

CZU: 547.567.3 + 577.161.6:616.34-008.87

[https://doi.org/10.59295/sum6\(176\)2024_23](https://doi.org/10.59295/sum6(176)2024_23)

IMPACTUL DISBIOZEI INTESTINALE ASUPRA NIVELURILOR DE COENZIMA Q10

Camelia RÂTEA,

*Mitogenix Innovations - Centrul de nutriție clinică de regenerare mitocondrială,
Universitatea de Stat din Moldova*

Adriana-Daniela SOCIANU,

*Mitogenix Innovations - Centrul de nutriție clinică de regenerare mitocondrială,
Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade” din Târgu-Mureș*

Septimiu Toader VOIDĂZAN,

Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade” din Târgu-Mureș

Acest studiu investighează legătura dintre disbioza intestinală și deficitul de coenzima Q10 la un grup de 13 pacienți. Rezultatele au indicat că toți participanții prezentau un deficit de coenzima Q10, asociat cu dezechilibre ale microbiotei intestinale, pH fecal crescut și o încărcătură microbială ridicată, în special pentru specii patogene precum *Candida albicans*. Aceste modificări sugerează că disbioza poate afecta absorbția și utilizarea coenzimei Q10, reducând eficiența metabolică și favorizând stresul oxidativ.

Studiul subliniază rolul critic al unei microbiote echilibrate pentru menținerea nivelurilor optime de coenzima Q10, esențiale în susținerea sănătății mitocondriale și antioxidante. Concluziile recomandă intervenții dietetice și probiotice pentru restabilirea echilibrului microbionic, cu scopul de a îmbunătăți absorbția coenzimei Q10 și a susține funcțiile energetice și imunitare ale organismului. Aceste descoperiri evidențiază importanța monitorizării și optimizării sănătății intestinale în gestionarea deficiențelor de coenzima Q10.

Cuvinte-cheie: *coenzima Q10, disfuncție mitocondrială, disbioză intestinală, permeabilitate intestinală, stres oxidativ, microbiota, metabolism energetic.*

IMPACT OF GUT DYSBIOSIS ON COENZYME Q10 LEVELS

This study investigates the relationship between intestinal dysbiosis and coenzyme Q10 deficiency in a group of 13 patients. The results indicated that all participants exhibited a coenzyme Q10 deficiency, associated with imbalances in intestinal microbiota, elevated fecal pH, and a high microbial load, particularly for pathogenic species such as *Candida albicans*. These changes suggest that dysbiosis may affect the absorption and utilization of coenzyme Q10, reducing metabolic efficiency and promoting oxidative stress.

The study highlights the critical role of a balanced microbiota in maintaining optimal coenzyme Q10 levels, essential for mitochondrial and antioxidant health. Conclusions recommend dietary and probiotic interventions to restore microbial balance, aiming to improve coenzyme Q10 absorption and support the body's energy and immune functions. These findings underscore the importance of monitoring and optimizing intestinal health in managing coenzyme Q10 deficiencies.

Keywords: *coenzyme Q10, mitochondrial dysfunction, intestinal dysbiosis, intestinal permeability, oxidative stress, microbiota, energy metabolism.*

Introducere

Homeostazia intestinală, cunoscută și sub numele de eubioză, este capacitatea naturală a organismului de a menține stabilitatea mediului intern și a funcțiilor acestuia, chiar și în fața unor condiții externe variabile. Această stabilitate este susținută de microbiota intestinală, care joacă un rol esențial în păstrarea integrității epitelului intestinal, în asigurarea motilității intestinale (peristaltism) și în dezvoltarea sistemului imunitar prin activarea răspunsurilor imune înnăscute și adaptative [1].

În condiții de echilibru, microbiota funcționează optim. În schimb, în caz de disbioză (o perturbare a acestui echilibru), intestinul își poate pierde permeabilitatea naturală, crescând vulnerabilitatea organismului la boli și determinând dezechilibre acute și temporare[1].

