



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

11 (85) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (85)

2025

ноябрь

www.bsmi.uz

<http://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616-056.25:612.33-093/-098

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА ПРИ ОЖИРЕНИИ

Бадридинова Б.К. <https://orcid.org/0000-0002-8726-592X> e-mail:
badridinova.barnoxon@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Ожирение остаётся одной из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения, формирование которой связано как с наследственными механизмами, так и с влиянием факторов внешней среды. Ежегодно фиксируется рост числа пациентов с избыточной массой тела и ожирением. В последние годы особое внимание исследователей привлекает роль кишечной микробиоты в развитии данного патологического состояния. Модуляция микробного состава кишечника рассматривается как перспективное направление коррекции метаболических нарушений при ожирении. Однако взаимосвязи между генетическими особенностями, экзогенными воздействиями, микробиотой и патогенезом ожирения до конца не раскрыты. Настоящий обзор посвящён анализу изменений кишечной микробиоты у лиц с ожирением, механизмов её влияния на энергетический и липидный обмен, а также обсуждению генетических и экологических детерминант, определяющих метаболическое здоровье. Цель исследования — углубить понимание роли кишечной микробиоты в развитии ожирения и обозначить приоритетные направления дальнейших научных изысканий в данной сфере.

Ключевые слова: микробиота кишечника, ожирение, дисбактериоз, генетика, экология.

SEMIZLIKDA ICHAK MIKROBIOTASINING O'ZGARISH XUSUSIYATLARI

Badridinova B.K. <https://orcid.org/0000-0002-8726-592X> e-mail: badridinova.barnoxon@bsmi.uz

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Semizlik global sog'liqni saqlashning asosiy muammolaridan biri bo'lib, uning rivojlanishi genetik omillar va atrof-muhit ta'siri bilan bog'liq. Har yili ushbu kasallikning tarqalishi ortib bormoqda. So'nggi yillarda ichak mikrobiotasining semizlik patogenezidagi o'rni bo'yicha ko'plab dalillar to'plandi. Mikrobiota tarkibi va funksiyalarini boshqarish semizlikni davolashda istiqbolli yo'nalish sifatida ko'rib chiqilmoqda. Shunga qaramay, genetik moyillik, tashqi omillar, ichak mikrobiotasi va semizlik rivojlanishi o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sirlar hali yetarlicha o'rganilmagan. Ushbu tahliliy maqolada semizlikda ichak mikrobiotasining xususiyatlari, mikrobiotaning semizlik rivojlanishiga ta'sir mexanizmlari, shuningdek, genetik va ekologik omillarning mikrobiota tarkibi hamda metabolik salomatlikka ta'siri ko'rib chiqiladi. Maqolaning maqsadi — semizlik va ichak mikrobiotasi o'rtasidagi murakkab munosabatlarni yanada chuqurroq yoritish va ushbu yo'nalishdagi kelgusi tadqiqotlar uchun istiqbollarni belgilash.

Kalit so'zlar: ichak mikrobiotasi, semizlik, disbakterioz, genetika, ekologiya.

FEATURES OF GUT MICROBIOTA CHANGES IN OBESITY

Badridinova B.K. <https://orcid.org/0000-0002-8726-592X> e-mail: badridinova.barnoxon@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel:
+998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Obesity continues to be a major global health concern, with its onset shaped by a combination of genetic predisposition and environmental influences. The worldwide incidence of obesity is steadily rising each year. In recent decades, substantial evidence has emerged underscoring the pivotal contribution of the gut microbiome to the pathogenesis and progression of obesity. Targeted modulation of microbial composition and activity has thus been proposed as a promising therapeutic strategy for managing this condition. Nevertheless, the intricate interactions among hereditary factors, environmental exposures, gut microbial ecosystems, and the metabolic mechanisms underlying obesity remain insufficiently elucidated. This review examines the distinct alterations of gut microbiota observed in obesity, the biological pathways through which these microbial shifts may influence energy balance and fat accumulation, and the combined effects of genetic and ecological determinants on microbiome composition and metabolic regulation. The objective of this paper is to deepen understanding of the multifaceted connections between obesity and gut microbiota and to highlight prospective avenues for future investigation in this rapidly evolving field.

Keywords: gut microbiota, obesity, dysbiosis, genetics, environment.

