

XIV 2025 V



**МЕЖДУНАРОДНАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ**



Синдром Жильбера и микробиота. Оптимистический сюжет старой проблемы

Черевко Наталья Анатольевна

Д.м.н., профессор кафедры иммунологии и аллергологии СибГМУ, со-
руководитель МГ ООО ЦСМ-Санталь



Синдром Жильбера – наследственная гипербилирубинемия, обусловленная снижением функции фермента **уридиндифосфат-глюкуронилтрансферазы (30%)**, возникающая в результате мутации в промоторной области гена **UGT1A1**, что ведет к повышению неконъюгированного билирубина в крови.

Распространенность 5-10 % населения. 40 % являются носителями.

Африканцы- 43%, Европейцы – 39%, Азиаты- 16%. При этом, европеоидная раса ~15% гомозиготы, 50% — гетерозиготные по **UGT1A1*28**; клинически диагностированы 10,3% как пациенты с СЖ .



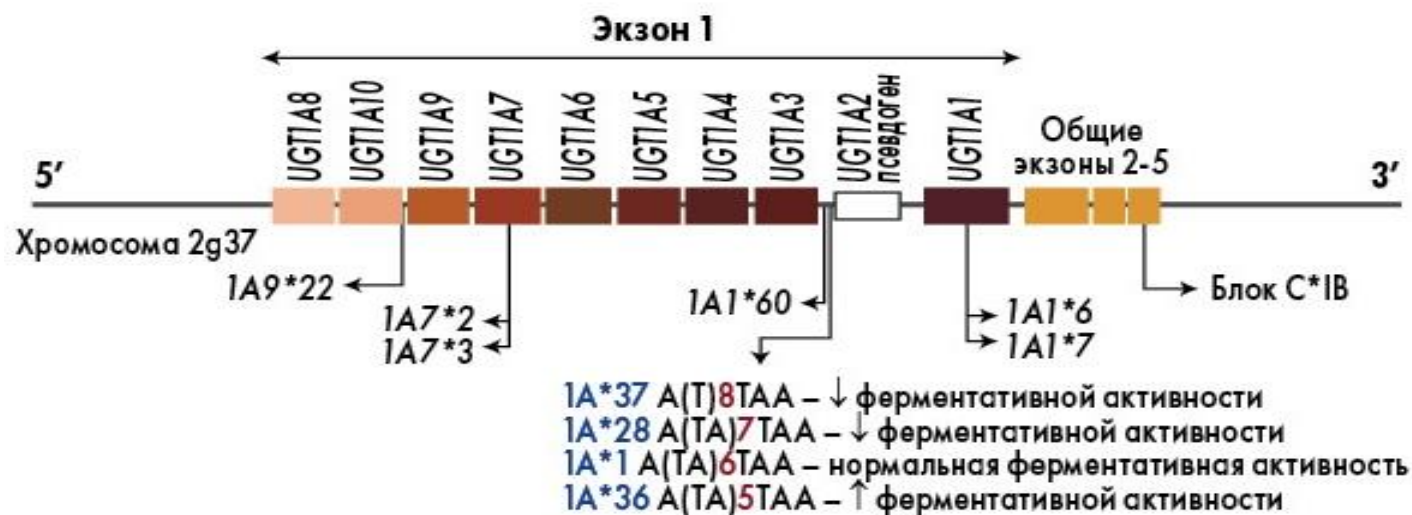
ФЕНОТИП UGT1A1*28 rs8175347
содержит семь повторов ТА в промоторе. 7ТА/7ТА.
Дополнительный 7ТА приводит к снижению эффективности транскрипции

2022 г- rs34815109 или rs34983651
азиаты : UGT1A1 * 6 rs4148323

Генетическое тестирование UGT1A1 в диагностике синдрома Жильбера: открытие семи новых вариантов в китайской популяции. Мол Генет Геномный Мед. 2022. doi: [10.1002/mgg3.1958](https://doi.org/10.1002/mgg3.1958)



Уридин-5'-дифосфо (UGT) -глюкуронозилтрансферазы — это суперсемейство ферментов фазы II, которые играют роль в **конъюгации ксенобиотиков, включая лекарства, гормоны, билирубин с глюкуроновой кислотой, чтобы облегчить их выведение. Глюкуронирование связано с полиморфизмами и этнической принадлежностью**



Концентрация билирубина при СЖ от 1 до 6 мг/дл или **18 – 85 /100 ммоль/мл** .

Реализация в подростковом возрасте !

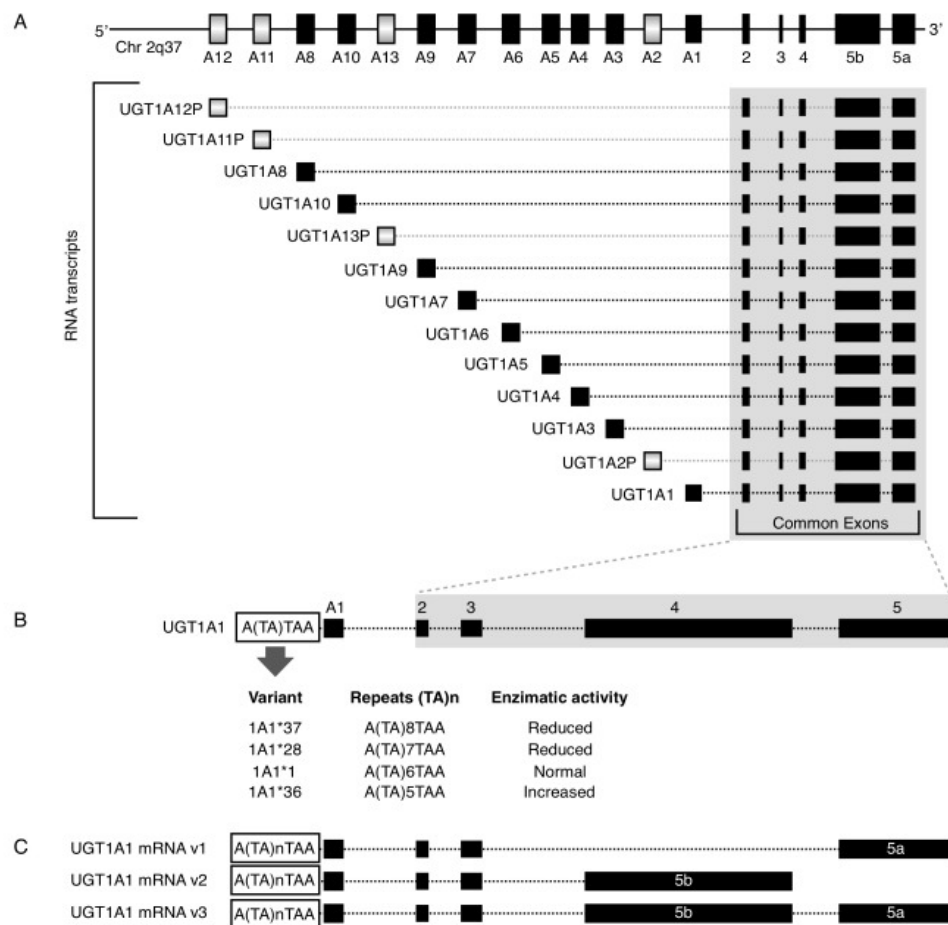
Гомозиготный вариант UGT1A1*28 необходим, но не достаточен для клинического проявления СЖ.

Билирубин неконъюгированный увеличивается при голодании, обезвоживании, ОРВИ, усталости, стрессах, менструациях, погрешностях в питании. (Fretzayas et al., [2012](#) ; Memon et al., [2016](#)).

СЖ может быть связан с дефектами конъюгации некоторых других соединений.



С 2020 г одно из модных направлений для решений многих вопросов осложнений и метаболизма ЛС



Суперсемейство UGT человека - на четыре семейства: UGT1, 2, 3 и 8, причем семейства UGT1 и 2 наиболее важны для реакций глюкуронирования.

- **Варианты UGT1A1 - связаны с повышенным риском развития колоректального, рака молочной железы, гортани, ороларингеального и проксимального пищеварительного тракта, гепатоцеллюлярной карциномы**

UGT1A1 28*- нейтропения лекарственная (2023) , неонатальная гипербилирубинемия, риск рака прямой и толстой кишки (2021) ,, повышенная потребность в дополнительном кислороде, риск бронхолегочной дисплазии у недоношенных новорожденных . **Но защита от ССЗ (2022)**

Семейство **UGT2** подразделяется на два подсемейства (UGT2A и UGT2B)- генетические варианты **с метаболизмом ЭСТРОГЕНОВ** и риском развития РМЖ

Билирубин, первичный продукт распада гемопротеинов при гибели эритроцитов.



БИЛИРУБИН – желто-оранжевый пигмент.

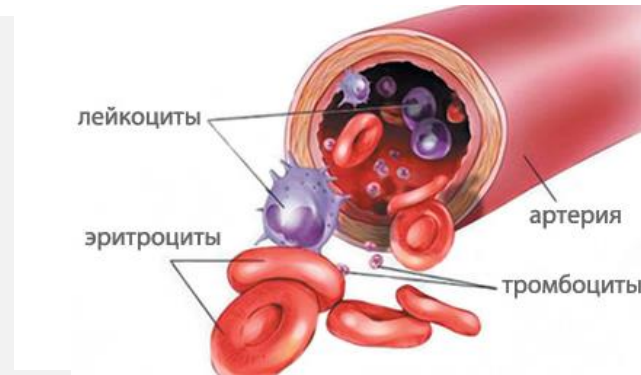
Обеспечивает цвет желчи, мочи и стула, цветение синяков .