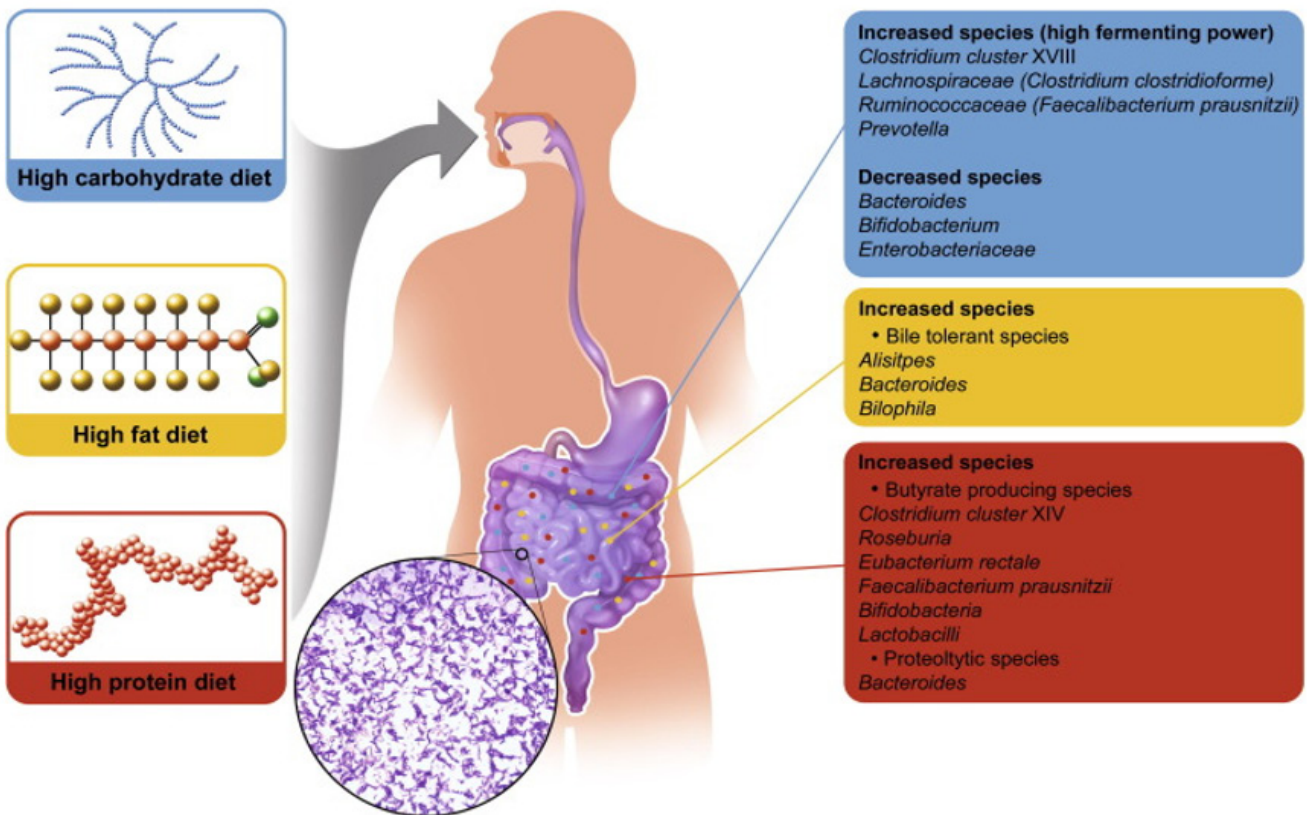
Microbiota intestinală umană are o diversitate redusă la nivel de înaltă clasificare (phylum), fiind compusă dintr-un singur phylumarheal, *Euryarchaeota*, și șapte phyla bacteriene: *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria*, *Fusobacteria*, *Verrucomicrobia* și *Cyanobacteria-like*[2].

La adulții sănătoși, microbiota este dominată de bacteriile din *phylaFirmicutes* (familiile *Lachnospiraceae* și *Ruminococcaceae*), *Bacteroidetes* (familiile *Bacteroidaceae*, *Prevotellaceae* și *Rikenellaceae*) și *Actinobacteria* (familiile *Bifidobacteriaceae* și *Coriobacteriaceae*)[2,3].

Structura microbiotei intestinale variază pe fiecare segment anatomic, influențată de factori locali precum temperatura, pH-ul, potențialul redox, oxigenul disponibil, activitatea apei, salinitatea și lumina. Acești factori determină variații în compoziția microbiotei și reflectă funcțiile specifice fiecărui segment al intestinului în procesul digestiei[4].

