

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2024.8.2.2282>

# КИШЕЧНАЯ МИКРОФЛОРА НОРМОТЕНЗИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ С ВИСЦЕРАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Е.А. Сухоцкая<sup>1</sup>, Ю.В. Малиновская<sup>1</sup>, П.А. Семижон<sup>1</sup>, М.В. Черневская<sup>2</sup>, М.И. Бельская<sup>2</sup>, О.С. Павлова<sup>2</sup>

Научно-исследовательский институт гигиены, токсикологии, эпидемиологии, вирусологии и микробиологии государственного учреждения «Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья», Минск, Республика Беларусь<sup>1</sup>

Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Республика Беларусь<sup>2</sup>  
mar\_smu@mail.ru

УДК 616-056.257:616.34-008.87

**Ключевые слова:** *visceral obesity, intestinal microflora, dysbiosis, quantitative PCR, Faecalibacterium spp., Lactobacillus spp., Bacteroides spp., Fusobacterium spp., Bifidobacterium spp., Streptococcus spp., Staphylococcus spp.*

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ.** Е.А. Сухоцкая, Ю.В. Малиновская, П.А. Семижон, М.В. Черневская, М.И. Бельская, О.С. Павлова. Кишечная микрофлора нормотензивных пациентов с висцеральным ожирением. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2024, Т. 8, № 2, С. 2282–2286.

Получены изменения количественного состава определенных представителей кишечной микрофлоры, характерные для нормотензивных пациентов с висцеральным ожирением в сравнении с нормотензивными пациентами без висцерального ожирения – снижение пула комменсальных бактерий *Faecalibacterium spp.* ( $10,51 \pm 1,13$  vs.  $9,5 \pm 1,14$ ,  $p = 0,020$ ), *Lactobacillus spp.* ( $9,17 \pm 1,74$  vs.  $8,00 \pm 2,52$ ,  $p = 0,025$ ), *Bacteroides spp.* ( $9,02 \pm 0,76$  vs.  $8,46 \pm 0,47$ ,  $p = 0,027$ ), *Fuso-*

*bacterium spp.* ( $13,4 \pm 1,01$  vs.  $12,03 \pm 0,92$ ,  $p < 0,001$ ), *Bifidobacterium spp.* ( $7,31 \pm 1,16$  vs.  $5,95 \pm 1,82$ ,  $p = 0,028$ ) соответственно. Количественное содержание представителей условно-патогенной микрофлоры кишечника *Streptococcus spp.* ( $6,31 \pm 0,79$  vs.  $5,87 \pm 0,78$ ,  $p = 0,032$ ) и *Staphylococcus spp.* ( $6,67 \pm 1,23$  vs.  $5,98 \pm 0,98$ ,  $p = 0,036$ ) было увеличено у пациентов с висцеральным ожирением в сравнении с группой пациентов без висцерального ожирения.

# INTESTINAL MICROFLORA OF NORMOTENSIVE PATIENTS WITH VISCERAL OBESITY

E. Sukhotskaya<sup>1</sup>, Y. Malinovskaya<sup>1</sup>, P. Semizhon<sup>1</sup>, M. Chernevskaya<sup>2</sup>, M. Belskaya<sup>2</sup>, O. Pavlova<sup>2</sup>

Scientific Research Institute of Hygiene, Toxicology, Epidemiology, Virology and Microbiology of the state institution "Republican Center for Hygiene, Epidemiology and Public Health", Minsk, Republic of Belarus<sup>1</sup>

State Institution "Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Republic of Belarus<sup>2</sup>

**Key words:** *visceral obesity, intestinal microflora, dysbiosis, quantitative PCR, Faecalibacterium spp., Lactobacillus spp., Bacteroides spp., Fusobacterium spp., Bifidobacterium spp., Streptococcus spp., Staphylococcus spp.*

**FOR REFERENCES.** E. Sukhotskaya, Y. Malinovskaya, P. Semizhon, M. Chernevskaya, M. Belskaya, O. Pavlova. Intestinal microflora of normotensive patients with visceral obesity. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2024, vol. 8, no. 2, pp. 2282–2286.

