

О.А. Литвиненко, І.Ю. Кучма, Т.П. Осолодченко

ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І.І. Мечникова НАМН України», Харків

Особливості мікробіоценозів різних еконіш у людей з надмірною масою тіла

В огляді представлено матеріали сучасної наукової літератури, в якій висвітлюються дослідження останніх років, спрямовані на вивчення зв'язку мікрофлори кишечника з розвитком надмірної маси тіла. Розглянуто публікації про вплив мікрофлори на метаболізм макроорганізму, участь мікрофлори у формуванні хронічного запалення низького ступеня активності у хворих з ожирінням. Розуміння цих механізмів свідчить про потребу корекції дисбіозів, що запобігає розвитку порушення адаптаційних та імунних механізмів захисту організму.

Ключові слова: мікробіоценоз, метаболічні порушення, ожиріння.

Проблема ожиріння на сьогодні привертає до себе увагу фахівців різних галузей медичної науки. У більшості розвинених країн Європи ожиріння виявляють у 15–25% дорослого населення. Ще у 1997 р. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) опублікувала повідомлення, що «розповсюдження стрімко прогресує і має несприятливі наслідки, тому не можна нехтувати цією соціальною проблемою нашого часу, що впливає на здоров'я людей» (Ковалева О.Н., 2006). Авжеж у 2005 р., за даними ВООЗ, >1,6 млрд населення мали надмірну масу тіла, з них 400 млн страждали ожирінням. За останні 25 років у країнах Європейського Союзу кількість людей із надмірною масою тіла збільшилася у 3 рази. У США кількість хворих на ожиріння зростала на 50% протягом кожного з двох останніх десятиліть. У 2010 р. кількість населення США із надмірною масою тіла становила 71% чоловіків та 62% жінок (Ogden C.L. et al., 2006). У Російській Федерації станом на 2010 р. надмірну масу тіла чи ожиріння відзначали у 46,5% чоловіків і 51,7% жінок. Проблема ожиріння актуальна не лише в розвинених країнах, а й у країнах із більш низьким рівнем економіки (зокрема Єгипет, Мексика та Південна Америка), де надмірну масу тіла відзначають у кожного другого жителя (Porkip B., Bagu M., 2008). Згідно з прогнозами ВООЗ, до 2015 р. надмірну масу тіла матимуть 2,3 млрд людей та >700 млн — ожиріння. Основою для таких прогнозів стали дані епідеміологічних та клінічних досліджень.

Проблема ожиріння та надмірної маси тіла не менш актуальна і для України. За даними популяційного дослідження, проведеного у Дніпропетровську, у 70,7% населення виявлено надмірну масу тіла та ожиріння I–III ступеня, з них: у 39,8% — надмірну масу тіла, у 22,75% — ожиріння I ступеня, у 7,78% — II ступеня, у 1,03% — III ступеня (Митченко Е.І., 2013).

Ожиріння — це надмірне накопичення жиру в організмі, що призводить до збільшення маси тіла на ≥20% порівняно із середніми значеннями норми. При визначенні ступеня ожиріння набуло поширення визначення індексу маси тіла (індекс

