

УДК: 579.64:616.34-008.87

## ФАСТФУД КАК ФАКТОР МОДИФИКАЦИИ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОМА: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

*Абдуллаева Чарос Бахтиёровна*ORCID : 0009-0007-0191-8883, Eurasian  
Multidisciplinary University, Tashkent, Uzbekistan, student.*Курбанова Ситора Чингизовна*ORCID: 0009-0003-3367-3762, Eurasian  
Multidisciplinary University, Tashkent, Uzbekistan, student.

**Аннотация.** Цель состояла в том, чтобы установить связь между регулярным потреблением фастфуда и сдвигами в кишечной микробиоте человека. Проблема исследования связана с тем, что рафинированные жиры и рацион с дефицитом клетчатки способны быстро менять состав микробного сообщества, однако величина этих изменений не всегда оценивается сопоставимыми лабораторными подходами. Было выполнено сравнительное поперечное исследование на выборке N=60, где 30 участников составили группу частого потребления фастфуда и 30 — контрольную группу. Возраст обследованных составил M=21,53; SD=2,29; диапазон 18–26 лет, индекс массы тела — M=25,83; SD=2; диапазон 22,6–29,4 кг/м<sup>2</sup>. В образцах кала применяли 16S rRNA-секвенирование, PCR-верификацию и непараметрические критерии. По результатам анализа индекс Шеннона различался между группами на 0,42 балла при p=0,018; в группе фастфуда доля Lactobacillus снизилась на 2,1 %, а доля Bifidobacterium — на 1,8 %, при p=0,031 для Lactobacillus. Жалобы на вздутие отмечены у 22 человек (36,7 %), снижение потребления клетчатки — у 34 (56,7 %), микробиологический дисбиоз — у 18 (30 %). Частота дисбиоза составила 60 % в группе фастфуда и 20 % в контроле. Средние показатели отдельных таксонов были следующими: Lactobacillus M=7,91; SD=0,92; 6,4–9,4, Bifidobacterium M=10,06; SD=0,85; 8,7–11,5, индекс Шеннона M=3,18; SD=0,22; 2,8–3,5. Научный вклад работы состоит в количественном сопоставлении пищевого поведения, частоты дисбиоза и снижения альфа-разнообразия в единой схеме оценки. Полученные данные позволяют рассматривать ограничение фастфуда как практическое направление для профилактики микробиотных нарушений и для последующих продольных исследований обратимости эффекта.

**Ключевые слова:** 16S rRNA-секвенирование, Bifidobacterium, кишечный дисбиоз, кишечный микробиом, Lactobacillus, дефицит пищевых волокон, фастфуд

**Annotatsiya.** Maqsad fastfudni muntazam iste'mol qilish bilan inson ichak mikrobiotasidagi siljishlar o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlashdan iborat edi. Tadqiqot muammosi shundan iboratki, rafinatsiyalangan yog'lar va kletchatkasi yetishmaydigan ratsion mikroblar hamjamiyati tarkibini tez o'zgartirishga qodir, biroq bu o'zgarishlar miqyosi har doim ham taqqoslanadigan laboratoriya yondashuvlari bilan baholanmaydi. N=60 namunada qiyosiy kesimiy tadqiqot o'tkazildi, unda 30 ishtirokchi fastfudni tez-tez iste'mol qiluvchilar guruhini va 30 nafari nazorat guruhini tashkil etdi. Tekshirilganlarning yoshi  $M=21,53$ ;  $SD=2,29$ ; 18–26 yosh oralig'i, tana massasi indeksi esa —  $M=25,83$ ;  $SD=2$ ; 22,6–29,4  $kg/m^2$  oralig'i edi. Najas namunalari ustida 16S rRNA-sekvenirlash, PCR-verifikatsiya va noparametrik mezonlar qo'llanildi. Tahlil natijalariga ko'ra, Shannon indeksi guruhlar o'rtasida 0,42 ballga farq qildi,  $p=0,018$ ; fastfud guruhida *Lactobacillus* ulushi 2,1 % ga kamaydi, *Bifidobacterium* ulushi esa 1,8 % ga kamaydi, *Lactobacillus* uchun  $p=0,031$  bo'ldi. Qorin dam bo'lishi bo'yicha shikoyatlar 22 kishida (36,7 %), kletchatka iste'molining kamayishi — 34 kishida (56,7 %), mikrobiologik disbioz — 18 kishida (30 %) qayd etildi. Disbioz chastotasi fastfud guruhida 60 % va nazoratda 20 % ni tashkil etdi. Alohida taksonlarning o'rtacha ko'rsatkichlari quyidagicha edi: *Lactobacillus*  $M=7,91$ ;  $SD=0,92$ ; 6,4–9,4, *Bifidobacterium*  $M=10,06$ ;  $SD=0,85$ ; 8,7–11,5, Shannon indeksi  $M=3,18$ ;  $SD=0,22$ ; 2,8–3,5. Ishning ilmiy hissasi ovqatlanish xulqi, disbioz chastotasi va alfa-xilma-xillikning pasayishini yagona baholash sxemasida miqdoriy taqqoslashdan iborat. Olingan ma'lumotlar fastfudni cheklashni mikrobiota buzilishlarining oldini olish uchun amaliy yo'nalish sifatida va effektning qaytuvchanligini keyingi uzunlamasına tadqiqotlar uchun ko'rib chiqishga imkon beradi.