Основной АНТИОКСИДАНТ .

Билирубин - показатель работы печени, желче-выделительной системы , кишечника.

Знаете ли вы его значение в крови ?

При повышении концентрации в крови – окрашивание кожи , слизистых, конъюнктивы, образуются камни в желчном пузыре.



Сумма прямого и непрямого: общий билирубин : 0,5 – 20,5 мкмоль/л.

Прямой билирубин : 0 - 5,1 мкмоль/л.

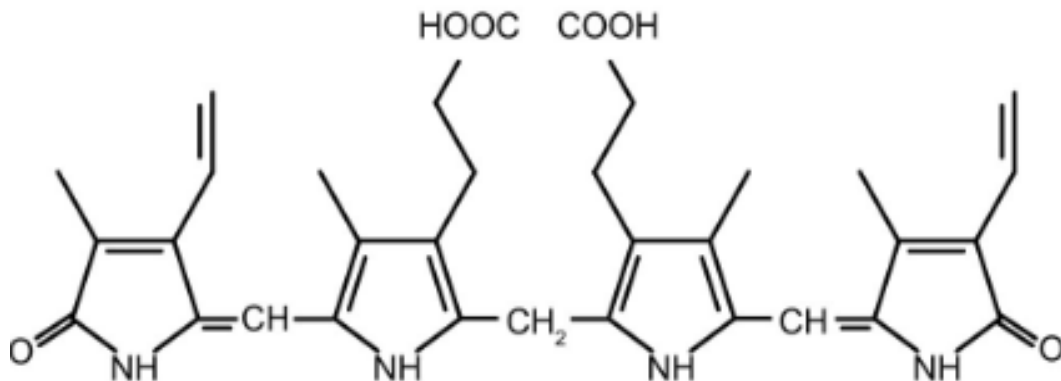
Непрямой билирубин : до 16,4 мкмоль/л.

Общий билирубин – 8,5-20,5 мкмоль/л;

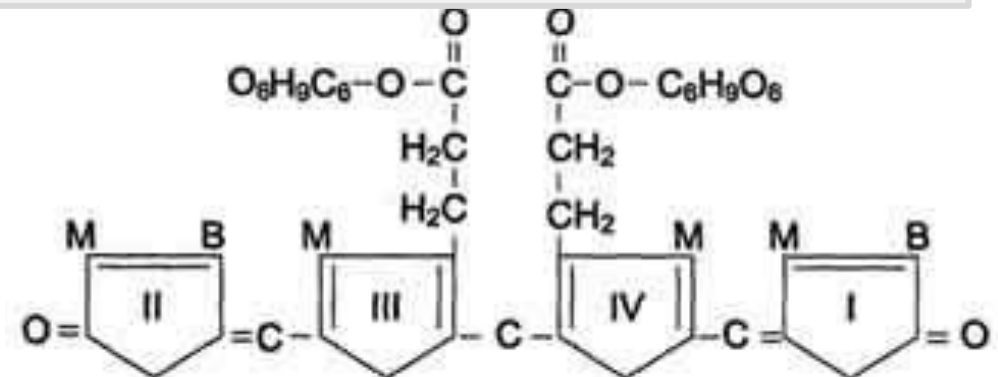
Непрямой билирубин – 3,4–17,1 мкмоль/л;

