

УДК: 616-056.52 : 615.
33:579.61

DOI: 10.24412/2075-4094-2024-3-3-2

EDN ESULBV **



МИКРОБИОТА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ И ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ (обзор литературы)

Н.К. КАЙТМАЗОВА, Л.Р. ДАТИЕВА

*Институт биомедицинских исследований – филиал Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федерального научного центра «Владикавказский научный центр Российской академии наук», ул. Вильямса, 1, с. Михайловское, Пригородный район, 363110, Россия,
E-mail: vostorg9@mail.ru*

Аннотация. Актуальность. В настоящее время ожирение является одной из актуальных проблем современного здравоохранения. В многочисленных публикациях последних лет активно обсуждаются вопросы взаимосвязи нарушения состава микробиоты желудочно-кишечного тракта с патологическими состояниями человека. В статье представлены современные данные о составе кишечной микробиоты, а также механизмы влияния на состояние здоровья макроорганизма. **Цель исследования.** В данной работе обобщены данные современных и зарубежных исследований о составе микроорганизмов кишечника в норме и при ожирении и о связи развития ожирения человека с изменениями состава микробиоты кишечника. **Материалы и методы исследования.** В исследовании применен метод анализа отечественной и зарубежной литературы по вопросу взаимосвязи микробиоты желудочно-кишечного тракта и ожирения. **Результаты и их обсуждение.** Кишечная микробиота связана с развитием ожирения. Механизмы, лежащие в основе того, как кишечная микробиота может способствовать развитию ожирения, поняты частично. Диета с высоким содержанием жиров, углеводов программирует кишечную микробиоту так, чтобы в ней преобладали *Firmicutes*, но снижаются полезные роды / виды, такие как *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* и *Akkermansia*. Измененная кишечная микробиота связана со снижением экспрессии SCFA, которые поддерживают целостность кишечного эпителиального барьера, уменьшают бактериальную транслокацию и воспаление. **Выводы.** Микробные изменения в кишечнике человека можно считать фактором, участвующим в развитии ожирения у людей. Необходимо лучшее понимание того, как изменения в составе микробиоты кишечника могут влиять на энергетический баланс и, таким образом, контролировать увеличение веса. Это может представлять собой многообещающий путь в гонке за разработкой нехирургических методов лечения ожирения.

Ключевые слова: микробиом, микробиота кишечника, ожирение.

THE DIGESTIVE MICROBIOTA AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF OBESITY (literature review)

N.K. KAITMAZOVA, L.R. DATIEVA

*Institute of Biomedical Research - branch of the Federal State Budgetary Institution of Science in Federal Scientific Centre "Vladikavkaz Scientific Centre of the Russian Academy of Sciences",
1 Wil'yamsa str., Mikhailovskoe vil., Prigorodny dist., 363110, Russian Federation,
E-mail: vostorg9@mail.ru*

Abstract. Relevance. At present, obesity is one of the most urgent problems of modern healthcare. Numerous publications of recent years actively discuss the issues of interrelation between the disturbance of the composition of the gastrointestinal tract microbiota and human pathological conditions. The article presents modern data on the composition of intestinal microbiota, as well as the mechanisms of influence on the state of health of the macroorganism. **Purpose of the study.** This paper summarizes the data of modern and foreign studies on the composition of intestinal microorganisms in a body's normal state and in obesity and on the relationship between the development of human obesity and changes in the composition of intestinal microbiota. **Materials and methods of research.** The method of analysis of domestic and foreign literature on the relationship between gastrointestinal microbiota and obesity was applied in the study. **Results and their discussion.** Intestinal microbiota is associated with the development of obesity. The mechanisms underlying how the gut microbiota may contribute to the development of obesity are partially understood. A high-fat, high-carbohydrate diet programs the gut microbiota so that it is dominated by *Firmicutes* but reduces beneficial genera/species such as *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* and *Akkermansia*. The altered gut microbiota was associated with decreased expression of SCFAs, which maintain the integrity of the intestinal epithelial barrier and reduce bacterial translocation and inflammation. **Conclusions.** Microbial changes in the human gut can be considered as a

factor involved in the development of obesity in humans. A better understanding of how changes in the gut microbiota composition may influence energy balance and thus control weight gain is needed. This may represent a promising avenue in the pursuit to develop non-surgical methods for obesity treatment.

Keywords: microbiome, gut microbiota, obesity.