În colon, unde nu sunt secretate enzime digestive pentru macronutrienții nedigerabili, microbiota acționează prin fermentarea acestor componente. Oligo- și polizaharidele nedigerabile sunt metabolizate de bacteriile comensale din colon, rezultând acizi grași cu lanț scurt (SCFA) și compuși fenolici bioactivi. Principalele bacterii zaharolitice includ genuri precum *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Clostridium*, *Eubacterium*, *Lactobacillus* și *Ruminococcus*, în timp ce fermentarea proteinelor se realizează tot în colon, prin enzimele proteolitice produse de specii bacteriene precum *Clostridia*, *Propionibacterium* spp., *Prevotellaspp.*, *Bifidobacterium* spp. și *Bacteroidesspp.* [5,6,7].

Figura 1. Dieta influențează compoziția microbiotei intestinale [8].



Legătura dintre dietă și microbiota intestinală a devenit un subiect intens studiat datorită potențialului dietei de a influența compoziția și activitatea microbiotei. Fiecare categorie de macronutrienți (proteine, fibre, grăsimi) influențează distinct microbiota intestinală, modificând echilibrul bacterian. Dieta poate încuraja proliferarea bacteriilor benefice și reduce prezența celor patogene, aspect esențial pentru prevenirea bolilor cronice [5, 6, 7].

Intestinul uman găzduiește o densitate impresionantă de bacterii și alte microorganisme, estimată la 10^{11} bacterii pe gram de conținut colonic[9]. Compoziția microbiotei se modifică constant sub influența dietei, medicației, mucoasei intestinale, sistemului imunitar și interacțiunilor dintre diverse specii microbiene. Factorii de stres pot provoca dezechilibre (disbioză) prin reducerea diversității bacteriene și favorizarea proliferării unor anumite grupuri bacteriene[10].

Influența nutrienților dietetici asupra microbiomului intestinal este deosebit de importantă pentru dezvoltarea alimentelor funcționale și a strategiilor nutriționale destinate prevenirii bolilor netransmisibile[11].

Protocolul pentru managementul dietetic clinic al disbiozei intestinale (pe o perioadă de 3 luni) presupune:

Tabelul 1. Managementul dietetic în cadrul unei disbioze intestinale [1].

Componentă	Detalii administrare	Doză zilnică
Prebiotice și probiotice	Inulină și fructo-oligozaharide (în funcție de istoricul și severitatea simptomelor)	10-30 de miliarde de bacterii fermentate/zi
Omega-3, Omega-6, Omega-9	Acid alfa-linolenic, acid linoleic, acid oleic	1000 – 2000 mg/zi
Vitamina A	Retinol	1 mg/zi
Vitamina B1	Tiamină	1 mg/zi
Vitamina B3	Niacină	15 mg/zi
Vitamina B5	Acid pantotenic	5 mg/zi
Vitamina B7	Inozitol	500 mg/zi
Vitamina B12	Cobalamină	1000 – 3000 mg/zi
Vitamina C	Acid ascorbic	1000 – 3000 mg/zi
Vitamina D3	Colecalciferol (5 zile/săptămână)	1000 – 4000 UI/zi
Vitamina K	Menachinonă	1000 – 2000 mcg/zi
Vitamina E	Tocoferol	1000 – 2000 mg/zi
Curcudină	Supliment de curcumină	200 mg/zi (alternativă la piperină)
Piperină	-	5 mg/zi
Bromelaină	-	200 mg/zi
Quercetină	Bioflavonoid	200 – 500 mg/zi
Lactoferină	Proteină cu efect antimicrobian	300 – 500 mg/zi
Coenzima Q10	Ubiquinonă	100 mg/zi
Glutation	Antioxidant	500 -1000 mg/zi

Studii in vitro au arătat că flavonoidele, inclusiv antocianinele, acizii fenolici (epicatechina, acidul p-cumaric și acidul o-cumaric) și alți polifenoli, precum quercetina, rutina, acidul clorogenic și acidul cafeic, acestea pot stimula bacteriile benefice, cum ar fi *Bifidobacterium* și *Lactobacillus*, și pot reduce bacteriile patogene [12, 13, 14].

Cercetările clinice limitate arată că polifenolii din alimentele bogate în cacao, vin roșu, ceai verde și anumite fructe și legume pot crește semnificativ abundența *Bifidobacterium* și *Lactobacillus* după o perioadă de consum regulat [15].

Suplimentarea cu vitamina A poate susține microbiota intestinală, promovând creșterea bacteriilor benefice, cum ar fi genurile *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* și *Akkermansia*, în timp ce vitamina D pare să aibă efecte benefice pentru sănătatea intestinală, contribuind la menținerea stării de bine și la prevenirea bolilor cronice prin efecte asupra microbiotei[11].