Прямой билирубин – 1,0-5,0 мкмоль/л

Неконъюгированный(непрямой) билирубин



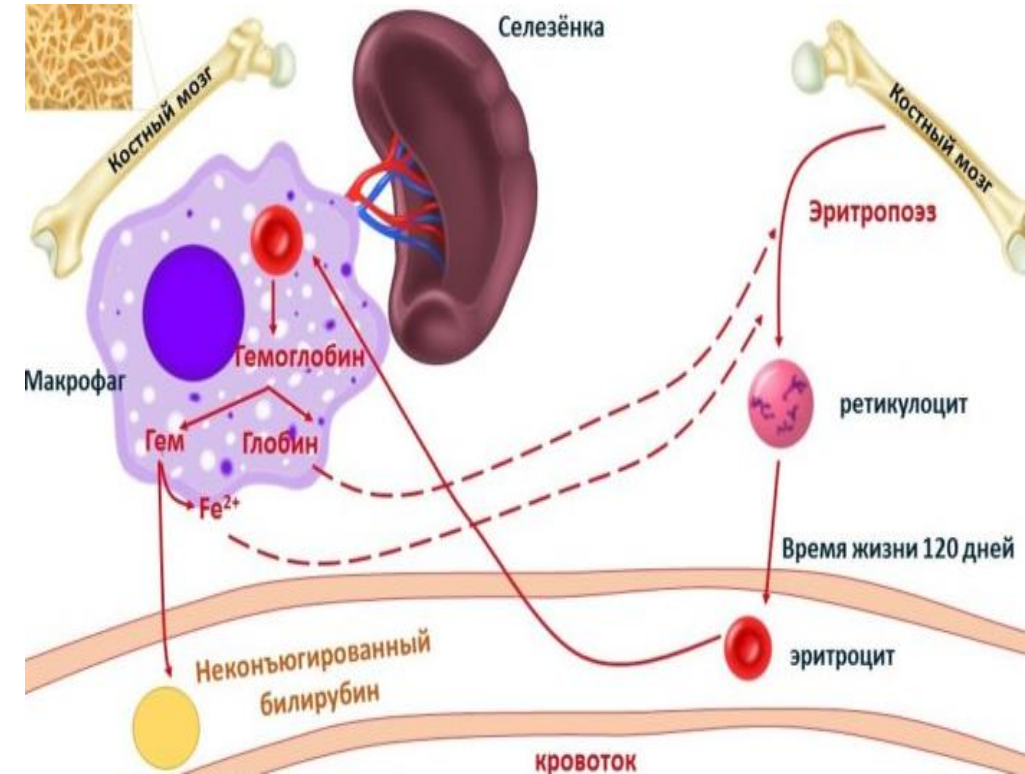
Конъюгированный (прямой) билирубин



Причины повышения билирубина

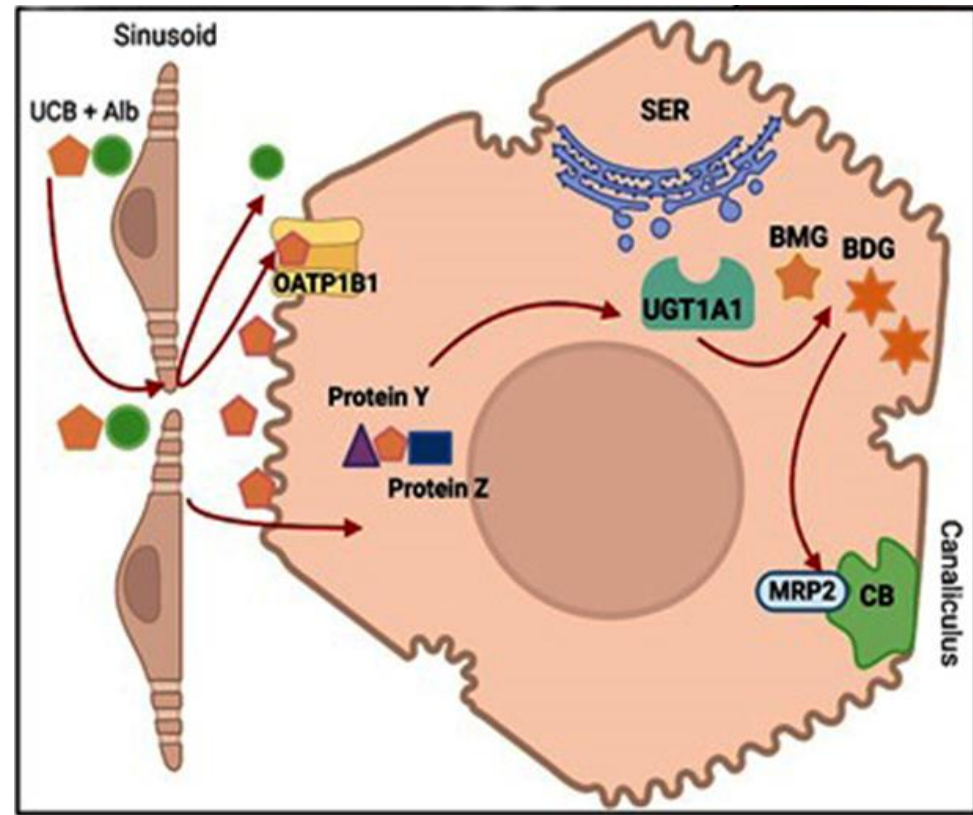
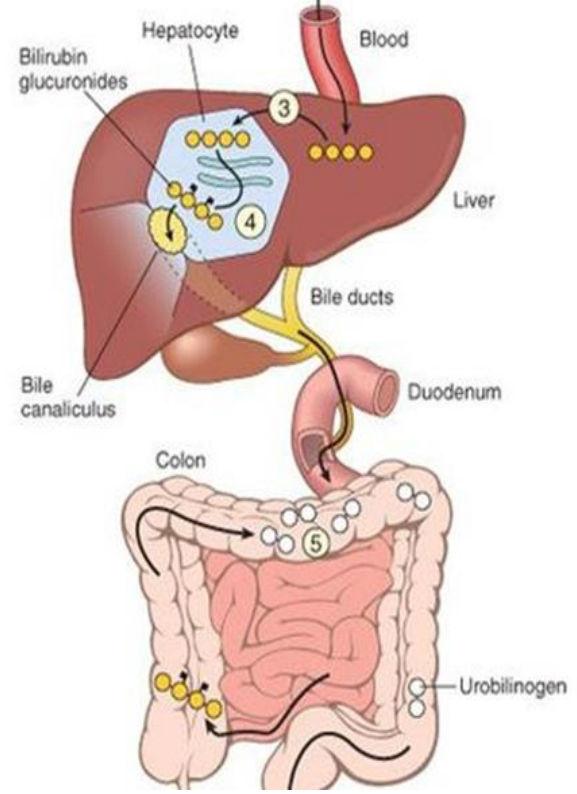
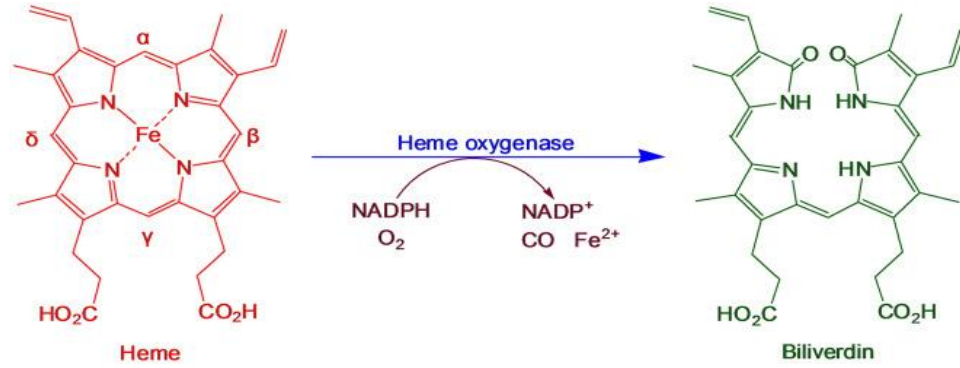
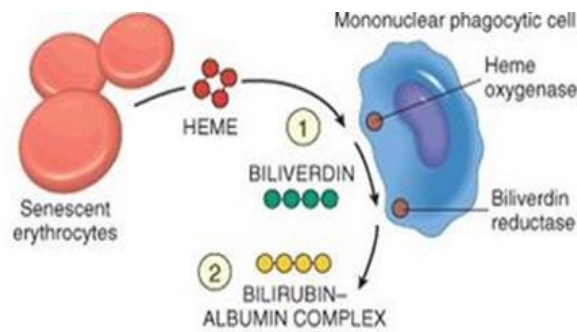


- Активный распад эритроцитов (кровоизлияния, гемолитическая анемия);
- Наследственные генетические нарушения (с-м Жильбера, с-м Ротора...);
- Паразитозы, особо с локализацией в печени;
- Вирусные, алкогольные, лекарственные (КОК, Антибиотики и т.д.), наркотические нагрузки на метаболизм в печени;
- Аутоиммунные, циррозные стриктуры поражения печени;
- Заболевания печени с нарушением желче-оттока в результате закупорки камнями (ЖКБ), опухолью;
- Нарушение пищевой нагрузки
- Стрессы, нарушение циркадных ритмов, приемов пищи
- УФО, активное пребывание на солнце



ГЕНЕТИЧЕСКИЕ изменения ОТ 2% до 5% , с начала 2020г – от 10%.

Проблема в **УРИДИН-ДИФОСФАТ-ГЛЮКОРОНИЛ-ТРАНСФЕРАЗЕ** .



Самая мощная система связывания ROS

ОАТР1В1 (альтернативно известный - специфичный для печени транспортер 1

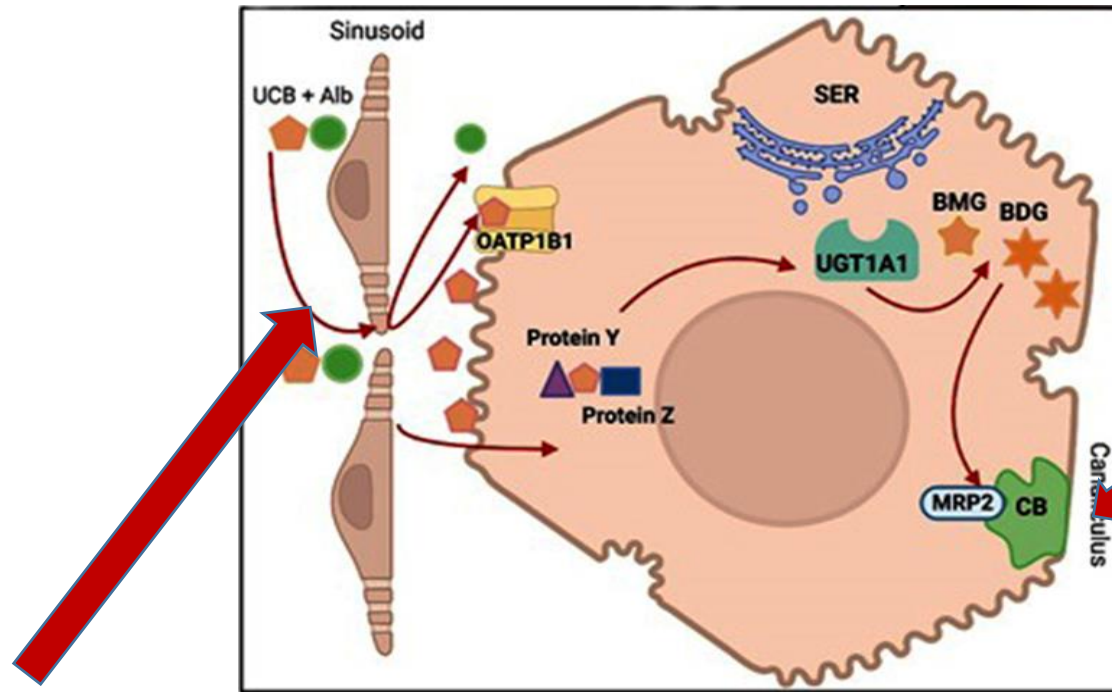
УРИДИН-ДИФОСФАТ-ГЛЮКОРОНИЛ-ТРАНСФЕРАЗА

Билирубин-диглюкуронозид
Билирубин -моноглюкуронозид

АТФ- связанный кассетный транспортер MRP2-
белок лекарственной устойчивости



- Синдром Криглера-Наджара- дефицит фермента UGT1A1. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу - полное отсутствие активности UGT1A1 (90%) из-за генетических повреждений в гене UGT1A1 , что приводит к тяжелой форме неконъюгированной гипербилирубинемии и высокому риску развития ядерной желтухи, потенциально фатального неврологического состояния.



Синдром РОТОРА накапливается в кровотоке КБ и НБ из-з дефектов в печеночном захвате и хранение билирубина , генетическая мутация **транспортеров OATP1B1и OATP1B3** (*гены SLCO1B1 и SLCO1B3*)

Дубина-Джонсона - дефект секрции КБ могут возникать на уровне транспортеров. При этом заболевании генетические изменения в гене **ABCC2 (кодирующем транспортер MRP2)** препятствуют эффективному выделению СВ в желчь, что приводит к накоплению КБ в гепатоцитах и его последующему выбросу в кровотоки через MRP3

Повышенный БИЛИРУБИН токсичен.



Печень –основной орган, участвующим в метаболизме билирубина.

ПЕЧЕНЬ – орган иммунной системы

Контроль ЛПС нагрузки. Функции врожденного иммунитета.

Детоксикация и метаболизм ксенобиотиков !

Орган элиминации всех ЦИК .

Включения адаптивного иммунного ответа.

Синтез всех острофазных цитокинов. Цитокиновый шторм.

Работа системы комплемента.

Свертывающая система крови.

Иммунодефициты .

Аутоиммунные расстройства. Аллергии.

Онкология.

Гипербилирубинемия.

Повышенный распад эритроцитов

Нарушение транспорта конъюгированного билирубина.

Предпосылки к ДЖП, камней в ЖП.

Цитолиз .

Фиброз. Цирроз .

Нейроинфламация .

Влияние на циркадные ритмы .

Поражение кожи . Зуд.

Поражение легких.

Хронические вирусные поражения.

МАЗБП , вместо НеЖБП.

Лекарственные поражения.

Токсические гепатиты

ПРОЯВЛЕНИЯ ПОВЫШЕНИЯ БИЛИРБИНА. ОПАСНО ЛИ ПОВЫШЕНИЕ БИЛИРУБИНА В КРОВИ ?