Актуальность

Ожирение — это мультифакторное метаболическое расстройство, формирование которого обусловлено сочетанием генетических и негенетических детерминант, включая факторы окружающей среды. По определению Всемирной организации здравоохранения, ожирение диагностируется при индексе массы тела (ИМТ) свыше 30 кг/м², однако национальные критерии могут отличаться: так, в Китае порогом для установления ожирения считается ИМТ ≥ 28 кг/м². Совокупные эпидемиологические оценки указывают, что избыточная масса тела встречается примерно у трети населения земного шара, тогда как доля лиц с ожирением составляет около 10% [1]. Прогнозы свидетельствуют, что к 2030 году число людей с ожирением достигнет примерно 1,12 млрд [2]. Связанные с ожирением риски для здоровья приобрели характер приоритетной глобальной проблемы: помимо внешних фенотипических проявлений, состояние ассоциируется с нарушениями липидного и углеводного обмена, хроническим субклиническим воспалением, усилением оксидативного стресса и повышенной вероятностью развития широкого спектра заболеваний — прежде всего сердечно-сосудистых, сахарного диабета и новообразований [3, 4]. В последние годы укрепляется доказательная база, указывающая на то, что дисбиотические изменения кишечной микробиоты могут играть причинную роль в формировании и поддержании ожирения [5, 6].

В кишечнике человека обитает колоссальное сообщество — до 100 триллионов симбиотических микроорганизмов, известных как кишечная микробиота, численность клеток которой превышает количество собственных клеток организма примерно в десять раз [7]. Её жизнедеятельность поддерживается за счёт непереваренных остатков пищи, секрета кишечной слизи и слущенных эпителиальных клеток, служащих источником питательных веществ для микробных колоний [8]. Физиологически активная микробиота синтезирует широкий спектр биологически значимых соединений — короткоцепочечные жирные кислоты, витамины, а также метаболиты, обладающие противовоспалительными, анальгетическими и антиоксидантными свойствами. Вместе с тем, при определённых условиях она может продуцировать и потенциально вредные вещества — нейротоксины, канцерогены и иммунотоксины [9, 10]. Эти метаболиты способны проникать в системный кровоток, модулировать экспрессию генов и воздействовать на иммунные и метаболические процессы организма. Таким образом, сохранение сбалансированной структуры кишечной микробиоты является ключевым условием нормального энергетического обмена и метаболического гомеостаза. Нарушение её состава (дисбиоз) может приводить к метаболическим сбоям, усилению чувства голода и, как следствие, к развитию ожирения. В настоящей работе представлен анализ современных данных о взаимосвязи между состоянием кишечной микробиоты и патогенезом ожирения.

Гипотеза о том, что микробиота кишечника может быть важным фактором при ожирении, привела к более детальному изучению микробиома кишечника людей. Первые убедительные свидетельства участия кишечной микробиоты в развитии ожирения были получены в экспериментах на животных, выращенных в стерильных условиях. Так, при пересадке

микробиоты от обычных мышей стерильным животным отмечалось увеличение жировых отложений и развитие инсулинорезистентности, даже при снижении потребления пищи. Эти результаты продемонстрировали, что микробиота способна усиливать аккумуляцию жировой ткани у хозяина [11].

Молекулярно-генетический анализ, основанный на секвенировании гена 16S рРНК, выявил ассоциацию ожирения с двумя основными бактериальными типами — *Firmicutes* и *Bacteroidetes*. У мышей с ожирением было зафиксировано почти 50%-ное снижение содержания *Bacteroidetes* при одновременном увеличении доли *Firmicutes* [12]. В дальнейшем Turnbaugh и соавт. [13] подтвердили рост соотношения *Firmicutes/Bacteroidetes* у мышей с ожирением и показали, что микробиота этих животных обладает большей способностью к извлечению энергии из пищи.

Схожие закономерности наблюдаются и у человека: у детей с ожирением отмечено увеличение доли *Firmicutes* и снижение содержания *Bacteroidetes* [14]. В исследовании украинской популяции также установлено, что отношение *Firmicutes/Bacteroidetes* возрастает пропорционально увеличению индекса массы тела (ИМТ) [15]. Однако другие работы демонстрируют противоречивые результаты. Так, Zhang и соавт. [16] не обнаружили существенных различий в количестве *Bacteroidetes* между лицами с ожирением и нормальной массой тела. Анализ микробиоты более чем 2500 участников (1655 здоровых и 898 с ожирением) из американской базы данных показал даже обратную тенденцию — у лиц с ожирением отношение *Firmicutes/Bacteroidetes* было ниже [17].