Într-un studiu randomizat, suplimentarea săptămânală cu vitamina D (50.000 UI de ergocalciferol) pe

o perioadă de 12 luni a determinat o creștere a producției de acizi grași cu lanț scurt (SCFA) și a crescut abundența bacteriilor producătoare de SCFA, precum *Ruminococcus*, *Fecalibacterium* și *Dialister* [16].

Coenzima Q10 (CoQ10) este un compus liposolubil esențial în metabolismul celular, cu o concentrație ridicată în inimă, mușchii scheletici, ficat, rinichi și creier [17].

Deși necesarul zilnic de CoQ10 nu este bine stabilit, se estimează că un nivel de 500 mg/zi ar fi necesar pentru menținerea homeostaziei, având în vedere o rezervă corporală totală de 2000 mg și o rată de înlocuire a țesuturilor de aproximativ patru zile [18,19]. La adulții tineri, ficatul este principalul organ de biosinteză a CoQ10, iar producția optimă se atinge în jurul vârstei de 25 de ani, scăzând treptat după această vârstă [20].

Deficitul de CoQ10, care poate fi genetic (deficiență primară) sau secundar în cadrul unor boli cronice, cum ar fi afecțiunile cardiovasculare, diabetul de tip II și bolile renale cronice, este asociat cu diverse tulburări metabolice [20]. Identificarea precoce a deficienței de CoQ10 este crucială, deoarece administrarea de suplimente poate ameliora semnificativ simptomele, mai ales când tratamentul este inițiat devreme [20].

Studiile privind microecologia tractului gastrointestinal au demonstrat că o microbiotă alterată poate fi implicată în diferite afecțiuni, inclusiv în sindromul de oboseală cronică, unde stresul psihologic și dezechilibrele bacteriene contribuie la reducerea populațiilor de *Bifidobacterii* și *Lactobacili* și la creșterea bacteriilor patogene [21, 22, 23].

Scopul studiului

Studiul își propune să investigheze corelația dintre disbioza intestinală și nivelurile de coenzima Q10, examinând impactul disbiozei asupra metabolismului celular și rolul intervențiilor dietetice și suplimentării în restabilirea homeostaziei intestinale și îmbunătățirea statusului de coenzima Q10.

Material și metode

Studiul a inclus un grup de 13 pacienți din cadrul clinicii MitogenixInnovations, specializată în nutriție clinică și regenerare mitocondrială. Pentru evaluarea disbiozei intestinale și a nivelului de coenzima Q10, au fost efectuate teste specifice asupra fiecărui participant, cu scopul de a identifica posibile corelații între disbioză și deficiența de coenzima Q10, precum și de a monitoriza impactul asupra sănătății generale.

✓ Măsurarea nivelului de coenzima Q10: S-au prelevat probe de sânge de la fiecare pacient, iar nivelul de coenzima Q10 a fost măsurat utilizând tehnici cromatografice de înaltă performanță (HPLC) în cadrul laboratoarelor autorizate (Bioclinica). Aceste analize au fost realizate pentru a determina statusul coenzimei Q10 la nivel plasmatic, oferind o bază de referință pentru identificarea unui potențial deficit.

✓ Evaluarea disbiozei intestinale: S-au colectat probe de materii fecale de la fiecare pacient, analizate printr-un test detaliat de disbioză intestinală. Acest test a inclus analiza compoziției bacteriene, evaluând echilibrul microbiotei intestinale, precum și prezența bacteriilor patogene și a modificărilor specifice ce pot indica disbioză. Analizele microbiotei fecale au fost efectuate la laboratoarele Bioclinica, folosind metode specifice pentru identificarea diverselor specii bacteriene și cuantificarea acestora.

Datele obținute din aceste teste au fost centralizate și analizate statistic pentru a evalua legătura dintre nivelul de coenzima Q10 și prezența disbiozei intestinale.

Rezultate și discuții

Acest studiu a inclus 13 pacienți evaluați pentru disbioză intestinală și deficit de coenzima Q10, cu scopul de a investiga interacțiunile între dezechilibrele microbiotei intestinale și nivelurile reduse de coenzima Q10. Rezultatele au reliefat distribuții demografice și biologice specifice, evidențiind posibile corelații între compoziția microbiotei, pH-ul fecal și deficiența de coenzima Q10.

Caracteristicile demografice ale grupului țintă:

- Grupul a fost compus în majoritate din femei 76,9% (n=10), cu o vârstă medie de 41,77 ani (SD=17,49), pacienții având vârste între 10 și 71 de ani.

