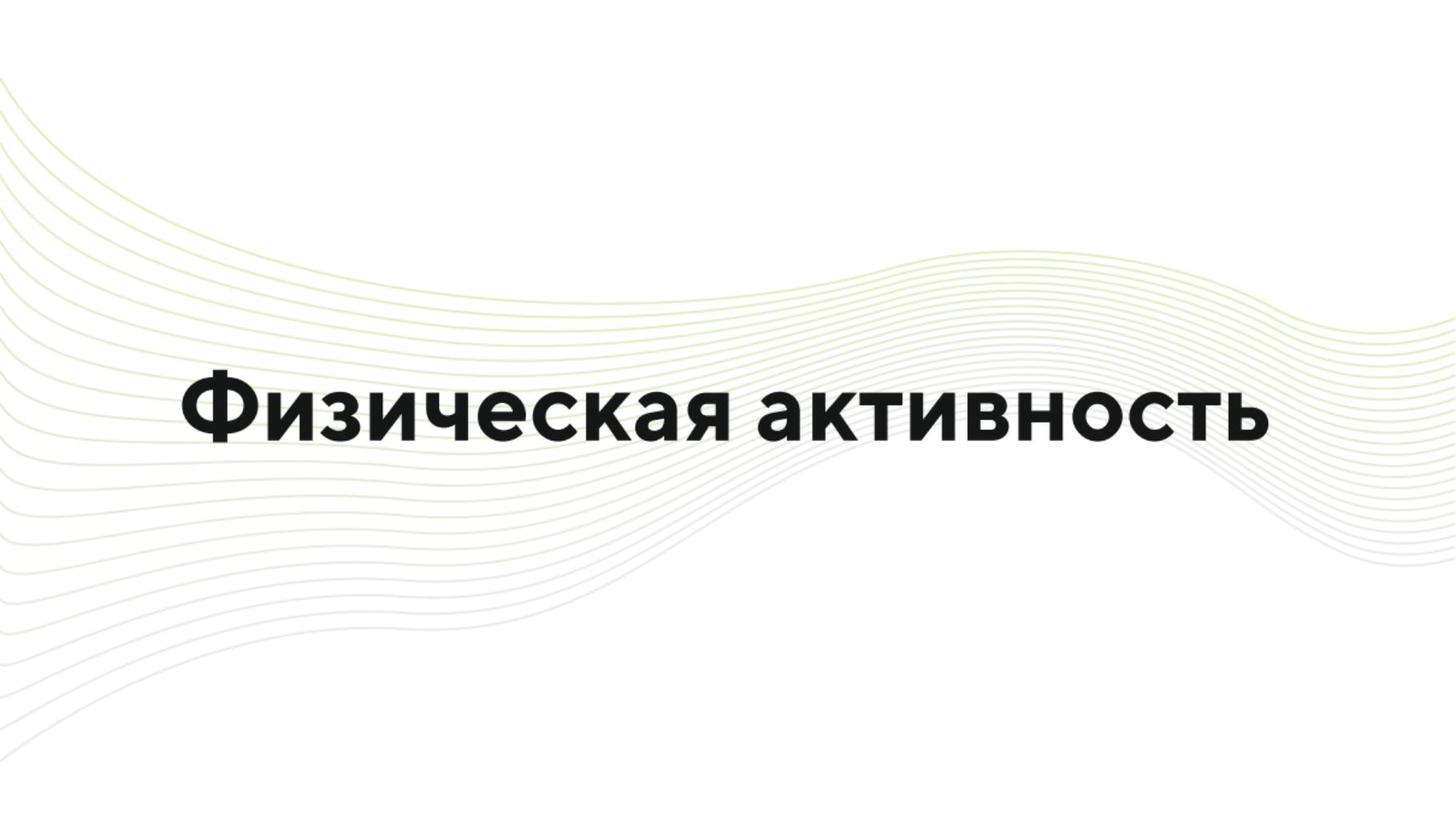
Similar articles in PubMed

НИЗКОУГЛЕВОДНОЕ ПИТАНИЕ

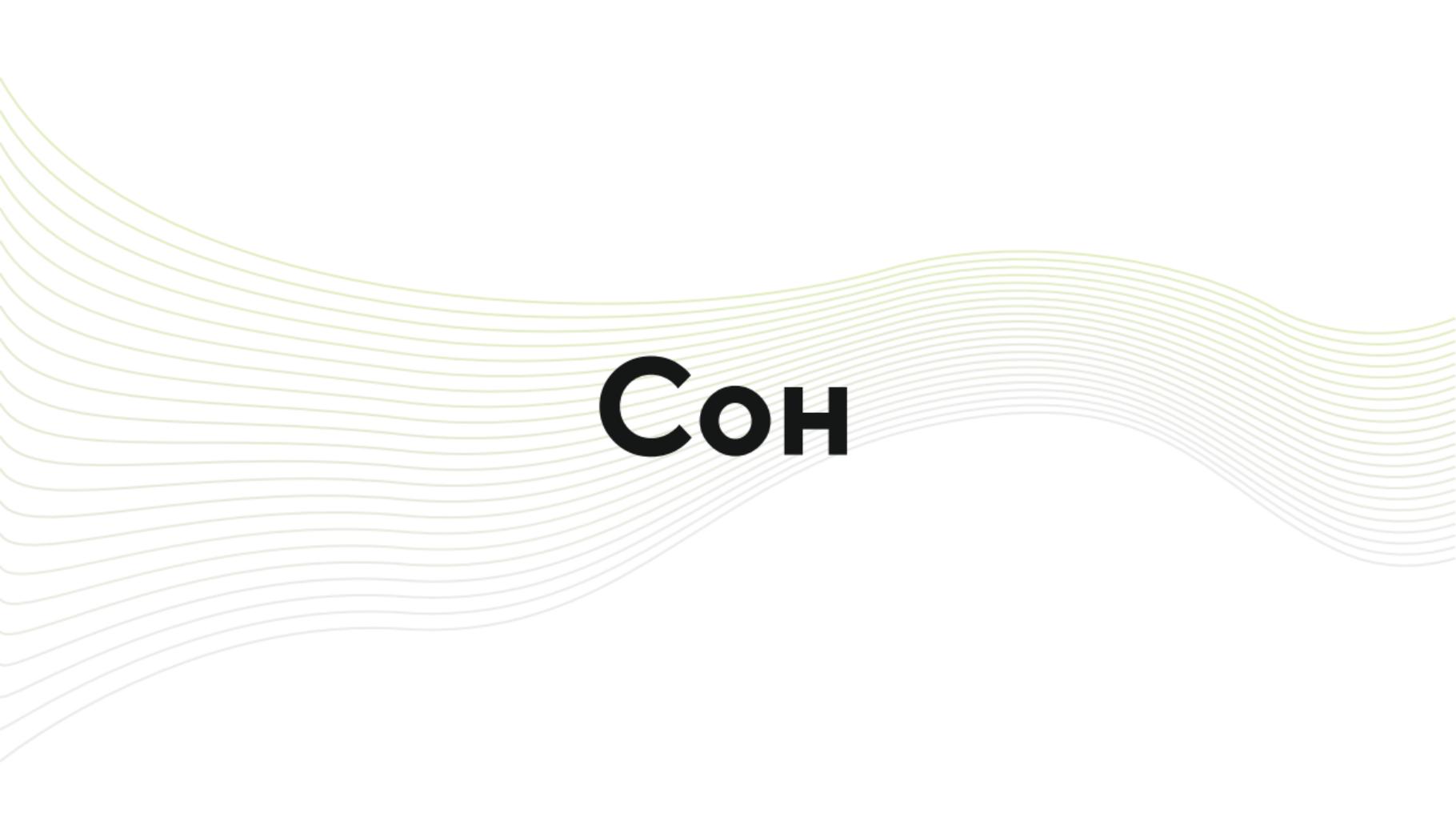




