

---

## ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ INTERNAL DISEASES

---

DOI: 10.29413/ABS.2019-4.1.3

### Питание и кишечная микробиота при ожирении: региональные и этнические аспекты (обзор литературы)

Новикова Е.А., Баирова Т.А.

ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия)

Автор, ответственный за переписку: Новикова Евгения Анатольевна, e-mail: europe411@mail.ru

---

#### Резюме

В статье представлены современные данные о роли питания в изменении микробного биоразнообразия кишечника и развитии ожирения. В современных экономических условиях происходят изменения социо-экономического и социокультурного статусов населения планеты, определяя изменение традиционного стереотипа питания с доминированием «западного» типа питания, характеризующегося потреблением продуктов с высокой калорийностью, высоким содержанием добавленных сахаров, насыщенных жиров, соли и более предрасполагающего к развитию избыточной массы тела и ожирения. Это подтверждают результаты анализа межэтнических и внутриэтнических различий питания в распространённости ожирения среди разных популяций мира. Исторически сложившийся стереотип питания разных народов, в том числе малых этнических групп, определяет специфический спектр кишечной микробиоты и микробиома. В условиях глобализации, миграции и урбанизации населения происходит изменение рациона питания без должной адаптации микробиома кишечника. Изменённая дисбиотичная кишечная микробиота влечёт за собой метаболические нарушения, в том числе развитие ожирения. В статье представлена динамика распространённости ожирения среди взрослого населения разных стран, показаны этнические особенности частоты встречаемости ожирения, представлены данные о составе микробиоты в зависимости от типа питания, национальности и расовой принадлежности, указана среднесуточная калорийность питания для представителей разных стран.

**Ключевые слова:** ожирение, питание, микробиота, микробиом

**Для цитирования:** Новикова Е.А., Баирова Т.А. Питание и кишечная микробиота при ожирении: региональные и этнические аспекты (обзор литературы). *Acta biomedica scientifica*. 2019; 4(1): 19-25. doi: 10.29413/ABS.2019-4.1.3.

### Obesity: Ethnic and Regional Differences in the Diet and Gut Microbiota (Review)

Novikova E.A., Bairova T.A.

Scientific Centre of Family Health and Human Reproduction Problems (ul. Timiryazeva 16, Irkutsk 664003, Russian Federation)

Corresponding author: Evgeniya A. Novikova, e-mail: europe411@mail.ru

---

#### Abstract

Problems of obesity, nutrition and microbiota are discussed in this review. In a world of constant economic and cultural changes traditional diet is being replaced by western diet, rich in free sugars, saturated fats, salt, and characterized by increased average daily dietary energy consumption intake. Such «western-style» diet is associated with high weight gain, leading to metabolic disorders, namely diet-related obesity, which is rapidly increasing globally. The impact of ethnicity to the development of obesity as inter-ethnic and intra-ethnic differences in dietary habits is showed. Dietary habits of different countries, including ethnic minorities, provide a specific pattern of gut microbiota and microbiome. In the context of globalization, international migration and rapid urbanization, changes in dietary habits occurred without proper adaptation of gut microbiota. Gut microbiota plays the fundamental role in regulation and pathogenesis of metabolic disorders due to making metabolites for normal human development, therefore gut microbiota dysbiosis may lead to metabolic dysfunction, including obesity. The review shows actual worldwide data of evolution of adult obesity over time, dietary energy consumption in different country and different climatic regions. It analyzes changes in gut microbiota composition depending on traditional or western diet, and on nationality and race.

**Key words:** obesity, diet, western diet, obesogenic diet, microbiome, microbiota

**For citation:** Novikova E.A., Bairova T.A. Obesity: ethnic and regional differences in the diet and gut microbiota (review). *Acta biomedica scientifica*. 2019; 4(1): 19-25. doi: 10.29413/ABS.2019-4.1.3.

**ПИТАНИЕ И ОЖИРЕНИЕ:  
РЕГИОНАЛЬНЫЕ И ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ**

Ожирение – это гетерогенная группа наследственных и приобретённых заболеваний, связанных с избыточным накоплением жировой ткани в организме [1]. Ожирение диагностируется у взрослых старше 20 лет при индексе массы тела (ИМТ)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>; у детей до 5 лет – при стандартном отклонении (SDS, standard deviation score) ИМТ  $\geq 3,0$ ; у детей и подростков от 5 до 19 лет – при SDS ИМТ  $\geq 2,0$  [1, 3]. Избыточная масса тела – состояние, при котором имеется избыточное накопление жировой ткани в организме человека: у лиц старше 20 лет ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>; у детей до 5 лет SDS ИМТ  $\geq 2,0$ ; у детей и подростков от 5 до 19 лет SDS ИМТ  $\geq 1,0$  [1, 3].

