

ПЕДИАТРИЯ PEDIATRICS

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТАВА МИКРОБИОТЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И НОРМАЛЬНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Логачева О.А.,
Филина Н.Ю.,
Болотова Н.В.,
Чередникова К.А.,
Пылаев Т.Е.,
Николаева Н.В.

ФГБОУ ВО «Саратовский
государственный медицинский
университет им. В.И. Разумовского»
Минздрава России (410012, г. Саратов,
ул. Большая Казачья, 112, Россия)

Автор, ответственный за переписку:
Логачева Ольга Андреевна
e-mail:
olya.logacheva2015@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

Введение. Ожирение у подростков представляет собой глобальную медико-социальную проблему, ассоциированную с прогрессирующим ростом заболеваемости. Роль структурных изменений микробного сообщества толстой кишки в патогенезе экзогенно-конституционального ожирения у подростков остаётся недостаточно изученной, а данные о характерных таксономических нарушениях противоречивы.

Цель. Изучить особенности качественного и количественного состава микробиоты толстой кишки у подростков с ожирением и нормальной массой тела.

Материалы и методы. Проведено одномоментное сравнительное исследование. Основная группа – 20 подростков 12–17 лет с ожирением ($SDS\ IMT \geq +2,0$), контрольная группа – 20 подростков с нормальной массой тела. Методом ПЦР в реальном времени исследовали таксономический состав микробиоты с использованием тест-системы «Колонофлор-16». Статистический анализ проводили с использованием критериев Манна – Уитни и Фишера.

Результаты. При сравнении с контрольной группой изменения таксономического состава микробиоты у подростков с ожирением характеризовались статистически значимым снижением общей бактериальной массы и численности ключевых симбионтов – *Bifidobacterium* spp. Снижение уровня *Lactobacillus* spp. отмечалось в обеих исследуемых группах без статистически значимых межгрупповых различий. Выявлен дефицит бутират-продуцентов и ключевых участников ферментации клетчатки: *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium rectale*, *Akkermansia muciniphila*, а также тенденция к снижению *Roseburia inulinivorans*, *Ruminococcus* spp., *Prevotella* spp. и *Blautia* spp. Одновременно зафиксировано увеличение численности *Bacteroides* spp., условно-патогенных микроорганизмов (*Enterobacter* spp., *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp.) и соотношения *Bacteroides* spp. / *Faecalibacterium prausnitzii*. В основной группе подростков были выявлены *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter* spp. и грибы рода *Candida*.

Заключение. У подростков с ожирением выявлен специфический провоспалительный профиль микробиоты, характеризующийся обеднением симбионтов, дефицитом бутират-продуцентов и избыточным ростом условно-патогенных таксонов. Полученные данные определяют потенциальные мишени для персонализированной микробиомной коррекции в комплексной терапии ожирения.

Ключевые слова: ожирение, дети, подростки, микробиота толстой кишки

Статья поступила: 02.03.2026
Статья принята: 24.09.2026
Статья опубликована: 09.10.2026

Для цитирования: Логачева О.А., Филина Н.Ю., Болотова Н.В., Чередникова К.А., Пылаев Т.Е., Николаева Н.В. Сравнительная оценка состава микробиоты толстой кишки у подростков с ожирением и нормальной массой тела. *Acta biomedica scientifica*. 2026; 11(4): 166–176. doi: 10.29413/ABS.2026-11.4.17

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE COLONIC MICROBIOTA COMPOSITION IN ADOLESCENTS WITH OBESITY AND NORMAL BODY WEIGHT

**Logacheva O.A.,
Filina N.Yu.,
Bolotova N.V.,
Cherednikova K.A.,
Pylaev T.E.,
Nikolaeva N.V.**

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation (Bolshaya Kazachya Str., 112, Saratov 410012, Russian Federation)

Corresponding author:

Olga A. Logacheva

e-mail:

olya.logacheva2015@yandex.ru

ABSTRACT

Introduction. Obesity in adolescents is a global medical and social problem associated with a progressive increase in incidence. The role of structural changes in the colonic microbial community in the pathogenesis of exogenous-constitutional obesity in adolescents remains insufficiently studied, and data on characteristic taxonomic alterations are contradictory.

Aim. To study the characteristics of the qualitative and quantitative composition of the colonic microbiota in adolescents with obesity and normal body weight.

Materials and methods. A cross-sectional comparative study was conducted. The main group consisted of 20 adolescents aged 12–17 years with obesity (BMI SDS $\geq +2.0$), and the control group consisted of 20 adolescents with normal body weight. The taxonomic composition of the microbiota was examined by real-time PCR using the “Colo-noflor-16” test system. Statistical analysis was performed using the Mann – Whitney and Fisher tests.

Results. Compared to the control group, changes in the taxonomic composition of the microbiota in adolescents with obesity were characterized by a significant decrease in total bacterial mass and the abundance of key symbionts, including *Bifidobacterium* spp. A decrease in the level of *Lactobacillus* spp. was observed in both study groups without statistically significant intergroup differences. A deficiency of butyrate producers and key participants in fiber fermentation was identified, including *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium rectale*, and *Akkermansia muciniphila*, as well as a trend toward a decrease in *Roseburia inulinivorans*, *Ruminococcus* spp., *Prevotella* spp., and *Blautia* spp. Concurrently, an increase was recorded in the abundance of *Bacteroides* spp., opportunistic pathogens (*Enterobacter* spp., *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp.), and the *Bacteroides* spp. / *Faecalibacterium prausnitzii* ratio. In the main group of adolescents, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter* spp., and fungi of the genus *Candida* were detected.

Conclusion. Adolescents with obesity exhibit a specific pro-inflammatory profile of the colonic microbiota, characterized by depletion of symbionts, deficiency of butyrate producers, and overgrowth of opportunistic taxa. The obtained data identify potential targets for personalized microbiome correction in the comprehensive therapy of obesity.

Keywords: pediatric obesity, child, adolescent, colonic microbiota

Received: 02.03.2026

Accepted: 24.09.2026

Published: 09.10.2026

For citation: Logacheva O.A., Filina N.Yu., Bolotova N.V., Cherednikova K.A., Pylaev T.E., Nikolaeva N.V. Comparative assessment of the colonic microbiota composition in adolescents with obesity and normal body weight. *Acta biomedica scientifica*. 2026; 11(4): 166–176. doi: 10.29413/ABS.2026-11.4.17

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение у детей и подростков является одной из наиболее актуальных и масштабных проблем современного здравоохранения, приобретающей характер пандемии. Согласно последним данным, ожирением страдают 800 млн. человек в мире, из них 340 миллионов детей и подростков в возрасте от 5 до 19 лет. Особую медико-социальную проблему представляет тенденция к омоложению заболевания, что подтверждается диагностированным ожирением у 39 миллионов детей до 5 лет [1].