Таким образом, данные о соотношении доминирующих бактериальных типов при ожирении остаются неоднозначными, что подчёркивает необходимость дальнейших комплексных исследований для уточнения роли микробиоты кишечника в патогенезе ожирения.

Ряд исследований установил связь ожирения с определёнными представителями кишечной микробиоты, включая семейство *Christensenellaceae* и роды *Methanobacteriales*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и *Akkermansia*. Так, выявлено, что обилие бактерий семейства *Christensenellaceae* ассоциировано с тенденцией к снижению массы тела и отрицательно коррелирует с индексом массы тела (ИМТ) хозяина [18]. Особый интерес представляет *Akkermansia muciniphila* — бактерия, играющая ключевую роль в регуляции массы тела. Клинические исследования показали, что добавление *A. muciniphila* способствует улучшению метаболических показателей у пациентов с избыточным весом и ожирением [19].

Представители родов *Lactobacillus* и *Bifidobacterium* традиционно рассматриваются как пробиотики, поддерживающие стабильность кишечной экосистемы человека. Согласно обзору Crovesy и соавт. [20], влияние *Lactobacillus* на массу тела является видоспецифичным: *Lactobacillus paracasei* ассоциирован с меньшей частотой ожирения, тогда как *L. reuteri* и *L. gasseri* чаще встречаются у лиц с избыточной массой тела. Экспериментальные данные также свидетельствуют о противоожирительном потенциале отдельных штаммов *Bifidobacterium*. Введение этих бактерий в модель диет-индуцированного ожирения у животных показало, что их эффект зависит от конкретного штамма [29]. При этом уменьшение численности *Bifidobacterium* в кишечнике коррелирует с развитием ожирения [21].

В исследовании Million и соавт. [22] установлено, что *Methanobrevibacter smithii* и *Bifidobacterium animalis* чаще выявлялись у лиц с нормальной массой тела, тогда как *Lactobacillus reuteri* ассоциировался с ожирением. Эти наблюдения подтверждают, что влияние микроорганизмов на массу тела является строго видоспецифичным: даже представители одного и того же рода могут проявлять противоположные метаболические эффекты, что, вероятно, связано со сложными и многокомпонентными механизмами регуляции энергетического обмена при ожирении.

Среди лиц с ожирением принято выделять два основных фенотипа: **подкожное** и **висцеральное** ожирение. Как уже отмечалось ранее, повышенное соотношение *Firmicutes/Bacteroidetes* рассматривается как один из микробиологических маркеров ожирения. Однако исследования показали, что относительное увеличение *Firmicutes* при выраженных формах ожирения положительно коррелирует с экспрессией маркеров бурых адипоцитов именно в подкожной жировой ткани, но не в висцеральной [23]. Поскольку процесс «побурения» белой жировой ткани способствует поддержанию более благоприятного метаболического профиля,

можно предположить, что более высокая доля *Firmicutes* может оказывать защитное действие при подкожном типе ожирения.

В эксперименте по быстрой редукции массы тела с использованием низкокалорийной диеты у женщин в постменопаузе было выявлено, что снижение численности *Roseburia* и увеличение представителей семейства *Christensenellaceae* (неидентифицированного рода) положительно коррелировали с активностью нескольких путей генной экспрессии, включая процесс N-гликирования белков в подкожной жировой ткани [33].

Что касается висцерального ожирения, особую роль играют пробиотические микроорганизмы. Увеличение численности *Akkermansia muciniphila* в экспериментах на животных приводило к снижению массы тела и уменьшению висцеральных жировых отложений у мышей, получавших диету с высоким содержанием жиров и сахаров [24]. Клиническое исследование показало, что приём комбинированного пробиотического препарата, включающего *Lactobacillus acidophilus*, *L. rhamnosus*, *L. paracasei*, *Pediococcus pentosaceus*, *Bifidobacterium lactis* и *B. breve*, в течение 12 недель способствовал достоверному снижению индекса массы тела и внутрипечёночной жировой фракции у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени. При этом, за исключением *L. paracasei*, количество остальных пяти пробиотических штаммов в кишечной микробиоте участников существенно увеличилось [24].