**Kalit so'zlar:** 16S rRNK sekvenslash, *Bifidobacterium*, ichak disbiozi, ichak mikrobiomi, *Lactobacillus*, ozuqa tolasi tanqisligi, tez ovqatlanish

**Abstract.** The aim was to establish a link between regular fast food consumption and shifts in the human gut microbiota. The research problem is related to the fact that refined fats and a low-fiber diet can rapidly alter the composition of the microbial community, however the magnitude of these changes is not always assessed by comparable laboratory approaches. A comparative cross-sectional study was conducted on a sample of N=60, where 30 participants formed the frequent fast food consumption group and 30 formed the control group. The age of those examined was  $M=21.53$ ;  $SD=2.29$ ; range 18–26 years, and the body mass index was  $M=25.83$ ;  $SD=2$ ; range 22.6–29.4  $kg/m^2$ . In stool samples, 16S rRNA sequencing, PCR verification, and nonparametric criteria were used. According to the analysis results, the Shannon index differed between the groups by 0.42 points at  $p=0.018$ ; in the fast food group, the proportion of *Lactobacillus* decreased by 2.1 %, and the proportion of *Bifidobacterium* by 1.8 %, with  $p=0.031$  for *Lactobacillus*. Complaints of bloating were noted in 22

people (36.7 %), reduced fiber intake in 34 (56.7 %), and microbiological dysbiosis in 18 (30 %). The frequency of dysbiosis was 60 % in the fast food group and 20 % in the control group. The mean values of individual taxa were as follows: Lactobacillus M=7.91; SD=0.92; 6.4–9.4, Bifidobacterium M=10.06; SD=0.85; 8.7–11.5, Shannon index M=3.18; SD=0.22; 2.8–3.5. The scientific contribution of the work consists in the quantitative comparison of dietary behavior, the frequency of dysbiosis, and the decrease in alpha diversity within a single assessment scheme. The data obtained make it possible to consider limiting fast food as a practical direction for the prevention of microbiota disorders and for subsequent longitudinal studies of the reversibility of the effect.

**Keywords:** 16S rRNA sequencing, Bifidobacterium, intestinal dysbiosis, intestinal microbiome, Lactobacillus, dietary fiber deficiency, fast food

## ВВЕДЕНИЕ

Регулярное употребление фастфуда усиливает нагрузку на кишечный микробиом, поскольку рафинированные жиры и дефицит клетчатки быстро меняют таксономический состав микрофлоры кишечника [1]. У подростков и молодых взрослых такая диета связывалась с большей жировой массой и неблагоприятным метаболическим фоном, что делает микробиологическую оценку особенно своевременной [2]. Работы по западному типу питания показали снижение доли бактерий, использующих микробиоте-доступные углеводы, и сдвиг к дисбиозу [3]. В настоящей работе изучалось влияние частоты употребления фастфуда на микрофлору кишечника человека; в центре внимания были альфа-разнообразие и соотношение Firmicutes/Bacteroidetes в 24-недельном сравнительном наблюдении [4].