В педиатрической популяции ожирение ассоциировано с метаболическими нарушениями: инсулинорезистентностью, сахарным диабетом 2 типа, дислипидемией, артериальной гипертензией, метаболической болезнью печени и др. [2, 3].

Наиболее распространенной формой в детской популяции является экзогенно-конституциональное ожирение, обусловленное сочетанием генетической предрасположенности, алиментарного дисбаланса и гиподинамии [2, 3].

В последние годы внимание исследователей сосредоточено на роли кишечной микробиоты в патогенезе развития ожирения у детей. Кишечная микробиота представляет собой сложное и динамическое микробное сообщество человека, включающее бактерии, вирусы, грибы и бактериофаги, играющее ключевую роль в поддержании метаболического здоровья. Бактерии в кишечнике человека выполняют ключевые функции в регуляции обмена веществ, поддержании энергетического баланса, усвоении питательных веществ, синтезе витаминов и незаменимых аминокислот, а также в поддержании барьерной функции кишечного эпителия и модуляции иммунного ответа [4].

Состав кишечной микробиоты имеет половозрастные особенности. Эти различия описываются концепцией энтеротипов, выделяемых по доминирующим бактериям: *Bacteroides* (B-тип), *Prevotella* (P-тип) или *Ruminococcus*. Формирование энтеротипа связано с характером питания: *Prevotella* преобладает при диете, богатой клетчаткой, тогда как *Bacteroides* («западный» тип) ассоциирован с рационом, богатым жирами и простыми углеводами, при дефиците пищевых волокон. Энтеротип с доминированием *Ruminococcus* часто характеризует микробиоту, специализирующуюся на ферментации устойчивых крахмалов и муцинов. Таким образом, энтеротип характеризует не только состав микробного сообщества, но и его роль в развитии ожирения и связанных метаболических нарушений, а дисбиоз при ожирении может быть интерпретирован как формирование специфического энтеротипа [5].

Современные клинические и экспериментальные исследования демонстрируют, что у лиц с ожирением наблюдается снижение разнообразия кишечной микробиоты, уменьшение численности симбиотических микроорганизмов (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Faecalibacterium prausnitzii*) и увеличение доли условно-патогенных бактерий, что рассматривается как ключевой

патогенетический фактор развития ожирения [6–8]. Однако в детской популяции наблюдаемые изменения отличаются значительной вариабельностью и противоречивостью [9, 10], в связи с чем, таксономические маркеры дисбиоза у подростков с ожирением продолжают оставаться предметом научной дискуссии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности качественного и количественного состава микробиоты толстой кишки у подростков с ожирением и нормальной массой тела.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено одномоментное, одноцентровое, сравнительное исследование, включавшее клиничко-лабораторное обследование 40 подростков в возрасте от 12 до 17 лет. Исследование проведено на базе кафедры пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «Саратовского государственного медицинского университета имени В.И. Разумовского» Минздрава России в период с 2023 по 2024 гг. Клиническая база исследования – детское эндокринологическое отделение Университетской клинической больницы № 1 им. С.П. Миротворцева.

Все пациенты были разделены на две группы: основную ($n = 20$) и контрольную ($n = 20$). Основную группу составили подростки обоего пола с ожирением различной степени. Критерии включения в основную группу: экзогенно-конституциональный тип ожирения с показателем SDS индекса массы тела (ИМТ) $\geq +2,0$, возраст от 12 до 17 лет. Критерии исключения: наличие тяжёлых сопутствующих заболеваний, включая патологию желудочно-кишечного тракта, приём антибактериальных препаратов в течение 3 месяцев до начала исследования.

Критерии включения подростков в контрольную группу: нормальная масса тела (SDS ИМТ в пределах нормативных значений), соответствие по возрасту и полу, отсутствие клинически значимой гастроэнтерологической и соматической патологии.

В ходе обследования всем пациентам были определены показатели физического развития и таксономический состав микробиоты толстой кишки.

Антропометрические показатели оценивали с использованием программного обеспечения «Auxology» (Munich Auxology Project). Расчёт и интерпретацию показателей проводили с учётом референсных значений Kromeyer–Hauschild, et al. (2001). [11] У всех обследуемых определяли стандартные ауксологические показатели: SDS роста (относительно хронологического возраста и пола), индекс массы тела и соответствующий SDS ИМТ.

Таксономический состав микробиоты толстой кишки, включая качественный и количественный анализ представителей облигатной и условно-патогенной

микробиоты, исследовали методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (ПЦР-РВ) с использованием тест-системы «Колонофлор-16 (премиум)» (ООО «Компания Алкор-БИО») и ПЦР-РВ амплификатора LightCycler 96 (Roche). Исследование проведено согласно рекомендациям производителя на базе Научно-производственного и образовательного центра молекулярно-генетических и клеточных технологий СГМУ им. В.И. Разумовского.

Письменное информированное согласие на участие в исследовании было получено от всех пациентов (15 лет и старше) либо от их законных представителей (младше 15 лет).

Исследование одобрено комитетом по этике ФГБОУ ВО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России по контролю над исследовательскими работами с участием человека (протокол № 7 от 01.02.2022 г.).

Статистическую обработку данных выполняли с использованием Microsoft Excel 2016 и приложения XLSTAT 2022. Предварительный расчет размера выборки не производился. Оценку характера распределения количественных признаков осуществляли с использованием критерия Шапиро – Уилка. Распределение большинства показателей отличалось от нормального (гауссова), данные представляли в виде медианы (Me) и межквартильного интервала [Q1; Q3] (25-й и 75-й перцентили). Дальнейший анализ проводили непараметрическими методами. Для сравнения двух независимых групп по количественным показателям применяли критерий Манна – Уитни, а для анализа качественных признаков — точный критерий Фишера. Корреляционный анализ показателей проведен с использованием коэффициента Спирмена (r). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке клинических данных группы были однородны и сопоставимы по полу, возрасту и росту. Статистически значимых межгрупповых различий

по данным показателям не выявлено ($p > 0,05$). Медиана SDS роста у пациентов с ожирением составила 0,9 [0,014; 1,8], у подростков в группе контроля – 0,8 [-0,1; 1,7] (табл. 1).

В основной группе ожирение I степени выявлено у 25 % ($n = 5$), ожирение II степени – у 35 % ($n = 7$), ожирение III степени – у 40 % ($n = 8$) пациентов. В контрольной группе пациентов показатели ИМТ соответствовали нормальным значениям (Me SDS ИМТ 0,39 [-0,6; 0,7], ($p = 0,027$).

При изучении таксономического состава микробиоты толстой кишки выявлены существенные различия между показателями пациентов с ожирением и контрольной группой.

У всех пациентов с ожирением в составе микробиоты толстой кишки отмечено статистически значимое снижение общей бактериальной массы по сравнению с контрольной группой ($p = 0,001$), что свидетельствует о нарушении стабильности микробного сообщества (табл. 2).