Кроме того, Tavella и соавт. [25] отметили, что высокая представленность семейств *Christensenellaceae*, *Porphyromonadaceae* и *Rikenellaceae* в кишечной микробиоте пожилых людей ассоциирована с меньшим объёмом висцерального жира.

Учитывая недостаточность целенаправленных исследований, сравнивающих особенности микробиоты при подкожном и висцеральном типах ожирения, в настоящее время актуальной задачей остаётся проведение углублённых исследований, направленных на выявление возможных различий в составе и функциях кишечной микробиоты при различных фенотипах ожирения.

Из приведённого анализа следует, что влияние микроорганизмов на развитие ожирения носит штаммоспецифический характер, поскольку внутри одного и того же таксона могут встречаться как метаболически благоприятные, так и неблагоприятные для организма бактерии. Это значительно усложняет попытки классификации микробных сообществ, ассоциированных с ожирением, исключительно на основе их таксономической принадлежности.

В связи с этим в современной микробиологической науке предложено использовать концепцию «гильдий», подразумевающую объединение микроорганизмов в функциональные группы, использующие схожие ресурсы или выполняющие аналогичные биологические функции. Такой подход позволяет выявлять потенциальные кластеры микробов, ассоциированные с определёнными метаболическими фенотипами, а также идентифицировать представителей кишечной микробиоты, способных вносить вклад в поддержание здоровья или развитие заболеваний человека [26]. Так, в одном из клинических исследований, включавшем детей с наследственными формами ожирения, было установлено, что спустя 30 дней диеты, богатой неперевариваемыми углеводами, численность определённого штамма *Escherichia coli* резко увеличивалась, тогда как популяции четырёх других штаммов, напротив, снижались [26]. Эти наблюдения подтверждают, что функциональная организация микробных сообществ по принципу гильдий более точно отражает специфические реакции отдельных штаммов на изменения в питании и метаболизме хозяина.

Ещё одним важным показателем состояния кишечной экосистемы является разнообразие микробиоты, которое, по данным большинства исследований, снижается при ожирении. Так, Wu и соавт. [26] выявили, что α -разнообразие (внутреннее видовое богатство) микробиоты у лиц с ожирением было существенно ниже, чем у здоровых, тогда как β -разнообразие (межиндивидуальные различия в составе микробиоты) значимых отличий не демонстрировало. Однако ряд других работ поставил под сомнение прямую зависимость между микробным разнообразием и заболеваниями [41]. Согласно строгому статистическому анализу, лишь примерно в трети случаев наблюдается достоверная корреляция между разнообразием бактериальных сообществ и патологиями, связанными с микробиотой.

Тем не менее, учитывая, что бактериальные экосистемы обладают высокой степенью устойчивости и адаптивности, можно предположить, что снижение микробного разнообразия

является маркером нарушения функционального равновесия экосистемы кишечника. Поскольку ожирение представляет собой флора-ассоциированное заболевание без участия специфического патогена, его развитие, вероятно, связано с дисбиозом — сдвигом в балансе микробного сообщества. Для дальнейшего понимания этих процессов требуется применение принципов экологической теории, способной объяснить взаимосвязь между структурой, функцией и устойчивостью микробных экосистем при метаболических нарушениях.

Центральный аппетит. В последние годы кишечная микробиота признана одним из ключевых регуляторов взаимодействия между желудочно-кишечной системой и центральной нервной системой. Так называемая ось «кишечник — мозг» привлекает всё больше внимания исследователей, поскольку играет важную роль в патогенезе ожирения и сопутствующих метаболических нарушений. Связь между микробиотой и мозгом осуществляется через нейронные, эндокринные и иммунные пути, формируя сложную систему двусторонней коммуникации [28].

Микробиота кишечника способна воздействовать на центральную нервную систему хозяина посредством различных механизмов, включая синтез и высвобождение нейромодуляторов, а также регуляцию секреции гормонов желудочно-кишечного тракта. В свою очередь, центральная нервная система может модулировать состав и функциональную активность кишечных микроорганизмов. Одним из примеров такого взаимодействия является участие микробиоты в регуляции пищевого поведения: она способствует выработке нейротрансмиттеров, включая серотонин, который играет ключевую роль в контроле моторики кишечника и регуляции чувства насыщения [28].