Введение. Ожирение и связанные с ним метаболические нарушения приобрели характер всемирной эпидемии. В литературе представлены новые доказательства того, что дисбиоз кишечной микробиоты (на уровне типа, рода или вида) влияет на метаболизм хозяина и накопление энергии. Много научных работ, посвященных изучению того, как кишечная микробиота может быть вовлечена в развитие или лечение ожирения. Ожирение является глобальной проблемой здравоохранения, которая определяется наследственностью и питанием, образом жизни. Распространенность ожирения растет тревожными темпами, и его этиология связана со сложным взаимодействием диетических, генетических факторов и факторов окружающей среды [13]. В последние годы появляется все больше доказательств связи ожирения с микробиотой кишечника. Однако сложные взаимодействия между генетикой, физической активностью человека, окружающей средой, микробиотой кишечника и ожирением остаются недостаточно изученными [11,14,21]. Необходимо выяснить сложное взаимодействие кишечных бактерий с организмом хозяина, а также возможное влияние таких переменных, как диета, возраст, пол или физическая активность. Диета оказывает заметный эффект, благотворно или отрицательно влияя на состав кишечной микробиоты, изменяя некоторые виды бактерий и регулируя метаболиты, вырабатываемые в кишечной среде [10,15].

На сегодняшний день активно проводятся исследования по влиянию микробиоты кишечника на функционирование организма человека. Изучаются механизмы взаимосвязи микробиоты желудочно-кишечного тракта и различных патологических состояний, таких как ожирение.

Цель исследования – анализ данных литературы о составе микроорганизмов кишечника в норме и при ожирении и о связи развития ожирения человека с изменениями состава микробиоты кишечника.

Материалы и методы исследования. В литературном обзоре проведен анализ современных отечественных и зарубежных научных публикаций, представленных в базе данных *PubMed, elibrary*.

Результаты и их обсуждение. В состав микробиоты организма включены бактерии, грибы, находящиеся в коже, на слизистой полости рта, в желудочно-кишечном тракте. Учитывая огромную роль микробиоты в регуляции множества физиологических процессов организме, микробиоценоз стали рассматривать как составляющую генома человека. Еще Луи Пастер установил взаимосвязь между развитием патологических состояний и микробиотой человека. Русский ученый Мечников И.И. изучал влияние микробиоты кишечника на здоровье человека. Микроорганизмы распределены на коже, слизистых оболочках человека.

Известно, что на протяжении всего желудочно-кишечного тракта состав микробиоты меняется. Это связано с понижением парциального давления кислорода, а также с низкой кислотностью желудочного содержимого и повышением *pH* по мере продвижения по желудочно-кишечному тракту. Существуют бактерии, которые располагаются в пристеночной области и те, которые располагаются на просвете кишечной трубки. По мере продвижения по пищеварительному тракту аэробы сменяются на факультативные анаэробы, ниже расположились строгие анаэробы. Экосистема тонкой кишки менее стабильна и более чувствительна к модификациям, чем толстая кишка. В проксимальном отделе подвздошной кишки внутрипросветная флора превалирует над пристеночной. В данном отделе кишечника выявлено приблизительно равное количество аэробных и анаэробных бактерий [6].

Пищевод представлен микробным миром полости рта. *pH* желудка не должен превышать 3,5-4,0. Этим и объясняется скудный микробный пейзаж желудка в сравнении с кишечником. По мере повышения *pH* возрастает обсемененность различными бактериями. Микробиота человека – превышает более, чем в 10 раз количество собственных клеток организма и составляет 10^{14} бактерий [3,6]. Кишечная микробиота добавляет человеку в среднем шестьсот тыс. генов.

В антенатальном периоде начинается процесс формирования кишечной микробиоты. Иммуные клетки матери проникают через плаценту и участвуют в формировании иммунитета плода. Это запускает процесс микробной колонизации у родившегося ребенка.

Бифидобактерии играют важную роль в защите организма от патогенной микробиоты, так как создают со слизистой оболочкой кишечника защитный барьер. Эти микроорганизмы активизируют пристеночное пищеварение и участвуют в утилизации пищевых субстратов; путем ассоциации со слизистой оболочкой кишечника формируют кишечный барьер и препятствуют проникновению микробов и токсинов во внутреннюю среду организма; обладают высокой антагонистической активностью к патогенам и условно-патогенным бактериям за счет выработки органических жирных кислот. Бифидобактерии синтезируют органические аминокислоты (молочную, уксусную, фолиевую, янтарную и др.), что важно для защиты от патогенных микроорганизмов, участвуют в синтезе витаминов группы *B, C, D, E, K* [3,6]. Термин дисбактериоз появился в 1916 г., он был предложен немецким ученым *A. Nissle*. Ранее микробиологом Мечниковым были даны представления о характерной для человека микробиоте, ее значимости,

возможности применения бактериотерапии. Качественный и количественный состав основной микробиоты толстого кишечника представлен в табл.