Кетле) — відношення маси тіла в кілограмах до квадрата зросту в метрах (кг/м²). Протягом останніх десятиріч трактування індексу Кетле зазнало деяких змін. Так, у 1998 р. О.М. Окорочков стверджував, що індекс 25–29,9 свідчить про наявність ожиріння I ступеня. У наш час, згідно з Європейськими клінічними рекомендаціями (2008), нормальне значення індексу Кетле становить 20–24,9 кг/м², тоді як при індексі 25–29,9 кг/м² констатується наявність надмірної маси тіла, 30–34,9 кг/м² — ожиріння I ступеня, 34,9–40 кг/м² — II ступеня, >40 кг/м² — III ступеня (Tsigos C. et al., 2008). Як відомо, існує два різновиди ожиріння — це яблукоподібне (синоніми: андройдне, абдомінальне, вісцеральне, верхньої частини тіла) та грушоподібне (синоніми: гіноїдне, нижньої частини тіла, глютеофеморальне). Ще на початку минулого століття Г.Ф. Ланг та А.Л. Мясников звернули увагу на те, що в осіб з абдомінальним типом ожиріння частіше діагностують ішемічну хворобу серця (ІХС), артеріальну гіпертензію (АГ), цукровий діабет (ЦД), і такі пацієнти частіше помирають від інфаркту міокарда. З 1988 р. за пропозицією G. Reaven кластер патологічних станів: ожиріння, АГ, гіперліпідемія та резистентність до інсуліну прийнято називати «синдромом X» (синоніми: синдром Reaven, синдром резистентності до інсуліну), а згодом — метаболічним синдромом (МС). У 1989 р. N. Karlan запропонував термін «смертельний квартет»: поєднання ожиріння, АГ, ЦД та гіпертригліцеридемія (Мітченко О.І. та співавт., 2009). Згідно з даними скандинавського дослідження KIH (Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study), яке продовжувалось 11 років, серед пацієнтів із МС ризик розвитку ІХС у 3–4 рази вищий, смертність від ІХС у 3 рази вища та смертність від інших причин у 2 рази вища порівняно з пацієнтами без метаболічних порушень (Lakka H.M. et al., 2002). У дослідженні ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities Study) доведено підвищення частоти випадків розвитку ішемічного інсульту в пацієнтів із МС у 2 рази порівняно з пацієнтами контрольної групи (Valensi P., 2004). На основі останніх наукових даних ожиріння — лідируючий фактор ризику розвитку АГ, ІХС, цереброваскуляр-

ної патології. У пацієнтів із надмірною масою тіла зростає ризик розвитку ЦД 2-го типу, дисліпідемії, синдрому апное уві сні, шлунково-стравохідного рефлексу, жовчнокам'яної хвороби, репродуктивної дисфункції, деформуючого остеоартрозу, хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок, деяких форм раку (Ковалева О.Н., 2006). В одному із клінічних досліджень проаналізовано 1236 історій хвороб пацієнтів, які протягом календарного року лікувалися в соматичному стаціонарі. Встановлено, що практично ¼ із них мали різний ступінь тяжкості ожиріння, яке забезпечувало негативний фон перебігу основного захворювання. При цьому частіше у пацієнтів із надмірною масою тіла та ожирінням реєстрували гіпертонічну хворобу (ГХ) (Пасиешвили Л.М., 2013). Ожиріння істотно впливає на середню тривалість життя, так пацієнти з ожирінням III–IV ступеня живуть у середньому на 15 років менше (Bray G.A., Gray D.S., 1998; Oster G. et al., 1999). Клінічні та епідеміологічні дані свідчать про підвищення захворюваності та ступеня тяжкості інфекційних захворювань у людей з надмірною масою тіла. Наявність абдомінально-вісцерального ожиріння можна розглядати як фактор ризику ускладненого і більш тривалого перебігу гострих респіраторних захворювань, схильності до формування ускладнень, переважно, за рахунок низької діяльності шляхів (бронхіт, пневмонія). Ожиріння — фактор ризику тяжкого перебігу пневмонії (Трошина І.А. і соавт., 2007). При ожирінні виражені порушення з боку функції органів дихання: зниження життєвої ємності легень, порушення газообміну, ослаблення вентиляції легень (Беловол А.Н., Савченко Ю.Г., 2011).

За сучасними уявленнями, основні патогенетичні механізми ожиріння зводяться до порушення енергетичного балансу (Hernandez L., Hoebel B.G., 1980). Оскільки нестача їжі для організму становить набагато більшу небезпеку, ніж переїдання, то й еволюційно складені реакції організму більш спрямовані на забезпечення організму їжею. В останній час раціон людини зазнав змін, збільшилася кількість продуктів із поліпшеними смаковими якостями та підвищеною калорійністю.