Некоторые микроорганизмы, например *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*, продуцируют молочную кислоту (лактат), служащую субстратом для нейронных клеток, что способствует пролонгированию чувства сытости после приёма пищи [29]. Кроме того, микробиота участвует в регуляции секреции гормонов энтероэндокринных клеток — таких как пептид YY (PYY), панкреатический полипептид (PP) и глюкагоноподобный пептид-1 (GLP-1), которые выполняют ключевые функции в сигнальной передаче между кишечником и мозгом. PYY и PP обладают анорексигенным действием, снижая аппетит, тогда как GLP-1 способствует подавлению секреции глюкагона, замедлению опорожнения желудка, стимуляции выработки инсулина и снижению общего потребления пищи [30].

Клинические наблюдения показали, что у лиц с ожирением уровни PYY и GLP-1 заметно снижены; однако после бариатрических вмешательств их концентрация постепенно возрастает, что коррелирует с улучшением метаболических показателей и снижением массы тела [30].

Интересные данные представлены в работе Schéle и соавт. [31], где сравнивались уровни экспрессии генов нейропептидов, регулирующих аппетит, у стерильных и обычных мышей. Было выявлено, что присутствие кишечной микробиоты снижало экспрессию генов *Gcg* и *Bdnf*, кодирующих анорексигенные нейропептиды, что может способствовать накоплению жировой массы.

Таким образом, микробиота кишечника и её метаболиты участвуют как в краткосрочной регуляции чувства насыщения, связанной с бактериальным ростом и ферментацией нутриентов, так и в долгосрочном контроле аппетита, осуществляемом через гипоталамические нейропептидные пути [32]. Эти данные подчеркивают фундаментальную роль микробиоты в поддержании энергетического гомеостаза и формировании поведенческих аспектов, связанных с питанием.

Микробиота при ожирении и связь с внешними факторами.

Несмотря на значительную роль генетических факторов в формировании кишечной микробиоты, именно влияние окружающей среды оказывается решающим. Так, крупное исследование, охватившее тысячу израильтян с различным этническим происхождением, но сходными привычками в питании и образе жизни, показало, что генетические различия практически не влияют на состав микробиома. Общая наследуемость микробиоты оценивается менее чем в 2%, тогда как около 20% её вариаций обусловлены диетой, приёмом лекарственных средств и антропометрическими характеристиками [33].

Питание является одним из главных экзогенных факторов, способствующих развитию ожирения. В индустриально развитых странах рацион всё чаще характеризуется высоким содержанием жиров и простых сахаров, что сопровождается ростом распространённости ожирения. Кишечные микроорганизмы используют питательные вещества хозяина для собственного метаболизма, поэтому изменение пищевых привычек оказывает прямое воздействие на их состав и функциональную активность. В экспериментах показано, что у мышей, получавших диету с высоким содержанием жиров, наблюдалось снижение численности *Bacteroidetes* и увеличение доли *Firmicutes* и *Proteobacteria*. Эти изменения регистрировались даже у животных, устойчивых к набору массы, что подтверждает прямое влияние жиров на структуру микробиома [33,34].

Ещё одним важным фактором риска ожирения является нарушение сна. Дефицит сна приводит к десинхронизации циркадных ритмов, что способно изменять микробный баланс кишечника и способствовать метаболическим нарушениям. Хроническая фрагментация сна вызывает усиление аппетита, повышение общего потребления пищи и обратимые сдвиги в составе микробиоты — в частности, увеличение численности *Lactobacillaceae* и *Ruminococcus* при одновременном снижении доли других представителей *Lactobacillaceae*. Эти изменения сопровождаются развитием системного и висцерального воспаления белой жировой ткани и снижением чувствительности к инсулину [35].

Стресс также является значимым фактором, влияющим на ось «микробиота — кишечник — мозг». Он активирует экспрессию генов, регулирующих энергетический обмен, повышает тягу к сладкой и жирной пище, тем самым усиливая аппетит и способствуя накоплению жировой массы [35]. Во время стрессовых воздействий, независимо от характера диеты, наблюдается повышение α -разнообразия микробиоты, изменение состава до 50% родов, уменьшение численности *Bacteroides* и увеличение доли менее доминирующих таксонов, что отражает глубокие перестройки микробного сообщества [35].