В последнее время проведены исследования, которые подтверждают состав микробиоты и его связь с развитием таких заболеваний как ожирение, метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания [1-4]. Обширные исследования на животных и людях показали критическую взаимосвязь между микробиотой кишечника и воспалением, которая может служить основой для терапевтического вмешательства для лечения этих заболеваний [6, 8, 18].

Чем скуднее рацион, тем беднее микробиота [13]. Известно, что в Мексике проблема ожирения достаточно актуальна. В результате проведенных исследований у детей с недостаточной массой тела, у детей с ожирением выявлено низкое бактериальное разнообразие, чем в группах детей с нормальным весом. У детей с пониженным питанием уровни бактерий типа *Firmicutes* и семейства *Lachnospiraceae*, выше, чем у детей с ожирением [4, 5].

Таблица

Качественный и количественный состав основной микробиоты толстого кишечника у здоровых людей (КОЕ/г фекалий) [согласно ОСТ 91500.11.0004-2003 «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника»]

Виды микроорганизмов	Возраст, годы		
	<1	1-60	>60
Бифидобактерии	$10^{10}-10^{11}$	10^9-10^{10}	10^8-10^9
Лактобактерии	10^6-10^7	10^7-10^8	10^6-10^7
Бактероиды	10^7-10^8	10^9-10^{10}	$10^{10}-10^{11}$
Энтерококки	10^5-10^7	10^5-10^8	10^6-10^7
Фузобактерии	$<10^6$	10^8-10^9	10^8-10^9
Эубактерии	10^6-10^7	10^9-10^{10}	10^9-10^{10}
Пептострептококки	$<10^5$	10^9-10^{10}	10^{10}
Клостридии	$\leq 10^3$	$\leq 10^5$	$<10^6$
<i>E.coli</i> типичные	10^7-10^8	10^7-10^8	10^7-10^8
<i>E. coli</i> лактозонегативные	$<10^5$	$<10^5$	$<10^5$
<i>E. coli</i> гемолитические	0	0	0
Другие условнопатогенные энтеробактерии <*>	$<10^4$	$<10^4$	$<10^4$
Стафилококк золотистый	0	0	0
Стафилококк (сапрофитный эпидермальный)	$\leq 10^4$	$\leq 10^4$	$\leq 10^4$
Дрожжеподобные грибы рода <i>Candida</i>	$\leq 10^3$	$\leq 10^3$	$\leq 10^3$
Неферментирующие бактерии <***>	$<10^3$	$<10^4$	$<10^4$

Связь микробиоты с особенностями питания у детей показана в работе *De Filippo* с соавторами [17]. В этой работе сравнили фекальную микробиоту детей в возрасте 1-6 лет. Было проанализировано 2 группы. Первая группа-дети из африканской деревни Буркина Фасо, рацион которых отличался низким содержанием жира и животного белка и высоким содержанием крахмала, клетчатки и растительными продуктами, высоким содержанием пищевых волокон. Вторая группа – это итальянские дети, употребляющие традиционную «западную» пищу с высоким содержанием животного белка, сахара, жира, низким содержанием клетчатки. У детей первой группы доминирующим классом бактерий выявлен *Bacteroidetes*, а у итальянцев – *Firmicutes*. У людей с ожирением выявлено изменение состава микробиоты с увеличением числа фирмикутов при снижении бактериоидов и актинобактерий [12]. Нарушение соотношения *Bacteroidetes/Firmicutes* в пользу *Firmicutes* наблюдается при ожирении, при восстановлении же массы тела уровень *Bacteroidetes* снова повышается. Согласно научным данным, при ожирении повышается соотношение микробиоты кишечника *Firmicutes/Bacteroidetes*. Семейство *Christensenellaceae* и роды *Methanobacteriales*, *Lactobacillus*, *Bifidobacteria* и *Akkermansia* обычно рассматриваются как пробиотики, и их численность часто обратно пропорционально связана с ожирением. Кишечная микробиота влияет на аппетит, накопление жира, хроническое воспаление и циркадные ритмы [17, 21]. Диета с низким содержанием жиров увеличивает полезную микробиоту, в основном соотношение *Bacteroidetes* к *Firmicutes*, а также виды актинобактерий и протеобактерий. Эти виды бактерий коррелируют с увеличением выработки короткоцепочечных жирных кислот, что предотвращает и уменьшает ожирение и связанные с ним последствия метаболического дисбактериоза [22].