Наукові дослідження останніх років свідчать про зміну не лише раціону харчування, але й подальшу зміну мікрофлори шлунково-кишкового тракту. Протягом останнього десятиліття проведено декілька наукових досліджень, спрямованих на вивчення ролі мікрофлори у процесах метаболізму макроорганізму. Так, у 2010 р. проведено дослідження, в якому порівнювали мікрофлору кишечника у дітей, які проживають у Буркіна-Фасо та харчуються переважно їжею, багатою на харчові волокна, з мікрофлорою кишечника дітей, що мешкають в Італії. Використання методу секвенування генів 16S рибосомальної РНК і біохімічного аналізу дозволило виявити суттєві відмінності у складі інтестинальної мікрофлори та рівня коротколанцюгових жирних кислот між двома групами дітей. У дітей Буркіна-Фасо переважали мікроорганізми роду *Bacteroides spp.*, у дітей з Італії — *Fermicute spp.* (DeFilippo C. et al., 2010).

В іншому дослідженні порівнювали мікробіоценоз мишей із недостатньою масою тіла і мишей із генетично детермінованим ожирінням. Обидві групи мишей утримувались на однаковій вуглеводній дієті. Згідно з даними дослідження, у мишей з ожирінням відзначали зменшення на 50% кількості бактерій роду *Bacteroides spp.* та пропорційне збільшення кількості бактерій роду *Fermicute spp.* Також у мишей з ожирінням виявляли мікроорганізми класу *Archaea spp.* (вид *Methanobrevibacter smithii*), що мають здатність підвищувати процес ферментації полісахаридів та продукують метан (Samuel B.S., Gordon J.I., 2006). Калорійність фекалій мишей з ожирінням була вищою, ніж у мишей із недостатньою масою тіла, що свідчить про підвищену утилізацію калорій з їжі. Це свідчить, що мікрофлора може бути одним із факторів, що спричиняють ожиріння. Паралельно проводили дослідження на мишах-гнобіотах, 1-шу групу яких колонізували мікрофлорою від мишей з ожирінням, а 2-гу — від мишей із недостатньою масою тіла. Протягом 2 тиж обидві групи харчували однаковою їжею, але миші 1-ї групи набирали масу тіла значно швидше, ніж 2-ї групи (Backhed F. et al., 2004). Також при дослідженні показників активності циклу трикарбонових кислот у м'язах мишей 1-ї групи виявлено підвищення їх значень, що свідчить про активність обмінних процесів. У мишей 1-ї групи також відзначали підвищення у крові рівнів лептину (гормону жирової тканини), глюкози та інсуліну (підвищують процеси ліпогенезу в печінці), тригліцеридів, ацетил-коензим-А-карбоксилази і синтетази жирних кислот. При проведенні аналізу полімеразно-ланцюгової реакції відзначали підвищення ChREBP-РНК- та SREBP-1-РНК-факторів транскрипції регуляції ліпогенетичної відповіді гепатоцитів на інсулін і глюкозу у мишей 1-ї групи. Таким чином, мікрофлора сприяє розчепленню полісахаридів в кишечнику та стимулює підвищення ліпогенезу в печінці (Backhed F. et al., 2004).

У недавньому проведеному дослідженні, при аналізі повітря, що видихають пацієнти з надмірною масою тіла, встановлено значне підвищення вмісту метану. Джерелом

метану слугували бактерії-метанопроductенти, а наявність метану в повітрі, що видихається, є несприятливою ознакою розвитку ожиріння (Basseri R.J. et al., 2012).

В ендотелії капілярів м'язів та жирової тканини міститься фермент — ліпопротеїналіпаза (ЛПЛ), основна функція якої полягає в гідролізі жирів ліпопротеїнів. Підвищення активності ЛПЛ призводить до накопичення тригліцеридів в адипоцитах. Інгібітором ЛПЛ є індукований голодом адипоцитарний фактор (fasting-induced idipose factor — Fiaf). При колонізації мікрофлорою мишей-гнобіотів відбувається зниження Fiaf у кишечнику і водночас — підвищення ЛПЛ.