We obtained changed readings in the quantitative composition of certain representatives of the intestinal microflora characteristic of normotensive patients with visceral obesity in comparison with normotensive patients without visceral obesity. They included a decreased pool of commensal bacteria *Faecalibacterium spp.* ( $10.51 \pm 1.13$  vs.  $9.5 \pm 1.14$ ,  $p = 0.020$ ), *Lactobacillus spp.* ( $9.17 \pm 1.74$  vs.  $8.00 \pm 2.52$ ,  $p = 0.025$ ), *Bacteroides spp.* ( $9.02 \pm$

$0.76$  vs.  $8.46 \pm 0.47$ ,  $p = 0.027$ ), *Fusobacterium spp.* ( $13.4 \pm 1.01$  vs.  $12.03 \pm 0.92$ ,  $p < 0.001$ ), *Bifidobacterium spp.* ( $7.31 \pm 1.16$  vs.  $5.95 \pm 1.82$ ,  $p = 0.028$ ) respectively. Quantitative content of representatives of opportunistic intestinal microflora *Streptococcus spp.* ( $6.31 \pm 0.79$  vs.  $5.87 \pm 0.78$ ,  $p = 0.032$ ) and *Staphylococcus spp.* ( $6.67 \pm 1.23$  vs.  $5.98 \pm 0.98$ ,  $p = 0.036$ ) was increased in patients with visceral obesity compared to the group of patients without visceral obesity.

## Введение

По данным ВОЗ на 2016 г. более 1,9 млрд взрослых старше 18 лет имели избыточную массу тела, из них свыше 650 млн страдали ожирением [1]. Ожирение характеризуется избыточным накоплением жировой ткани в организме, является самостоятельным диагнозом и включено в международную классификацию болезней десятого пересмотра (МКБ-10) [2]. Ожирение является независимым фактором риска (ФР) развития артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, сахарного диабета, и влияет на качество жизни пациентов, нередко приводя к развитию тяжелых сопутствующих осложнений и инвалидизации. Висцеральным ожирением (ВО) считают избыток висцеральной жировой ткани, оцениваемый на основании превышения референс-показателей, измеренных инструментальными методами, при этом в большей степени висцеральное ожирение ассоциировано с повышенным риском сердечно-сосудистой и общей смертности [3–4]. При ВО метаболические и воспалительные изменения, окислительный стресс могут являться основными патологическими механизмами, ускоряющими темпы прогрессирования АГ и поражения органов-мишеней.

Одним из важных факторов, влияющих на развитие ожирения, является состав микрофлоры кишечника человека [5]. Микрофлора кишечника регулирует многие физиологические процессы посредством взаимодействия с хозяином, такие как переваривание пищи, усвоение питательных веществ, синтез витаминов и желчных кислот, а также модуляцию врожденного и мукозального иммунитета, рост и развитие слоев эпителия, предотвращение распространения патогенных микроорганизмов и даже регуляцию экспрессии генов хозяина. Потенциал микрофлоры кишечника в развитии ожирения обусловлен сбором энергии из неперевариваемых пищевых крахмалов (производство короткоцепочечных жирных кислот), воспалительным процессом, вызванным транслокацией бактериальных липополисахаридов (ЛПС) и эндотоксемией, и гормональным механизмом (активация рецепторов G-белка и контроль аппетита хозяина) [9].

В настоящее время широко обсуждается потенциальная роль микрофлоры кишечника в развитии ожирения и артериальной гипертензии (АГ), а влияние микрофлоры кишечника с учетом ее метаболического и воспалительного потенциала на прогрессирование наиболее неблагоприятного типа висцерального ожирения до конца не изучено.

