

ческий статус пациентов. Метод сочетанного применения лекарственной терапии, диетотерапии, кардиореабилитации и усиленной наружной контрпульсации может быть рекомендован в качестве комплексного консервативного лечения больных с ИБС и морбидным ожирением при наличии противопоказаний для проведения хирургической реваскуляризации миокарда.

Новиков П.С.<sup>1</sup>, Черевко Н.А.<sup>1</sup>, Кондаков С.Э.<sup>2</sup>, Розенштейн А.З.<sup>3</sup>, Розенштейн М.Ю.<sup>3</sup>, Резапов Б.Р.<sup>3</sup>

### Пищевая непереносимость молочных продуктов как маркер диетологической толерантности иммунной системы у пациентов с метаболическим синдромом

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск, Российская Федерация

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва, Российская Федерация

<sup>3</sup> Клиника «Immunohealth Int», Нью-Йорк, США

Метаболический синдром (МС) является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Триггером МС является нарушение пищевого поведения человека с последующим формированием процесса пищевой дезадаптации, фенотипически отражающим нарушение процессов иммунологического контроля пищеварения и пищевой толерантности на территории кишечника вследствие изменения локальной пищевой среды. В свою очередь отмена иммунологической толерантности к пищевым продуктам связана с постоянно высокой антигенной нагрузкой и быстроменяющимися свойствами пищевых антигенов, антигенностью красителей, стабилизаторов, консервантов и ряда иных химических добавок в составе продуктов. В результате запускается системное иммунное воспаление на причинные пищевые антигены, которое и приводит к иммунологически опосредованной пищевой непереносимости. Вышеперечисленные процессы пищевого конфликта или пищевой непереносимости (ПН) с высокой вероятностью связаны с развитием современных неинфекционных хронических заболеваний человека.

**Цель работы** – исследовать вклад иммунологической пищевой непереносимости различных продуктов в развитие МС.

**Материал и методы.** Клиническим материалом служила венозная кровь волонтеров опытной и контрольной групп. Волонтеры исследуемой группы: женщины 20–55 лет, с индексом массы тела (ИМТ)  $>27$  кг/м<sup>2</sup>,  $n=31$ ; мужчины 20–60 лет, ИМТ  $>27$  кг/м<sup>2</sup>,  $n=25$ . У волонтеров с ИМТ  $>29,9$  кг/м<sup>2</sup> окружность талии составила  $>94$  см у мужчин и  $>80$  см у женщин. Волонтеры контрольной группы: женщины 20–50 лет,  $18,5 < \text{ИМТ} < 25$  кг/м<sup>2</sup>,  $n=17$ ; мужчины 20–50 лет,  $18,5 < \text{ИМТ} < 25$  кг/м<sup>2</sup>,  $n=12$ . Основным критерий подбора в группу – отсутствие заболеваний желудочно-кишечного тракта. Все волонтеры подписывали информированные согласия, заполняли анкеты, проходили взвешивание, сдавали кровь. Показатели расширенного анализа крови определяли с использованием гематологического анализатора HEMOLUX. Уровень холестерина, триглицеридов, ЛПВП, глюкозы, АЛТ и АСТ определяли с помощью биохимического анализатора «Accent 200» и диагностических наборов «Вектор-Бест» (Новосибирск, РФ).

Методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием анализатора Stat Fax и наборов «Вектор-Бест» определили уровни IL-4, IL-6, IL-10, ТТГ, Т<sub>3</sub> свободный, инсулина. Определение пищевой непереносимости осуществляли методом ИФА ИГГ (ELISA IgG, «BloodScan»), «Иммунохелс» (США) к 111 пищевым продуктам.

**Результаты.** При сравнении показателей волонтеров исследуемой и контрольной групп были получены статистически значимые различия по показателям липидного профиля, глюкозы, АЛТ, инсулина, индекса инсулинорезистентности, общего количества лейкоцитов, IL-6, IL-10 (во всех случаях  $p < 0,05$ ). При определении частоты встречаемости ПН в группах людей с ИМТ  $>27$  и с  $18,5 < \text{ИМТ} < 25$  кг/м<sup>2</sup> установлены различия в концентрациях специфических IgG к молочным продуктам – 43 и 0% соответственно, IgG к зерновым – 13 и 6% и пасленовым 23 и 14% соответственно. Наибольшая частота встречаемости ПН в группе с повышенным ИМТ по сравнению с нормальным ИМТ наблюдается на следующие антигены пищевых продуктов соответственно по исследуемым группам: казеин – 49 и 0%, соя – 51 и 29%, глютен – 16 и 0%. Показана статистически значимая связь отношения шансов между концентрациями специфических IgG к казеину и развитием атерогенных изменений (IA  $> 3$ ) OR=10,5 (2,8; 39,9). В группе волонтеров с ПН казеина установлено статистически значимое повышение концентрации острофазного сывороточного цитокина IL-6 ( $p < 0,05$ ), связанного с активностью гуморального иммунного ответа.

**Выводы.** При анализе концентрации специфических IgG к пищевым антигенам в комплексе с биохимическими, эндокринологическими, иммунологическими показателями исследуемых групп с повышенным и нормальным ИМТ установлена роль системного субклинического воспаления, связанного с пищевой непереносимостью выделенных продуктов как персонализированных предикторов в патогенезе метаболических нарушений. Выявлена статистически значимая связь между концентрациями IgG к казеину и развитием атерогенных изменений. Показано, что риск атерогенных изменений у людей в группе МС с пищевой непереносимостью казеина в 10,5 раза выше. Очевиден вклад иммунологически опосредованной ПН антигена казеина на развитие МС. По нашему мнению, ПН казеина является одним из основных маркеров для оценки диетологической толерантности иммунной системы для пациентов с риском формирования МС.