СИМПТОМЫ появляются от 30 до 50 мкмоль/мл :

ТОКСИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ВСЕ ОРГАНЫ И ТКАНИ , ЦНС

ЗУД КОЖИ (рост волос, солнечный ожог, укусы насекомых, сухость кожи, заживление раны, контактные дерматиты) -MRGPRX4, 2023 г конгресс

ДИСКОМФОРТ ЖКТ , СНИЖЕНИЕ АППЕТИТА , ТОШНОТА, ВЗДУТИЕ ЖИВОТА, ЖКБ

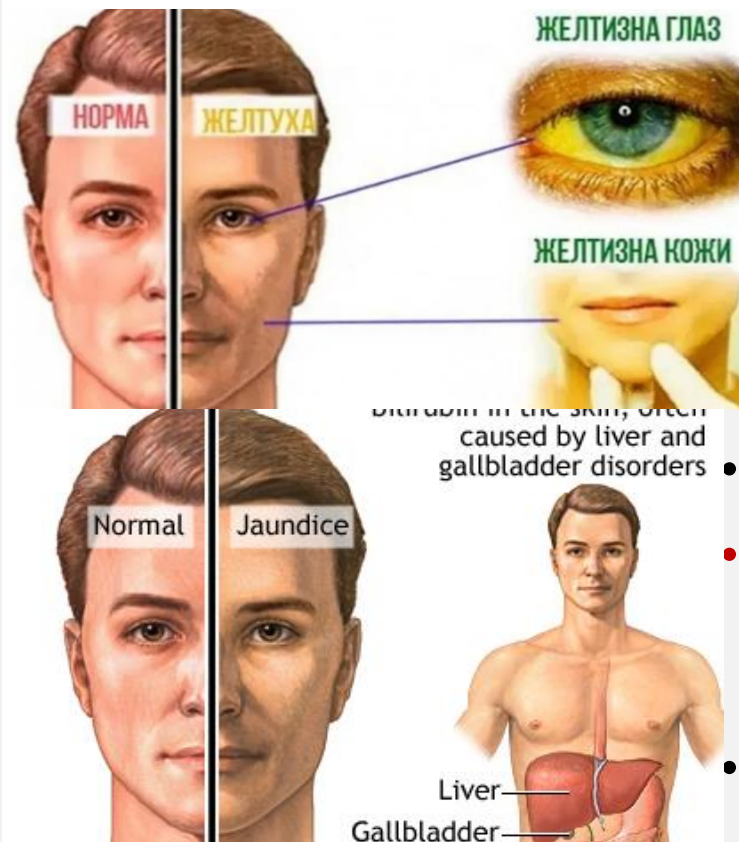
АСТЕНИЯ, ДЕПРЕССИИ

ЧАСТЫЕ ИНФЕКЦИИ ВТОРИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РЕАКЦИИ

НАРУШЕНИЕ СНА

ПОМУТНЕНИЕ МОЧИ И ОБЕСВЕЧИВАНИЕ КАЛА



Мутация генов УД-ГТФ

БИЛИРУБИН :нарушение нейтрализации

Накопление токсической формы БЛ в крови

Нарушение транспорта

- **Дисбиоз. Нарушение функций микробиоты (3 этапа)**
- **Лекарственные нагрузки.**
- **Стрессы. Спорт. Голодание.**
- **УФО.**

ЛЕЧЕНИЕ: СОРБЕНТЫ . ФЕНОБАРБИТОЛ, ВАЛОКОРДИН, ПЕРПАРАТЫ УДХК, ВИТАМИНОТЕРАПИЯ, КОНТРОЛЬ СТРЕССОВ, СПОРТА . ДИЕТА : 5 стол .

БИЛИРУБИН – основной важный пигмент организма.



Реология желчи .

Кардиопротекторные эффекты:

Подавление передачи сигналов АФК и модуляция липидного обмена. Ингибирует **процессы, вызывающие гиперреактивность тромбоцитов и тромбоз, функции тромбоцитов**

Ингибирует активность НАДФН, уменьшая перекисное окисление липидов. Снижает липогенез-ЛПНП, способствуя окислению жирных кислот через рецепторы, активируемые PPAR α / PPAR γ - регулирующих обмен липидов, глюкозы и иммунное воспаление в сосудистой стенке .

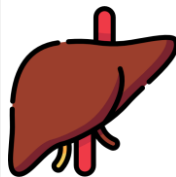
Снижением у пациентов с МАБП –повышает ROS

Ингибирует провоспалительные цитокины, острофазные белки. Подавляет активацию иммунных клеток, ингибируя путь NF- κ B

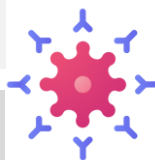
Антиоксидант - нейтрализует активные формы кислорода, снижает окислительный стресс, защищая клетки от повреждения. **ГЕМ-ОКСИДАЗА -1** и **Биливердинредуктаза** –поддерживается клеточный окислительно-восстановительный баланс!



Ингибирует глюконеогенные ферменты, повышает чувствительность к инсулину усиления инсулинового сигналинга!



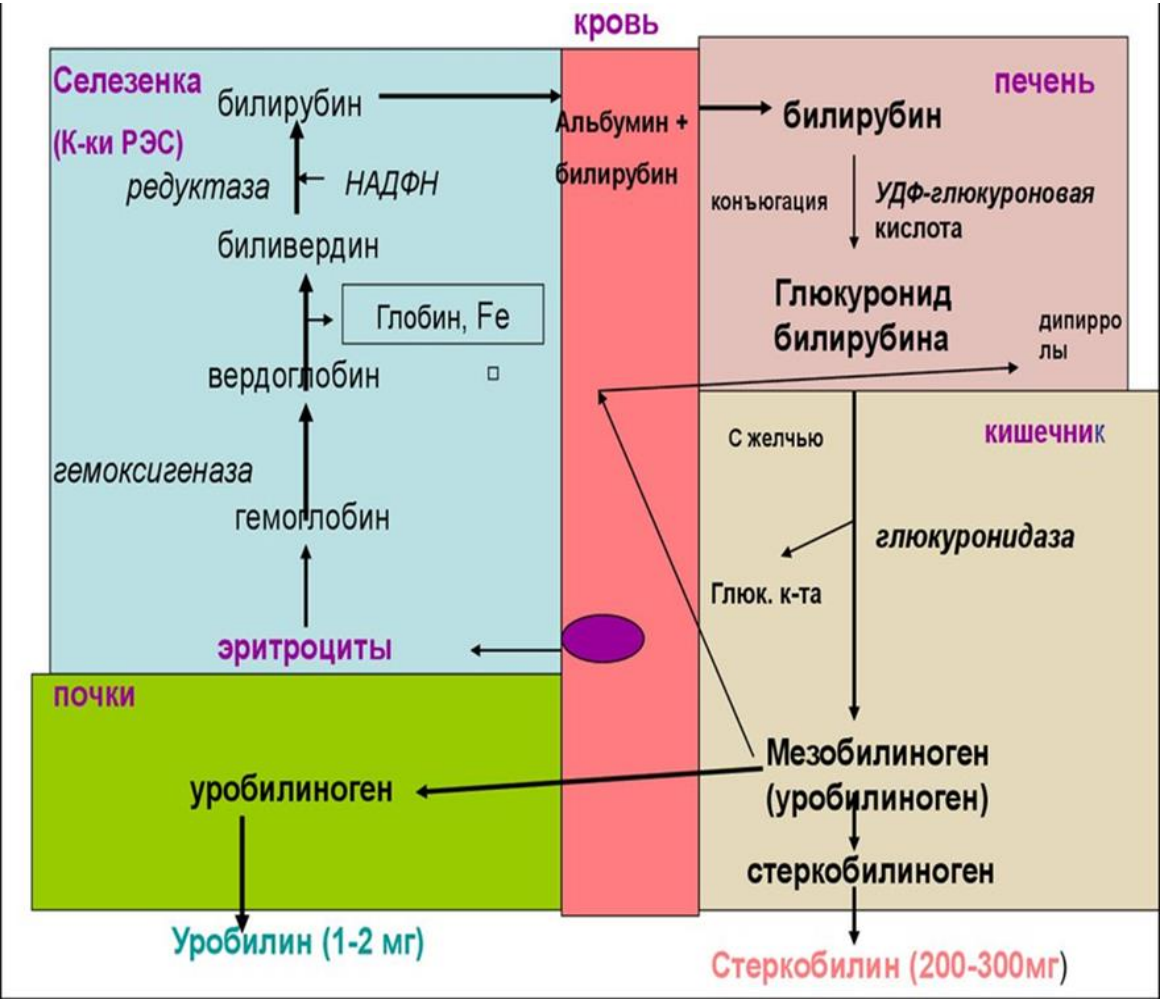
Модулирует активность ядерных рецепторов : **рецептор Арильных Углеводородов AhR** (кожа, ЦНС)+ Конститутивный андростановый рецептор **CAR, NR1/3** + Рецептор Прегнана X -**PXR, NR1/2** - обмен Липидов и Глюкозы; энергетический гомеостаз, детоксикацию, влияя на экспрессию генов, связанных с метаболизмом.