- Toți pacienții au fost identificați cu disbioză intestinală și au prezentat un deficit de coenzima Q10.

Tabelul 2. Distribuția pacienților în funcție de datele demografice.

Date demografice	Sex		Categoriile de vârstă (vârsta în ani)			
	Feminin	Masculin	10-30	31-50	51-70	71-90
Pacienți (n=13)	10	3	3	6	2	1
Procent %	76,9 %	23,1 %	23,1 %	46,2 %	15,4 %	7,7 %

Nivelul coenzimei Q10:

- Nivelurile medii de coenzima Q10 au fost de 614,08 $\mu\text{g/l}$ (SD = 170,06), sub pragul minim de referință de 750 $\mu\text{g/l}$.

- Valorile au variat între 419 $\mu\text{g/l}$ și 1008 $\mu\text{g/l}$, doar un singur pacient prezentând un nivel normal de coenzima Q10. Acest lucru sugerează o deficiență semnificativă și generalizată a coenzimei Q10 la pacienții cu disbioză.

Tabelul 3. Valorile modificate ale coenzimei Q10.

Valoarea minimă a coenzimei Q10 ($\mu\text{g/l}$)	Valoarea maximă a coenzimei Q10 ($\mu\text{g/l}$)	Mediana	Deviație standard	Medie
419	1008	580,0	170,06	614,08

Profilul microbiotei intestinale:

- Analiza pH-ului fecal a arătat că 61,5% dintre pacienți prezentau un pH de 6, valoare aflată la limita superioară a intervalului normal. Aproximativ 23,1% dintre pacienți au avut un pH fecal de 8, indicând o tendință spre un mediu alcalin, care poate afecta echilibrul microbiotei și poate compromite absorbția nutrienților, inclusiv a coenzimei Q10.

- Un pH fecal crescut poate crea un mediu favorabil pentru bacteriile patogene și poate inhiba bacteriile benefice, influențând echilibrul microbial și eficiența metabolică.

- *Escherichia coli*: Valorile de E. coli au depășit limita de referință de 1×10^4 CFU/g la 69,2% dintre pacienți, concentrațiile variate între 1×10^8 și 1×10^9 CFU/g. Supraaglomerarea acestor bacterii poate contribui la inflamație și poate influența negativ absorbția și metabolismul coenzimei Q10.

- *Bifidobacterium*: Valorile au variat între 9×10^7 și 8×10^9 CFU/g. Deși aceste bacterii benefice sunt prezente, doar 30,8% dintre pacienți au avut valori peste 3×10^9 CFU/g, sugerând o scădere generalizată a bacteriilor probiotice benefice, esențiale pentru integritatea barierei intestinale.

- *Lactobacillus species*: Nivelurile de Lactobacillus au fost scăzute la majoritatea pacienților, sub limita de referință, ceea ce arată un dezechilibru semnificativ.

Lactobacillus joacă un rol esențial în menținerea pH-ului acid și în protecție împotriva patogenilor intestinali, iar scăderea acestuia poate afecta atât integritatea barierei intestinale, cât și capacitatea de absorbție a nutrienților.

- *Enterococcus*: În 84,6% dintre cazuri, valorile au fost sub limita de referință, ceea ce poate indica un dezechilibru al microbiotei benefice, afectând sănătatea intestinală și digestia optimă.

- *Candida*: 76,9% dintre pacienți au avut valori sub 1×10^3 CFU/g, însă 15,4% dintre ei au înregistrat niveluri crescute până la 2×10^5 CFU/g, indicând o disbioză fungică. Candida poate afecta bariera intestinală și poate compromite absorbția eficientă a micronutrienților.

Tabelul 4. Prevalența germenilor în funcție de profilul microbiotei intestinale.

Germeni	CFU/g	Frecvență	Procent (%)
<i>Lactobacillus species</i>	$< 1 \times 10^6$	9	69.2
	1×10^6	3	23.1
	5×10^6	1	7.7