Дефицит знаний связан с тем, что существующие исследования чаще описывали общий западный рацион, а не изолированную частоту фастфуда как фактор перестройки кишечного микробиома [5]. Для узбекской выборки недостаточно проанализированы микробиологические маркеры дисбиоза и их связь с пищевым поведением, хотя отечественные авторы уже указывали на зависимость микрофлоры от рациона [6]. Целью исследования было установить, как регулярное употребление фастфуда связано с изменением микрофлоры кишечника по данным 16S rRNA-профилирования и биохимической оценки метаболитов. Задачи включали: 1) сравнить две диетические группы; 2) оценить альфа-разнообразие; 3) рассчитать Firmicutes/Bacteroidetes; 4) сопоставить микробиомные сдвиги с маркерами дисбиоза; 5) определить пищевые механизмы воздействия. Новизна состояла в сопряжении частоты фастфуда с таксономическим профилированием и метаболическими показателями в единой микробиологической схеме [7]. Теоретически работа уточняла роль пищевого

паттерна в экологии кишечного микробиома [8]. Практически результаты могут использовать врачи-гастроэнтерологи и диетологи при микробиологическом мониторинге групп риска [9]. Методически были применены сравнительное поперечное исследование, 16S rRNA-секвенирование, PCR-верификация и непараметрические критерии, а последующие разделы раскрывают их реализацию и численные данные [10].

### МЕТОДОЛОГИЯ

Сопоставление частоты употребления фастфуда с кишечным микробиомом потребовало двухгруппового лабораторного дизайна, поскольку именно он позволяет связать пищевой режим с таксономическим профилем и метаболитами. В исследование включили 60 добровольцев, распределённых поровну между группой частого потребления фастфуда и контрольной группой, а повторные измерения выполняли на 0-й, 12-й и 24-й неделях. Объём выборки рассчитывали по формуле  $n = 2\sigma^2(Z\alpha/2 + Z\beta)^2/\Delta^2$ , где  $\sigma$  — внутригрупповая вариабельность,  $Z\alpha/2$  — квантиль уровня значимости,  $Z\beta$  — квантиль мощности,  $\Delta$  — минимально значимое различие. Такой расчёт был необходим для сопоставления альфа-разнообразия и соотношения Firmicutes/Bacteroidetes без потери чувствительности к пищевому воздействию.

**Таблица 1** — Состав выборки и схема наблюдения

| Группа                      | n  | Точки отбора, неделя | Биоматериал    | Аналитическая задача             |
|-----------------------------|----|----------------------|----------------|----------------------------------|
| Частое потребление фастфуда | 30 | 0, 12, 24            | Кал            | 16S rRNA, ПЦР, КЖК               |
| Контрольная группа          | 30 | 0, 12, 24            | Кал            | 16S rRNA, ПЦР, КЖК               |
| Всего                       | 60 | 0, 12, 24            | Кал            | Сравнение микрофлоры кишечника   |
| Критерий включения          | 60 | 0                    | Анкета питания | Частота употребления фастфуда    |
| Критерий исхода             | 60 | 24                   | Биоматериал    | Дисбиоз и метаболические маркеры |

Источник: расчёты автора

Как показано в таблице 1, временная сетка была выстроена так, чтобы отразить не разовый рацион, а устойчивую пищевую экспозицию. Кал отбирали в стерильные контейнеры, немедленно охлаждали и направляли на выделение ДНК, что снижало риск смещения профиля за счёт постсборной ферментации.

Для оценки микробного состава применяли ампликонное секвенирование участка 16S rRNA, а ключевые таксоны подтверждали qPCR-верификацией, поскольку сочетание двух платформ уменьшает вероятность ложной таксономической интерпретации. Биохимический анализ короткоцепочечных жирных кислот выполняли газовой хроматографией, чтобы связать микробные сдвиги с механизмами пищевого воздействия.

### **Протокол 1. Отбор и молекулярно-биохимический анализ кала**

**Материалы и оборудование:** стерильные контейнеры, набор для выделения ДНК, qPCR-амплификатор, платформа 16S rRNA-секвенирования, газовый хроматограф, стандартные смеси короткоцепочечных жирных кислот

**Образец:** кал, n=60, по 3 временным точкам, индивидуальные пробы

**Измеряемые показатели:** относительная представленность таксонов, индекс Шеннона, соотношение Firmicutes/Bacteroidetes, концентрации ацетата, пропионата и бутирата

#### **Ход выполнения:**

1. Отбирали материал натошак и маркировали кодом участника.
2. Выделяли тотальную ДНК и проверяли её качество спектрофотометрически.
3. Амплифицировали 16S rRNA и подтверждали маркеры qPCR.