В литературе имеются исследования об изучении влияния низкоуглеводной диеты на изменения, происходящие в микробиоте кишечника. После использования низкоуглеводной диеты содержание

Firmicutes и *Actinobacteriota* значительно уменьшились, в то время как содержание *Bacteroidetes* значительно увеличилось. Выявлено снижение относительного содержания *Ruminococcus*, *Agathobacter*, *Streptococcus*. Кроме того, 79% участников потеряли более 5% своей массы тела; уровни индекса массы тела, жировых отложений и общего холестерина были значительно снижены, что указывает на эффективность низкоуглеводной диеты [20].

A. Riva охарактеризовал состав кишечной микробиоты у детей с ожирением ($n=42$) и нормальной массой тела ($n=36$) в возрасте от 6 до 16 лет. Результаты исследования показали, что ожирение у детей связано повышенным уровнем *Firmicutes* и низким уровнем *Bacteroidetes*. Известно, что основные метаболиты, вырабатываемые кишечными бактериями, короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), были более высокой концентрации у детей с ожирением, что свидетельствует о повышенном использовании субстрата. Полученные результаты свидетельствуют о том, что дисбиоз кишечной микробиоты и повышенная активность ферментации могут быть вовлечены в этиологию детского ожирения. Таким образом, ожирение в детском возрасте может быть тесно связано с микробиотой, короткоцепочечными жирными кислотами [23].

Проведены многочисленные эксперименты на мышах. Экспериментальные данные показали, что у исходно стерильных особей после трансплантации фекальной/кишечной микробиоты от мышей или людей с ожирением, развивалось ожирение [1].

Проведено исследование для определения эффективности применения пероральных капсул для трансплантации фекальной микробиоты от здоровых доноров и для определения их способности изменять микробиоту кишечника. Еженедельное введение капсул взрослым с ожирением приводит к приживлению кишечной микробиоты у большинства реципиентов как минимум на 12 недель [26].

Имеющиеся клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что микробиота кишечника является потенциальным патогенетическим фактором развития метаболического синдрома, ожирения. На общее проявление его нежелательных последствий, по-видимому, влияют сложные взаимодействия, включающие диету, образ жизни, факторы окружающей среды, такие как антибактериальная терапия, генетическая предрасположенность, а также сложные перекрестные взаимодействия между кишечными микробами и иммунной системой хозяина.

Количественный и качественный состав микробиоты, населяющего организм человека, оказывает многофакторное воздействие на организм [12]. Кишечная микробиота может являться маркером выраженности воспалительных процессов в организме. Вероятно, что влияние микробиоты кишечника на развитие ожирения более многозначно, чем просто дисбаланс в пропорции различных типов бактерий. Нарушение соотношения состава микробиоты кишечника влияет на процессы, связанные со взаимодействием микро- и макроорганизма. Изменение количественного и качественного состава микробиоты является одной из причин развития ожирения. Необходимы дальнейшие исследования в области определения влияния микробиоты кишечника на развитие метаболического синдрома, избыточной массы тела, ожирения для использования полученных данных в коррекции данных состояний.

Модуляция бактериальных штаммов в пищеварительном тракте может помочь изменить метаболический профиль у человека-хозяина, страдающего ожирением, как предполагают некоторые данные исследований на животных и людях. Таким образом, возможен глубокий пересмотр фактических данных, касающихся использования пробиотиков, пребиотиков и антибиотиков у пациентов с ожирением [7]. Результаты анализа научных данных показывают, что кишечная микробиота становится мишенью для новых методов лечения ожирения [9,14].

Заключение. Действительно микробиота функционирует во многом как метаболический «орган», влияя на усвоение питательных веществ, энергетический гомеостаз и, в конечном счете, на контроль массы тела. Необходимы дополнительные исследования и испытания с использованием пробиотиков и пребиотиков, коррекция питания, чтобы лучше понять клиническое влияние на состав микробиоты кишечника с целью последующего положительного воздействия на здоровье человека. Из-за сложности и разнообразия кишечной микробиоты механизм, с помощью которого кишечная микробиота вызывает ожирение, все еще нуждается в дальнейшем изучении. Ожирение является результатом сочетания генетических факторов и факторов окружающей среды [19,25].