У 2007 р. P.D. Cani та співавтори висунули гіпотезу, згідно з якою грамнегативні бактерії діють як тригери хронічного запалення низького ступеня активності та сприяють розвитку метаболічного синдрому на фоні багатой жири дієти. Автори довели, що жирна їжа сприяє збільшенню ендотоксемії та визначає, яка мікробна флора переважатиме в кишечнику, при цьому відзначається підвищення співвідношення грамнегативних мікроорганізмів до грампозитивних. При підшкірному введенні мишам ліпополісахариду (ЛПС), одного із компонентів клітинної стінки грамнегативних бактерій, протягом 4 тиж підвищується рівень інсуліну та глюкози у крові, що індукує розвиток ожиріння, імунну реакцію та ЦД 2-го типу. Рівень ЛПС корелює з рівнем інфільтрації жирової тканини макрофагами та інсулінімією.

Мікробіота відіграє важливу роль у формуванні імунної реакції організму. За її участю відбувається запуск і активація синтезу неспецифічних гуморальних (лізоцим, пропердин, комплемент) та клітинних (фагоцитоз) факторів захисту, стимулюється лімфоїдний апарат кишечника, активується синтез секреторного імуноглобуліну А (sIgA), посилюється продукція цитокінів та інтерферону коноцитами. Посередником в імунних взаємодіях між мікробіотою та макроорганізмом є епітеліальні toll-like рецептори (TLRs). На сьогодні відомо 13 toll-like рецепторів, у людини виявлено 11 із них. Слід відзначити TLR4 — який відповідає за розпізнання ЛПС клітинної стінки грамнегативних бактерій. Інші TLR активуються ліпопротеїдами, флагелінами, РНК, ДНК. Зв'язок між TLR із лігандами відбувається за допомогою корецепторів: молекулою CD14 та білком мієлоїдного диференціювання MD-2. Після зв'язку TLR із лігандами змінюється структура внутрішньоклітинної частини рецепторів і відбувається рекрутування білків цитоплазми (адаптерів). В інсулінзалежних тканинах відомо два адаптери: білок 88 первинної відповіді мієлоїдної диференціації (myeloid differentiation primary response protein 88 — MyD88) і TIR-домейний адаптерний протеїн, індуктор інтерферону- β (TIR domain-containing adapter including interferon-beta — TRIF) (Brikos C., O'Neill L.A., 2008). Активація внутрішньоклітинного ланцюга призводить до транслокації нуклеарного фактора транскрипції NF- κ B (Nuclear factor kappa B) і підвищення синтезу компонентів імунітету, таких як інтерлейкін (ІЛ)-1, -6, -17, фактор

некрозу пухлини (ФНП)- α , інтерферон (ІФН)- γ , які лежать в основі розвитку системного запалення (Suganami T. et al., 2007). В експерименті на мишах із дефіцитом TLR4 не виявлено розвитку хронічного запалення та імунних реакцій, незважаючи на вживання їжі з великим вмістом жирів (Tsukumo D.M. et al., 2007). У мишей із дефіцитом TLR5, навпаки, розвивалася гіперфазія з метаболічним синдромом (Caesar R. et al., 2010). В іншому дослідженні відзначали високий рівень Т-хелперів 2-го типу та прозапальних цитокінів у мишей з ожирінням, в той час як у мишей із недостатньою масою тіла переважали регуляторні Т-клітини (Трег клітини), які сприяють продукції регуляторних цитокінів (трансформуючий фактор росту- β та ІЛ-10), які, в свою чергу, інгібують NF- κ B, сприяючи імунологічній толерантності (Feuerer M., 2009).