При анализе представителей облигатных симбионтов из рода *Lactobacillus* (филум Bacillota) статистически значимых межгрупповых различий выявлено не было ($p > 0,05$) (табл. 2). Однако у 80 % ($n = 16$) пациентов основной группы зафиксировано отсутствие *Lactobacillus* spp., у 10 % ($n = 2$) подростков отмечалось снижение численности данного таксона. Соответственно, только у 10 % ($n = 2$) пациентов с ожирением уровень *Lactobacillus* spp. соответствовал референсным значениям. У 70 % ($n = 4$) подростков контрольной группы наблюдалось количественное снижение численности данного таксона (рис. 1).

Анализ представителей филума Bacillota, входящих в филометаболическое ядро микробиоты толстой кишки и ответственных за продукцию бутирата, выявил статистически значимое снижение численности *Faecalibacterium prausnitzii* ($p = 0,01$) и *Eubacterium rectale* ($p = 0,034$) в основной группе по сравнению с контрольной группой (табл. 2). Отмечена тенденция к снижению численности других ключевых бутират-продуцентов бактерий родов *Ruminococcus* spp и *Roseburia* spp., но без статистически значимых

ТАБЛИЦА 1
АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И В КОНТРОЛЬНОЙ
ГРУППЕ, МЕ [Q1; Q3]

Параметр, Ме [Q1; Q3]	Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)	p
Возраст пациентов	14 [13; 16]	14 [12; 15]	0,625
Пол:			
женский, n (%)	12 (60%)	9 (45%)	0,527
мужской, n (%)	8 (40%)	11 (55%)	
SDS роста	0,9 [0,014 1,8]	0,8 [-0,1; 1,7]	0,355
Вес (кг)	89 [81,3; 100]	53 [40,2; 58,2]	0,001
ИМТ (кг/м ²)	31,5 [28,2; 34,8]	19,7 [17,6; 20,9]	0,001
SDS ИМТ	2,86 [2,5; 3,3]	0,39 [-0,6; 0,7]	0,001

TABLE 1
ANTHROPOMETRIC INDICATORS OF ADOLESCENTS
WITH OBESITY AND IN THE CONTROL GROUP,
ME [Q1; Q3]

различий между группами ($p > 0,05$). Численность *Ruminococcus* spp. у 40 % ($n = 8$) пациентов основной группы и у 30 % ($n = 6$) контрольной группы находились на нижней границе референсных значений. Таксон *Roseburia inulinivorans* отсутствовал у 10 % ($n = 2$)

пациентов основной группы, при этом в контрольной группе определялся у всех подростков (рис. 1).

Следует отметить, что во всей когорте подростков отмечался выраженный дефицит бактерий рода *Blautia*. Обращает на себя внимание отсутствие таксона *Blautia*

ТАБЛИЦА 2

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТАКСОНОМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОБИОТЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И С НОРМАЛЬНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

TABLE 2

COMPARATIVE ANALYSIS OF TAXONOMIC PARAMETERS OF THE COLONIC MICROBIOTA IN ADOLESCENTS WITH OBESITY AND NORMAL BODY WEIGHT

Параметр (таксон/показатель)	Основная группа $n=20$, Me [Q1;Q3]	Контрольная группа $n=20$, Me [Q1;Q3]	p
Общая бактериальная масса	1,47E+10 [4,80E+09; 2,82E+10]	4,41E+11 [2,62E+11; 1,17E+12]	0,001
<i>Lactobacillus</i> spp.	1,78E+07 [5,63E+06; 1,25E+8]	1,03E+07 [3,26E+06; 1,71E+07]	0,106
<i>Bifidobacterium</i> spp.	1,38E+09 [1,54E+08; 4,43E+09]	1,96E+10 [7,85E+09; 6,00E+08]	0,001
<i>Escherichia coli</i>	2,88E+08 [4,81E+07; 1,46E+09]	5,59E+08 [1,98E+08; 1,26E+10]	0,001
<i>Bacteroides</i> spp.	3,38E+11 [7,68E+10; 1,05E+12]	1,15E+10 [3,92E+09; 1,70E+10]	0,001
<i>Faecalibacterium prausnitzii</i>	4,15E+10 [1,61E+10; 1,58E+11]	4,79E+11 [2,08E+11; 9,04E+11]	0,01
Соотношение <i>Bacteroides</i>	2,75 [1,38; 6,6]	0,06 [0,03-0,11]	0,001
<i>Clostridium difficile</i>	1,25E+07 [1,25E+07; 1,25E+07]	0	
<i>Candida</i> spp.	8,34E+05 [8,34E+05; 8,34E+05]	0	
<i>Staphylococcus aureus</i>	1,24E+05 [8,83E+04; 1,56E+05]	0	
<i>Bacteroides thetaiotaomicron</i>	2,02E+09 [4,88E+08; 3,00E+09]	1,66E+09 [6,89E+08; 1,69E+10]	0,284
<i>Akkermansia muciniphila</i>	5,78E+09 [3,95E+09; 8,82E+10]	5,45E+10 [3,44E+10; 6,99E+11]	0,043
<i>Enterococcus</i> spp.	1,85E+15 [9,26E+14; 1,15E+16]	6,57E+11 [3,91E+10; 1,90E+12]	0,023
<i>Escherichia coli</i> enteropathogenic	0	0	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	0	
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0	0	
<i>Clostridium perfringens</i>	2,93E+05 [1,89E+05; 6,15E+05]	0	
<i>Proteus vulgaris/mirabilis</i>	0	0	
<i>Citrobacter</i> spp.	0	0	
<i>Enterobacter</i> spp.	6,44E+05 [2,24E+05; 5,48E+08]	2,67E+04 [6,22E+03; 1,72E+05]	0,001
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	0	0	
<i>Parvimonas micra</i>	0	0	
<i>Salmonella</i> spp.	0	0	
<i>Shigella</i> spp.	0	0	
<i>Blautia</i> spp.	4,14E+05 [2,22E+05; 2,22E+06]	0	
<i>Acinetobacter</i> spp.	2,83E+06 [1,34E+06; 7,67E+06]	0	
<i>Streptococcus</i> spp.	2,53E+06 [8,51E+05; 4,65E+06]	9,51E+05 [4,34E+05; 2,47E+06]	0,039
<i>Eubacterium rectale</i>	5,96E+07 [1,19E+07; 2,18E+08]	7,18E+08 [6,26E+08; 2,53E+10]	0,034
<i>Roseburia inulinivorans</i>	1,48E+08 [8,33E+06; 1,25E+09]	4,72E+08 [3,64E+07; 5,32E+09]	0,281
<i>Prevotella</i> spp.	2,44E+07 [7,48E+06; 3,47E+08]	8,83E+07 [1,70E+07; 1,00E+09]	0,906
<i>Methanobrevibacter smithii</i>	2,20E+08 [2,37E+06; 9,60E+08]	0	
<i>Methanosphaera stadtmanae</i>	0	0	
<i>Ruminococcus</i> spp.	1,73E+07 [1,16E+06; 1,17E+08]	8,10E+06 [1,19E+06; 3,81E+07]	0,810

у 75 % ($n = 15$) пациентов основной группы, в контрольной группе – у 100 % ($n = 20$) (рис. 1).