Кроме того, научные данные, связывающие кишечные бактерии с метаболизмом хозяина, могут позволить разработать новые терапевтические стратегии, основанные на модуляции кишечной микробиоты для лечения или профилактики ожирения. Эти научные открытия прокладывают путь к пониманию сложной взаимосвязи между ожирением и микробиотой. Среди новых подходов для восстановления дисбактериоза кишечника может быть полезна трансплантация пребиотиков, пробиотиков, постбиотиков и фекального микробиома. Модуляция кишечной микробиоты может быть достигнута либо путем диетических манипуляций, либо путем введения пробиотиков, пребиотиков, синбиотиков и / или трансплантации фекальной микробиоты с целью улучшения дисбактериоза кишечника при ожирении и метаболических нарушениях [24]. Улучшение знаний о взаимодействии между диетой, кишечной микробиотой и

генетикой и эпигенетикой организма жизненно важно для разработки и внедрения новых персонализированных стратегий профилактики ожирения и сопутствующих заболеваний и управления ими [16].

Литература

1. Воловникова В.А., Котрова А.Д., Иванова К.А., Ермоленко Е.И., Шишкин А.Н. Роль кишечной микробиоты в развитии ожирения // Медицинские науки. 2019. № 6. С. 4-10. DOI: 10.32415/jscientia.2019.06.01.
2. Котрова А.Д., Шишкин А.Н., Семенова О.И., Слепых Л.А. Роль кишечной микробиоты в развитии метаболического синдрома. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019. Т. 172. № 12. С. 101–108. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-172-12-101-108.
3. Пахомовская Н.Л., Венедиктова М.М. Здоровая колонизация кишечника у ребенка – крепкий иммунитет // Аллергология и иммунология. 2018. № 17. С.199-205.
4. Самойлова Ю.Г., Олейник О.А., Саган Е.В., Денисов Н.С. Микробиота и метаболическое ожирение у детей // Педиатрия. 2020. Т. 99. № 1. С. 209-216.
5. Самойлова Ю.Г., Олейник О.А., Саган Е.В., Ворожцова И.Н., Филиппова Т.А., Денисов Н.С., Дьяков Д.А. Состав и метаболическая активность микробиоты пищеварительной системы у детей и подростков с ожирением // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2020. Т. 35. № 3. С. 38-46.
6. Урсова Н.И. Дисбактериозы кишечника в детском возрасте : инновации в диагностике, коррекции и профилактике. Руководство для врачей. М., 2013. 328 с.
7. Abenavoli L., Scarpellini E., Colica C., Boccuto L., Salehi B., Sharifi-Rad J., Aiello V., Romano B., De Lorenzo A., Izzo A. A., Capasso R. Microbiota and Obesity: A Role for Probiotics // Nutrients. 2019. Vol. 11. № 11. P. 2690. DOI: 10.3390/nu11112690.
8. Al Bander Z., Nitert M. D., Mousa A., Naderpoor N. The Gut Microbiota and Inflammation: An Overview // Int J Environ Res Public Health. 2020. Vol. 17. № 20. P. 7618. doi: 10.3390/ijerph17207618
9. Asadi A., Shadab Mehr N., Mohamadi M. H., Shokri F., Heidary M., Sadeghifard N., Khoshnood S. Obesity and gut-microbiota-brain axis: A narrative review // J. Clin. Lab. Anal. 2022. Vol. 36. № 5. P. 24420. DOI: 10.1002/jcla.24420.
10. Bagheri S., Zolghadri S., Stanek A. Beneficial Effects of Anti-Inflammatory Diet in Modulating Gut Microbiota and Controlling Obesity // Nutrients. 2022. Vol. 14. № 19. P. 3985. DOI: 10.3390/nu14193985
11. Bilski J., Pierzchalski P., Szczepanik M., Bonior J., Zoladz J. A. Multifactorial Mechanism of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity. Role of Physical Exercise, Microbiota and Myokines // Cells. 2022. Vol. 11. № 1. P. 160. DOI: 10.3390/cells11010160.
12. Chávez-Carbajal A., Nirmalkar K., Pérez-Lizaur A., Hernández-Quiroz F., Ramírez-Del-Alto S., García-Mena J., Hernández-Guerrero C.. Gut Microbiota and Predicted Metabolic Pathways in a Sample of Mexican Women Affected by Obesity and Obesity Plus Metabolic Syndrome // Int. J. Mol. Sci. 2019. Vol. 20. P. 438. DOI: 10.3390/ijms20020438.
13. Cheng Z., Zhang L., Yang L., Chu H. The critical role of gut microbiota in obesity // Front Endocrinol (Lausanne). 2022. № 13. P. 1025706. DOI: 10.3389/fendo.2022.1025706.
14. Ciobârcă D., Cătoi A. F., Copăescu C., Miere D., Crișan G. Bariatric Surgery in Obesity: Effects on Gut Microbiota and Micronutrient Status // Nutrients. 2020. Vol. 12. № 1. P. 235. DOI: 10.3390/nu12010235.
15. Conz A., Salmons M., Diomedea L. Effect of Non-Nutritive Sweeteners on the Gut Microbiota // Nutrients. 2023. Vol. 15. № 8. P. 1869. DOI: 10.3390/nu15081869.
16. Cuevas-Sierra A., Ramos-Lopez O., Riezu-Boj J. I., Milagro F. I., Martinez J. A. Diet, Gut Microbiota, and Obesity: Links with Host Genetics and Epigenetics and Potential Applications // Adv. Nutr. 2019. Vol. 10. № 1. P. 17-30. DOI: 10.1093/advances/nmy078.
17. De Filippo C., Cavalieri D., Di Paola M., Ramazzotti M., Poullet J.B., Massart S., Collini S., Pieraccini G., Lionetti P. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa // Proc Natl Acad Sci U S A. 2010. Vol. 107. № 33. P. 14691-6. DOI: 10.1073/pnas.1005963107.
18. Furman D., Campisi J., Verdin E., Carrera-Bastos P., Targ S., Franceschi C., Ferrucci L., Gilroy D.W., Fasano A., Miller G.W., Miller A.H., Mantovani A., Weyand C.M., Barzilay N., Goronzy J.J., Rando T.A., Effros R.B., Lucia A., Kleinstreuer N., Slavich G.M. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span // Nat. Med. 2019. № 25. P. 1822–1832. doi: 10.1038/s41591-019-0675-0.
19. Geng J., Ni Q., Sun W., Li L., Feng X. The links between gut microbiota and obesity and obesity related diseases // Biomed Pharmacother. 2022. P. 112678. DOI: 10.1016/j.biopha.2022.112678.
20. Li L., Zhao X, Abdugheni R., Yu F., Zhao Y., Ma B.F., Yang Z., Li R., Li Y., Maimaitiyiming Y., Maimaiti M. Gut microbiota changes associated with low-carbohydrate diet intervention for obesity // Open Life Sci. 2024. Vol. 19. № 1. P. 20220803. DOI: 10.1515/biol-2022-0803.