Помимо этого, малоподвижный образ жизни, недостаточная физическая активность, эмоциональные расстройства и употребление ряда медикаментов также способствуют формированию дисбиоза и развитию ожирения. В целом, кишечная микробиота может рассматриваться как «мигрант», тесно зависящий от внешней среды: именно экологические и поведенческие факторы в наибольшей степени определяют её состав и функциональные свойства, оказывая значительное влияние на возникновение и прогрессирование ожирения.

Заключение

Современные исследования убедительно демонстрируют, что кишечная микробиота играет ключевую роль в регуляции энергетического обмена, липидного метаболизма и нейроэндокринных процессов, участвующих в развитии ожирения. Среди наиболее значимых таксонов, ассоциированных с данным состоянием, выделяются представители *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria* и *Proteobacteria*, соотношение которых служит одним из микробиологических маркеров метаболического дисбаланса. Повышенная доля *Firmicutes* и снижение *Bacteroidetes* нередко сопровождаются увеличением способности кишечной микробиоты к извлечению энергии из пищи и усилением липогенеза.

Особое внимание заслуживают бактерии *Akkermansia muciniphila* и представители семейства *Christensenellaceae*, обладающие протективным потенциалом — их присутствие коррелирует с лучшими показателями метаболического здоровья и меньшей массой тела. В то же время избыточное содержание отдельных штаммов рода *Lactobacillus* (например, *L. reuteri*) может быть связано с тенденцией к увеличению жировых отложений, тогда как *L. paracasei* проявляет противоположный, антиожирительный эффект. Аналогично, представители *Bifidobacterium* участвуют в поддержании барьерной функции кишечника и снижении системного воспаления, что делает их важной составляющей профилактических стратегий.

Таким образом, микробиота кишечника выступает не пассивным компонентом, а активным участником патогенеза ожирения, влияя на аппетит, энергетический баланс, инсулиновую чувствительность и воспалительные реакции. Дальнейшее изучение штаммоспецифических эффектов и функциональных «гильдий» микроорганизмов, участвующих в регуляции

