

# Zdrowe serce: probiotyki czy statyny?

<https://oczymb lekarze.pl/>

**Od jakiegoś czasu wiemy, że to stan jelit determinuje nasze zdrowie - jak wykazują najświeższe badania, zaburzenia mikroflory mogą prowadzić nawet do chorób serca.**

Schorzenia układu krążenia to kolejny problem zdrowotny, którego przyczyny doszukano się ostatnio w jelitach. Dołączyły w ten sposób do długiej listy chorób zapalnych mających swe źródło w nieprawidłowym mikrobiomie, takich jak reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), łuszczyca, nieswoiste zapalenia jelit czy stwardnienie rozsiane. Dlatego też, jak podają naukowcy, sercowców da się leczyć probiotykami odbudowującymi korzystną florę bakteryjną jelit.

Badacze z prestiżowego Uniwersytetu King's College London odkryli, że u ludzi z niewielką różnorodnością flory bakteryjnej częściej występuje stwardnienie tętnic, będące pierwszym etapem miażdżycy oraz chorób układu krążenia.

Zdaniem naukowców odbudowanie korzystnej mikroflory może cofnąć tę najbardziej zabójczą chorobę świata, zaś żywe kultury bakterii *Bifidobacterium* oraz *Lactobacillus* są wyjątkowo skuteczne w zwalczaniu miażdżycy. Jako że **probiotyki w dowiedziony naukowo sposób obniżają ciśnienie krwi**, badacze są przekonani, że ich suplementy mogą wywierać równie pozytywny wpływ na kondycję tętnic<sup>1</sup>.

Jest to niewątpliwie odkrycie przełomowe, które może zrewolucjonizować nasze postrzeganie i leczenie chorób serca. Podobnie jak w przypadku raka istnieje bardzo niewiele obiecujących poszlak, jakoby medycyna miała wygrać tę wojnę, a odkrycia dokonywane w ośrodkach badawczych oraz stosowane terapie nadal dzieli ogromna przepaść

Wciąż lansuje się teorię, że nasycone tłuszcze obecne w maśle, śmietanie, serze i tłustym mięsie podnoszą poziom cholesterolu, który z kolei zatyka tętnice, prowadząc w końcu do niewydolności serca. Z tego tytułu standardowa terapia polega na zmianie diety i **wypisaniu recepty na statyny**. Przemysł spożywczy zarobił grube miliardy na niskotłuszczowych produktach typu light, a farmaceutyczny - na obniżających cholesterol lekach. Wszystko to opiera się na teorii, którą wielokrotnie już obalono.

## Probiotyki a błonnik

W świetle wschodzącej teorii o zależności chorób serca od flory jelitowej tłuste pokarmy istotnie mogą odgrywać pewną rolę w rozwoju tych schorzeń, jednak nie w takim sensie, jak zwykło się uważać. Badacze z McMaster University w Kanadzie donoszą, że dieta bogata w tłuszcze może przyczyniać się do dysbakteriozy jelitowej, czyli zaburzenia równowagi bakteryjnej w jelicie, co z kolei może wywoływać miażdżycę i nadciśnienie tętnicze<sup>2</sup>.

Jak twierdzą specjaliści z King's College, pacjenci mogliby **zrezygnować z drogich statyn na rzecz terapii probiotykami** oraz wprowadzenie do jadłospisu większej ilości błonnika, co prawdopodobnie wystarczy do cofnięcia choroby układu krążenia. Błonnik pokarmowy to węglowodan pochodzenia roślinnego. będący składnikiem zbóż, owoców, warzyw i orzechów - a zatem, co interesujące, pokarmów będących podstawą diety śródziemnomorskiej, którą zaleca się **osobom dbającym o serce**.

Badacze monitorowali grupę ponad 600 kobiet w średnim wieku, złożoną w całości z bliźniąt, oceniając stan ich tętnic oraz bioróżnorodność flory jelitowej. Podejrzewali, że środowisko jelita odgrywa rolę w rozwoju schorzeń tętnic, wiadomo bowiem, że reguluje ono reakcje zapalne, tolerancję glukozy oraz wrażliwość na insulinę - a więc czynniki ryzyka cukrzycy typu 2, samej w sobie będącej prekursorem **chorób serca**.