21. Liu B.N., Liu X.T., Liang Z.H., Wang J.H. Gut microbiota in obesity. // *World J. Gastroenterol.* 2021. Jul. 7; Vol. 27. № 25. P. 3837–3850. DOI: 10.3748/wjg.v27.i25.3837.
22. Machate D.J., Figueiredo P.S., Marcelino G., Guimarães R.C.A., Hiane P.A., Bogo D., Pinheiro V.A.Z., Oliveira L.C.S., Pott A. Fatty Acid Diets: Regulation of Gut Microbiota Composition and Obesity and Its Related Metabolic Dysbiosis // *Int. J. Mol. Sci.* 2020. 21(11): 4093. DOI: 10.3390/ijms21114093.
23. Riva A., Borgo F., Lassandro C., Verduci E., Morace G., Borghi E., Berry D. Pediatric obesity is associated with an altered gut microbiota and discordant shifts in Fmicutes populations // *Environ. Microbiol.* 2017. Vol. 19. № 1. P. 95–105. DOI: 10.1111/1462-2920.13463.
24. Sankararaman S., Noriega K., Velayuthan S., Sferra T., Martindale R. Gut Microbiome and Its Impact on Obesity and Obesity-Related Disorders // *Curr Gastroenterol Rep.* 2023. Vol.25. № 2. P. 31-44. DOI: 10.1007/s11894-022-00859-0.
25. Van Hul M., Cani P.D. The gut microbiota in obesity and weight management: microbes as friends or foe? // *Nat. Rev. Endocrinol.* 2023. Vol.19. № 5. P.258-271. DOI: 10.1038/s41574-022-00794-0.
26. Yu E.W., Gao L., Staska P., Cheney M.C., Mahabamunuge J., Torres Soto M., Ford C.B., Bryant J.A., Henn M.R., Hohmann E.L. Fecal microbiota transplantation for the improvement of metabolism in obesity: The FMT-TRIM double-blind placebo-controlled pilot trial // *PLoS Med.* 2020. Vol 17. №3 P. 1003051. DOI: 10.1371/journal.pmed.1003051.