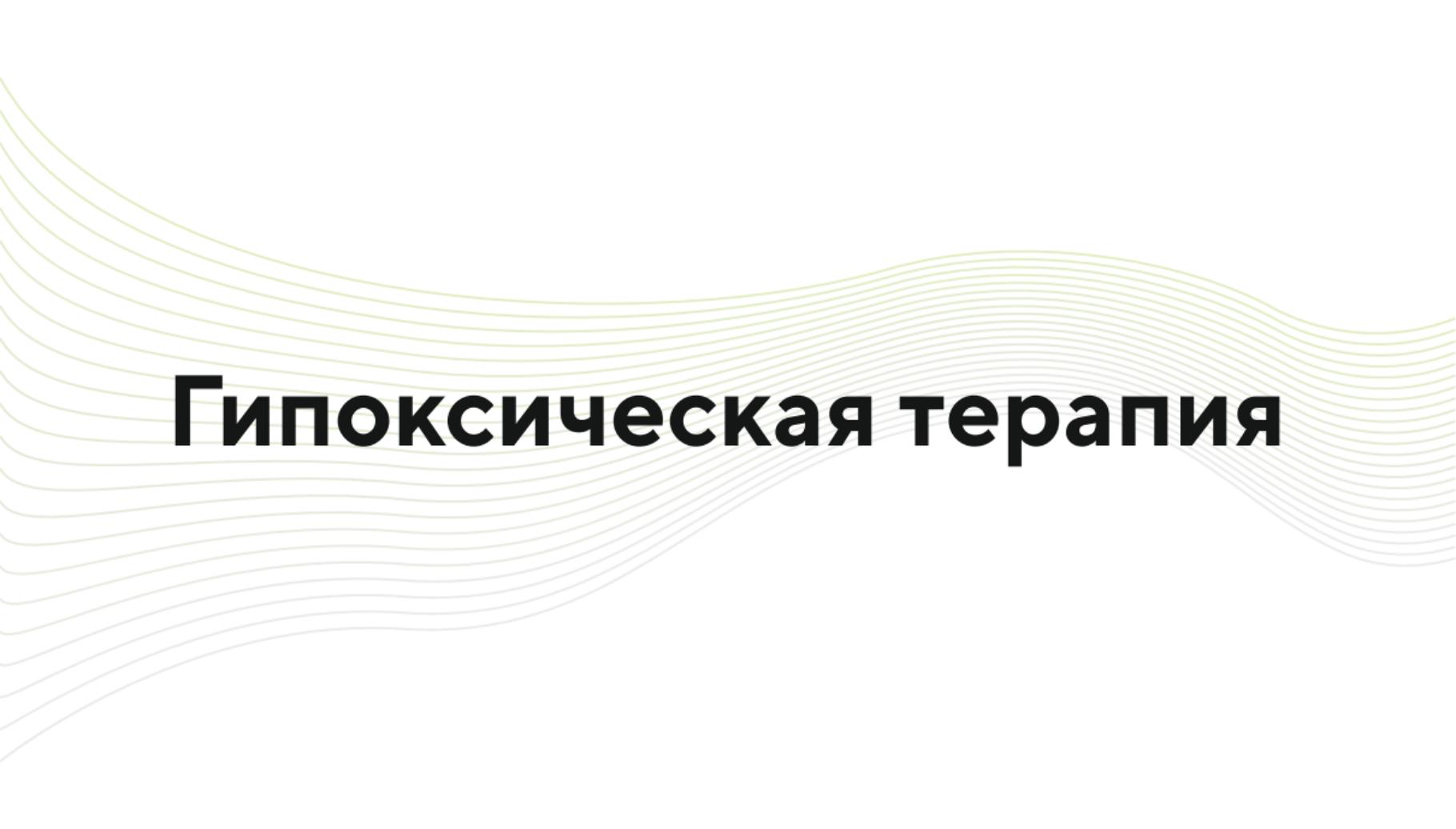
Пищевые паузы



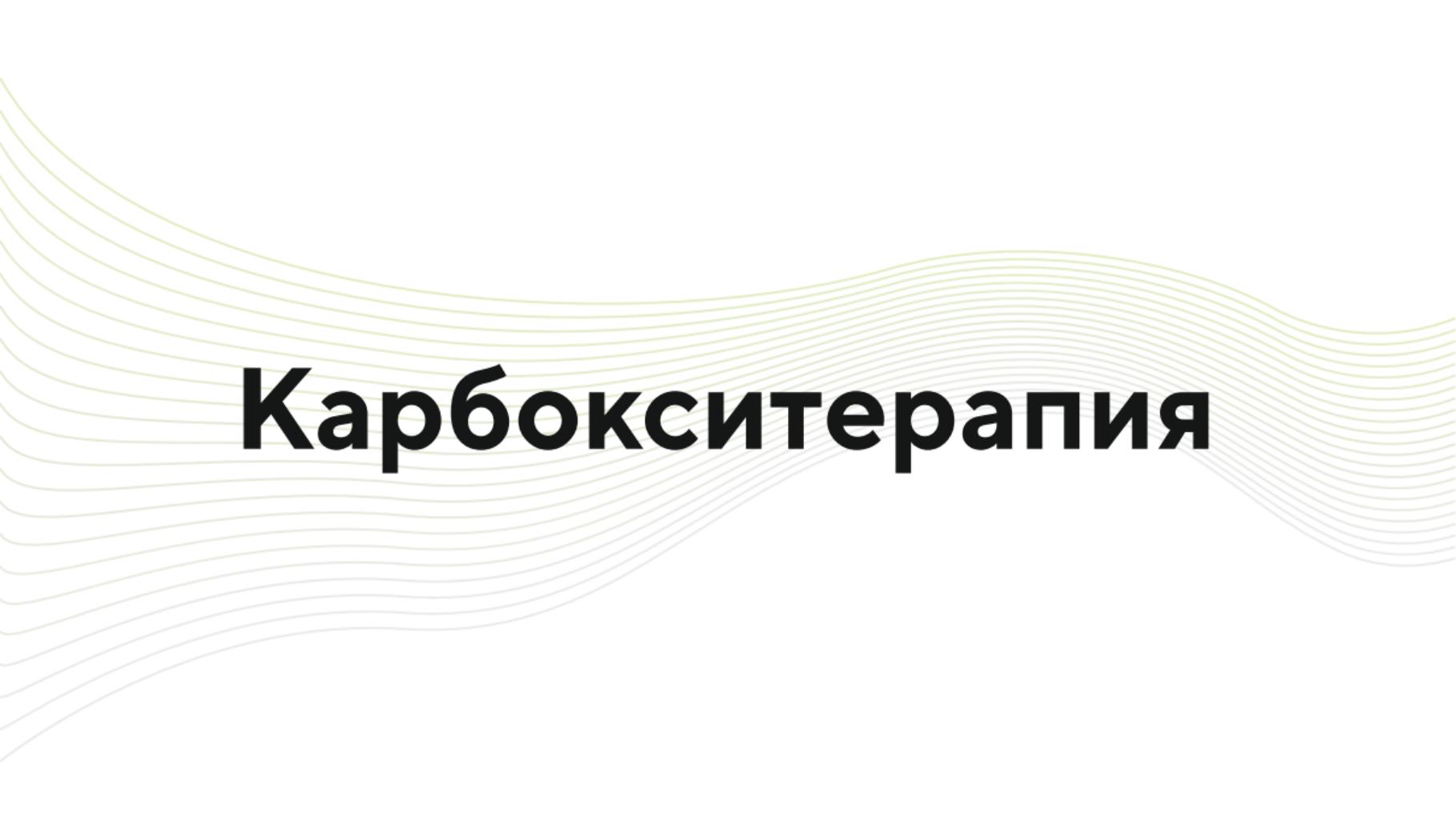
Физическая активность



СОН



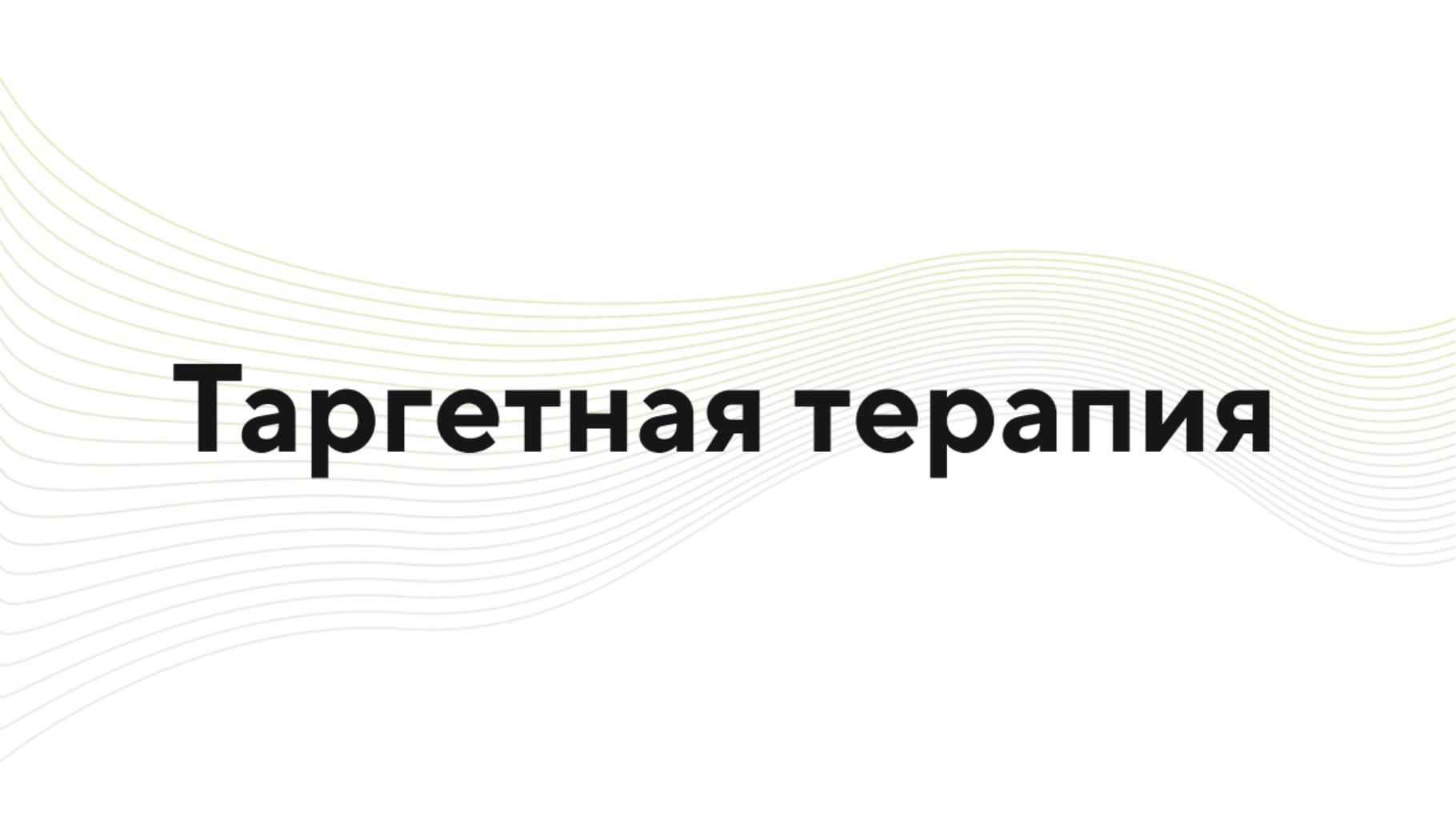
Гипоксическая терапия



Карбокситерапия

ПРОТОКОЛ 5-R

- Remove (удалить)
- Replace (заменить)
- Re-inoculate (засеять)
- Rebalance (сбалансировать)
- Repair (вылечить)



Таргетная терапия



Пробиотики – это живые микроорганизмы, оказывающие при естественном способе введения благоприятное действие на физиологические функции, биохимические и поведенческие реакции организма через оптимизацию его микробиологического статуса.