**Цель работы** – оценить качественный и количественный состав кишечной микрофлоры нормотензивных лиц в зависимости от наличия висцерального ожирения.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 50 нормотензивных пациентов, обследованных в РНПЦ «Кардиология», из них 30 человек составили контрольную группу без ожирения и 20 – с ожирением. Возраст пациентов был от 18 до 60 лет. Анализ биологических ФР проводился на основании данных клинического осмотра с измерением АД и ЧСС, антропометрии: объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ), индекс ОТ/ОБ, индекс висцерального ожирения (ИВО), лабораторных исследований: биохимического анализа крови с выполнением креатинина, глюкозы крови, гликированного гемоглобина, мочевой кислоты, высокочувствительного С-реактивного белка (вСРБ), липидограммы с определением общего холестерина, липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ). Исследования проводились на автоматическом анализаторе Architect c4000 (Abbott, США) по стандартным методикам с использованием наборов Abbott (США). ИВО (VAI) – показатель «функции висцеральной жировой ткани» и чувствительности к инсулину, его увеличение в значительной степени связано с повышением кардиоваскулярного риска. Расчет ИВО производился по формуле: для мужчин:  $ИВО(VAI) = (ОТ / 39,68 + (1,88 \times ИМТ)) \times (ТГ/1,03) \times (1,31/ЛПВП)$ , для женщин:  $ИВО(VAI) = (ОТ/36,58 + (1,89 \times ИМТ)) \times (ТГ/0,81) \times (1,52/ЛПВП)$ . Для здоровых пациентов с нормальным ИМТ, нормальным распределением жировой массы, уровнями ЛПВП и ТГ показатель VAI равен 1.

Оценка артериальной жесткости проводилась с использованием прибора VaSera (VS-1500) (Fucuda Denshi, Япония).

Выделение ДНК из образцов биологического материала кишечника (копромастерия) осуществляли с использованием набора реагентов «НуклеСорб», производства государственного учреждения «Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья» (ГУ «РЦГЭиОЗ») (РБ). Для осуществления количественного анализа методом ПЦР для выбранных семейств бактерий в качестве калибраторов использовались рекомбинантные плазмиды на основе вектора pJET1.2 со встроенными специфическими фрагментами геномов микробиом-ассоциированных микроорганизмов, полученные в ГУ «РЦГЭиОЗ» в рамках выполнения научного проекта «Разработать алгоритм анализа состава микробиоты кишечника у пациентов с артериальной гипертензией и ожирением»: *pJET1.2/Lact*, *pJET1.2/Fuso*, *pJET1.2/Bact*, *pJET1.2/Faecali*, *pJET1.2/Strept*, *pJET1.2/Staph*, *pJET1.2/Bifido*.

Анализ результатов амплификации в режиме реального времени проводили с помощью программного обеспечения используемого прибора для амплификации с опти-

ческим модулем (IQ 5, Bio-Rad). Расчет количественных показателей для каждого микроорганизма (log геном-эквивалент/мл (ГЭ/мл)) осуществлялся с использованием программного обеспечения к прибору, в качестве калибраторов использованы стандартные контрольные образцы с известным количеством ГЭ/мл.

Анализ полученных данных проводился с использованием программы Statistica 10.0 for Windows. Результаты, представленные количественными значениями, оценивались с использованием параметрических методов исследования после проверки нормальности их распределения и равноценности дисперсий. Данные статистического анализа сравниваемых групп представлены в виде средних значений  $M \pm$  стандартное отклонение SD. При сравнении групп по количественному признаку использовался параметрический метод – *t*-критерий Стьюдента. При сопоставлении качественных признаков использовали критерий  $\chi^2$  для несвязанных выборок.

## Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1. У нормотензивных лиц как без ВО, так и с его наличием среди ФР отмечалась высокая доля пациентов с дислипидемией – 74–76% соответственно. Выявлены отличия между изучаемыми группами по ИМТ, ОТ, индексу ОТ/ОБ у женщин, ИВО у мужчин. В отношении биохимических показателей, в том числе глюкозы крови, гликированного гемоглобина различий между группами получено не было.

При сравнительном анализе показателей артериальной жесткости между изучаемыми группами различий не отмечалось (табл. 2).