У клінічному дослідженні оцінювали стан імунної системи пацієнтів із ГХ у поєднанні з різними ступенями ожиріння. У пацієнтів із ГХ виявлено зміни в показниках імунітету, такі як підвищення ІЛ-1 та ФНП- α але у пацієнтів із поєднанням ГХ та ожиріння ці зміни були значно суттєвіші. Прозапальний цитокін — ФНП- α стимулює секрецію лептину в адипоцитах, пригнічує експресію адипонектину і приводить до формування інсулінрезистентних жирових клітин та посиленню ліполізу (Пасиєшвили Л.М., 2013).

Надходження ЛПС із кишечника в кров імовірно відбувається двома шляхами: інтрацелюлярно — у складі хіломікрон та парацелюлярно — через міжклітинні проміжки. Всмоктування хіломікрон посилюється при стимулюванні процесу жирними кислотами, рівень яких підвищується при ожирінні (Ghoshal S. et al., 2009). У мишей із генетично детермінованим ожирінням виявлено зниження електричного опору епітелію кишечника та рівня білків, що відповідають за щільність міжклітинних з'єднань. Це призводить до посилення парацелюлярного транспорту ЛПС при хронічному запаленні (Brun P. et al., 2007). Призначення антибактеріальних препаратів та пробіотиків приводило до покращання стану епітелію кишечника, зниженню рівня ЛПС, цитокінів та ознак стеатогепатиту в експериментальних тварин. У клінічних спостереженнях лікування пацієнтів із ЦД 2-го типу поліміксомом В знижувало експресію ЛПС та прояви стеатогепатиту (DiBaise J.K. et al., 2008).

Роль мікрофлори верхніх дихальних шляхів у осіб із ожирінням вивчена недостатньо. Існують роботи російських вчених, в яких йдеться про збільшення частки контамінації носоглотки умовно-патогенною мікрофлорою у осіб із метаболічним синдромом (Чуров А.А. та співавт., 2011). У пацієнтів цієї групи виявлено статистично значиме зниження рівнів імунорегуляторного індексу (CD4/CD8 лімфоцитів). В іншому дослідженні у хворих на метаболічний синдром порушення функції зовнішнього дихання виявлено у 54,4% осіб, у 45,5% з них — помірні зміни спірометрії, у 6,67% — значні, а у 2,2% — виражені. У 35,6% виявлено зміни рестриктивного

типу, у 11,1% — обструктивного та у 7,8% — змішаного (Беловол А.Н., Савченко Ю.Г., 2011). Ожиріння та хронічну обструктивну хворобу легень (ХОХЛ) доволі часто діагностують одночасно. Проблема ролі мікроорганізмів у розвитку ХОХЛ залишається відкритою (Осипов Ю.А. і соавт., 2007). У більшості осіб із поєднанням ХОХЛ та ожиріння виявлено зміни в мікроцинозі кишечника з переважанням II і III ступеня мікробіологічних порушень. Фактором ризику, що визначає характер і вираженість порушення мікрофлори кишечника, поряд із ХОХЛ і його фазою, розглядається ожиріння. За даними дослідження, зі збільшенням маси тіла у таких хворих збільшується вираженість дисбіотичних змін у кишечнику. Багато вчених звертають увагу на дуже часте поєднання хвороб органів дихання і дисбіотичних порушень кишечника. Дисбіоз розглядається як стартовий майданчик для розвитку захворювань дихальної системи. Крім того, встановлено вплив порушень мікробіоцинозу кишечника на подальшу течію бронхолегеневої патології. Існують дані про вплив хвороб періодонту на розвиток системного запалення у хворих із метаболічними порушеннями, ожирінням. Як зазначено на 82-й Сесії Міжнародної асоціації стоматологічних досліджень (Гонолулу, Гаваї, США), комплексне лікування таких хворих приводило до достовірного зниження високих рівнів концентрації С-реактивного білка (СРБ) та фібриногену (Пасечник А.В. і соавт., 2011).