Ингибирование канцерогенеза. НБ и ЖК - Сигнализация MRGPRX 2 и 4 = Mas-R-G протеина X

Многогранная роль билирубина в заболеваниях печени. *Ж. клинической и трансляционной гепатологии* 2024; doi: [10.14218/JCTH.2024.00156](https://doi.org/10.14218/JCTH.2024.00156)

ОСЬ ПЕЧЕНЬ И МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА



КБ метаболизируется кишечной микробиотой в двух основных процессах:

- 1) деконъюгации молекул BMG и BDG
- 2) восстановления НБ до уробилиногена.

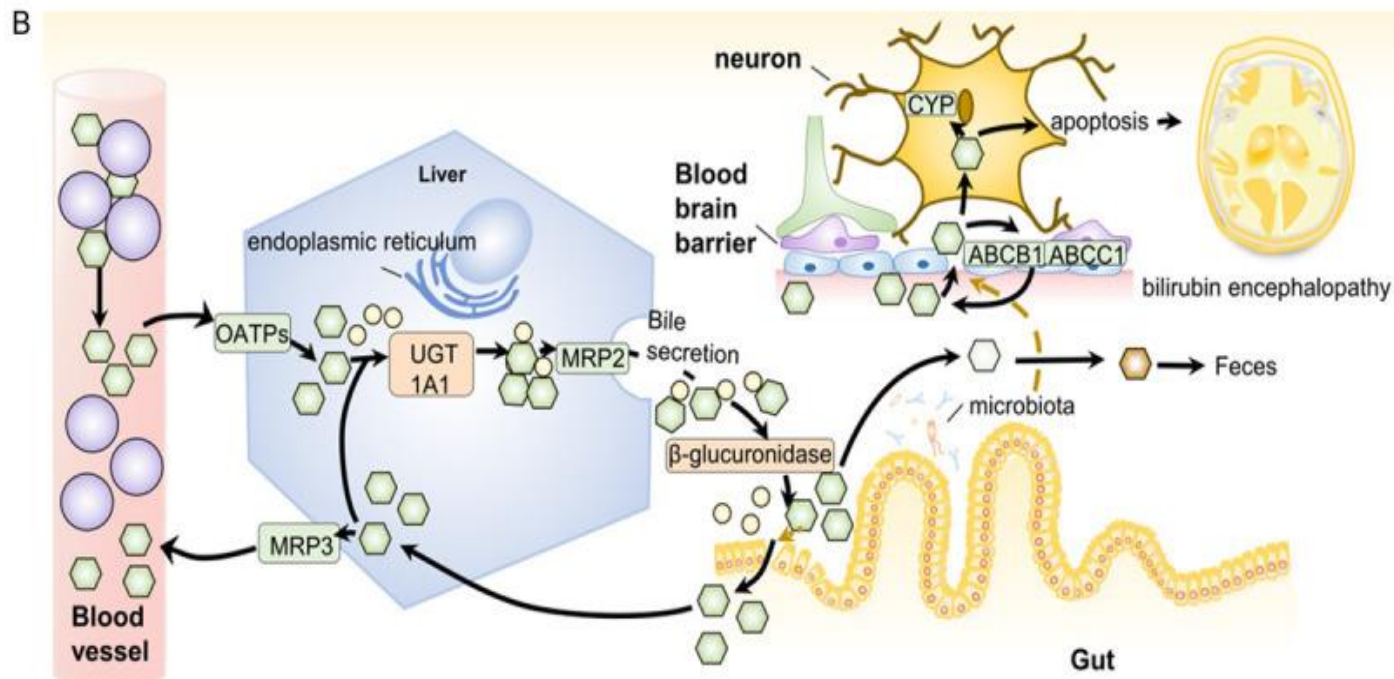
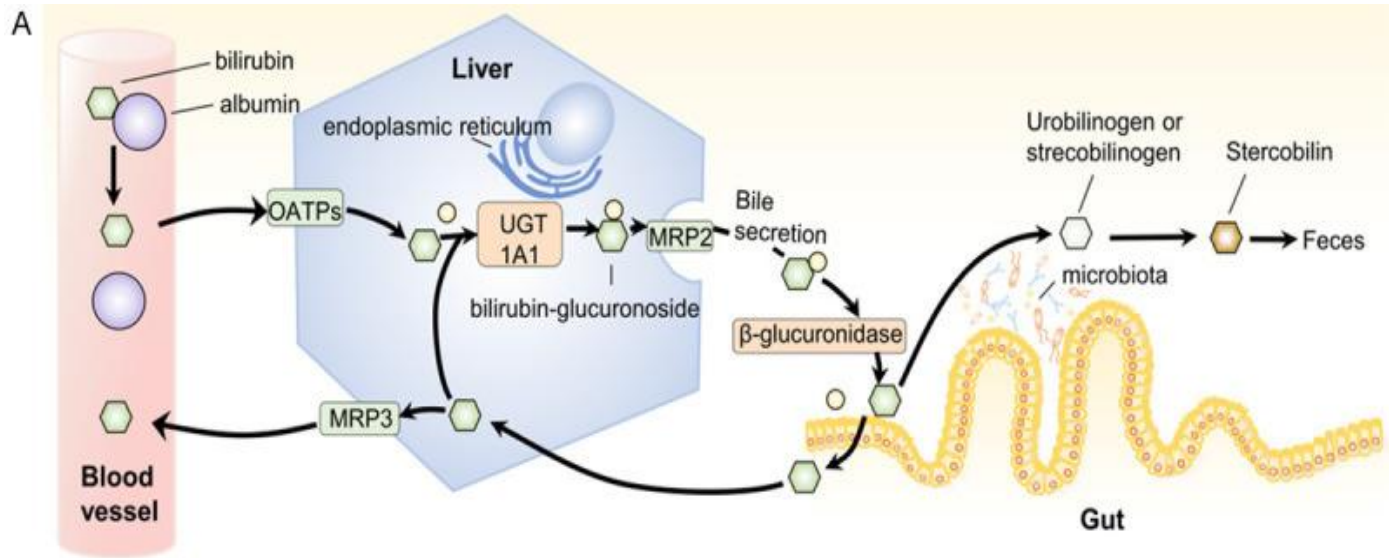
Кишечные бактерии, содержащие β -глюкуронидазы: *Clostridium ramosum* , *Clostridium perfringens* , *Clostridioides difficile* , *Bacteroides fragilis*.

Гидролизуют BMG и BDG до уробилиногена в тонкой кишке

Уробилиноген преобразуется бактериями толстой кишки в стеркобилиноген, который окисляется до стеркобилина, соединения, ответственного за коричневый цвет кала.

Часть уробилиногена реабсорбируется в кровь через энтерогепатическую циркуляцию выделяется с мочой (окисленной формы), придавая моче желтый цвет.

Кишечник представляет собой основное место метаболизма билирубина, связь между хронически повышенными уровнями НБ и здоровьем кишечника