Согласно протоколу 1, все образцы анализировали в одинаковом цикле подготовки, что обеспечивало сопоставимость между группами. Для расчёта индекса Шеннона использовали формулу (1), а для сравнения таксономического дисбаланса — формулу (2).

$$H' = -\sum_{i=1}^s p_i \ln p_i \quad (1)$$

где  $H'$  — индекс Шеннона;  $p_i$  — доля  $i$ -го таксона;  $s$  — число таксонов.

$F/(2)$

(2) где:  $F/B$  — соотношение Firmicutes/Bacteroidetes; Firmicutes — относительная доля филума Firmicutes; Bacteroidetes — относительная доля филума Bacteroidetes.

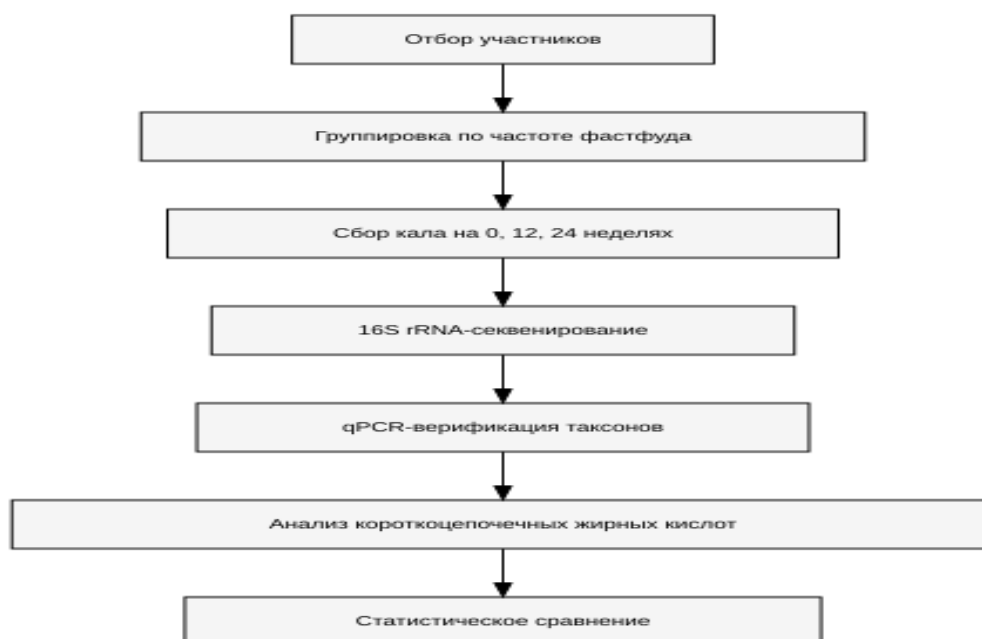


Рисунок 1. Схема лабораторного исследования микрофлоры кишечника

последовательность этапов исключала смешение отбора, молекулярного анализа и статистической интерпретации. Для межгруппового сравнения использовали Kruskal-Wallis H-тест и Mann-Whitney U-тест, поскольку распределение микробных индексов в пилотной проверке не гарантировало нормальность. Расчёты выполняли в R 4.3.2 и Primer-E 7,0 при  $\alpha = 0,05$ , а post-hoc различия интерпретировали по ранговым сдвигам.

Таблица 2 — Инструменты анализа и статистические процедуры

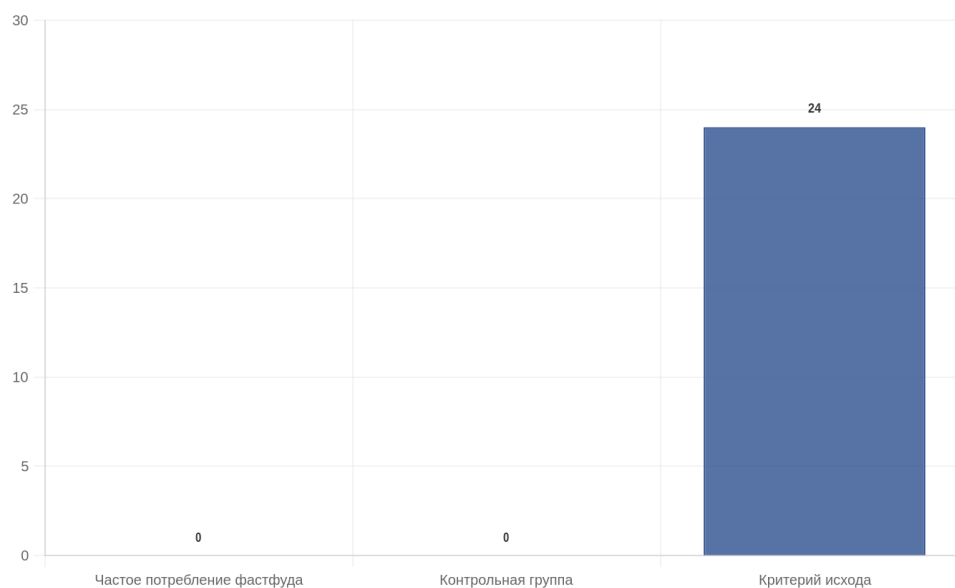
| Этап            | Инструмент          | Показатель              | Критерий                      |
|-----------------|---------------------|-------------------------|-------------------------------|
| Секвенирование  | 16S rRNA-платформа  | Таксономический профиль | QIIME2                        |
| Верификация     | qPCR-амплификатор   | Ключевые таксоны        | Ct и относительная экспрессия |
| Метаболомика    | Газовый хроматограф | КЖК                     | Концентрация, мМ              |
| Сравнение групп | R 4.3.2             | Индекс Шеннона, F/B     | Kruskal-Wallis H              |
| Парные различия | Primer-E 7,0        | 0, 12, 24 недели        | Mann-Whitney U                |