References

1. Volovnikova VA, Kotrova AD, Ivanova KA, Ermolenko EI, Shishkin AN. Rol' kishechnoj mikrobioty v razvitiu ozhireniya [The role of the intestinal microbiota in the development of obesity]. *Medicinskie nauki.* 2019;6: 4-10. DOI: 10.32415/jscientia.2019.06.01. Russian.
2. Kotrova AD, Shishkin AN, Semenova OI, Slepых LA. Rol' kishechnoj mikrobioty v razvitiu metabolicheskogo sindroma. Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija [The role of intestinal microbiota in the development of metabolic syndrome]. 2019;172(12):101-8. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-172-12-101-108. Russian.
3. Pahomovskaja NL, Venediktova MM. Zdorovaja kolonizacija kishechnika u rebenka – krepkij immunitet [Healthy colonization of the intestine in a child – strong immunity]. *Allergologija i immunologija.* 2018;7:199-205. Russian.
4. Samojlova JuG, Olejnik OA, Sagan EV, Denisov NS. Mikrobiota i metabolicheskoe ozhirenie u detej [Microbiota and metabolic obesity in children]. *Pediatrija.* 2020;99(1):209-16. Russian.
5. Samojlova JuG, Olejnik OA, Sagan EV, Vorozhova IN, Filippova TA, Denisov NS, D'jakov DA. Sostav i metabolicheskaja aktivnost' mikrobioty pishhevaritel'noj sistemy u detej i podrostkov s ozhireniem [Composition and metabolic activity of the microbiota of the digestive system in obese children and adolescents]. *Sibirskij zhurnal klinicheskoi i jeksperimental'noj mediciny.* 2020;35(3):38-46. Russian.
6. Ursova NI. Disbakteriozy kishechnika v detskom vozraste : innovacii v diagnostike, korrekcii i profilaktike [Intestinal dysbiosis in childhood: innovations in diagnosis, correction and prevention. A guide for doctors]. *Rukovodstvo dlja vrachej.* M., 2013. Russian.
7. Abenavoli L, Scarpellini E, Colica C, Boccutto L, Salehi B, Sharifi-Rad J, Aiello V, Romano B, De Lorenzo A, Izzo AA, Capasso R. Microbiota and Obesity: A Role for Probiotics. *Nutrients.* 2019;1(11):2690. DOI: 10.3390/nu11112690.
8. Al Bander Z, Nitert MD, Mousa A, Naderpoor N. The Gut Microbiota and Inflammation: An Overview. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(20):7618. doi: 10.3390/ijerph17207618
9. Asadi A, Shadab Mehr N, Mohamadi MH, Shokri F, Heidary M, Sadeghifard N, Khoshnood S. Obesity and gut-microbiota-brain axis: A narrative review. *J. Clin. Lab. Anal.* 2022;36(5):24420. DOI: 10.1002/jcla.24420.
10. Bagheri S, Zolghadri S, Stanek A. Beneficial Effects of Anti-Inflammatory Diet in Modulating Gut Microbiota and Controlling Obesity. *Nutrients.* 2022;14(19):3985. DOI: 10.3390/nu14193985
11. Bilski J, Pierzchalski P, Szczepanik M, Bonior J, Zoladz J. A. Multifactorial Mechanism of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity. Role of Physical Exercise, Microbiota and Myokines. *Cells.* 2022; 11:160. DOI: 10.3390/cells11010160.
12. Chávez-Carbajal A, Nirmalkar K, Pérez-Lizaur A, Hernández-Quiroz F, Ramírez-Del-Alto S, García-Mena J, Hernández-Guerrero C. Gut Microbiota and Predicted Metabolic Pathways in a Sample of Mexican Women Affected by Obesity and Obesity Plus Metabolic Syndrome. *Int. J. Mol. Sci.* 2019;20:438. DOI: 10.3390/ijms20020438.
13. Cheng Z, Zhang L, Yang L, Chu H. The critical role of gut microbiota in obesity. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:1025706. DOI: 10.3389/fendo.2022.1025706.
14. Ciobârca D, Cătoi AF, Copăescu C, Miere D, Crişan G. Bariatric Surgery in Obesity: Effects on Gut Microbiota and Micronutrient Status. *Nutrients.* 2020;12:235. DOI: 10.3390/nu12010235.