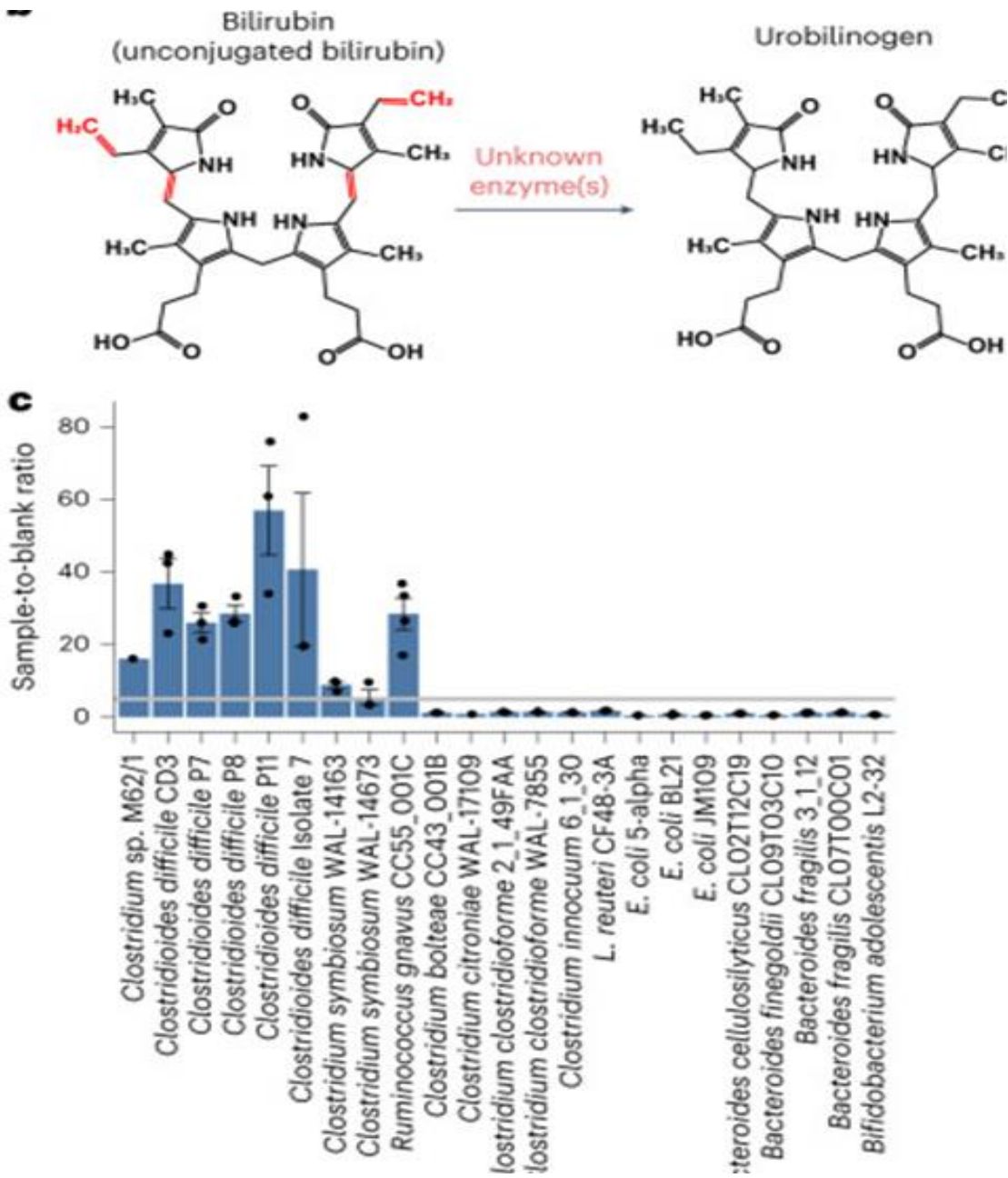
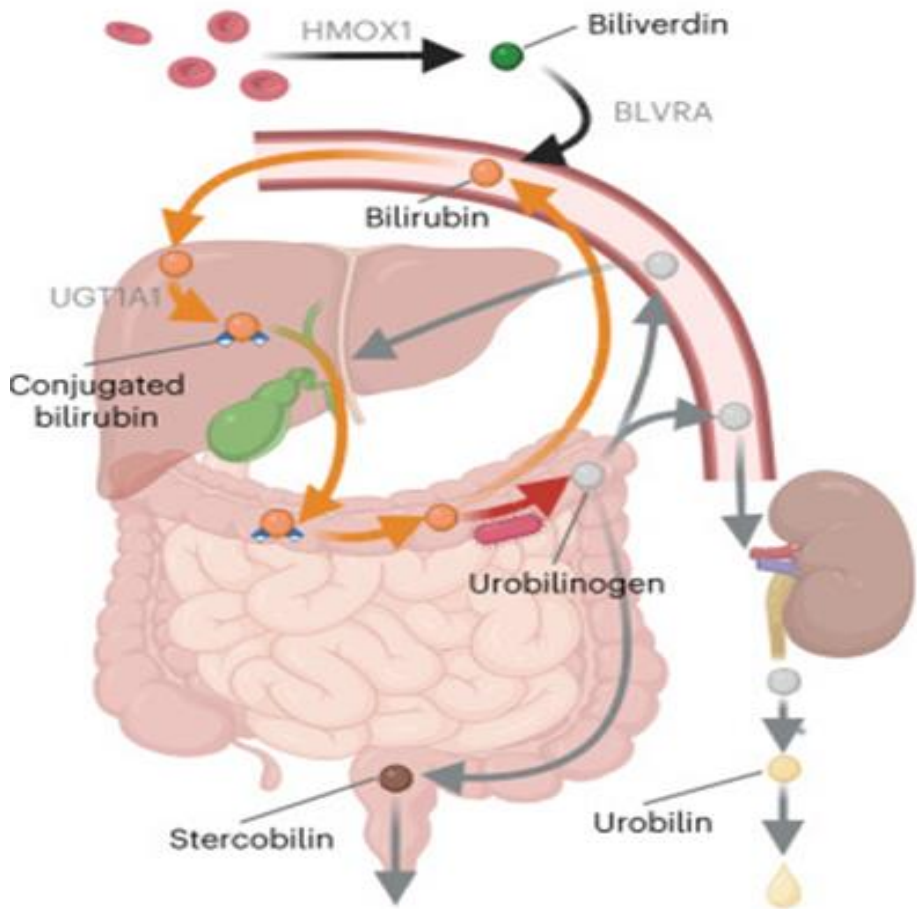
Билирубин может регулировать структуру и метаболизм микробиоты.

Билирубин потенциально токсичен для грамположительных бактерий, таких как *Enterococcus faecalis*, *Bacillus cereus*, *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus agalactiae*, поскольку их чувствительность к билирубину разрушает целостность бактериальных мембран, дыхательный метаболизм и углеводный обмен

Билирубин может способствовать размножению грамотрицательных бактерий *Enterococcus faecalis* при нейтрализации свободных радикалов, атакующих бактерии

BilR — это микробный фермент кишечника, который восстанавливает билирубин до уробилиногена.

Нат Микробиол .2024. doi: 10.1038/s41564-023-01549-x. Epub 2024 3 января.

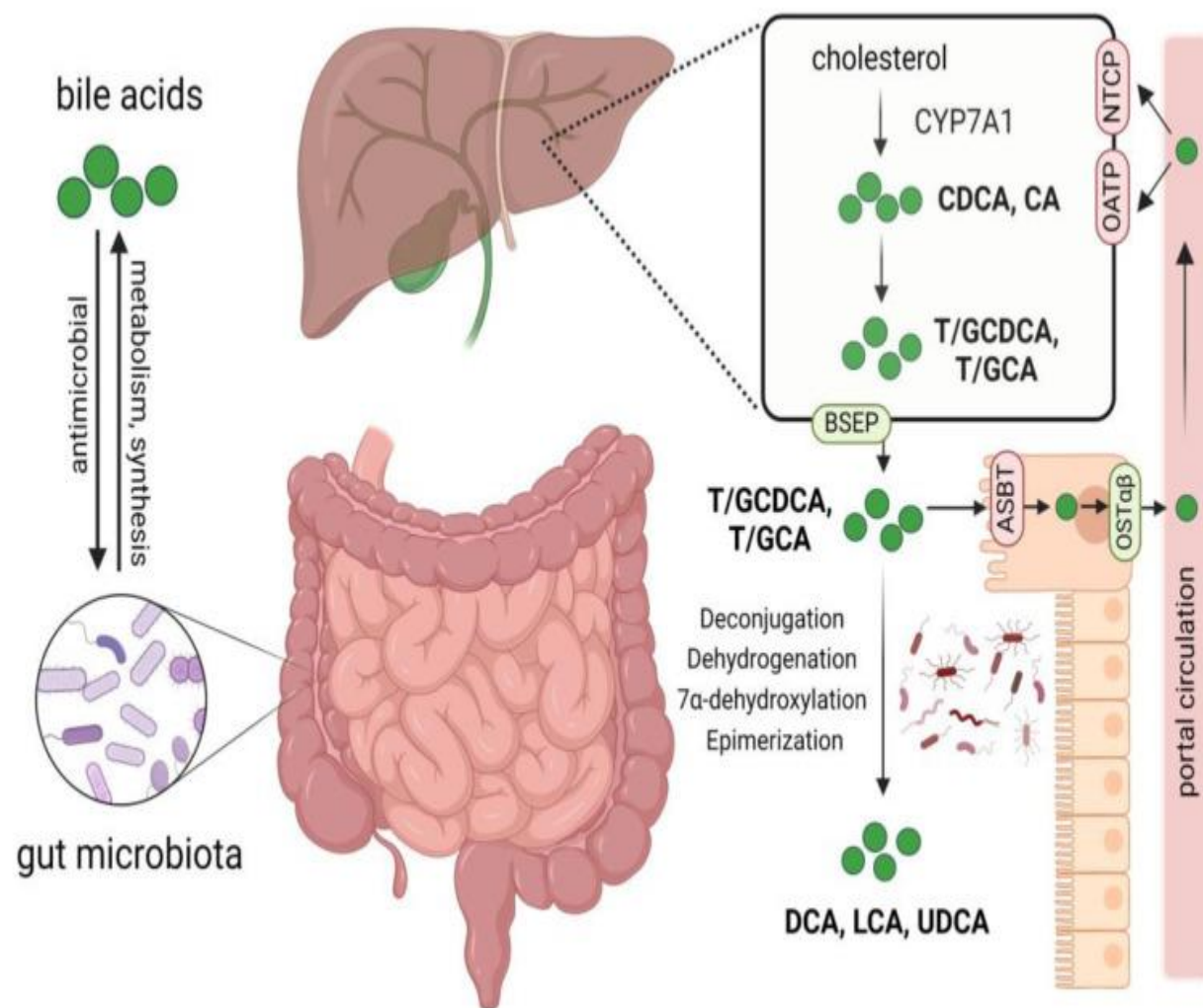




- **BilR билирубин редуктаза - кишечный микробный фермент, ответственный за восстановление билирубина до уробилиногена (2024)**
- **Билирубин-редуктаза может выполнять полное восстановление билирубина до уробилиногена и имеет потенциал для воздействия на несколько субстратов, что ставит этот фермент в центральную роль в гомеостазе билирубина**
- Этот фермент преимущественно **кодируется видами *Firmicutes*** в микробиоме кишечника и считается жизненно важным **для предотвращения накопления УРОБИЛИНОГЕНА** , который в противном случае мог бы быть реабсорбирован в кровоток
- Пока неизвестен **фермент: восстановление уробилиногена до стеркобилиногена.**
- Состав микробиоты кишечника может влиять на метаболизм билирубина, что подчеркивает важность сбалансированной микробиоты для нормального катаболизма билирубина