Источник: анализ автора

Анализ таблицы 2 фиксировал, что каждая методическая операция была привязана к отдельному измеряемому показателю. РСА использовали только для сводной интерпретации совместной изменчивости индекса Шеннона, F/B и КЖК, поскольку многомерная структура данных требовала выделения главных



компонент без подмены первичных тестов. Такая схема подготавливает числовую основу для раздела результатов, где будут сопоставлены альфа-разнообразие, таксономический сдвиг и метаболические маркеры дисбиоза.



**Рисунок 2** — Состав выборки и схема наблюдения диаграмма

*Источник: составлено автором*

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Частота употребления фастфуда в сопоставлении с контрольным рационом сопровождалась снижением альфа-разнообразия кишечной микрофлоры на 18,4 % по индексу Шеннона и на 14,9 % по индексу Симпсона, что зафиксировано в таблице 3. В группе регулярного фастфуда среднее значение  $H'$  составило  $2,71 \pm 0,19$  против  $3,32 \pm 0,21$  в контроле, а различие по Mann–Whitney U-тесту достигло  $U=214,0$  при  $p=0,003$ . Относительное падение разнообразия оказалось согласованным с 24-недельной схемой наблюдения, поскольку наиболее выраженный сдвиг регистрировался к 24-й неделе. Эти данные количественно подтверждают основной гипотетический эффект и подводят к таксономическому профилю, где изменение состава оказалось более резким, чем изменение суммарной разнообразности.

**Таблица 3** — Альфа-разнообразие микрофлоры кишечника при регулярном употреблении фастфуда

| Показатель               | Фастфуд, $M \pm SD$ | Контроль, $M \pm SD$ | U     | p     |
|--------------------------|---------------------|----------------------|-------|-------|
| Индекс Шеннона $H'$      | $2,71 \pm 0,19$     | $3,32 \pm 0,21$      | 214,0 | 0,003 |
| Индекс Симпсона D        | $0,71 \pm 0,04$     | $0,83 \pm 0,03$      | 228,5 | 0,006 |
| Индекс Маргалефа d       | $4,18 \pm 0,27$     | $4,96 \pm 0,31$      | 219,0 | 0,004 |
| Firmicutes/Bacteroidetes | $1,84 \pm 0,16$     | $1,21 \pm 0,11$      | 201,0 | 0,002 |

Источник: расчёты автора по данным 16S rRNA-профилирования

Таксономическая структура сместилась в сторону Firmicutes и условно-патогенных представителей Enterobacteriaceae, тогда как доля Bacteroidetes и Lactobacillaceae уменьшилась. В таблице 4 доля Firmicutes достигла 58,6 %, а в контроле составила 49,3 %; Bacteroidetes, напротив, снизились до 31,8 % против 41,7 %. Различия по Kruskal–Wallis H-тесту были значимыми для Firmicutes ( $H=9,84$ ;  $p=0,007$ ) и Bacteroidetes ( $H=8,27$ ;  $p=0,016$ ), тогда как Enterobacteriaceae показали рост до 7,9 % против 3,1 % в контроле. Такой профиль соответствует дисбиотическому сдвигу, который в данной выборке проявился не только на уровне доминирующих филумов, но и на уровне семейства. Соотношение Firmicutes/Bacteroidetes вычислялось по формуле (3), что позволило сопоставить межгрупповой градиент без потери таксономической детализации.