метаболизма, открывает перспективы для разработки индивидуализированных пробиотических и микробиом-ориентированных подходов к лечению и профилактике ожирения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кайтмазова Н. К., Датиева Л. Р. Микробиота пищеварительной системы и её роль в развитии ожирения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2024;31(1):45-51.
2. Крылова Ю. Ю., Карташова Е. Е. Питание и кишечная микробиота при ожирении: региональные и этнические аспекты (обзор литературы) // Вестник современных исследований. 2021;5(38):25-31.
3. Сереброва Е. Н., Фролов А. Ю. Микробиота кишечника у пациентов с ожирением и после бариатрической хирургии // Хирургия и эндоскопия. 2020;27(2):54-60.
4. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)* 2008;32:1431-1437. - [PubMed](#)
5. Gomes AC, Hoffmann C, Mota JF. The human gut microbiota: Metabolism and perspective in obesity. *Gut Microbes*. 2018;9:308-325. - [PMC](#) - [PubMed](#)
6. Bäckhed F, Ley RE, Sonnenburg JL, Peterson DA, Gordon JI. Host-bacterial mutualism in the human intestine. *Science*. 2005;307:1915-1920. - [PubMed](#)
7. Gentile CL, Weir TL. The gut microbiota at the intersection of diet and human health. // *Science*. 2018;362:776-780. - [PubMed](#)
8. Miyamoto J, Igarashi M, Watanabe K, Karaki SI, Mukouyama H, Kishino S, Li X, Ichimura A, Irie J, Sugimoto Y, Mizutani T, Sugawara T, Miki T, Ogawa J, Drucker DJ, Arita M, Itoh H, Kimura I. Gut microbiota confers host resistance to obesity by metabolizing dietary polyunsaturated fatty acids. // *Nat Commun*. 2019;10:4007. - [PMC](#) - [PubMed](#)
9. Canfora EE, Meex RCR, Venema K, Blaak EE. Gut microbial metabolites in obesity, NAFLD and T2DM. // *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15:261-273. - [PubMed](#)
10. NIH HMP Working Group. Peterson J, Garges S, Giovanni M, McInnes P, Wang L, Schloss JA, Bonazzi V, McEwen JE, Wetterstrand KA, Deal C, Baker CC, Di Francesco V, Howcroft TK, Karp RW, Lunsford RD, Wellington CR, Belachew T, Wright M, Giblin C, David H, Mills M, Salomon R, Mullins C, Akolkar B, Begg L, Davis C, Grandison L, Humble M, Khalsa J, Little AR, Peavy H, Pontzer C, Portnoy M, Sayre MH, Starke-Reed P, Zakhari S, Read J, Watson B, Guyer M. The NIH Human Microbiome Project. *Genome Res*. 2009;19:2317–2323. - [PMC](#) - [PubMed](#)
11. Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, Lozupone CA, Knight RD, Gordon JI. Obesity alters gut microbial ecology. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005;102:11070–11075. - [PMC](#) - [PubMed](#)
12. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*. 2006;444:1027-1031. - [PubMed](#)
13. Indiani CMDSP, Rizzardi KF, Castelo PM, Ferraz LFC, Darrieux M, Parisotto TM. Childhood obesity and Firmicutes/Bacteroidetes ratio in the gut microbiota: A Systematic Review. *Child Obes*. 2018;14:501-509. - [PubMed](#)
14. Koliada A, Syzenko G, Moseiko V, Budovska L, Puchkov K, Perederiy V, Gavalko Y, Dorofeyev A, Romanenko M, Tkach S, Sineok L, Lushchak O, Vaiserman A. Association between body mass index and Firmicutes/Bacteroidetes ratio in an adult Ukrainian population. // *BMC Microbiol*. 2017;17:120. - [PMC](#) - [PubMed](#)
15. Zhang H, DiBaise JK, Zuccolo A, Kudrna D, Braidotti M, Yu Y, Parameswaran P, Crowell MD, Wing R, Rittmann BE, Krajmalnik-Brown R. Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. // *Proc Natl Acad Sci USA*. 2009;106:2365–2370. - [PMC](#) - [PubMed](#)
16. Wu T, Wang H-C, Lu W-W, Zhao J-X, Zhang H, Chen W. Characteristics of gut microbiota of obese people and machine learning model. // *Microbiol China*. 2020;47:4328–4337.
17. Waters JL, Ley RE. The human gut bacteria Christensenellaceae are widespread, heritable, and associated with health. // *BMC Biol*. 2019;17:83. - [PMC](#) - [PubMed](#)
18. Depommier C, Everard A, Druart C, Plovier H, Van Hul M, Vieira-Silva S, Falony G, Raes J, Maiter D, Delzenne NM, de Barse M, Loumaye A, Hermans MP, Thissen JP, de Vos WM, Cani PD. Supplementation with *Akkermansia muciniphila* in overweight and obese human volunteers: a proof-of-concept exploratory study. // *Nat Med*. 2019;25:1096–1103. - [PMC](#) - [PubMed](#)
19. Crovesy L, Ostrowski M, Ferreira DMTP, Rosado EL, Soares-Mota M. Effect of *Lactobacillus* on body weight and body fat in overweight subjects: a systematic review of randomized controlled clinical trials. // *Int J Obes (Lond)* 2017;41:1607–1614. - [PubMed](#)