Качественный анализ кишечной микробиоты проводился по определению доли пациентов (в %) с наличием бактерий рода *Fusobacterium spp.* (96,6% vs. 90%, соответственно), *Faecalibacterium spp.* (96,6% vs. 100%, соот-

Таблица 1. Клиническая характеристика нормотензивных пациентов без ВО и с ВО

Показатель	Пациенты без ВО	Пациенты с ВО	p	
Возраст	42,00 ± 7,75	42,36 ± 8,72	0,600	
САД, мм.рт.ст.	118,23 ± 7,27	122,95 ± 8,35	0,148	
ДАД, мм.рт.ст.	77,57 ± 6,99	78,14 ± 7,23	0,944	
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	24,42 ± 3,01	30,08 ± 4,56	< 0,001	
Окружность талии, см	жен	78,30 ± 8,25	92,70 ± 12,59	0,012
	муж	93,30 ± 2,83	105,20 ± 9,37	0,006
Окружность бедра, см	жен	100,00 ± 7,48	107,70 ± 11,66	0,095
	муж	101,00 ± 3,78	110,25 ± 11,11	0,013
Индекс ОТ/ОБ	жен	0,78 ± 0,04	0,86 ± 0,07	0,016
	муж	0,91 ± 0,05	0,93 ± 0,05	0,152
Индекс висцерального ожирения	жен	1,20 ± 0,81	1,48 ± 0,81	0,404
	муж	1,04 ± 0,54	2,42 ± 1,60	0,011
Креатинин, мкмоль/л	73,55 ± 16,19	69,29 ± 13,58	0,266	
Общий холестерин, ммоль/л	5,59 ± 1,00	5,57 ± 1,00	0,932	
ЛПНП, ммоль/л	3,81 ± 0,97	3,63 ± 0,96	0,462	
ЛПВП, ммоль/л	1,45 ± 0,54	1,32 ± 0,26	0,248	
Триглицериды, ммоль/л	1,00 ± 0,67	1,16 ± 0,74	0,321	
Дислипидемия (ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л), n (%)	20 (74)	13 (76)	0,855	
Глюкоза венозной крови, ммоль/л	5,51 ± 0,50	5,77 ± 0,65	0,151	
НьА1с, %	5,17 ± 0,35	5,31 ± 0,30	0,250	
Мочевая кислота, мкмоль/л	302,12 ± 61,67	330,82 ± 75,93	0,207	
СРБ в/чувств	0,69	0,78	0,137	

Table 1. Clinical profile of normotensive patients without and with visceral obesity (VO)

Parameter	Patients w/o VO	Patients with VO	p	
Age	42,00 ± 7,75	42,36 ± 8,72	0,600	
SBP, mmHg	118,23 ± 7,27	122,95 ± 8,35	0,148	
DBP, mmHg	77,57 ± 6,99	78,14 ± 7,23	0,944	
BMI, kg/m <sup>2</sup>	24,42 ± 3,01	30,08 ± 4,56	< 0,001	
Waist circumference, cm	F	78.30 ± 8.25	92.70 ± 12.59	0,012
	M	93.30 ± 2.83	105.20 ± 9.37	0,006
Hip circumference, cm	F	100.00 ± 7.48	107.70 ± 11.66	0,095
	M	101.00 ± 3.78	110.25 ± 11.11	0,013
WC/HC index	F	0.78 ± 0.04	0.86 ± 0.07	0,016
	M	0.91 ± 0.05	0.93 ± 0.05	0,152
Visceral obesity index	F	1.20 ± 0.81	1.48 ± 0.81	0,404
	M	1.04 ± 0.54	2.42 ± 1.60	0,011
Creatinine, μmol/l	73,55 ± 16,19	69,29 ± 13,58	0,266	
Total cholesterol, mmol/l	5,59 ± 1,00	5,57 ± 1,00	0,932	
LDL, mmol/l	3,81 ± 0,97	3,63 ± 0,96	0,462	
HDL, mmol/l	1,45 ± 0,54	1,32 ± 0,26	0,248	

End of table 1

Parameter	Patients w/o VO	Patients with VO	p
Triglycerides, mmol/l,	1,00 ± 0,67	1,16 ± 0,74	0,321
Dyslipidemia (LDL cholesterol > 3.0 mmol/l), n (%)	20 (74)	13 (76)	0,855
Venous blood glucose, mmol/l	5.51 ± 0.50	5.77 ± 0.65	0,151
HbA1c, %	5.17 ± 0.35	5.31 ± 0.30	0,250
Uric acid, μmol/l	302.12 ± 61.67	330.82 ± 75.93	0,207
CRPhs	0.69	0.78	0,137