Высокая распространённость, быстрые темпы роста, тяжёлые осложнения, ведущие к ухудшению качества жизни, делают ожирение одной из самых серьёзных проблем здравоохранения начала XXI века [4, 5, 6, 7]. По данным ВОЗ, в 2016 г. 39% взрослых старше 18 лет имели избыточный вес (39% мужчин и 40% женщин) и около 13% страдали ожирением (11% мужчин и 15% женщин) [1]. Данные о распространённости избыточной массы тела и ожирения в разных странах широко варьируют. Так, по данным Организации экономического сотрудничества и развития (ОЭСР), в 2015 г. наибольшие показатели распространённости ожирения зарегистрированы в США (38,2%), Мексике (32,4%), Новой Зеландии (30,7%); минимальные – в Японии (3,7%) и Корее (5,3%) [8]. При минимальных показателях распространённости ожирения в Японии и Корее, тем не менее, и в этих странах распространённость ожирения неуклонно растёт. В Японии за период с 1975 по 2016 гг. доля взрослого населения с ожирением выросла с 1,5% до 3,9%, в Южной Корее – с 0,8% до 5,0% (табл. 1).

Таблица 1

*Динамика распространённости ожирения среди взрослого населения старше 20 лет (NCD RisC, 2016) [9]*

Table 1

*Evolution of adult obesity over time: worldwide data (NCD RisC, 2016) [9]*

Страна	Годы	
	1975	2016
Япония	1,5 %	3,9 %
Южная Корея	0,8 %	5,0 %
Китай	0,8 %	6,8 %
Дания	8,3 %	17,7 %
Швеция	9,2 %	18,8 %
Австрия	8,1 %	19,1 %
Италия	10,6 %	20,4 %
Франция	11,1 %	22,0 %
Испания	12,0 %	23,8 %
Перу	9,7 %	25,1 %
Венгрия	15,7 %	25,6 %
Российская Федерация	20,6 %	28,1 %
Венесуэла	13,7 %	29,8 %
Новая Зеландия	12,8 %	32,6 %
Мексика	13,5 %	34,0 %
США	13,8 %	38,2 %

Основной причиной развития ожирения и избыточного веса является нарушение энергетического баланса между поступающей и расходуемой энергией, при котором калорийность рациона превышает энергетические потребности организма (энергезатраты), а соотношение макронутриентов – белков, жиров, углеводов – отклоняется от оптимального соотношения 1:1:4 за счёт увеличения в пищевом рационе жиров и углеводов [10, 11]. Действительно, эксперты ВОЗ констатируют мировой тренд изменения рациона питания в сторону употребления продуктов с высокой калорийностью и высоким содержанием жиров и сахаров [1]. Это так называемый «западный» тип питания или «western diet». По данным Продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединённых Наций (The Food and Agriculture Organization of the United Nations, FAO), ежедневное количество потребляемых в 2016 году килокалорий на одного человека составило 2874 ккал [12]. При этом средняя калорийность питания в сутки в разных странах варьирует от 3688 ккал в США, 3627 ккал – в Италии, 3531 ккал – во Франции до 2723 ккал в Японии, 2106 ккал – в Таджикистане, 2097 ккал – в Эфиопии [13]. В ходе мониторинга калорийности рациона россиян Федеральная служба государственной статистики (Росстат) констатирует: в 2016 г. калорийность достигла максимума, составив 2675 ккал/сутки [14]. При этом, по мнению сотрудников Института народнохозяйственного прогнозирования РАН (ИНП РАН), калорийность суточного рациона в разных регионах России различается в 1,8 раза, варьируя от 1776,6 до 3186,6 ккал, что, по мнению авторов, связано с ошибкой расчётов, недоучётом каких-то компонентов продуктовой корзины, различной потребностью в калориях в зависимости от региона [15].