Б.А. Шендеров

ПРОБИОТИКИ

- Ацилакт (лактобактерии);
- Бактиспорин (Бацилюс субтилуc);
- Бактисубтил (Бацилюс череус);
- Биобактон (лактобактерии);
- Биовестин (бифидобактерии);
- Биоспорин (Бацилюс лихениформус и субтилуc);
- Бифидумбактерин (бифидобактерии);
- Бифинорм (бифидобактерии);
- Колибактерин (непатогенные разновидности кишечной палочки);
- Лактобактерин (лактобактерии);
- Наринэ (лактобактерии);
- Примадофилус (лактобактерии);
- Пробиформ (бифидобактерии);
- Регулин (лактобактерии);
- Рела Лайф (лактобактерии);
- Споробактерин (Бацилюс субтилуc);
- Флонивин БС (Бацилюс череус);
- Эуфлорин-Л (лактобактерии);
- Эуфлорин-В (бифидобактерии);
- Эффидижест (молочнокислые бактерии).

Почему мы теперь с подозрением относимся к пробиотикам? Потому что пробиотики — это живые микроорганизмы, бактерии, которые есть в йогуртах и других продуктах, должны быть не животного происхождения, а человеческого.

Б.А. Шендеров

Пребиотики – это препараты или биологические активные добавки немикробного происхождения, которые не перевариваются в кишечнике, но способны оказывать позитивное действие на организм через стимуляцию роста и/или метаболической активности нормальной микрофлоры кишечника.

Б.А. Шендеров

ПРЕБИОТИКИ

- Гудлак (лактозула);
- Дюфалак (лактозула);
- Импортал Н (лактитол);
- Инулин (инулин);
- Лактозула сироп (лактозула);
- Лактусан (лактозула);
- Лактофильтрум и Лактофильтрум-Эко (лактозула и лигниновый сорбент);
- Ливолюк ПБ (лактозула);
- Нормазе (лактозула);
- Порталак (лактозула);
- Прелакс (лактозула);
- Ромфалак (лактозула);
- Стимбифид (олигофруктоза, инулин, витамини Е, С, РР, В, микроэлементи селен и цинк);
- Трансулоза гель (лактозула);
- Хилак форте (вещества, вырабатываемые в процессе жизнедеятельности кишечными палочками, лактобактериями и непатогенными стрептококками);
- Экспортал (лактитол);
- Эубикор (клетчатка).

Симбиотики – это комбинация бифидобактерий, лактобацилл, лактококков, кишечной палочки, энтерококков, стрептококков, пропионибактерий, грибов-сахаромицетов и пищевых (пробиотических) продуктов.

Б.А. Шендеров

СИМБИОТИКИ

- Бифилонг (2 вида бифидобактерий);
- Бифиформ (бифидобактерии, энтерококки);
- Бифиформ бэби (бифидобактерии, молочнокислые стрептококки);
- Бонолакт Про+Биотик (бифидобактерии, лактобактерии);
- Бонолакт Ре+Дженерал (бифидобактерии, лактобактерии);
- Дарм-Симбиотен Паско (бифидобактерии, лактобактерии);
- Йогулакт и Йогулакт форте (лактобактерии и молочнокислый стрептококк);
- Линекс (лактобактерии, бифидобактерии, энтерококки);
- Полибактерин (бифидобактерии, лактобактерии);
- Примадофилус Бифидус (бифидобактерии, лактобактерии);
- Протозаймс (бифидобактерии, лактобактерии);
- Симбиолакт (бифидобактерии и лактобактерии);

СИМБИОТИКИ

- Трилакт (3 вида лактобактерии);
- Ацидобак (9 видов лактобактерий);
- Аципол (лактобактерии, грибки кефирные);
- Бактериобаланс (бифидобактерии, лактобактерии);
- Биовестин-Лакто (бифидобактерии, лактобактерии);
- Бифидин (бифидобактерии, лактобактерии);
- Бифидобак (бифидобактерии, молочнокислые стрептококки);
- Бифидобактерин-Мульти 1 (5 видов бифидобактерий);
- Бифидобактерин-Мульти 2 (6 видов бифидобактерий);
- Бифидобактерин-Мульти 3 (6 видов бифидобактерий);
- Бифидум-БАГ (бифидобактерии, лактобактерии);
- Бификол (непатогенные виды кишечной палочки, бифидобактерии);

МЕТАБИОТИКИ



Метабиотики – это структурные компоненты (метаболиты) пробиотических бактерий и их сигнальных молекул, которые способны оптимизировать деятельность эндогенной микробиоты хозяина, ее физиологические функции, регуляторные, метаболические и поведенческие реакции.