При анализе филума Bacteroidota зафиксировано статистически значимое увеличение численности *Bacteroides* spp. в основной группе ($p = 0,001$) по сравнению с контрольной группой (табл. 2). Для представителей *Bacteroides thetaiotaomicron* и *Prevotella* spp. статистически значимых межгрупповых различий не установлено ($p > 0,05$). В то же время бактерии рода *Prevotella* spp., одного из представителей ферментации клетчатки, не были обнаружены у 40 % ($n = 8$) подростков основной и у 30 % ($n = 6$) пациентов контрольной группы (рис. 1).

Анализ микробиоты выявил статистически значимое увеличение соотношения *Bacteroides* spp. / *Faecalibacterium prausnitzii* ($p = 0,001$) у подростков с ожирением по сравнению с контрольной группой, что указывает на выраженный дисбиоз с характерным для ожирения снижением доли ключевого продуцента бутирата (табл. 2).

Среди значимых представителей симбионтной микробиоты толстой кишки у подростков с ожирением отмечено статистически значимое снижение численности бактерий рода *Bifidobacterium* spp (филум Actinomycetota) ($p = 0,001$), тогда как в группе контроля данный показатель соответствовал референсным значениям (табл. 2).

В составе филума Bacillota у пациентов основной группы, одновременно со снижением ключевых бутират-продуцентов, было обнаружено присутствие условно-патогенных бактерий *Clostridium difficile* и *Clostridium perfringens*, которые не выявлялись в контрольной группе (рис. 1). Также установлено статистически значимое увеличение численности представителя факультативных анаэробов *Streptococcus* spp. ($p = 0,039$)

в основной группе (табл. 2), несмотря на то, что частота его встречаемости была одинаковой в обеих группах (рис. 1). В основной группе было зафиксировано статистически значимое увеличение численности бактерий рода *Enterococcus* по сравнению с контрольной группой ($p = 0,023$) (табл. 2).

В группе подростков с ожирением наблюдалось статистически значимое снижение численности бактерий из филума Verrucomicrobiota, а именно представителей вида *Akkermansia muciniphila*, регулирующих метаболизм муцина в кишечнике ($p = 0,043$), по сравнению с контрольной группой (табл. 2).

Кроме того, в основной группе у 5 % ($n = 1$) пациентов было обнаружено присутствие условно-патогенных представителей эукариот – грибов рода *Candida* spp., которые отсутствовали в контрольной группе (рис. 1).

При анализе филума Pseudomonadota у пациентов основной группы зафиксировано статистически значимое увеличение доли условно-патогенных бактерий семейства Enterobacteriaceae: *Enterobacter* spp. ($p = 0,001$), *Escherichia coli* ($p = 0,001$) (табл. 2). Энтеропатогенные штаммы *E. coli* в обеих группах выявлены не были.

Кроме того, в группе пациентов с ожирением выявлялись условно-патогенные таксоны: *Acinetobacter* spp. (филум Pseudomonadota) и *Staphylococcus aureus* (филум Bacillota) с частотой 80 % ($n = 16$) и 15 % ($n = 5$) соответственно (рис. 1).

Патогенные представители филума Pseudomonadota (*Salmonella* spp., *Shigella* spp.), филума Bacillota (*Parvimonas micra*), а также филума Fusobacteriota (*Fusobacterium nucleatum*) в исследуемых группах выявлены не были. Археи филума Euryarchaeota (*Methanobrevibacter smithii*, *Methanosphaera stadtmanae*) обнаружены не были, что наглядно продемонстрировано в табл. 2.

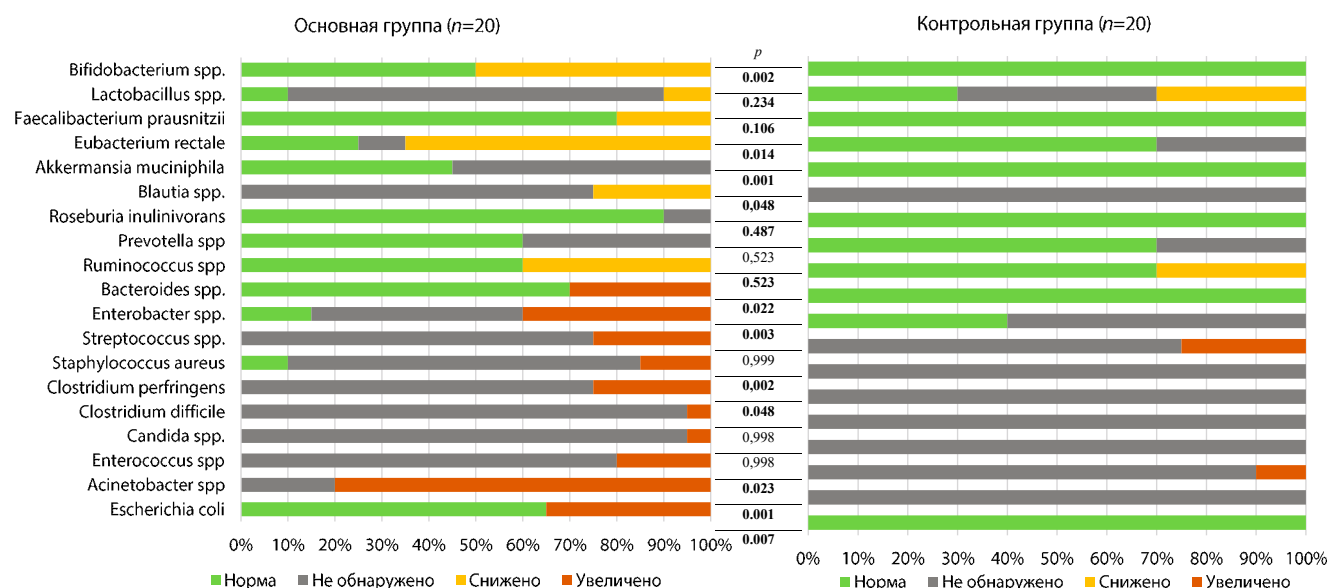


РИС. 1.
Частота и характер изменений таксономических показателей у пациентов исследуемых групп, (абс., %)

FIG. 1.
Frequency and character of changes in taxonomic indicators among patients of the study groups (abs., %)

Для выявления взаимосвязей между составом кишечной микробиоты и антропометрическими показателями был проведен корреляционный анализ с применением коэффициента корреляции Спирмена.