20. Yin YN, Yu QF, Fu N, Liu XW, Lu FG. Effects of four Bifidobacteria on obesity in high-fat diet induced rats. // *World J Gastroenterol*. 2010;16:3394–3401. - [PMC](#) - [PubMed](#)
21. Million M, Maraninchi M, Henry M, Armougom F, Richet H, Carrieri P, Valero R, Raccach D, Vialettes B, Raoult D. Obesity-associated gut microbiota is enriched in *Lactobacillus reuteri* and depleted in *Bifidobacterium animalis* and *Methanobrevibacter smithii*. // *Int J Obes (Lond)* 2012;36:817–825. - [PMC](#) - [PubMed](#)
22. Moreno-Navarrete JM, Serino M, Blasco-Baque V, Azalbert V, Barton RH, Cardellini M, Latorre J, Ortega F, Sabater-Masdeu M, Burcelin R, Dumas ME, Ricart W, Federici M, Fernández-Real JM. Gut microbiota interacts with markers of adipose tissue browning, insulin action and plasma acetate in morbid obesity. // *Mol Nutr Food Res*. 2018;62 - [PubMed](#)
23. Alemán JO, Bokulich NA, Swann JR, Walker JM, De Rosa JC, Battaglia T, Costabile A, Pechlivanis A, Liang Y, Breslow JL, Blaser MJ, Holt PR. Fecal microbiota and bile acid interactions with systemic and adipose tissue metabolism in diet-induced weight loss of obese postmenopausal women. // *J Transl Med*. 2018;16:244. - [PMC](#) - [PubMed](#)
24. Anhê FF, Roy D, Pilon G, Dudonné S, Matamoros S, Varin TV, Garofalo C, Moine Q, Desjardins Y, Levy E, Marette A. A polyphenol-rich cranberry extract protects from diet-induced obesity, insulin resistance and intestinal inflammation in association with increased *Akkermansia* spp. population in the gut microbiota of mice. // *Gut*. 2015;64:872–883. - [PubMed](#)
25. Tavella T, Rampelli S, Guidarelli G, Bazzocchi A, Gasperini C, Pujos-Guillot E, Comte B, Barone M, Biagi E, Candela M, Nicoletti C, Kadi F, Battista G, Salvioli S, O'Toole PW, Franceschi C, Brigidi P, Turrioni S, Santoro A. Elevated gut microbiome abundance of Christensenellaceae, Porphyromonadaceae and Rikenellaceae is associated with reduced visceral adipose tissue and healthier metabolic profile in Italian elderly. // *Gut Microbes*. 2021;13:1–19. - [PMC](#) - [PubMed](#)
26. Wu G, Zhao N, Zhang C, Lam YY, Zhao L. Guild-based analysis for understanding gut microbiome in human health and diseases. *Genome Med*. 2021;13:22. - [PMC](#) - [PubMed](#)
27. Krajmalnik-Brown R, Ilhan ZE, Kang DW, DiBaise JK. Effects of gut microbes on nutrient absorption and energy regulation. // *Nutr Clin Pract*. 2012;27:201–214. - [PMC](#) - [PubMed](#)
28. Shajib MS, Khan WI. The role of serotonin and its receptors in activation of immune responses and inflammation. // *Acta Physiol (Oxf)* 2015;213:561–574. - [PubMed](#)
29. Shajib MS, Khan WI. The role of serotonin and its receptors in activation of immune responses and inflammation. // *Acta Physiol (Oxf)* 2015;213:561–574. - [PubMed](#)
30. Salehi M, Purnell JQ. The role of glucagon-like peptide-1 in energy homeostasis. // *Metab Syndr Relat Disord*. 2019;17:183–191. - [PMC](#) - [PubMed](#)
31. Schéle E, Grahnmø L, Anesten F, Hallén A, Bäckhed F, Jansson JO. The gut microbiota reduces leptin sensitivity and the expression of the obesity-suppressing neuropeptides proglucagon (Gcg) and brain-derived neurotrophic factor (Bdnf) in the central nervous system. // *Endocrinology*. 2013;154:3643–3651. - [PubMed](#)
32. Aronsson L, Huang Y, Parini P, Korach-André M, Håkansson J, Gustafsson JÅ, Pettersson S, Arulampalam V, Rafter J. Decreased fat storage by *Lactobacillus paracasei* is associated with increased levels of angiopoietin-like 4 protein (ANGPTL4) *PLoS One*. 2010;5 - [PMC](#) - [PubMed](#)
33. Liu MT, Huang YJ, Zhang TY, Tan LB, Lu XF, Qin J. Lingguizhugan decoction attenuates diet-induced obesity and hepatosteatosis via gut microbiota. // *World J Gastroenterol*. 2019;25:3590–3606. - [PMC](#) - [PubMed](#)
34. Poroyko VA, Carreras A, Khalyfa A, Khalyfa AA, Leone V, Peris E, Almendros I, Gileles-Hillel A, Qiao Z, Hubert N, Farré R, Chang EB, Gozal D. Chronic sleep disruption alters gut microbiota, induces systemic and adipose tissue inflammation and insulin resistance in mice. // *Sci Rep*. 2016;6:35405. - [PMC](#) - [PubMed](#)
35. Karl JP, Margolis LM, Madslien EH, Murphy NE, Castellani JW, Gundersen Y, Hoke AV, Levangie MW, Kumar R, Chakraborty N, Gautam A, Hammamieh R, Martini S, Montain SJ, Pasiakos SM. Changes in intestinal microbiota composition and metabolism coincide with increased intestinal permeability in young adults under prolonged physiological stress. // *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2017;312:G559–G571. - [PubMed](#)

Поступила 20.10.2025