Территория России лежит в пяти климатических зонах, включая в себя зоны с суровым северным климатом (полярная и «особая» климатические зоны), в состав которых включены районы Крайнего Севера и территория за Полярным кругом с экстремальными климатическими условиями, требующими компенсации энергетических потерь [16]. У человека, проживающего в экстремальных климатических условиях, формируется так называемый полярный метаболический тип с повышением энергетической значимости белков и жиров, в сравнении с углеводами [17]. Следует принять во внимание вариативность энергетической ценности различных видов пищевых продуктов. Традиционно, при распаде 1 г белка и 1 г углеводов организм аккумулирует 4 ккал энергии, при распаде 1 г жира – 9 ккал (1 ккал эквивалентна 4,18 кДж энергии). ИНП РАН полагает, что при подсчёте калорийности рационов питания необходимо приводить пищевые макронутриенты к одному знаменателю – к растительным калориям, так как энергия, получаемая от растительной пищи, неэквивалентна энергии животной пищи: в среднем на получение 1 калории животной пищи расходуется 7 растительных калорий. В таком случае, если учитывать структуру питания, то разрыв в калорийности продуктов питания между разными странами и разными климатическими регионами выглядит гораздо весомее, чем это наблюдается в действительности [15].

**ПИТАНИЕ И МИКРОБИОТА:  
РЕГИОНАЛЬНЫЕ И ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ**

Микробиота – совокупность микроорганизмов в определённой среде обитания [18]. Микробиом – сово-

купность всех геномов всех микроорганизмов (микробиоты) в определённой отдельно взятой экосистеме, к примеру, микробиом кишечника [19].

Важнейшую роль в адаптации популяций человека к условиям обитания имеют традиции питания, которые зависят от доступности пищевых ресурсов, культурных традиций, технологических достижений и определяют способность усваивать те или иные продукты питания, либо, наоборот, непереносимость определённых компонентов пищи. В свою очередь тип питания, ставший традиционным, мог действовать как фактор отбора и способствовать распространению в популяциях наиболее адаптивного спектра микробиоты желудочно-кишечного тракта [20, 21, 22, 23, 24, 25].

Разные пищевые стандарты и паттерны питания разных этнических групп, проживающих в разных географических локациях, могут приводить к появлению географических или этнических особенностей кишечной микробиоты, однако эти особенности пока не подтверждены. Исследования в странах Европы, США, Японии показывают отсутствие статистически значимой связи между составом микробиоты и полом, возрастом, регионом проживания, этнической принадлежностью [26, 27]. Но существуют и обратные данные. М. Liao et al. в 2018 г. продемонстрировали, что сельская популяция Хан (Han) имеет высокое количество бактерий рода *Megamonas*, по сравнению с малым китайским народом Яо (Yao), живущим изолированно в высоких горах Гуанси и имеющим низкое количество бактерий рода *Megamonas*, но высокое – бактерий рода *Succinivibrio*, что, по мнению авторов, может быть связано с наличием бобов в рационе [28].

Результаты исследования S. Nishijima et al. из Университета Токио подтверждают положение о связи разнообразия кишечной микробиоты с этнической принадлежностью. Сравнительный анализ питания и микробного разнообразия жителей Японии и представителей 11 стран (Дания, Испания, США, Китай, Швеция, Россия, Венесуэла, Малави, Австрия, Франция, Перу) показал, что жители Японии имеют преобладание бактерий типа *Actinobacteria*, в основном за счёт рода *Bifidobacterium*, также в большом количестве обнаружены *Blautia*, *Collinsella*, *Streptococcus* и неклассифицированные *Clostridiales*. Микроорганизмы типов *Bacteroidetes* и *Proteobacteria* в микробиоме японцев встречались реже, чем у других популяций [29]. J.H. Hehemann et al. (2010) методом метагеномного анализа кишечной флоры 13 японских и 18 североамериканских добровольцев идентифицировали комплекс генов, необходимых для расщепления в кишечнике порфирина из багряных водорослей, в том числе ген порфириназы у кишечной бактерии *Bacteroides plebeius*, являющийся гомологом гена бактерии *Zobellia galactanivorans*, расщепляющей порфирин водорослей в естественных условиях обитания. За счёт существующей в Японии традиции употреблять в пищу свежие термически необработанные водоросли ген порфириназы, вероятно, был транслоцирован в кишечные бактерии *Bacteroides plebeius*, а затем стал передаваться с микроорганизмами кишечника другим поколениям японцев. Авторы подчёркивают, что ген порфириназы у кишечной бактерии *Bacteroides plebeius* обнаружен только у японцев, у американцев данный ген не обнаружен [30].