Показатель	Пациенты без ВО	Пациенты с ВО	p
ЦСАД, мм рт. ст.	110,05 ± 10,86	115,09 ± 13,22	0,182
ЦДАД, мм рт. ст.	78,23 ± 8,11	81,95 ± 10,64	0,174
ЦПД(PP)	33,14 ± 9,92	31,95 ± 6,43	0,667
СРПВ, м/с	8,06 ± 2,05	8,60 ± 2,92	0,726
Сердечно-лодыжечный сосудистый индекс справа (R-CAVI)	6,60 ± 1,06	6,45 ± 1,02	0,986
Сердечно-лодыжечный сосудистый индекс слева (L-CAVI)	6,74 ± 0,62	6,40 ± 1,02	0,258

Indicator	Patients w/o VO	Patients with VO	p
CSBP, mmHg	110.05 ± 10.86	115.09 ± 13.22	0.182
CDBP, mmHg	78.23 ± 8.11	81.95 ± 10.64	0.174
CPP	33.14 ± 9.92	31.95 ± 6.43	0.667
PWV, m/s	8.06 ± 2.05	8.60 ± 2.92	0.726
R-CAVI	6.60 ± 1.06	6.45 ± 1.02	0.986
L-CAVI	6.74 ± 0.62	6.40 ± 1.02	0.258

Таблица 2. Показатели апplanationной тонометрии и объемной сфигмографии нормотензивных пациентов без ВО и с ВО

Table 2. Indicators of applanation tonometry and volumetric sphygmography of normotensive patients with and without visceral obesity (VO)

ответственно), *Lactobacillus spp.* (96,6% vs. 95%, соответственно), *Bifidobacterium spp.* (95% vs. 86,6%, соответственно) был незначительно выше в сравнении с группой пациентов с ожирением (рисунок 1).

При этом бактерии, относящиеся к группе условно-патогенных, наоборот имели более высокий процент выявляемости в группе пациентов с ожирением, а именно *Streptococcus spp.* (96,6% vs. 100%, соответственно) и *Staphylococcus spp.* (70% vs. 80%, соответственно). Бактерии рода *Bacteroides spp.* имели одинаковую выявляемость в биологическом образце здоровых пациентов с ВО и без ВО (по 100%).

При сравнительном количественном анализе кишечной микрофлоры оценивались средние значения (в log копий ГЭ/мл) количественного анализа методом ПЦР биологических образцов пациентов (рисунок 2). Пул комменсальных «защитных» бактерий микробиоты кишечника был снижен в группе пациентов с ВО в сравнении с контрольной группой без ВО – *Faecalibacterium spp.* (10,51 ± 1,13 vs. 9,5 ± 1,14, p = 0,020), *Lactobacillus spp.* (9,17 ± 1,74 vs. 8,00 ± 2,52, p = 0,025), *Bacteroides spp.* (9,02 ± 0,76 vs. 8,46 ± 0,47, p = 0,027), *Fusobacterium spp.* (13,4 ± 1,01 vs. 12,03 ± 0,92, p < 0,001), *Bifidobacterium spp.* (7,31 ± 1,16 vs. 5,95 ± 1,82, p = 0,028).

Количественное содержание представителей условно-патогенной микрофлоры кишечника *Streptococcus spp.* (6,31 ± 0,79 vs. 5,87 ± 0,78, p = 0,032) и *Staphylococcus spp.* (6,67 ± 1,23 vs. 5,98 ± 0,98, p = 0,036) было уве-

личено у пациентов с ожирением в сравнении с контрольной группой без ожирения.