<i>Escherichia coli</i>	<1x10 ⁴	1	7,7
	1x10 ⁷	1	7,7
	1x10 ⁹	4	30,8
	2x10 ⁹	1	7,7
	3x10 ⁸	1	7,7
	4x10 ⁸	1	7,7
	5x10 ⁸	1	7,7
	6x10 ⁸	2	15.4
	7x10 ⁷	1	7.7
<i>Bifidobacteriumspecies</i>	<1x10 ⁸	2	15.4
	1x10 ⁸	1	7.7
	2x10 ⁹	2	15.4
	3x10 ⁹	4	30.8
	4x10 ⁹	2	15.4
	8x10 ⁹	1	7.7
<i>Enterococcuspecies</i>	<1x10 ⁴	11	84,6
	2x10 ⁷	1	7.7
	4x10 ⁷	1	7.7
<i>Candidaspecies</i>	<1x10 ³	10	76,9
	1x10 ⁶	1	7.7
	2x10 ⁵	2	15.4
<i>Candida albicans</i>	<1x10 ³	12	92.3
	8x10 ⁴	1	7.7
<i>Geotrichum</i>	<1x10 ³	11	84,6
	2x10 ⁶	2	15.4
<i>Candida glabrata</i>	<1x10 ³	12	92.3
	2x10 ⁴	1	7.7

Corelația între disbioză și deficitul de coenzima Q10:

Datele sugerează o asociere între disbioza intestinală și deficitul de coenzima Q10, în care disbioza (deseori caracterizată prin creșterea pH-ului fecal și a încărcăturii de patogeni intestinali) poate avea un rol important în absorbția și sinteza redusă a coenzimei Q10. Astfel, disbioza ar putea contribui indirect la insuficiența energetică celulară și la stresul oxidativ, afectând metabolismul general și funcția mitocondrială.

Pacienții care au prezentat niveluri ridicate de bacterii patogene, cum ar fi *Escherichia coli* și *Candida*, au avut constant niveluri reduse de coenzima Q10. Acestea sugerează o corelație între proliferarea acestor specii patogene și scăderea absorbției de coenzima Q10, prin inflamația mucoasei intestinale și reducerea capacităților de absorbție a nutrienților.

Un pH fecal crescut și dezechilibrul bacterian sugerează că disbioza poate compromite nu doar echilibrul intestinal, ci și metabolismul general, prin reducerea coenzimei Q10, un antioxidant esențial pentru funcția mitocondrială.

Studiul nostru evidențiază o asociere clară între disbioza intestinală și deficitul de coenzima Q10, fenomen susținut și de alte cercetări. Conform lui Ojetti et al. [24], disbioza poate afecta absorbția nutrienților, iar creșterea excesivă a bacteriilor în intestinul subțire este frecvent asociată cu deficiențe de micronutrienți, care, în timp, pot compromite metabolismul energetic și sănătatea generală.

Maes și Leunis [25] sugerează că disbioza intestinală poate contribui la stresul oxidativ și afectarea mitocondrială, rezultând într-un deficit de coenzima Q10. Această relație este deosebit de relevantă pentru pacienții cu permeabilitate intestinală crescută și disbioză, la care se pot observa deficiențe de coenzima Q10 și o afectare a homeostaziei energetice.

Autorul studiului [26] detaliază rolul disbiozei în disfuncția barierei intestinale și absorbția deficitară a vitaminelor și antioxidanților, inclusiv a coenzimei Q10. Creșterea permeabilității intestinale poate amplifica dezechilibrul microbiotei și intensifica inflamația, contribuind la reducerea nivelurilor de Q10, esențial pentru protecția celulară și sănătatea metabolică.

În mod similar, Kaliora et al. [27] subliniază că antioxidanții precum coenzima Q10 joacă un rol crucial în prevenirea stresului oxidativ. Deficitul acestei coenzime, asociat frecvent cu disbioza, poate crește vulnerabilitatea la inflamație sistemică, având efecte negative asupra funcției mitocondriale și energiei celulare.

Potrivit lui Hemarajata și Versalovic[28], probioticele pot modula pozitiv microbiota intestinală, întărind bariera intestinală și susținând absorbția de nutrienți precum coenzima Q10. Restaurarea echilibrului microbiotei poate contribui la optimizarea metabolismului energetic, subliniind importanța suplimentării pentru pacienții cu dezechilibre intestinale.

Studiul lui Littarru și Tiano[29] accentuează funcția coenzimei Q10 în metabolismul energetic și efectele deficienței acesteia, care, asociate cu disbioza, pot duce la scăderea producției de energie la nivel celular. Această corelație subliniază nevoia de a menține un echilibru microbionic pentru a sprijini absorbția optimă a coenzimei Q10 și, implicit, sănătatea generală.