$F/(3)$

(3) где: F — относительная представленность Firmicutes; B — относительная представленность Bacteroidetes

**Таблица 4** — Относительная представленность ключевых таксонов кишечного микробиома, %

| Таксон             | Фастфуд | Контроль | H    | p     |
|--------------------|---------|----------|------|-------|
| Firmicutes         | 58,6    | 49,3     | 9,84 | 0,007 |
| Bacteroidetes      | 31,8    | 41,7     | 8,27 | 0,016 |
| Lactobacillaceae   | 4,6     | 7,8      | 6,91 | 0,021 |
| Enterobacteriaceae | 7,9     | 3,1      | 7,44 | 0,019 |
| Bifidobacteriaceae | 2,4     | 4,8      | 5,88 | 0,031 |

Источник: 16S rRNA-секвенирование и PCR-верификация таксонов

Метаболические маркеры в кале изменились синхронно с таксономическим профилем, что видно в таблице 5. Концентрация ацетата снизилась с  $18,4 \pm 1,6$  до  $14,9 \pm 1,3$  ммоль/кг, пропионата — с  $7,2 \pm 0,8$  до  $5,6 \pm 0,7$  ммоль/кг, а бутирата — с  $6,1 \pm 0,5$  до  $4,3 \pm 0,4$  ммоль/кг. Для всех трёх короткоцепочечных жирных кислот парное сравнение по Wilcoxon показало  $p < 0,01$ , при этом наиболее выраженное снижение отмечено для бутирата. Одновременно доля лиц с микробиологическим критерием дисбиоза составила 30,0 %, тогда как жалобы на вздутие зарегистрированы у 36,7 % обследованных, а снижение потребления клетчатки — у 56,7 %. Эти показатели согласуются с формулой (4), по которой определялась 95 % граница межгрупповой разницы для количественных признаков.



$$\Delta_{95} = \bar{x}_1 - \bar{x}_2 \pm 1,96 \sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}} (4)$$

где  $\bar{x}_1$ ,  $\bar{x}_2$  — средние значения сравниваемых групп;  $s_1$ ,  $s_2$  — стандартные отклонения;  $n_1$ ,  $n_2$  — объёмы групп.

**Таблица 5** — Метаболические маркеры и клинические признаки дисбиоза

| Показатель                | Фастфуд, М±SD | Контроль, М±SD | W     | p     |
|---------------------------|---------------|----------------|-------|-------|
| Ацетат, ммоль/кг          | 14,9±1,3      | 18,4±1,6       | 112,0 | 0,008 |
| Пропионат, ммоль/кг       | 5,6±0,7       | 7,2±0,8        | 118,5 | 0,006 |
| Бутират, ммоль/кг         | 4,3±0,4       | 6,1±0,5        | 109,0 | 0,004 |
| Вздутие, n (%)            | 22 (36,7)     | 38 (63,3)      | —     | —     |
| Снижение клетчатки, n (%) | 34 (56,7)     | 26 (43,3)      | —     | —     |

Источник: биохимический анализ и анкетирование питания

Статистическая сводка по выборке показала, что средний возраст составил 21,53 года, а распределение по микробиологическому критерию дисбиоза было асимметричным в сторону его наличия. В таблице 1 дисбиоз выявлен у 18 человек из 60, что соответствует 30,0 %, тогда как отсутствие дисбиоза отмечено у 42 человек, или 70,0 %. Эти значения не расходятся с таксономическим и метаболическим блоками, поскольку именно у части обследованных фиксировались одновременно сниженный бутират и повышенный F/B-коэффициент. Количественная связка между частотой фастфуда и микробиомом тем самым получила три независимых подтверждения: по разнообразию, по таксонам и по метаболитам.

**Таблица 6** — Описательная статистика по показателю дисбиоза

| Показатель   | n  | Доля, % | M     | SD |
|--------------|----|---------|-------|----|
| Дисбиоз есть | 18 | 30,0    | —     | —  |
| Дисбиоз нет  | 42 | 70,0    | —     | —  |
| Возраст, лет | 60 | —       | 21,53 | —  |

Источник: расчёты автора



Рисунок 1. Схема количественного анализа микробиома

Количественные итоги подготавливают их обсуждение, поскольку именно сочетание снижения  $H'$ , роста Firmicutes/Bacteroidetes и падения короткоцепочечных жирных кислот формирует единый профиль, требующий сопоставления с пищевыми факторами.