- 128 человек , возраст 29 лет . Повышенные уровни НБЛ обратно пропорциональны риску хронических заболеваний, включая некоторые виды рака. Поскольку билирубин частично метаболизируется в кишечнике, участники с умеренно повышенными уровнями НБЛ демонстрируют другой состав микробиоты кишечника по сравнению с контрольной группой того же возраста и пола.
- 4 бактерии: *Bacteroides fragilis*, *Clostridium ramosum*, *Clostridium perfringens* и *Clostridioides difficile* - связаны с метаболизмом билирубина, поскольку они были способны восстанавливать смеси уробилиногена, включая полустеркобилиноген и стеркобилин, в условиях *in vitro* и *in vivo*
- у лиц с СЖ не было обнаружено различий между альфа- и бета-разнообразием, а также не было избыточного или недостаточного представительства родов. Бактериальное сообщество в обеих группах доминировало над типичными *Firmicutes* и *Bacteroidetes*
- У новорожденных с желтухой уровень *Clostridium perfringens* значительно повышен

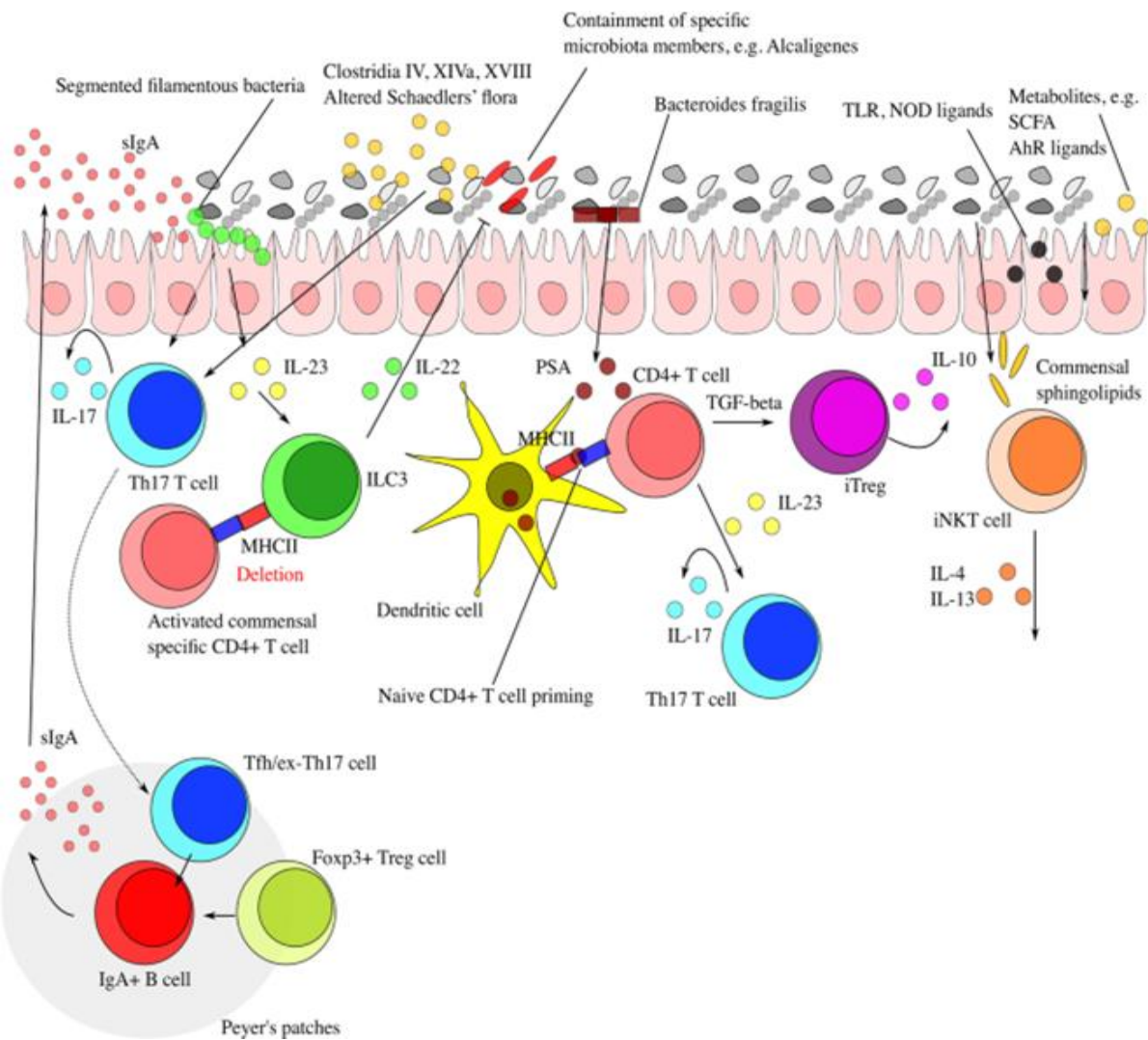


Печень имеет прямую анатомическую связь с желудочно-кишечным трактом через портальную венозную циркуляцию и систему желчных протоков. Подвергается воздействию бактериальных продуктов кишечного микробиома («ось кишечник-печень»). Кишечные комменсалы транслокацией из просвета кишечника в печень могут влиять на иммунные реакции печени.

Микробно-ассоциированные молекулярные паттерны влияют на количество, функцию и созревание печеночных клеток Купфера - критического компонента врожденной иммунной системы печени. Кишечные патогены могут усугублять иммунологическое поражение печени, активируя ДК и НКТ-клетки в печени.

Пробиотики, содержащие гликолипидный антиген, стимулируют печеночные НКТ-клетки в зависимости от штамма и дозы.

Звездчатые клетки печени, основная линия клеток, вызывающих фиброз в печени, напрямую стимулируются ЛПС через индукцию сигнализации TLR4.



- Микробиом кишечника играет ключевую роль в метаболизме желчных кислот, где разнообразие продуктов метаболизма способствует здоровью и болезням человека.
- Среди метаболических признаков, характеризующих воспалительное заболевание печени и кишечника- нарушенный состав пула ЖК гены *BAI* из видов *Clostridium* , характеризующихся как трансформеры ЖК. Процесс в основном изучался - *Clostridium scindens*

Akkermansia muciniphila , *Bacteroides* spp., *Bifidobacterium* spp. , *Prevotella* spp., *Ruminococcus* spp., *Blautia hydrothrophica* , *Clostridium* spp. и *Streptococcus* spp

Lactobacillus rhamnosus GG (LGG) на синтез желчных кислот в печени, повреждение печени и фиброз. Защищает печень, усиливая экскрецию желчных кислот и снижая синтез желчных кислот в печени посредством повышения регуляции сигнального пути кишечного фарнезоидного X-рецептора-фактора роста фибробластов 15.

Пробиотик *Lactobacillus plantarum* Lp2 продемонстрировал гепатопротекторные свойства против поражения печени у мышей. Лечение пробиотиком LGG может изменить кишечную микробиоту, способствуя деконъюгации желчных кислот усиливая их экскрецию.

Ферментация растительной клетчатки в бутират, который питает колоноциты и способствует иммунной сигнализации, выполняется много видов бактерий в кишечнике одного человека, во многих семействах и даже нескольких типах

Истощение ключевых кишечных бактерий предсказывает нарушение метаболизма желчных кислот при воспалительных заболеваниях кишечника. 2024 г.; DOI: [10.1128/spectrum.01999-24](https://doi.org/10.1128/spectrum.01999-24)



КАК КОРРЕКТИРОВАТЬ ПОВЫШЕНИЕ БИЛИРУБИНА ?

- **Коррекция основного заболевания. Медицинский контроль и регулярные обследования. Плановые визиты к врачу**
- **Изменения в системе питания: увеличение потребления антиоксидантов, снижение потребления жиров и холестерина**
- **Изменения в образе жизни: отказ от алкоголя, поддержание нормального веса, регулярная физическая активность.**
- **Поддержание здоровья печени. Правильное питание, контроль веса помогут в стабилизации функций печени.**
- **Вакцинация. Вакцинация против вирусных гепатитов типа А и В может предотвратить эти инфекции, которые вызывают заболевания печени и повышение билирубина.**
- **Здоровье желчных путей. Контролируйте уровень холестерина в организме и избегайте продуктов с большим содержанием насыщенных жиров, которые могут способствовать образованию желчных камней.**
- **Правильное использование медикаментов.**
- **Контролируйте хронические заболевания, такие как диабет или гипертония, которые могут влиять на работу печени и желчных путей.**



Успешное устранение билирубина у пациентов в критическом состоянии с острой дисфункцией печени с использованием адсорбера цитокинов и альбуминового диализа: пилотное исследование. Научный представитель . 2021 г. DOI: [10.1038/s41598-021-89712-4](https://doi.org/10.1038/s41598-021-89712-4)

Корреляция между выведением билирубина с помощью адсорбера цитокинов CytoSorb® и смертностью у пациентов в критическом состоянии с гипербилирубинемией. Очищение крови .2023. doi: 10.1159/000532059.