У подростков с ожирением установлены преимущественно отрицательные корреляции ключевых симбионтов с массой тела, ИМТ и SDS ИМТ: *Eubacterium rectale* ($p = -0,5; p < 0,05$), *Faecalibacterium prausnitzii* ($p = -0,3; p < 0,05$), *Roseburia inulinivorans* ($p = -0,5; p < 0,05$), *Ruminococcus* spp. ($p = -0,3; p < 0,05$), *Akkermansia muciniphila* ($p = -0,3; p < 0,05$), *Bacteroides* spp. ($p = -0,4; p < 0,05$). Одновременно выявлены положительные корреляции условно-патогенных таксонов: *Clostridium difficile* ($p = +0,3; p < 0,05$) и *Candida* spp. ($p = +0,3; p < 0,05$).

У детей с нормальной массой тела выявлен противоположный паттерн — положительные корреляции ключевых симбионтов с антропометрическими показателями: *Ruminococcus* spp. ($p = +0,6; p < 0,05$), *Faecalibacterium prausnitzii* ($p = +0,5; p < 0,05$), *Roseburia inulinivorans* ($p = +0,3; p < 0,05$). Соотношение *Bacteroides* spp. / *Faecalibacterium prausnitzii* демонстрировало отрицательные корреляции с весом, ИМТ и SDS ИМТ ($p = -0,5; p < 0,05$). Вместе с тем, в контрольной группе выявлены положительные корреляции условно-патогенных таксонов: *Enterococcus* spp. ($p = +0,3$ с весом и SDS ИМТ; $p < 0,05$), *Enterobacter* spp. ($p = +0,3$ с SDS ИМТ; $p < 0,05$) и *Acinetobacter* spp. ($p = +0,4$ с SDS ИМТ; $p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В последние годы многочисленные исследования подтверждают, что изменения таксономической структуры кишечной микробиоты являются значимым фактором в патогенезе метаболических нарушений при ожирении, формируясь уже в детском возрасте [12]. Подростковый период, являющийся этапом завершения перехода к «взрослой» микробиоте, представляет особый интерес для изучения нарушений качественного и количественного состава микробиоты толстой кишки у подростков как с ожирением, так и без него.

Одним из ключевых признаков нестабильности микробного сообщества при ожирении является снижение общей бактериальной массы, что было статистически значимо зафиксировано у всех пациентов основной группы.

При этом следует отметить дефицит ключевых симбионтов *Lactobacillus* spp. в группе подростков с ожирением, что согласуется с результатами Душиной Т.С. и соавт. (2024) [13], Гуровой М.М. (2018) [6], где также показано снижение численности *Lactobacillus* spp. на фоне избыточной массы тела. Однако в нашем исследовании выявлено статистически значимое снижение *Lactobacillus* spp. также в группе подростков с нормальной массой тела, что свидетельствует о наличии дисбиотических нарушений у условно-здоровых детей.

Проведенный анализ выявил снижение численности *Bifidobacterium* spp. ($p = 0,001$) в группе подростков с ожирением. Полученные данные согласуются

с работой Скворцовой О.В. и соавт. (2024) [14], которые также отмечают дефицит *Bifidobacterium* spp. как один из ключевых маркеров дисбиоза при ожирении. Учитывая их роль в поддержании колонизационной резистентности и синтезе короткоцепочечных жирных кислот, выявленный дефицит может способствовать снижению барьерной функции кишечника и нарушению метаболической активности микробиоты, что согласуется с полученными нами ранее данными о снижении продукции уксусной и масляной кислот у подростков с ожирением [15].

Наиболее значимые нарушения затронули филометаболическое ядро бутират-продуцентов представителей филума Bacillota. Установлено снижение численности микроорганизмов, играющих ключевую роль в поддержании кишечного гомеостаза: *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium rectale*, *Ruminococcus* spp. и *Roseburia* spp. Эти данные согласуются с результатами исследований [16, 17], где также отмечается снижение численности ключевых бутират-продуцентов при ожирении у детей.

Обнаруженный таксономический дефицит ключевых бутират-продуцентов соответствует выявленному в нашем предыдущем исследовании метаболическому профилю [15], где у подростков с ожирением был выявлен характерный дисбаланс КЦЖК в виде снижения уровня бутирата (C4) и относительной доли ацетата (C2) на фоне увеличения доли пропионата (C3), что подтверждает взаимосвязь между таксономическими и метаболическими нарушениями микробиоты в патогенезе ожирения.

Особого внимания заслуживает выраженный дефицит бактерий рода *Blautia*, который отсутствовал у 75 % ($n = 15$) пациентов с ожирением и у 100 % ($n = 20$) подростков контрольной группы. Выявленный дефицит бактерий рода *Blautia* у подавляющего большинства подростков отражает состояние общего фонового дисбиоза, связанного с дефицитом пищевых волокон в рационе. Данное предположение подтверждается тем, что диета, бедная клетчаткой, но богатая простыми углеводами и жирами, формирует в кишечнике среду, которая напрямую лишает субстрата, а также косвенно угнетает рост полезных бактерий, специализирующихся на ферментации пищевых волокон, таких как *Blautia*. Этот дефицит у пациентов основной группы согласуется с известной ролью *Blautia* в поддержании метаболического гомеостаза через выработку короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), в частности, ацетата и бутирата, которые модулируют энергетический обмен, укрепляют кишечный барьер и обладают системным противовоспалительным действием [18]. Снижение встречаемости *Blautia* у всех подростков (как с ожирением, так и без) может рассматриваться как специфический маркер метаболического и микробиомного неблагополучия, отражая усугубление дисбиоза и дефицит защитных КЦЖК на фоне общего обеднения микробиоты.

В нашем исследовании зафиксировано статистически значимое увеличение численности *Bacteroides* spp. в основной группе ($p = 0,001$), что характерно

для «западного» энтеротипа (В-типа) кишечной микробиоты в соответствии с концепцией энтеротипов [5]. Полученные данные согласуются с результатами ряда исследований, в которых также отмечается увеличение *Bacteroides* spp. у детей и взрослых с ожирением [19, 20].

Помимо дефицита симбионтов, у значительной части пациентов выявлено отсутствие ключевых участников метаболизма пищевых волокон: *Prevotella* spp. отсутствовала у 40 % ($n = 8$) пациентов с ожирением и 30 % ($n = 6$) подростков контрольной группы, что отражает общий для популяции дефицит клетчатки и согласуется с ролью *Prevotella* spp. как маркера диеты, богатой пищевыми волокнами [21, 22]. Расхождение с данными об увеличении *Prevotella* spp. при ожирении, полученными в ряде исследований [23], вероятно, объясняется методологическими и популяционными различиями, что подчеркивает значимость возрастных особенностей при оценке микробного статуса.