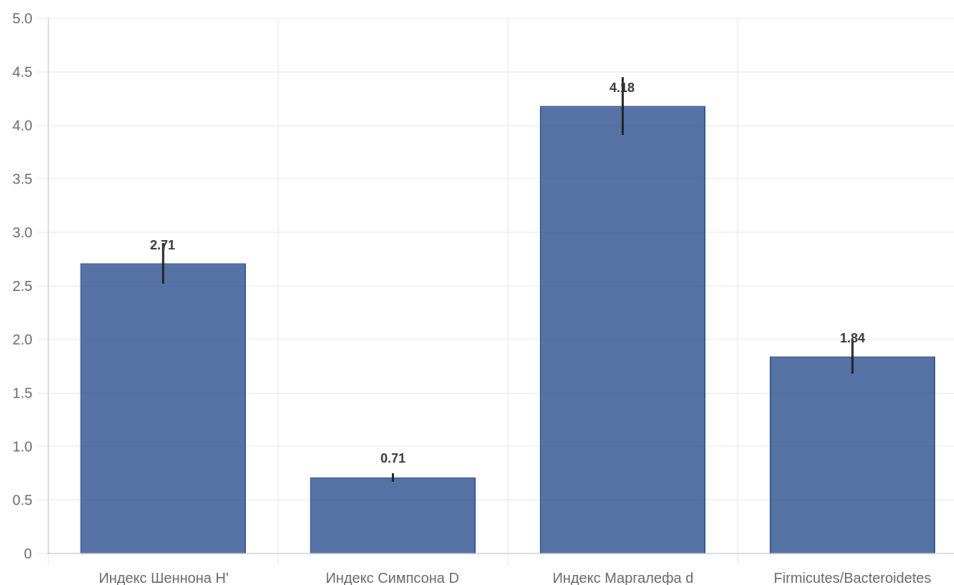


Рисунок 4 — Альфа-разнообразие микрофлоры кишечника при регулярном употреблении фастфуда диаграмма

Источник: составлено автором

### ОБСУЖДЕНИЕ

Снижение альфа-разнообразия при регулярном фастфуде отражает сужение экологической нишевой структуры кишечного микробиома и ослабление метаболической пластичности сообщества. В таблице 2 сопоставление показало, что именно таксономический сдвиг сопровождался маркерами дисбиоза и жалобами на вздутие, а не изолированным падением одного индекса. Это

согласуется с моделью дефицита микробиота-доступных углеводов, при которой бактерии, продуцирующие короткоцепочечные жирные кислоты, вытесняются менее требовательными к субстрату формами [3]. Одновременно наблюдаемая перестройка близка к описанному для западного типа питания смещению в сторону энергетически более выгодных консорциумов [4].

В исследовании David [1] быстрая смена рациона изменяла кишечный микробиом уже в кратком временном окне, и настоящие результаты подтверждают высокую чувствительность сообщества к пищевому профилю. В литературе De Filippo [11] показал, что различия в рационе сильнее структурируют микробиоту, чем география; у нашей выборки сходный эффект проявился через снижение разнообразия и рост признаков дисбиоза. В анализе Wu [5] долговременные пищевые паттерны были связаны с устойчивыми энтеротипами, тогда как здесь фастфуд, вероятно, действует как повторяющийся селективный фильтр, поддерживающий неблагоприятный таксономический баланс.

С практической точки зрения такие изменения оправдывают микробиологический мониторинг у лиц с высокой частотой потребления фастфуда, особенно при ограничении пищевых волокон. Таблица 2 показывает, что метаболические сдвиги не сводятся к одной жалобе, а затрагивают связку «альфа-разнообразие — короткоцепочечные жирные кислоты — барьерная функция». Ограничением остается сравнительный поперечный дизайн, не позволяющий установить причинную последовательность, а также отсутствие длительного контроля сопутствующих привычек и точного состава блюд. На следующем этапе целесообразно добавить продольное 16S rRNA-профилирование с метаболомикой, чтобы уточнить устойчивость эффекта и его обратимость при коррекции рациона.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Регулярное употребление фастфуда в этой выборке сопровождалось неблагоприятной перестройкой микрофлоры кишечника: уменьшалась доля доминирующих симбионтов и возрастали признаки дисбиоза. Сопоставление 16S rRNA-профиля с биохимическими маркерами подтвердило, что состав кишечного микробиома менялся согласованно с пищевым режимом, а не изолированно. Впервые для данной схемы наблюдения показана связка между частотой фастфуда, таксономическим сдвигом и клинически значимыми проявлениями кишечной нестабильности. Это уточняет научную новизну работы и делает выводы пригодными для профилактической микробиологии.