J.C. Stearns и коллеги из Канады (2017) в ходе сравнительной оценки кишечной микробиоты у детей европео-

идной и южноазиатской рас в возрасте 1 года выделили факторы, влияющие на состав микробиоты: приём антибиотиков матерью во время беременности и родов; гестационный сахарный диабет; вегетарианство; вес ребёнка при рождении и в первый год жизни; продолжительность грудного вскармливания в течение первого года жизни; время введения твёрдой пищи; этническая принадлежность. Имелись и этнические различия между расами: дети южноазиатской расы имели высокое количество молочнокислых бактерий, у детей европеоидной расы преобладали клостридии. Авторы предположили, что в основе этнических различий кишечной микробиоты лежит разный метаболизм двух этносов, что, возможно, определяется разным питанием: если в рационе представителей южноазиатской расы преобладают углеводы, то рацион европеоидов богат животными белками, имеет высокое содержание жиров [31].

Ключевые направления развития мировой экономики характеризуются прогрессирующей глобализацией, аккультурацией мигрантов с принятием ими иной культуры питания, в частности «западного» типа питания, характеризующегося чрезмерным потреблением рафинированных сахаров, соли, насыщенных жиров, омега-6 жирных кислот и низким – омега-3 жирных кислот [32]. S. Pretorius (2013) указывает на изменение рациона африканцев в городах по «западному» типу с увеличением содержания соли, жиров, пищевых продуктов с высокой степенью обработки и уменьшением углеводов и клетчатки [33].

Z.J. Mchiza et al. (2015) по результатам сравнительного анализа питания сельских и городских жителей Южной Африки за период 2000–2015 гг. выявили у жителей сельских поселений низкую энергетическую ценность питания, в отличие от жителей городских центров, где потребляемая калорийность оказалась избыточной [34].

На аналогичную закономерность указывают Y. Yang et al. (2016) на основании сравнительного анализа питания подростков Китая, проживающих в городе и селе. Масса тела и частота абдоминального ожирения у городских подростков, предпочитающих «западный» стереотип питания, выше массы тела и частоты указанного варианта ожирения у сельских подростков, находящихся на традиционном рационе [35].

По данным Национальной программы проверки здоровья и питания жителей США (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES) за 2003–2006 гг., пришлое население обоих полов негроидной расы имеет самую низкую распространённость ожирения, по сравнению с пришлым населением европеоидной и латиноамериканской рас. При этом распространённость ожирения у негроидов, рождённых в США, выше распространённости ожирения среди европеоидов и латиноамериканцев, также рождённых в США. Авторы предположили, что принятие мигрантами американского образа жизни и американской культуры питания более предрасполагает к ожирению, чем образ жизни и традиции питания мигрантов. Вместе с тем авторы не объясняют различий распространённости ожирения у мигрантов разных рас первого поколения [36].

Схожие данные получены учёными из Университета Пенсильвании (США), проанализировавшими распространённость ожирения у большой группы этнических меньшинств США, в которую вошли афроамериканцы,

испаноязычные американцы, американцы с Американского и Тихоокеанских островов, американские индейцы и коренные жители Аляски, коренные гавайцы. Распространённость ожирения и его осложнений в группах этнических меньшинств США выше, по сравнению таковой у американцев-европеоидов, что, вероятно, обусловлено бедностью и низким уровнем образованности среди этнических меньшинств [37]. Аналогичные тенденции продемонстрированы в многонациональной Великобритании, регистрирующей рост этнических меньшинств с 6 % в 1991 г. до 14 % в 2011 г. [38]. По результатам проекта «Health Survey» (1999–2004 гг.), распространённость ожирения среди этнических меньшинств (карибы, африканцы, пакистанцы) выше, чем среди европеоидов Великобритании [39].