Выявленное в нашем исследовании статистически значимое повышение соотношения *Bacteroides* spp. / *Faecalibacterium prausnitzii* является отражением более глубокого и значимого нарушения – снижения индекса *Bacillota* / *Bacteroidota*. Это указывает на то, что у подростков с ожирением происходит не изолированный дефицит одного бутират-продуцента, а масштабный сдвиг в структуре микробиома. Этот сдвиг выражается в сокращении доли филума *Bacillota*, в первую очередь за счёт статистически значимого снижения ключевых бутирогенных видов (*Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium rectale*) и тенденции к снижению численности *Roseburia inulinivorans* и бактерий рода *Ruminococcus* spp., а также в увеличении доли филума *Bacteroidota*, в частности бактерий рода *Bacteroides* spp. Данное снижение индекса *Bacillota* / *Bacteroidota* служит чувствительным маркером таксономического дисбиоза и указывает на снижение бутирогенной функции, что создаёт риск дефицита бутирата – ключевого метаболита для энергообеспечения эпителия, иммунной модуляции и контроля воспаления [24]. Эти изменения свидетельствуют о нарушении как состава, так и ферментативной активности микробиоты, внося вклад в патогенез ожирения, что согласуется с данными о снижении соотношения *Firmicutes* / *Bacteroidetes* у детей с ожирением [25].

Полученные нами данные согласуются с общепризнанной ролью *Akkermansia muciniphila* как ключевого симбионта, ответственного за гомеостаз муцинового слоя кишечника. Наблюдаемое в нашем исследовании снижение численности *A. muciniphila* у подростков с ожирением подтверждает, что дисбиоз при данном состоянии характеризуется дефицитом этого важного таксона. Поскольку *A. muciniphila*, используя муцин в качестве основного субстрата, стимулирует его обновление и поддерживает целостность кишечного барьера [26], выявленный дефицит может указывать на риск нарушения барьерной функции.

На фоне глубоких изменений в структуре индигенной микробиоты и нарушения филометаболического ядра у подростков с ожирением наблюдалась

значительная перестройка микробного сообщества, проявившаяся признаками выраженного дисбиоза в виде избыточного роста условно-патогенных таксонов, включая представителей семейства *Enterobacteriaceae*, родов *Enterococcus*, *Acinetobacter*, *Streptococcus*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus* и дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Полученные результаты согласуются с результатами других исследований, где у пациентов с ожирением также наблюдалось снижение численности бутират-продуцирующих видов и увеличение доли условно-патогенных микроорганизмов [13, 27].

Согласно современным представлениям, увеличение доли представителей семейства *Enterobacteriaceae* рассматривается как ключевой фактор патогенеза развития ожирения. Известно, что подобный микробный сдвиг может способствовать повышению проницаемости кишечного барьера, особенно на фоне дефицита бутирата, ответственного за целостность кишечного эпителия [28], что приводит к попаданию в системный кровоток липополисахарида и запуску хронического системного воспаления низкой степени активности, известного как метаболическая эндотоксемия [29]. Выявленные нами изменения хорошо вписываются в общепринятую патогенетическую модель.

Корреляционный анализ выявил противоположные паттерны взаимосвязей микробиоты с антропометрическими показателями в двух группах.

Отрицательные корреляции некоторых бутират-продуцирующих таксонов, включая *Faecalibacterium prausnitzii*, *Roseburia* spp. и *Ruminococcus* spp., с показателями ожирения позволяют предполагать их потенциальную связь с метаболическим здоровьем. Недавнее исследование детей с ожирением продемонстрировало снижение концентрации бутирата в сыворотке крови по сравнению с детьми с нормальной массой тела, сопровождавшееся изменениями состава кишечной микробиоты [30]. Систематические обзоры указывают на неоднородность изменений микробиоты при детском ожирении; в ряде исследований сообщалось о снижении численности отдельных бутират-продуцирующих таксонов, включая *Faecalibacterium prausnitzii* [31].

Выявленное в настоящем исследовании повышение абсолютной численности *Bacteroides* spp. в группе с ожирением согласуется с данными о связи этого таксона с западным типом питания и западным энтеротипом. Это открывает перспективы для персонализированного подхода к коррекции массы тела с учётом энтеротипа пациента [32].

Противоположный паттерн у детей с нормальной массой тела — положительные корреляции *Faecalibacterium prausnitzii*, *Ruminococcus* spp. и *Roseburia inulinivorans* с антропометрическими показателями — отражает физиологическое формирование микробиоты у условно здоровых детей. Систематический обзор подтвердил, что *Faecalibacterium* и *Bifidobacterium* являются маркерами метаболического здоровья у детей. Низкое соотношение *Bacteroides* spp. / *Faecalibacterium prausnitzii* у детей контрольной группы указывает на доминирование бутират-продуцентов,

что является характерным признаком благоприятного метаболического профиля [31].

Однако присутствие положительных корреляций условно-патогенных таксонов (*Enterococcus* spp., *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp.) с антропометрическими показателями у детей с нормальной массой тела заслуживает особого внимания. Эти находки могут свидетельствовать о ранних признаках микробного дисбаланса, предшествующих клинически значимым метаболическим нарушениям. Таким образом, несмотря на нормальную массу тела, присутствие положительных ассоциаций условно-патогенных таксонов может указывать на субклинический дисбиоз и потенциальный риск развития метаболических нарушений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведённое исследование показало, что дисбиотические нарушения микробиоты толстой кишки характерны как для подростков с ожирением, так и для их сверстников с нормальной массой тела. В контрольной группе это проявлялось значительным снижением *Lactobacillus* spp., тотальным дефицитом *Blautia* spp. и отсутствием у части детей бактерий, ферментирующих клетчатку (*Prevotella* spp., *Ruminococcus* spp.). Однако особенностями, специфичными для подростков с ожирением являются: статистически значимое снижение общей бактериальной массы, обеднение ключевых симбиотических микроорганизмов, а также избыточный рост условно-патогенных таксонов. Выявленный комплекс изменений формирует микробный профиль, который в соответствии с современной патогенетической концепцией рассматривается как провоспалительный и ассоциированный с метаболическими нарушениями.

Новизной исследования является установление противоположных корреляционных паттернов микробиоты с антропометрическими показателями у детей с ожирением и нормальной массой тела. Отрицательные корреляции ключевых симбионтов при ожирении указывают на утрату протективной роли микробиоты в поддержании метаболического здоровья. Выявление положительных корреляций условно-патогенных таксонов у детей с нормальной массой тела свидетельствует о субклиническом дисбиозе и потенциальном риске развития метаболических нарушений.

Полученные результаты обосновывают необходимость разработки персонализированных микробиота-ориентированных стратегий профилактики и лечения детского ожирения, а также ранней диагностики дисбиотических нарушений у детей с нормальной массой тела.