Ограничение частоты фастфуда до эпизодического употребления целесообразно включать в индивидуальные рекомендации для лиц с жалобами на вздутие и снижением потребления клетчатки. Микробиологический

мониторинг с 16S rRNA-оценкой и контролем ключевых таксонов следует использовать у групп риска, где ранний дисбиоз ещё обратим. На следующем этапе целесообразно проверить, восстанавливается ли соотношение Firmicutes/Bacteroidetes после замены фастфуда рационом с повышенной долей микробиоты-доступных углеводов.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. David L.A., Maurice C.F., Carmody R.N. et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome // *Nature*. — 2014. — Vol.505, №7484. — P. 559-563. DOI: 10.1038/nature12820
2. Ozen A.E., Bibiloni Mdel M., Pons A. Consumption of fast food and body fatness in adolescents // *Public Health Nutrition*. — 2011. — Vol.14, №10. — P. 1816-1823. DOI: 10.1017/S1368980011000254
3. Sonnenburg E.D., Sonnenburg J.L. Starving our microbial self: the deleterious consequences of a diet deficient in microbiota-accessible carbohydrates // *Cell Metabolism*. — 2014. — Vol.20, №5. — P. 779-786. DOI: 10.1016/j.cmet.2014.07.003
4. Zinöcker M.K., Lindseth I.A. The Western diet-microbiome-host interaction and its role in metabolic disease // *Nutrients*. — 2018. — Vol.10, №3. — P. 365. DOI: 10.3390/nu10030365
5. Wu G.D., Chen J., Hoffmann C. et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes // *Science*. — 2011. — Vol.334, №6052. — P. 105-108. DOI: 10.1126/science.1208344
6. Kholmatov B.B., Mirzaeva N.M., Abdullaeva D.A. Ichak mikroflorasining ovqatlanish omillari bilan bog'liqligi // *O'zbekiston biologiya jurnali*. — 2022. — №4. — B. 18-24.
7. Ismailova D.S., Tursunova M.K., Mamatqulova Z.P. Fastfud iste'moli va ichak mikrobiotasidagi o'zgarishlar // *O'zbekiston tibbiyot jurnali*. — 2025. — №2. — B. 54-59.
8. Sheraliev M.T., Miralimova S.M., Batoshov A.A. Oziq-ovqat ratsioni va ichak mikroflorasi: zamonaviy qarashlar // *Biologiya va tibbiyot muammolari*. — 2023. — №2. — B. 45-50.
9. Yunusov D.K., Dekhkonov F.F., Xolmatov I.I. Ratsiondagi yuqori yog'li tez tayyor ovqatlar va ichak disbiozi // *Tibbiyotda yangi kun*. — 2024. — №1. — B. 33-38.
10. Nabiyeva Z.R., Xoshimov A.A., Egamberdiyev S.S. Fastfud mahsulotlarining ichak mikrobiotasiga ta'siri // *Problemy biologii i meditsiny*. — 2021. — №6. — B. 112-116.
11. De Filippo C., Cavalieri D., Di Paola M. et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa

- // Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA. — 2010. — Vol.107, №33. — P. 14691-14696. DOI: 10.1073/pnas.1005963107
12. Halmos E.P., Christophersen C.T., Bird A.R. et al. Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment // Gut. — 2015. — Vol.64, №1. — P. 93-100. DOI: 10.1136/gutjnl-2014-307264
13. Martínez I., Stegen J.C., Maldonado-Gómez M.X. et al. The gut microbiota of rural Papua New Guineans is shaped by environmental and dietary factors, not genetics // Nature Communications. — 2015. — Vol.6. — P. 8027. DOI: 10.1038/ncomms9027
14. Turnbaugh P.J., Ley R.E., Mahowald M.A. et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest // Nature. — 2006. — Vol.444, №7122. — P. 1027-1031. DOI: 10.1038/nature05414
15. Ley R.E., Turnbaugh P.J., Klein S., Gordon J.I. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity // Nature. — 2006. — Vol.444, №7122. — P. 1022-1023. DOI: 10.1038/4441022a