W toku badań naukowcy z King's College odkryli wprost proporcjonalny związek między obecnością różnorodnych szczepów bakterii a stanem tętnic. Kobiety o najniższej bioróżnorodności miały najbardziej stwardniałe tętnice, bez względu na masę ciała i ewentualną otyłość.

Ich odkrycie potwierdza wyniki badań opublikowanych w zeszłym roku, w których udokumentowano bezpośredni związek między utratą flory bakteryjnej jelit a **niewydolnością mięśnia sercowego**. Taka utrata może nastąpić w wyniku chorób, np. cukrzycy typu 2, bądź przyjmowania leków, jak informują specjaliści ze Szpitala Uniwersyteckiego w Szlezwicku-Holsztynie<sup>3</sup>. Przebadali oni próbki kału ludzi zdrowych oraz pacjentów z **niewydolnością serca**. Chociaż obie grupy odżywiały się podobnie, u sercowców stwierdzono znacząco niższy poziom szczepów bakterii odpowiedzialnych za kontrolę reakcji zapalnych.

Wcześniejsze badania sugerowały co prawda, że N-tlenek trimetyloaminy (TMAO), produkt metaboliczny drobnoustrojów jelitowych, stanowi **czynnik ryzyka rozwoju chorób serca**, zwłaszcza niewydolności. Dziś wygląda jednak na to, że to same bakterie wywołują choroby układu krążenia.

## Czucie w brzuchu

Środowisko jelitowe reguluje nie tylko układ krążenia, ale też wiele schorzeń, jakie zwykle się kojarzy z głową. Depresja i stany lękowe, ale też autyzm, choroby Alzheimera czy Parkinsona mogą zaczynać się właśnie w jelicie.

Problemem wspólnym dla wszystkich tych schorzeń - i wielu innych - jest stan zapalny, czyli mechanizm samouzdrawiający i ochronny organizmu, uruchamiany w odpowiedzi na uraz bądź infekcję. Mimo że reakcje zapalne postrzega się jako funkcję układu immunologicznego, one same regulowane są przez zawiłe interakcje z mikroflorą jelitową. Dr Alejandro Aballay z Duke University Medical Center tłumaczy, że związek ten jest jeszcze bardziej skomplikowany i zawiera trzeci element w postaci układu nerwowego. Uważa on, że za komunikację między 3 stronami odpowiada dopamina - neuroprzebieżnik regulujący ośrodek przyjemności i nagrody w mózgu.

W 2009 r. dr Aballay przetestował tę teorię na niezłożonej formie życia - nicieniu *C. elegans*, u którego występują podstawowy układ odporności oraz jedynie 302 neurony (podczas gdy u człowieka jest ich 100 mld). Jak wykazała seria badań, stanem zapalnym w układzie pokarmowym nicienia dało się manipulować poprzez zmiany poziomu dopaminy w organizmie<sup>1</sup>. Wskazuje to na zależność między układami immunologicznym a nerwowym, sterowaną przez bakterie jelitowe - mimo że związek taki w świetle dzisiejszej biologii teoretycznie nie ma prawa istnieć.

## Bibliografia

1. Curr Biol, 2016; 26: 2329-34

## Serce, jelita i probiotyki

Teoria ta zyskuje coraz więcej zwolenników. Omawiano ją 10 lat temu, gdy naukowcy zaczęli brać pod uwagę, że zmiana mikrobiomu jelitowego poprzez dietę i zażywanie probiotyków obecnych w kefirze czy jogurcie może położyć kres **epidemii chorób serca**. Jak ujął to pewien zespół naukowy: "sposobem na zdrowe serce mogą okazać się zdrowe mikroorganizmy zamieszkałe w świetle jelita", ale nie było wówczas dostatecznych dowodów na poparcie tej śmiałej tezy<sup>4</sup>.

Problem stanowił brak technologii umożliwiających zbadanie stanu tętnic. Zmieniło się to w ostatnich latach, gdy na rynku pojawiła się metoda oceny prędkości fali tętna (PWV), która szybko stała się standardowym badaniem określającym sprężystość naczyń tętnicznych, pozwalającym przewidzieć nadchodzący rozwój choroby serca.