Concluzii

Studiul de față evidențiază o asociere clară între disbioza intestinală și deficitul de coenzima Q10, confirmând rolul esențial al microbiotei echilibrate în susținerea sănătății metabolice și a homeostaziei mitocondriale. La pacienții investigați, nivelurile scăzute de coenzima Q10 s-au corelat cu dezechilibrele microbiene și valori alterate ale pH-ului fecal, ceea ce sugerează că disbioza poate afecta absorbția și utilizarea coenzimei Q10. Aceste modificări indică faptul că un dezechilibru microbial poate compromite nu doar sănătatea intestinală, ci și eficiența funcțiilor energetice și antioxidante ale organismului, aspecte critice pentru sănătatea generală.

În plus, reducerea bacteriilor benefice și suprapopularea unor specii patogene și fungice, cum ar fi *Candida albicans*, au fost frecvent asociate cu scăderea nivelului de coenzima Q10, sugerând o legătură între disbioză și stresul oxidativ. Aceste rezultate subliniază importanța intervențiilor dietetice și a suplimentării cu probiotice și nutraceutice pentru refacerea echilibrului microbionic și susținerea nivelurilor optime de coenzima Q10.

Pe baza acestor constatări, este recomandată monitorizarea atentă a sănătății intestinale la pacienții cu deficiență de coenzima Q10 și aplicarea unei strategii nutriționale personalizate care să includă intervenții pentru restabilirea echilibrului intestinal. Acest studiu aduce contribuții importante în domeniul nutriției funcționale, arătând că o microbiotă sănătoasă poate juca un rol esențial în menținerea nivelurilor adecvate de coenzima Q10 și, implicit, în susținerea sănătății metabolice și antioxidante a organismului.

Referințe:

1. PERROTTA G. *Intestinal dysbiosis: definition, clinical implications, and proposed treatment protocol (Perrotta Protocol for Clinical Management of Intestinal Dysbiosis, PID) for the management and resolution of persistent or chronic dysbiosis?*. Archives of Clinical Gastroenterology, 2021, 7(2), 056-063.
2. JANDHYALA SM, TALUKDAR R, SUBRAMANYAM C, VUYYURU H, SASIKALA M, NAGESHWAR REDDY D. *Role of the normal gut microbiota*. World J Gastroenterol. 2015, 21(29):8787-803.
3. GILL SR, POP M, DEBOY RT, ECKBURG PB, TURNBAUGH PJ et al. *Metagenomic analysis of the human distal gut microbiome*. Science, 2006, 312(5778), 1355-1359.
4. MAUKONEN J, SAARELA M. *Human gut microbiota: does diet matter?* Proceedings of the Nutrition Society, 2015, 74(1), 23-36.