Таким образом, в нашем исследовании были получены отличия в количественном составе определенных представителей кишечной микрофлоры между нормотензивными пациентами с ВО и без ВО. Представители кишечной микрофлоры пула комменсальных бактерий выполняют множество функций и в целом положительно влияют на организм [10]. Так, главными представителями защитных бактерий являются *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*, которые в свою очередь за счет создания кислой среды препятствуют размножению патогенной микрофлоры, являются антагонистами патогенных

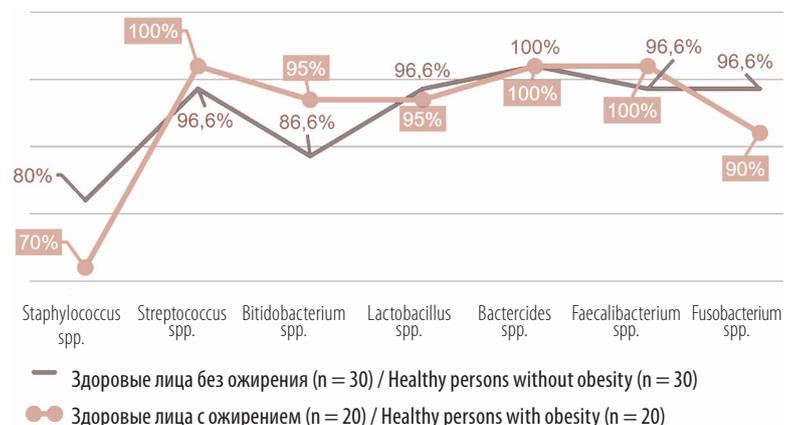


Рисунок 1. Доля качественного выявления ДНК микроорганизмов в ГЭ/мл в изучаемых (%)  
Figure 1. The proportion of qualitative detection of microbial DNA in GE/ml in the studied groups (%)

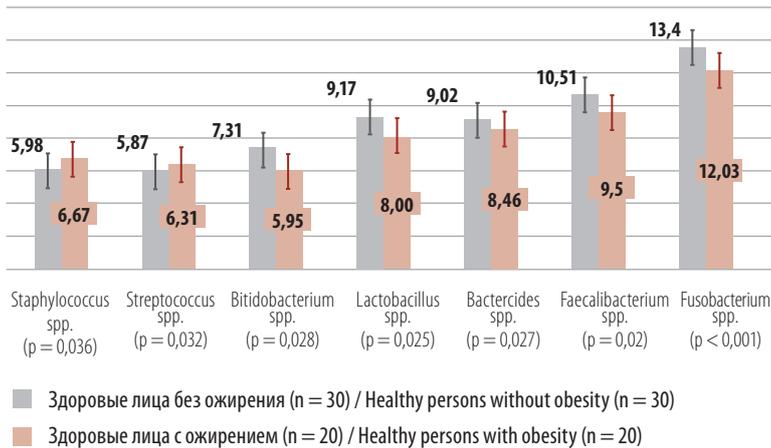


Рисунок 2. Количественный анализ состава микрофлоры кишечника пациентов методом ПЦР в режиме реального времени в изучаемых группах (в log копий ГЭ/мл)

Figure 2. Quantitative analysis of the composition of the intestinal microflora of patients by real-time PCR in the studied groups (in log copies of GE/ml)

микробов, улучшают процессы пищеварения, поддерживают нормальный витаминный баланс и иммунный статус, участвуют в синтезе незаменимых аминокислот, за счет выработки метаболитов снижают артериальное давление [11]. *Faecalibacterium* и *Fusobacterium* относятся к бутират-продуцирующим бактериям, метаболиты которых усиливают местный иммунитет, а вместе с ацетатом осуществляют поставку субстратов липогенеза, а также положительно влияют на уменьшение риска развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний в целом. Пропионат, предотвращающий липогенез и холестерогенез, является метаболитом бактерий *Bacteroides*. Увеличение количества представителей *Streptococcus* провоцирует увеличение выработки лактата, что в свою очередь влияет на возникновение дисбиоза