15. Conz A, Salmona M, Diomedede L. Effect of Non-Nutritive Sweeteners on the Gut Microbiota. *Nutrients*. 2023;15:1869. DOI: 10.3390/nu15081869.
16. Cuevas-Sierra A, Ramos-Lopez O, Riezu-Boj JI, Milagro FI, Martinez J. A. Diet, Gut Microbiota, and Obesity: Links with Host Genetics and Epigenetics and Potential Applications. *Adv. Nutr.* 2019;10(1):17-30. DOI: 10.1093/advances/nmy078.
17. De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, Ramazzotti M, Poullet JB, Massart S, Collini S, Pieraccini G, Lionetti P. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010;107(33):14691-6. DOI: 10.1073/pnas.1005963107.
18. Furman D, Campisi J, Verdin E, Carrera-Bastos P, Targ S, Franceschi C, Ferrucci L, Gilroy DW, Fasano A, Miller GW, Miller AH, Mantovani A, Weyand CM, Barzilai N, Goronzy JJ, Rando TA, Effros RB, Lucia A, Kleinstreuer N, Slavich GM. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. *Nat. Med.* 2019;1822–32. doi: 10.1038/s41591-019-0675-0.
19. Geng J, Ni Q, Sun W, Li L, Feng X. The links between gut microbiota and obesity and obesity related diseases. *Biomed Pharmacother.* 2022;112678. DOI: 10.1016/j.biopha.2022.112678..
20. Li L, Zhao X, Abdugheni R, Yu F, Zhao Y, Ma BF, Yang Z, Li R, Li Y, Maimaitiyiming Y, Maimaiti M. Gut microbiota changes associated with low-carbohydrate diet intervention for obesity. *Open Life Sci.* 2024;19(1):20220803. DOI: 10.1515/biol-2022-0803.
21. Liu BN, Liu XT, Liang ZH, Wang JH. Gut microbiota in obesity. *World J. Gastroenterol.* 2021;27(25):3837–3850. DOI: 10.3748/wjg.v27.i25.3837.
22. Machate DJ, Figueiredo PS, Marcelino G, Guimarães RCA, Hiane PA, Bogo D, Pinheiro VAZ, Oliveira LCS, Pott A. Fatty Acid Diets: Regulation of Gut Microbiota Composition and Obesity and Its Related Metabolic Dysbiosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2020;21(11): 4093. DOI: 10.3390/ijms21114093.
23. Riva A, Borgo F, Lassandro C, Verduci E, Morace G, Borghi E, Berry D. Pediatric obesity is associated with an altered gut microbiota and discordant shifts in Fmicutes populations. *Environ. Microbiol.* 2017;1:95–105. DOI: 10.1111/1462-2920.13463.
24. Sankararaman S, Noriega K, Velayuthan S, Sferra T, Martindale R. Gut Microbiome and Its Impact on Obesity and Obesity-Related Disorders. *Curr Gastroenterol Rep.* 2023; 2:31-44. DOI: 10.1007/s11894-022-00859-0.
25. Van Hul M, Cani PD. The gut microbiota in obesity and weight management: microbes as friends or foe? *Nat. Rev. Endocrinol.* 2023;5:258-71. DOI: 10.1038/s41574-022-00794-0.
26. Yu EW, Gao L, Stastka P, Cheney MC, Mahabamunuge J, Torres Soto M, Ford CB, Bryant JA, Henn MR, Hohmann EL. Fecal microbiota transplantation for the improvement of metabolism in obesity: The FMT-TRIM double-blind placebo-controlled pilot trial. *PLoS Med.* 2020;3:1003051. DOI: 10.1371/journal.pmed.1003051.

Библиографическая ссылка:

Кайтмазова Н.К., Датијева Л.Р. Микробиота пищеварительной системы и ее роль в развитии ожирения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2024. №3. Публикация 3-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2024-3/3-2.pdf> (дата обращения: 20.05.2024). DOI: 10.24412/2075-4094-2024-3-3-2. EDN ESULBV *

Bibliographic reference:

Kajtmazova NK, Datieva LR. Mikrobiota pishhevaritel'noj sistemy i ee rol' v razvitii ozhirenija (obzor literatury)[The digestive microbiota and its role in the development of obesity (literature review)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition.* 2024 [cited 2024 May 20];3 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2024-3/3-2.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2024-3-3-2. EDN ESULBV

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2024-3/e2024-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после выгрузки полной версии журнала в eLIBRARY