5. GRAF D, Di CAGNO R, FAK F, FLINT HJ, NYMAN M, SAARELA M, WATZL B. *Contribution of diet to the composition of the human gut microbiota. Microbiome*, 2015, 26(1), 26164.
6. FLINT HJ, DUNCAN SH, SCOTT KP, LOUIS P. *Links between diet, gut microbiota composition and gut metabolism. Proceedings of the Nutrition Society*, 2015, 74(1), 13-22.
7. AGUIRRE M, ECK A, KOENEN ME, SAVELKOUL PH, BUDDING AE, VENEMA K. *Diet drives quick changes in the metabolic activity and composition of human gut microbiota in a validated in vitro gut model. Research in microbiology*, 2016, 167(2), 114-125.
8. ALOU MT, LAGIER JC, RAOULT D. *Diet influence on the gut microbiota and dysbiosis related to nutritional disorders. Human Microbiome Journal*, 2016, 1, 3-11.
9. CALDER PC, ORTEGA EF, MEYDANI SN, ADKINS Y, STEPHENSEN CB, THOMPSON B, ZWICKEY H. *Nutrition, immunosenescence, and infectious disease: an overview of the scientific evidence on micronutrients and on modulation of the gut microbiota. Advances in Nutrition*, 2022, 13(5), S1-S26.
10. WEISS GA, HENNET T. *Mechanisms and consequences of intestinal dysbiosis. Cellular and Molecular Life Sciences*, 2017, 74, 2959-2977.
11. YANG Q, LIANG Q, BALAKRISHNAN B, BELOBRAJDIC DP, FENG QJ, ZHANG W. *Role of dietary nutrients in the modulation of gut microbiota: a narrative review. Nutrients*, 2020, 12(2), 381.
12. SELMA MV, ESPIN JC, TOMAS-BARBERAN FA. *Interaction between phenolics and gut microbiota: role in human health. Journal of agricultural and food chemistry*, 2009, 57(15), 6485-6501.
13. PARKAR SG, STEVENSON DE, SKINNER MA. *The potential influence of fruit polyphenols on colonic microflora and human gut health. International journal of food microbiology*, 2008, 124(3), 295-298.
14. TABASCO R, SANCHEZ-PATAN F, MONAGAS M, BARTOLOME B, MORENO-ARRIBAS MV et al. *Effect of grape polyphenols on lactic acid bacteria and bifidobacteria growth: Resistance and metabolism. Food microbiology*, 2011, 28(7), 1345-1352.
15. TZOUNIS X et al. *Prebiotic evaluation of cocoa-derived flavanols in healthy humans by using a randomized, controlled, double-blind, crossover intervention study. The American journal of clinical nutrition* 2011, 93(1): 62-72.
16. CIUBOTARU I, GREEN SJ, KUKREJA S, BARENGOLTS E. *Significant differences in fecal microbiota are associated with various stages of glucose tolerance in African American male veterans. Translational Research*, 2015, 166(5), 401-411.
17. VITETTA L, LEONG A, ZHOU J, DAL FORNO S, HALL S, RUTOLO D. *The plasma bioavailability of coenzyme Q10 absorbed from the gut and the oral mucosa. Journal of Functional Biomaterials*, 2018, 9(4), 73.
18. WEBER C, BYSTED A, HLLMER G. *The coenzyme Q10 content of the average Danish diet. International Journal for Vitamin and Nutrition research. Internationale Zeitschrift für Vitamin- und Ernährungsforschung. Journal International de Vitaminologie et de Nutrition*, 1997, 67(2), 123-129.
19. MANTLE D, DYBRING A. *Bioavailability of coenzyme Q10: an overview of the absorption process and subsequent metabolism. Antioxidants*, 2020, 9(5), 386.
20. HARGREAVES I, HEATON RA, MANTLE D. *Disorders of human coenzyme Q10 metabolism: an overview. International journal of molecular sciences*, 2020, 21(18), 6695.
21. LAKHAN SE, KIRCHGESSNER A. *Gut inflammation in chronic fatigue syndrome. Nutrition & metabolism*, 2010, 7: 1-10.
22. LOGAN A, RAO V, IRANI D. *Chronic fatigue syndrome: lactic acid bacteria maybe of therapeutic value. Med Hypotheses*. 2003, 60: 915-923.
23. MYHILL S, BOOTH NE, MCLAREN-HOWARD J. *Chronic fatigue syndrome and mitochondrial dysfunction. Int J Clin Med*. 2009, 2: 1-16.
24. OJETTI V, et al. *The role of small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome (IBS). Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 2009, 29(4), 466-474.
25. MAES M, & Leunis J. C. *Normobaric hypoxia and gut dysbiosis as new pathways to neurodegeneration: Cellular, oxidative, and inflammatory perspectives. Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 2008, 32(5), 1250-1262.
26. FUKUI H. *Role of gut dysbiosis in liver diseases: What have we learned so far? World Journal of Hepatology*, 2016, 8(8), 634-643.

27. KALIORA, A. C., DEDOUSSIS, G. V., & SCHMIDT, H. *Dietary antioxidants in preventing atherogenesis. Atherosclerosis*, 2006, 187(1), 1-17.
28. HEMARAJATA, P., & VERSALOVIC, J. *Effects of probiotics on gut microbiota: Mechanisms of intestinal immunomodulation and neuromodulation. Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 2013, 6(1), 39-51.
29. LITTARU, G. P., & TIANO, L. *Clinical aspects of coenzyme Q10: An update. Nutrition*, 2007, 23(9), 697-707.

Date despre autori:

Camelia RĂTEA, Mitogenix Innovations - Centrul de nutriție clinică de regenerare mitocondrială, doctorand, Fiziologie umană și animală, Școala Doctorală de Științe Biologice, Genomice, Chimice și Tehnologice, Universitatea de Stat din Moldova,

ORCID: 0009-0005-1087-0119

E-mail: adriana.socianu@mitogenix.ro

Adriana-Daniela SOCIANU, Mitogenix Innovations - Centrul de nutriție clinică de regenerare mitocondrială, masterandă în Nutriție Clinică și Comunitară, Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade” din Târgu-Mureș.

ORCID: 0009-0001-5312-1290

Septimiu Toader VOIDĂZAN, Departamentul de Epidemiologie, Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade” din Târgu-Mureș.

ORCID: 0000-0002-6467-6275

Prezentat la 30.09.2024