Nawet bez metody PWV badacze zaczęli jednak dostrzegać **związek między jelitami a sercem**. Zespół z oddziału Pekinńskiego Instytutu Genomiki w Shenzhen porównał próbki materiału kałowego pochodzące od 218 pacjentów z chorobami serca i od 187 ludzi zdrowych. Okazało się, że mikrobiom osób z pierwszej grupy był nieprawidłowy,

znaleziono w nim bowiem szczepy bakterii *Enterobacteriaceae* oraz *Streptococcus*, które zakłócały normalne procesy metaboliczne wspierające poprawne krążenie krwi w organizmie<sup>5</sup>.

Gałąź nauki zajmująca się kluczową rolą bakterii jelitowych i ich zdolnością regulowania licznych funkcji fizjologicznych organizmu, w tym procesów zapalnych, zyskała nazwę immunometabolizmu. Dr Natalia Shulzhenko z Oregon State University tłumaczy tę nową dziedzinę następująco:

- Odkrywamy właśnie, że w biologii istnieją liczne zależności i połączenia, zwane przez nas wzajemną komunikacją, niezwykle istotne w wielu kontekstach, które dopiero zaczynamy rozumieć.

Dr Shulzhenko bada rolę dysbakteriozy jelitowej, cukrzycy typu 2 i syndromu metabolicznego, do którego zalicza się cukrzycę, otyłość i choroby układu krążenia. Jak tłumaczy, w gruncie rzeczy schorzenia te ujawniają się, gdy wzajemna komunikacja między układem odpornościowym, mikroflorą jelitową a metabolizmem glukozy ulega zaburzeniu. **Probiotyki to sposób na cofnięcie cukrzycy oraz syndromu metabolicznego**<sup>6</sup>.

Co zatem powoduje samą dysbakteriozę? Przyczyn może być wiele, ale 4 rozpoznane na pewno to dieta wysokotłuszczowa, niedobór błonnika (pochodzącego z warzyw, orzechów czy owoców), przewlekły stres oraz stosowane antybiotyki.

Zespół dr Shulzhenko odkrył w toku testów na myszach, że mieszanka antybiotyków przerzedziła mikrobiom jelitowy, co wpłynęło na jego zdolność regulacji prawidłowych reakcji immunologicznych<sup>7</sup>.

O ile lekarze wciąż jeszcze nie są przekonani co do bazowych **przyczyn chorób serca**, kluczowa rola kondycji jelit nie umknęła uwadze naukowców, specjalistów medycyny alternatywnej oraz coraz większej rzeszy pacjentów. Innymi słowy, **probiotyki sprawdzają się lepiej niż statyny**.

*Bryan Hubbard*

## Pełną piersią

Słowo "mikrobiom" przywodzi na myśl przede wszystkim środowisko jelitowe. Jednak to nie wszystko: jak odkryli naukowcy, piersi również posiadają swój własny minimikrobiom, a być może dotyczy to też innych obszarów ciała. Co więcej, rak piersi może być wywołany właśnie zaburzeniem równowagi bakteryjnej w obrębie tego minimikrobiomu, jak utrzymują badacze z Cleveland Clinic<sup>1</sup>.

Zdrowa tkanka piersiowa zawiera więcej "dobrych" bakterii szczepu *Methylobacterium*, co potwierdziły analizy próbek tkanek pobranych od 78 kobiet po mastektomii związanej z nowotworem bądź po zabiegu kosmetycznym piersi niezwiązanym z chorobą. Przebadano też próbki moczu, a u pacjentek z rakiem piersi bakterii *Staphylococcus* oraz *Actinomyces* był podwyższony. Podobnie jak w przypadku chorób serca odkrycie to sugeruje, że raka piersi również można leczyć za pomocą pre- i probiotyków.

## Bibliografia

1. Oncotarget, 2017; 8: 88122-38
1. Eur Heart J, 2018; doi: 10.1093/eurheartj/ehy226
2. Nutrients, 2017; 9, pii: E859
3. ESC Heart Failure, 2017; doi: 10.1002/ehf2.12155
4. Proc Nutr Soc, 2014; 73: 172-85
5. Nat Commun, 2017; 8: 845
6. Nature Commun, 2016; 7: 13329
7. Gut, 2015; 64: 1732-43