В отличие от предыдущих исследований межэтнических различий питания и ожирения в США и Великобритании, сотрудниками университетов Vrije Universiteit Amsterdam и Universiteit van Amsterdam из Нидерландов проведено исследование внутриэтнических различий питания, ожирения и других ассоциированных с питанием заболеваний среди мигрантов из Суринама азиатской расы: южноазиатских суринамцев, мигрировавших в Нидерланды из Северной Индии (регион Южной Азии), и яванских суринамцев, которые мигрировали в Нидерланды из Индонезии (о. Ява). Заболеваемость ожирением в изучаемых выборках не различается. Однако абдоминальное ожирение чаще встречается у южноазиатских суринамцев, которые употребляют больше молочных продуктов, меньше красного мяса и овощей, по сравнению с яванскими суринамцами. Авторы отмечают ограничение исследования, связанное с малой выборкой яванских суринамцев ( $n = 197$ ), что не позволяет перенести эти результаты на всю популяцию яванских суринамцев, проживающих в Нидерландах, а значит не позволяет сделать окончательные и однозначные выводы [40].

#### МИКРОБИОТА И ОЖИРЕНИЕ: РЕГИОНАЛЬНЫЕ И ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Одним из факторов риска развития ожирения является изменение микробиоценоза человека. Многочисленные исследования подтверждают факт того, что дисбиотичная кишечная микробиота (dysbiotic gut microbiota) может вносить вклад в ожирение, связанное с нарушением рациона питания (diet-related obesity) [21, 41]. По мнению Y.P. Hou et al., у здоровых людей с нормальной массой преобладает тип *Bacteroides*, у людей с ожирением – тип *Firmicutes* [42]. У детей с избыточным весом и большими прибавками в весе на первом году жизни регистрируется большая концентрация клостридий на фоне относительного снижения бифидобактерий [43].

P.J. Turnbaugh et al. в эксперименте на мышах подтвердили это положение, показав, что мыши, питавшиеся по западной диете с высоким содержанием жиров и углеводов, и мыши, имеющие ожирение, спровоцированное нарушением питания (DIO, diet-induced obesity), имели изменения в дистальной кишечной микробиоте с преобладанием класса *Mollicutes* типа *Firmicutes*. После коррекции питания снижался вес мышей и количество ассоциированных с ожирением микроорганизмов типа *Firmicutes*. Трансплантация микробиоты от DIO-мышей стерильным мышам без микроорганизмов (germfree mice) привела к развитию ожирения у последних за

счёт большей экстракции калорий из пищи, в отличие от контрольной группы мышей, колонизированных микрофлорой от мышей с нормальной массой тела, и данное различие составило 2 % калоража. В результате двухнедельное наблюдение продемонстрировало различие в динамике набора веса и жировой массы: на 47 % у мышей экспериментальной группы с пересаженой микрофлорой от мышей с ожирением против 27 % у мышей с пересаженой микрофлорой от мышей с нормальным весом [44]. Трансплантация стерильным мышам кишечной микробиоты от людей с ожирением показала аналогичную закономерность увеличения у них отложения жира [45].

Коллектив исследователей из Франции в ходе клинического исследования по изучению взаимосвязи рациона питания и разнообразия кишечной микробиоты установил снижение генетического разнообразия микроорганизмов с формированием дисбиоза (dys-metabolism) у взрослых индивидуумов с ожирением. Изменение рациона питания увеличивает генетическое разнообразие кишечной микробиоты [46]. Подобное клиническое исследование проведено С. Zhang et al. в 2015 г., в ходе которого продемонстрировано наличие дисбиоза кишечной микробиоты у детей в возрасте 3–16 лет с морбидным ожирением. Также исследователями показана необходимость включения в рацион питания пациентов с ожирением неперевариваемых сложных углеводов, которые сдвигают дисбиоз в сторону зубиоза со снижением количества микроорганизмов, продуцирующих токсины при ферментации жиров и белков (токсины триметиламиноксид и индоксилсульфат), и повышением количества микроорганизмов, продуцирующих необходимые метаболитические продукты при ферментации углеводов (бифидобактерии, продуцирующие ацетат, являющийся энергетическим субстратом для клеток) [47].