Не можна стверджувати, що ожиріння є результатом інфекції. Однак той факт, що компоненти структур мікроорганізмів є лігандами рецепторів імунної системи, свідчить про спільний вплив висококалорійної жирної їжі та зміни мікробіоцинозу кишечника на появу надмірної маси тіла. Наявність хронічних захворювань, особливо ендокринної та серцево-судинної систем, призводить до виникнення та прогресування як дисбіозу, так і хронічної патології організму, зумовлених дією ендотоксинів, порушенням адаптаційних та імунологічних механізмів захисту. При виявленні порушень мікроекології необхідна обережна і зважена її корекція. Одним із найбільш доступних способів є оптимізація раціону харчування, а також збагачення його про-і пребіотичними компонентами.

Список використаної літератури

- Беловол А.Н., Савченко Ю.Г. (2011) Респираторные изменения по данным спирометрии и пульсоксиметрии у лиц с метаболическим синдромом. *Эксп. клин. медицина*, 2: 71–74.
- Ковалева О.Н. (2006) Проблема ожирения с позиции кардиологии. *Здоров'я України*, 22(1): 39–40 (<http://health-ua.com/articles/1485.html>).
- Митченко Е.И. (2013) Лечение ожирения у пациентов с артериальной гипертензией. *Здоров'я України*, 4(29): 44–45.
- Мітченко О.І., Корпачев В.В.; Робоча група з проблем метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань; Українська асоціація кардіологів, Українська асоціація ендокринологів (2009) Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань. Метод. рекомендації, Київ, 42 с.
- Окороков А.Н. (1998) Лечение болезней внутренних органов, Т. 2, Белмедкнига, Витебск, 576 с.
- Осипов Ю.А., Билев Л.Е., Соколова С.Ю. (2007) Состояние микрофлоры кишечника у больных с хронической обструктивной болезнью легких и ожирением. *Клин. медицина*, 10: 42–45.
- Пасечник А.В., Моисеева Е.Г., Фролов В.А., Дроздова Г.А. (2011) Парадонтит и метаболические нарушения: Учеб.-метод. пособие. РУДН, Москва, 30с.
- Пасишвили Л.М. (2013) Иммунная система у больных с сочетанным течением ожирения и артериальной гипертензии. Достижения та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології. Матеріали наук.-практ. конф., Харків, 108–109.
- Трошина И.А., Гагина Т.А., Петров И.М. и др. (2007) Особенности течения острых респираторно-вирусных инфекций у пациентов с метаболическим синдромом. *Терапевт. арх.*, 11: 24–28.
- Чуров А.А., Меджидова Х.М., Перервенко О.В. и др. (2011) Нарушение микроэкологии верхних дыхательных путей при метаболическом синдроме. *Здоровье, мед. экология, наука*, 1(44): 95–97.
- Backhed F., Ding H., Wang T. et al. (2004) The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *PNAS*, 101(44) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC524219/>).
- Basseri R.J., Basseri B., Pimentel M. et al. (2012) Intestinal methane production in obese individuals is associated with a higher body mass index. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 8(1): 22–28.
- Bray G.A., Gray D.S. (1988) Obesity. P. 1 — Pathogenesis. *West. J. Med.*, 149(4): 429–441.
- Brikos C., O'Neill L.A. (2008) Signaling of toll-like receptors. *Handb. Exp. Pharmacol.*, 183: 21–50.
- Brun P., Castagliuolo I., Leo V.D. et al. (2007) Increased intestinal permeability in obese mice: new evidence in the pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.*, 292: 518–525.
- Caesar R., Fak F., Backhed F. (2010) Effects of gut microbiota on obesity and atherosclerosis via modulation of inflammation and lipid metabolism. *J. Intern. Med.*; 268: 320–328.
- Canfi P.D., Amar J., Iglesias M.A. et al. (2007) Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*; 56(7): 1761–1772.
- DeFilippo C., Cavalleri D., DiPaola M. et al. (2010) Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc. Natl. Acad. Sci.* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2930426/>).
- DiBaise J.K., Zhang H., Crowell M.D. et al. (2008) Gut microbiota and its relationship with obesity. *Mayo Clin. Proc.*, 83(4): 460–469.
- Feuerer M. (2009) Lean, but not obese, fat is enriched for a unique population of regulatory T cells that affect metabolic parameters. *Nat. Med.*, 15: 930–939.
- Ghoshal S., Witta J., Zhong J. et al. (2009) Chlamydia promote intestinal absorption of lipopolysaccharides. *J. Lipid Res.*, 50: 90–97.
- Hernandez L., Hoebel B.G. (1980) Basic mechanisms of feeding and weight regulation. *Obesity*, Philadelphia, p. 25–47.
- Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A. et al. (2002) The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*, 288(21): 2709–2716.
- Ogden C.L., Carroll M.D., Curtin L.R. et al. (2006) Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *JAMA*, 295(13): 1549–1555.
- Oster G., Thompson D., Delsberg J. et al. (1999) Lifetime health and economic benefits of weight loss among obese persons. *Am. J. Public Health*, 89(10): 1536–1542.
- Popkin B., Barry M. (2008) The world is fat: the fads, trends, policies and products that are fattening the human race. *Avery*, 229 p.
- Samuel B.S., Gordon J.I. (2006) A humanized gnotobiotic mouse model of host-archaeal-bacterial mutualism. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 103(26): 10011–10016.
- Suganami T., Tanimoto-Koyama K., Nishida J. et al. (2007) Role of the toll-like receptor 4/NF-kappaB pathway in saturated fatty acid induced inflammatory changes in the interaction between adipocytes and macrophages. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 27: 84–91.
- Tsigos C., Hainer V., Basdevant A. et al. (2008) Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes. Facts.*, 1(2): 106–116.
- Tsukumo D.M., Carvalho-Filho M.A., Carvalheira J.B. et al. (2007) Loss-of-function mutation in Toll-like receptor 4 prevents diet-induced obesity and insulin resistance. *Diabetes*, 56(8): 1986–1998.
- Valensi P. (2004) All in one. *Monde Moderne*, 71–110, 184–209.