Финансирование

Исследование выполнено при финансовой поддержке гранта ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России в рамках научного проекта

«Разработка программ персонализированного лечения детей с ожирением», № SSMU-2022-006 на кафедре пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии в период с 2022 по 2024 гг.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи сообщают об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень. 01.03.2024. [World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet. 01.03.2024 (In Russ.)]. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Hampel SE, Hassink SG, Skinner AC, et al. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents with Obesity. *Pediatrics*. 2023; 151(2): e2022060640. doi: 10.1542/peds.2022-060640
- Петеркова В.А., Безлепкина О.Б., Болотова Н.В. и др. Клинические рекомендации «Ожирение у детей». *Проблемы эндокринологии*. 2021; 67(5): 67–83. [Peterkova VA, Bezlepina OB, Bolotova NV, et al. Clinical guidelines «Obesity in children». *Problems of Endocrinology*. 2021; 67(5): 67–83. (In Russ.)]. doi: 10.14341/probl12802
- Харитонов Л.А., Григорьев К.И., Борзакова С.Н. Микробиота человека: как новая научная парадигма меняет медицинскую практику. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019; 161(1): 55–63. [Kharitonova LA, Grigoriev KI, Borzakova SN. Human microbiota: how a new scientific paradigm changes medical practice. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019; 161(1): 55–63. (In Russ.)]. doi:10.31146/1682-8658-ecg-161-1-55-63
- Arumugam M, Raes J, Pelletier E, Le Paslier D, Yamada T, Mende DR, et al. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature*. 2011; 473(7346): 174–80. doi: 10.1038/nature09944
- Гурова М.М., Новикова В.П., Хавкин А.И. Состояние кишечной микробиоты и клинико-метаболические особенности у детей с избыточной массой тела и ожирением. *Доказательная гастроэнтерология*. 2018; 7(3): 4–10. [Gurova MM, Novikova VP, Khavkin AI. The state of gut microbiota and clinical-metabolic features in children with overweight and obesity. *Evidence-based Gastroenterology*. 2018; 7(3): 4–10. (In Russ.)]. doi: 10.17116/dok-gastro201870314
- Волкова Н.И., Набока Ю.Л., Ганенко Л.А., Оксенюк О.С. Особенность микробиоты толстой кишки у пациентов с разными фенотипами ожирения (пилотное исследование). *Медицинский вестник Юга России*. 2020; 11(2): 38–45. [Volkova NI, Naboka YL, Ganenko LA, Oksenyuk OS. A feature of the microbiota of the colon in patients with different phenotypes of obesity (pilot study). *Medical Herald of the South of Russia*. 2020; 11(2): 38–45. (In Russ.)]. doi:10.21886/2219-8075-2020-11-2-38-45

8. Riva A, Borgo F, Lassandro C, Verduci E, Morace G, Borghi E, et al. Pediatric obesity is associated with an altered gut microbiota and discordant shifts in Firmicutes populations. *Environ Microbiol.* 2017; 19(1): 95–105. doi: 10.1111/1462-2920.13463
9. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JL. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature.* 2006; 444(7122): 1022–3. doi: 10.1038/4441022a
10. Squillario M, Bonaretti C, La Valle A, Di Marco E, Piccolo G, Minuto N, et al. Gut-microbiota in children and adolescents with obesity: inferred functional analysis and machine-learning algorithms to classify microorganisms. *Sci Rep.* 2023; 13(1): 11294. doi: 10.1038/s41598-023-36533-2
11. Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, Geller F, Geiß HC, Hesse V, et al. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift Kinderheilkunde.* 2001; 149(8): 807–818. [Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, Geller F, Geiß HC, Hesse V, et al. Body-mass-index, Overweight, Obesity, German children and adolescents. *Monatsschrift Kinderheilkunde.* 2001; 149(8): 807–818. (In German)]. doi: 10.1007/s001120170107
12. Landman C, Quévrain E. Gut microbiota: Description, role and pathophysiologic implications. *Rev Med Interne.* 2016; 37(6): 418–23. doi: 10.1016/j.revmed.2015.12.012
13. Душина Т.С., Суплотова Л.А., Кляшев С.М., Николенько М.В., Дороднева Е.Ф. Особенности взаимосвязи параметров микробиоты кишечника с клиническими и биохимическими показателями у лиц с ожирением молодого возраста. *Проблемы эндокринологии.* 2024; 70(4): 84–93. [Dushina TS, Suplotova LA, Klyashev SM, Nikolenko MV, Dorodneva EF. Features of the relationship of intestinal microbiota indicators with clinical and biochemical parameters in obese young people. *Problems of Endocrinology.* 2024; 70(4): 84–93. (In Russ.)]. doi: 10.14341/probl13454
14. Скворцова О.В., Мигачева Н.Б., Лямин А.В., Михайлова Е.Г., Каюмов К.А., Алексеев Д.В., и др. Особенности состава кишечной микробиоты у детей с ожирением в зависимости от наличия или отсутствия метаболических осложнений. *Медицинский совет.* 2024; (19): 245–253. [Skvortsova OV, Migacheva NB, Lyamin AV, Mikhailova EG, Kayumov KA, Alekseev DV, et al. Features of the composition of the intestinal microbiota in obese children, depending on the presence or absence of metabolic complications. *Medical Council.* 2024; (19): 245–253. (In Russ.)]. doi: 10.21518/ms2024-371
15. Болотова Н.В., Чередникова К.А., Филина Н.Ю., Компаниец О.В., Белоусова М.С., Суханова М.А. Особенности метаболической активности кишечной микробиоты у детей с ожирением. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2024; (1): 13–20. [Bolotova NV, Cherednikova KA, Filina NY, Kompaniets OV, Belousova MS, Sukhanova MA. Features of the metabolic activity of the intestinal microbiota in children with obesity. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2024; (1): 13–20. (In Russ.)]. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-221-1-13-20
16. Del Chierico F, Abbadini F, Russo A, Quagliariello A, Reddel S, Capoccia D, et al. Gut Microbiota Markers in Obese Adolescent and Adult Patients: Age-Dependent Differential Patterns. *Front Microbiol.* 2018; 9: 1210. doi: 10.3389/fmicb.2018.01210
17. Borgo F, Verduci E, Riva A, Lassandro C, Riva E, Morace G, et al. Relative Abundance in Bacterial and Fungal Gut Microbes in Obese Children: A Case Control Study. *Child Obes.* 2017; 13(1): 78–84. doi: 10.1089/chi.2015.0194
18. Liu X, Mao B, Gu J, Wu J, Cui S, Wang G, et al. *Blautia* – a new functional genus with potential probiotic properties? *Gut Microbes.* 2021; 13(1): 1–21. doi: 10.1080/19490976.2021.1875796
19. Anwar H, Iftikhar A, Muzaffar H, Almatroudi A, Allemailem KS, Navaid S, et al. Biodiversity of Gut Microbiota: Impact of Various Host and Environmental Factors. *BioMed Research International.* 2021; 2021: 5575245. doi: 10.1155/2021/5575245
20. Koliada A, Syzenko G, Moseiko V, Budovska L, Puchkov K, Perederiy V, et al. Association between body mass index and Firmicutes/Bacteroidetes ratio in an adult Ukrainian population. *BMC Microbiol.* 2017; 17(1): 120. doi: 10.1186/s12866-017-1027-1
21. Gorvitovskaia A, Holmes SP, Huse SM. Interpreting Prevotella and Bacteroides as biomarkers of diet and lifestyle. *Microbiome.* 2016; 4: 15. doi: 10.1186/s40168-016-0160-7
22. 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; 35(3): 38–46. doi: 10.29001/2073-8552-2020-35-3-38-46. [Samoilova YG, Oleynik OA, Sagan EV, Vorozhtsova IN, Filippova TA, Denisov NS, Dyakov DA. Composition and metabolic activity of the digestive system microbiota in children and adolescents with obesity. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2020; 35(3): 38–46. (In Russ.)]. doi: 10.29001/2073-8552-2020-35-3-38-46
23. Ковтун О.П., Устюжанина М.А., Солодушкин С.И., Ворошилина Е.С. Роль микробиоты кишечника в патогенезе детского ожирения: структурно-видовые изменения и их клиническое значение. *Вопросы практической педиатрии.* 2025; 20(3): 21–33. [Kovtun OP, Ustyuzhanina MA, Solodushkin SI, Voroshilina ES. The role of gut microbiota in the pathogenesis of childhood obesity: structural and species changes and their clinical significance. *Questions of Practical Pediatrics.* 2025; 20(3): 21–33. (In Russ.)]. doi: 10.20953/1817-7646-2025-3-21-33
24. Драпкина О.М., Корнеева О.Н. Кишечная микробиота и ожирение. Патогенетические взаимосвязи и пути нормализации кишечной микрофлоры. *Терапевтический архив.* 2016; 88(9): 135–142. [Drapkina OM, Korneeva ON. Gut microbiota and obesity. Pathogenetic relationships and ways to normalize the intestinal microflora. *Therapeutic Archive.* 2016; 88(9): 135–142. (In Russ.)]. doi: 10.17116/terarkh2016889135-142
25. García-Gamboa R, Díaz-Torres O, Senés-Guerrero C, Gradilla-Hernández MS, Moya A, Pérez-Brocal V, et al.