## REFERENCES

1. Obesity and overweight. *Bulletin World Health Organization*. 2021.
2. Vasyukova O.V. *Federal clinical guidelines for the diagnosis and treatment of obesity in children and adolescents*. M.: Rossijskaya associaciya endokrinologov, 2013, pp. 5-8. (in Russian).
3. Borga M., West J., Bell J.D., et al. Advanced body composition assessment: From body mass index to body composition profiling. *J Investig Med*, 2018, vol. 66 (5), pp. 1-9. doi: 10.1136/jim-2018-000722.
4. Simoni P., Guglielmi R., Aparisi Gomez M.P. Imaging of body composition in children. *Quant Imaging Med Surg*, 2020, vol. 10 (8), pp. 1661-1671. doi: 10.21037/qims.2020.04.06.
5. Kotrova A.D., Shishkin A. N., Ermolenko E. I., Sarajkina D.A., et al. Gut microbiota in arterial hypertension. *Arterialnaya gipertenziya*, 2020, vol. 26, pp. 620-628. (in Russian).
6. Chervinec V.M., Chervinec Y.V., Belyaeva E.A., Petrova O.A., et al. Metabolic activity of highly antagonistic lactobacilli strains from healthy humans. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii*, 2018, vol. 95 (4), pp. 11-17. (in Russian).
7. Chen L., Luo Y., Wang H., et al. Effects of glucose and starch on lactate production by newly isolated streptococcus bovis S1 from saanen goats.

и системного воспаления кишечника, а как следствие и повышения АД. Увеличение пула *Staphylococcus spp.* отвечает за активный выброс липополисахаридов в кровотоки [12]. Липополисахариды, которые входят в состав наружной мембраны грамотрицательных бактерий, и в физиологических концентрациях в крови необходимый для нормально функционирующей иммунной системы, в чрезмерных концентрациях приводит к «метаболической эндотоксемии», что поддерживает вялотекущее воспаление, развитие эндотелиальной дисфункции, гиперинсулинемии, дислипидемии, которые лежат в основе прогрессирования метаболических нарушений и развития АГ. Вопросы влияния измененной микрофлоры кишечника с учетом ее метаболического и воспалительного потенциала на прогрессирование ожирения и развитие связанных с ним заболеваний требуют дальнейшего изучения.

## Закключение

Результаты, полученные на основе количественного анализа определенных представителей кишечной микрофлоры, продемонстрировали изменения ее состава, характерные для нормотензивных пациентов с ВО: снижение пула комменсальных бактерий – *Lactobacillus spp.*, *Bifidobacterium spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Faecalibacterium spp.*, *Bacteroides spp.* и увеличение количества условно-патогенных представителей *Streptococcus spp.* и *Staphylococcus spp.* в сравнении с нормотензивными лицами без ВО. Полученные данные позволяют развить концепцию о роли кишечной микрофлоры в развитии ожирения, что может быть новой терапевтической мишенью для профилактики его прогрессирования и снижения сердечно-сосудистого риска.

*Appl Environ Microbiol*. 2016, vol. 82 (19), pp. 5982–5989. doi: 10.1128/AEM.01994-16.

8. Shariq O.A., McKenzie T.J. Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. *Gland Surg*, 2020, vol. 9 (1), pp. 80-93. doi: 10.21037/gs.2019.12.03.
9. Cuevas-Sierra A., Ramos-Lopez O., Riezu-Boj J.I., Milagro F.I., Martinez J.A. Diet, Gut Microbiota, and Obesity: Links with Host Genetics and Epigenetics and Potential Applications. *Adv Nutr*, 2019, vol. 10 (suppl\_1), pp. S17-S30. doi: 10.1093/advances/nmy078.
10. Chervinec V.M., Chervinec Y.V., Serova N.E., et al. Microbiome of the oral cavity and intestine in patients with arterial hypertension. *Bulletin of the Orenburg Scientific Center of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences*, 2019, vol. 3, pp. 27. (in Russian).
11. Chambers E.S., Preston T., Frost G., Morrison D.J. Role of gut microbiota-generated short-chain fatty acids in metabolic and cardiovascular health. *Curr Nutr Rep*, 2018, vol. 7 (4), pp. 198-206. doi: 10.1007/s13668-018-0248-8.
12. Kim S., Goel R., Kumar A., et al. Imbalance of gut microbiome and intestinal epithelial barrier dysfunction in patients with high blood pressure. *Clin. Sci. (Lond)*, 2018, vol. 132 (6), p. 701-718. doi: 10.1042/CS20180087.

Поступила 01.09.2024