Б.А. Шендеров



Метафильтрат **Propionibacterium freudenreichii** обеспечивает энергообеспечение эпителия кишечника, оказывает антибактериальный эффект.

Метафильтрат **Lactobacillus helveticus** способствует поддержанию тела в форме, нормализует углеводный обмен, снижая инсулинорезистентность.

Метафильтрат **Lactobacillus acidophilus** содержит пептиды, жирные кислоты, фермент гидролазу, лизоцим, регулирует обмен жирных кислот.

Метафильтрат **Bifidobacterium adolescentis** снижает уровень холестерина.



Лактопентин (Lactopentin) принимает участие в обмене веществ и общей коррекции метаболических процессов в организме, способствуют регуляции постоянства гомеостаза, который меняется из-за дисбаланса микробиоты.

Лактулоза – пребиотик в данном комплексе. Доносит ингредиенты в неизменном виде до толстой кишки, восстанавливая энергообразование и нормализуя рН (кислотно-щелочное равновесие).



Формула T8 MOBIO направлена на:

- восстановление, укрепление и защиту микробиоты тонкого и толстого кишечника
- оптимизацию микробиоты кишечника
- улучшение всасывания витаминов, минералов и микроэлементов
- восстановление функций ЖКТ на клеточном уровне, за счет повышения энергии в каждой клетке
- поддержание здорового pH (кисотно-щелочного баланса) организма
- улучшение обмена веществ, за счет биосинтеза витаминов К и группы В
- укрепление естественной защиты организма, за счет повышения эффективности работы иммунных клеток
- предотвращение воспаления, за счет лучшего усвоения Омега-3 кислоты
- защиту от дисбиоза
- повышение энергообеспечения клеток кишечника и иммунных клеток



Показания к применению:

- нарушения микробиоты тонкого и толстого кишечника, особенно (во время и после лечения антибиотиками или сульфаниламидами, гормональной и лучевой терапии);
- коррекция и профилактика расстройств со стороны ЖКТ, во время путешествий, при смене климата, режима и качества питания;
- нарушения пищеварения, диарея, метеоризм, запоры, колиты;
- синдром старческого кишечника (хронические, атрофические гастроэнтериты);
- корректирующее средство для иммунной системы при наличии аллергических заболеваний, в том числе и кожные заболевания (крапивница, эндогенно обусловленная хроническая экзема, атопический дерматит, угревая сыпь).

ПРЕИМУЩЕСТВА

1. Комплексный подход



Низкоуглеводное питание

- T8 ERA EXO
- T8 ERA BRAIN COFFEE
- T8 ERA BRAIN OIL



ПРЕИМУЩЕСТВА

1. Комплексный подход



Низкоуглеводное питание

- T8 ERA BANG
- T8 TEO
- T8 ERA BOOM



ПРЕИМУЩЕСТВА

2. Синергия



- T8 EXTRA
- T8 BLEND
- Гуминовые кислоты



Человек может прожить долгую,
счастливую жизнь.
Но как его заставить?



Instagram

Поиск



doctor_tarasevich

Редактировать профиль



623 публикаций

6 098 подписчиков

19 подписок

Доктор | Сохраняю здоровье

и управляю возрастом

-Андрей Тарасевич

-По паспорту – 56, биологически – 30

-Врач-диетолог, ЛФК

-Персонализированная медицина @lancet_clinic



Тренировки



Мое питан...



Отзывы

Тарасевич Андрей Федорович

руководитель центра
Персонализированной медицины
ММЦ ЛАНЦЕТЪ

tarasevich1902@gmail.com

+7 (923) 289-77-44



г. Геленджик, ул. Мира, 23 | 8 800 500 02 03 | cliniclancette.ru



КОСМЕТОЛОГИЯ • ХИРУРГИЯ • МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ • СТОМАТОЛОГИЯ • ВРАЧИ ЭКСПЕРТНОГО УРОВНЯ