Associations between bacterial and fungal communities in the human gut microbiota and their implications for nutritional status and body weight. *Sci Rep.* 2024; 14(1): 5703. doi: 10.1038/s41598-024-54782-7

26. Zhai Q, Feng S, Arjan N, Chen W. A next generation probiotic, *Akkermansia muciniphila*. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019;59(19):3227–36. doi: 10.1080/10408398.2018.1517725

27. Самойлова Ю.Г., Саган Е.В., Олейник О.А., Кудлай Д.А., Матвеева М.В., Толмачев И.В., и др. Таксономическая характеристика микробиоты толстого кишечника и ее взаимосвязь с эндокринной системой у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского.* 2022; 101(5): 23–32. [Samoi-lova YG, Sagan EV, Oleynik OA, Kudlay DA, Matveeva MV, Tolmachev IV, et al. Taxonomic characteristics of the colon microbiota and its relationship with the endocrine system in children and adolescents with overweight and obesity. *Pediatrics named after G.N. Speransky.* 2022; 101(5): 23–32. (In Russ.). doi: 10.24110/0031-403X-2022-101-5-23-32

28. Parada Venegas D, De la Fuente MK, Landskron G, González MJ, Quera R, Dijkstra G, et al. Short Chain Fat-

ty Acids (SCFAs)-Mediated Gut Epithelial and Immune Regulation and Its Relevance for Inflammatory Bowel Diseases. *Front Immunol.* 2019; 10: 277. doi: 10.3389/fimmu.2019.00277

29. Mohammad S, Thiemermann C. Role of Metabolic Endotoxemia in Systemic Inflammation and Potential Interventions. *Front Immunol.* 2020; 11: 594150. doi: 10.3389/fimmu.2020.594150

30. Li S, Ma X, Mei H, Chang X, He P, Sun L, et al. Association between gut microbiota and short-chain fatty acids in children with obesity. *Scientific Reports.* 2025; 15: 483. doi: 10.1038/s41598-024-84207-4

31. Nóbrega R, Costa CFFA, Cerqueira Ó, Inês A, Carrola JS, Gonçalves C. Association between gut microbiota and pediatric obesity: A systematic review. *Nutrition.* 2025; 140: 112875. doi: 10.1016/j.nut.2025.112875

32. Bartsch M, Hahn A, Berkemeyer S. Bridging the Gap from Enterotypes to Personalized Dietary Recommendations: A Metabolomics Perspective on Microbiome Research. *Metabolites.* 2023; 13(12): 1182. doi: 10.3390/metabo13121182

Сведения об авторах

Логачева Ольга Андреевна – ассистент кафедры пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диabetологии ФГБОУ ВО «Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского» Минздрава России; e-mail: olya.logacheva2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0004-2878-4561>

Филина Наталья Юрьевна – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диabetологии ФГБОУ ВО «Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского» Минздрава России; e-mail: natalya-filina@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1613-4156>

Болотова Нина Викторовна – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диabetологии ФГБОУ ВО «Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского» Минздрава России; e-mail: kafedranv@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8148-526X>

Чередникова Ксения Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диabetологии ФГБОУ ВО «Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского» Минздрава России; e-mail: iw.nazarenko2012@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8119-0405>

Пылаев Тимофей Евгеньевич – кандидат биологических наук, директор научно-производственного и образовательного центра молекулярно-генетических и клеточных технологий ФГБОУ ВО «Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского» Минздрава России; e-mail: pylaevte@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-2701-3333>

Николаева Наталья Валерьевна – кандидат медицинских наук, зам. глав. врача по экспертизе временной нетрудоспособности ФГБОУ ВО «Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского» Минздрава России; e-mail: nat8575@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1974-6609>

Information about authors

Olga A. Logacheva – Assistant of the Department of propaedeutics of childhood diseases, pediatric endocrinology and diabetology, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation; e-mail: olya.logacheva2015@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0004-2878-4561>

Natalya Yu. Filina – Dr. Sc. (Med.), associate professor, head of the Department of propaedeutics of childhood diseases, pediatric endocrinology and diabetology, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation; e-mail: natalya-filina@rambler.ru. <https://orcid.org/0000-0002-1613-4156>

Nina V. Bolotova – Dr. Sc. (Med.), professor, professor of the Department of propaedeutics of childhood diseases, pediatric endocrinology and diabetology, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation; e-mail: kafedranv@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8148-526X>

Ksenia A. Cherednikova – Cand. Sc. (Med.), associate professor of the Department of propaedeutics of childhood diseases, pediatric endocrinology and diabetology, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation; e-mail: iw.nazarenko2012@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8119-0405>

Timofey E. Pylaev – Cand. Sc. (Biol.), director of the Research, Production and Educational Center for Molecular-Genetic and Cellular Technologies, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation; e-mail: pylaevte@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-2701-3333>

Natalia V. Nikolaeva – Cand. Sc. (Med.), Deputy Chief Physician for Temporary Disability Examination, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation; e-mail: nat8575@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1974-6609>