Изучение современных методов лечения первичного билиарного холангита: выводы из сети «микробиота кишечника – желчные кислоты – иммунитет», 2024, doi: [10.3390/ijms25084321](https://doi.org/10.3390/ijms25084321)



- Астаксантин: в 550 раз сильнее, чем витамин Е (α-токоферол);
- в 40 раз сильнее, чем бета-каротин; в 17 раз сильнее, чем экстракт семян винограда
- препятствует экспрессии генов NF κB – эффективный противовоспалительный агент
- сдерживает процессы разрушения ДНК;
- превосходно предохраняет липидные пероксидазы
- усиливает иммунный ответ



- АстаМегин - активный липофильный комплекс для защиты и восстановления клеточных структур, повышения регенеративного потенциала клеток.
- Сродство к мембранам клеток и их структурным компонентам различных тканей, включая печень
- Комплекс : АСТАКСАНТИН , ОМЕГА 3 , ПОЛИПРЕНОЛЫ обеспечивает стабильность клеточных мембран и повышает устойчивость клетки к повреждающим факторам: окислительный стресс, вирусные инфекции, воспаления, агрессивные факторы внешней среды, длительный приём лекарственных препаратов, которые приводят к апоптозу клеток или некрозу тканей.

Полипrenoлы являются растительным аналогом транспортного липида – долихола. Располагаются внутри фосфолипидного бислоя клеточной мембраны и определяют ее текучесть, стабильность и проницаемость !
Влияют на обмен фосфолипидов в мембранах, запуская каскад реакций обновления и регенерации клеток в повреждённых тканях.
Полезные вещества начинают усваиваться более активно, усиливается выведение токсинов на клеточном уровне.

Виталити Фуд Пробио селекшн



Состав: кукурузные отруби, ферментированные пробиотическими культурами: *B. animalis*, *B. adolescentis*, *L. acidophilus*

Медицинские грибы : ежевик гребенчатый, ганодерма лакированная, вешенка обыкновенная, шиитаке, Яблочный пектин и клетчатка, грушевое пюре, льняная клетчатка, рисовые отруби, цитрусовая клетчатка, экстракт куркумы, рутин, кверцетина дигидрат, гесперидин, экстракт косточек винограда, псиллиум, палатиноза, олигофруктоза, фибрегам В, нутриоза, свекла, ксантановая камедь, гуаровая камедь, топинамбур (порошок), лактулоза сухая, ксилит*, сорбит*, арабиногалактан, хитозан, аргинина гидрохлорид, цистеин, глютаминовая кислота, треонин, парааминобензойная кислота, **глутатион восстановленный**, витамин В5 ., витамин В6, витамин В1, витамин В2, хрома пиколинат.



Виталити Фуд Эссеншл



Состав: **концентрат сывороточного белка**, кокосовое масло, олигопептиды овса и риса, цитрусовая клетчатка, МСТ-масла (среднецепочечные триглицериды), нутриоза, палатиноза, гуаровая камедь, гидролизат сывороточного белка, ароматизатор «сливочная карамель», ксантановая камедь, магния оксид, сухая липосомированная субстанция с коэнзимом Q10, кальция карбонат, диоксид кремния, биомасса **гидролизованная сухая «УЛЬТРАЛИЗАТ ПЕПТИДНЫЙ BB-Bf Bifidobacterium bifidum ARTB-187, Lactobacillus helveticus ARTB-174, «УЛЬТРАЛИЗАТ ПЕПТИДНЫЙ PR-Frd» P. freudenreichii ARTB-137,** Калия хлорид, янтарная кислота, экстракт гарцинии, **D-Манноза, D-Рибоза**, витамин С, дрожжевой белок, каменное масло горного Алтая, железа пирофосфат, транс-ресвератрол, кверцетин дигидрат, липоевая кислота, цинка оксид, сукралоза, витамин Е, дигидрокверцетин, витамин В3, витамин В5, витамин А, витамин D3, витамин В6, витамин В1, витамин В2, **селексен**, калия йодат, витамин В9, витамин В12.



Виталити Фуд Грин микс

Состав: цитрусовая клетчатка, пектин яблочный, концентрат яблочный сухой, нутриоза, инулин фибрулин инстант, эритритол*, **спирулина**, шпинат, семена чиа целые, кабачки сублимированные, фасоль стручковая сублимированная, смородина, карнозин, морошка, концентрат п/овощ. биоферментированный лизированный яблочный BB-Vf, концентрат п/овощ. биоферментированный лизированный тыквенный BB-Vf, концентрат п/овощ. биоферментированный лизированный морковный BB-Vf, концентрат п/овощ. биоферментированный лизированный кабачковый BB-Vf, концентрат п/овощ. биоферментированный лизированный грушевый BB-Vf, листья петрушки, метионин, экстракт куркумы, **хлорелла**, яблочная кислота, **глутатион**, клюква, **экстракт бурой водоросли сухой**, экстракт брокколи, экстракт зеленого чая, корица, амарантовая мука, **фукус, ламинария**, экстракт имбиря, фолиевая кислота, цианокобаламин.





Предикция синдром гипербилирубинемии является важным фактором для современного молодого поколения из группы риска по СЖ.

Генетика полиморфизмов ферментов УД-ГФТ и рецепторов , ответственных на выведение билирубина.

Контроль онтогенеза дисбалансов иммунной системы (новорожденность, 3-6 мес, 3-6 лет, 12-18 лет, подготовка к беременности, ведение беременности, период 65+).

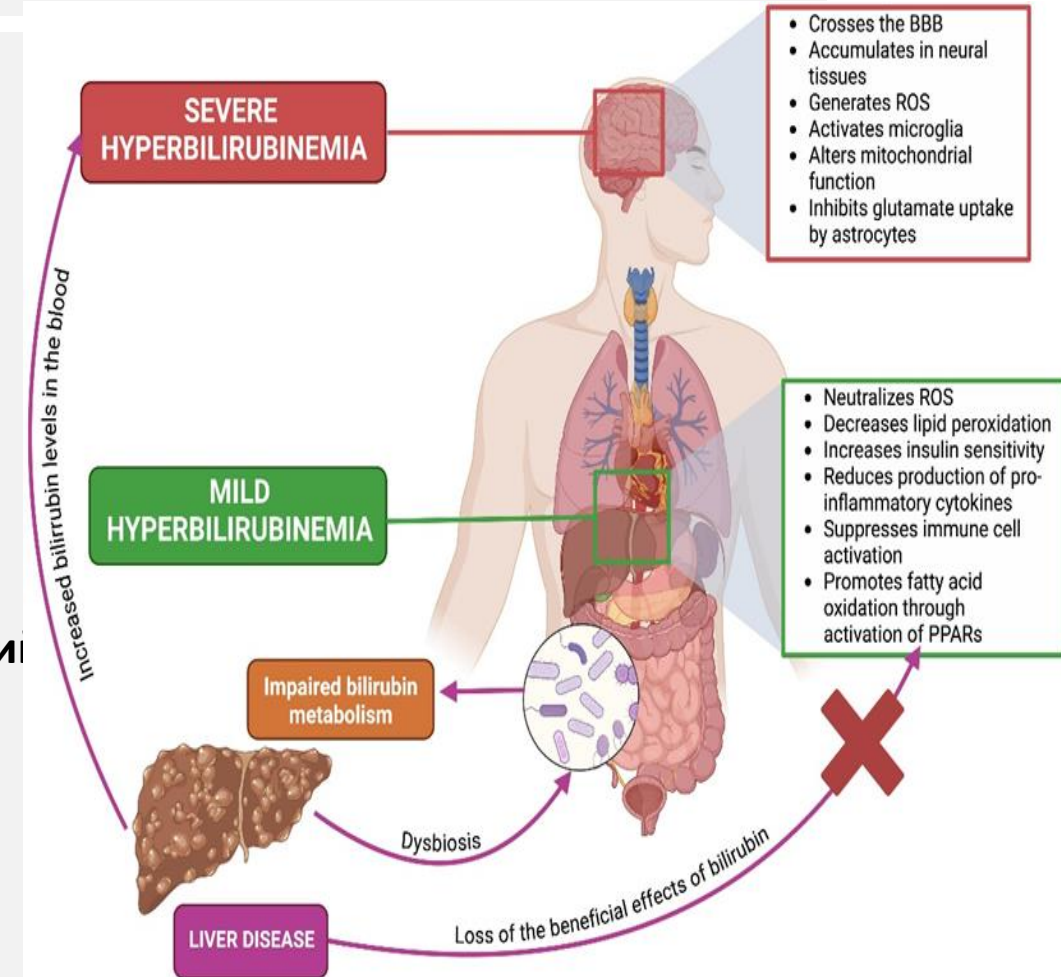
Выделение фенотипов и эндотипов заболеваний у пациентов, компрометированных по генетике синдрома Жильбера.

Персональный подбор лекарственной терапии.

Поиски диетических модификаций, изменения образа жизни и фармакологическое лечение, может улучшить лечение заболевания печени.

Поддерживаем здоровую микробиоту кишечника.

Гипербилирубинемия возможно контролировать приемом высокоселективного сорбента, продуктов с антиоксидантными свойствами, метабиотиками, синбиотиками.



XIV
2025
V

**МЕЖДУНАРОДНАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ**

Арт Лайф



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!