Особенности микробиоценозов разных эконис у людей с избыточной массой тела

О.А. Литвиненко, И.Ю. Кучма, Т.П. Осолдченко

Резюме. В обзоре представлены материалы современной научной литературы, в которой описаны исследования последних лет, направленные на изучение связи микрофлоры кишечника с избыточной массой тела. Рассмотрены публикации о влиянии микрофлоры на метаболизм макроорганизма, участие микрофлоры в формировании хронического воспаления низкой степени активности у больных с ожирением. Понимание этих механизмов свидетельствует о необходимости коррекции дисбиоза, что предотвращает развитие нарушения адаптационных и иммунных механизмов защиты организма.

Ключевые слова: микробиоциноз, метаболические нарушения, ожирение.

Features of microbiocenosis different ecological niches in people with overweight

О.А. Lytvynenko, I.Yu. Kuchma, T.P. Osolodchenko

Summary. The materials of the modern scientific literature, which describes studies in recent years, aimed at studying the connection between the intestinal microflora and overweight, are represented in the review. Publications on the influence of microflora on the metabolism of the macroorganism, part of the microflora in the formation of low-grade activity chronic inflammation in patients with obesity are considered. Understanding of these mechanisms demonstrates the need for correction of dysbiosis, which prevents the progression of the adaptation and immune defense disorder.

Key words: microbiocenosis, metabolic disorders, obesity.

Адреса для листування:

Литвиненко Оксана Анатоліївна
61057, Харків, вул. Пушкінська, 14/16
ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України»
E-mail: oksanalitvinenko33@mail.ru
Одержано 19.06.2014