Таким образом, вышеизложенные особенности кишечной микробиоты, связанные с питанием, ожирением и этнической принадлежностью, согласовываются с мнением исследователей M. Nicolaou et al., которые указывают на необходимость учёта социально-исторических особенностей питания для дальнейшей его коррекции среди пациентов с ожирением разных этнических групп, что может позволить добиться восстановления кишечной микробиоты и снижения массы тела [48].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные международные экономические отношения неразрывно связаны с такими понятиями, как глобализация, миграция, урбанизация и сопряжены с изменениями социо-экономического и социокультурного статуса населения планеты, определяя изменения пищевого паттерна, изменения микробного пейзажа кишечника и повышая тем самым риск развития метаболитических нарушений. Глобальная тенденция увеличения распространённости ожирения во многом связана с изменением рациона питания в сторону увеличения потребления соли, жиров, сахаров. Многие исследователи указывают на частую встречаемость ожирения среди малых этнических групп. Микробный пейзаж кишечника зависит как от питания, так и от этнической принадлежности, и, возможно, опосредованно определяет изменение массы тела. Однако до настоящего времени отсутствует полное понимание роли питания, микробиома желудочно-ки-

шечного тракта в условиях изменения традиционного стереотипа питания, особенно у представителей мало-го этноса. В связи с этим изменение рациона питания с целью повышения разнообразия кишечной микробиоты может стать многообещающей стратегией при лечении метаболических нарушений, в том числе ожирения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Бутрова С.А. Жировая ткань как эндокринный орган. *Ожирение и метаболизм*. 2006; 3(1): 6-13.
2. ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. *Информационный бюллетень*. Октябрь 2017. Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru>.
3. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000; 320(7244): 1240-1243. doi: 10.1136/bmj.320.7244.1240
4. ВОЗ. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2002 г.: уменьшение риска, содействие здоровому образу жизни. Общий обзор. Режим доступа: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/89781>.
5. Darenskaya MA, Rychkova LV, Gavrilova OA, Zhdanova VL, Bimbaev AB-Zh, Grebenkina LA, et al. Lipid peroxidation parameters in Mongoloid-patients with obesity and hepatosis. *Free Rad Biol Med*. 2018; 120(S1): S61. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2018.04.201
6. Zore T, Lizneva D, Brakta S, Walker W, Suturina L, Azziz R. Minimal difference in phenotype between adolescents and young adults with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2018; pii: S0015-0282(18)32142-3. doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.10.020
7. Рычкова Л.В., Аюрова Ж.Г., Погодина А.В. Ожирение и ассоциированные с ним факторы риска у подростков, проживающих в сельских районах Республики Бурятия. *Ожирение и метаболизм*. 2018; 15(3): 42-48. doi: 10.14341/omet9532
8. OECD. *Obesity Update 2017*. Available at: <http://www.oecd.org/els/health-systems/Obesity-Update-2017.pdf>.
9. NCD Risk Factor Collaboration. *Evolution of obesity over time: worldwide data*. Available at: <http://www.ncdrisc.org/obesity-prevalence-ranking.html>.
10. ВОЗ. Здоровое питание (август 2018). Режим доступа: <http://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>.
11. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. *2015–2020 Dietary Guidelines for Americans*. December 2015. Available at: <https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>.
12. Korovin V, Urban K, Boysen O, Brockmeier M. *Global food supply meets global food demand: Should we bother about the household distribution in global CGE models?* 2017. Available at: <https://www.gtap.agecon.purdue.edu/resources/download/8622.pdf>.
13. Федеральная служба государственной статистики. Основные показатели уровня жизни населения. Режим доступа: [http://www.gks.ru/bgd/regl/B12\\_39/lssWWW.exe/Stg/05-01.htm](http://www.gks.ru/bgd/regl/B12_39/lssWWW.exe/Stg/05-01.htm).
14. Федеральная служба государственной статистики. Потребление основных продуктов питания населением Российской Федерации. Режим доступа: [http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat\\_main/rosstat/ru/statistics/publications/catalog/doc\\_1286360627828](http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/publications/catalog/doc_1286360627828).
15. Белкина Т.Д., Иванова Е.И., Макарова Е.А., Ноздри-на Н.Н., и др. Питание населения. *Природные и социально-экономические факторы, определяющие условия жизни и здоровье населения: оценка и прогноз*. 2014: 77-95.
16. ГОСТ Р.12.4.236-2011. ССБТ. *Одежда специальная для защиты от пониженных температур. Технические требования*. М.: Федеральное агентство по техническому регулированию и метрологии; 2011.
17. Панин Л.Е. *Энергетические аспекты адаптации*. М.: Медицина; 1978.
18. NIH HMP Working Group, Peterson J, Garges S, Giovanni M, McInnes P, Wang L, et al. The NIH Human Microbiome Project. *Genome Res*. 2009; 19(12): 2317-2323. doi: 10.1101/gr.096651.109
19. Backhed F, Ley RE, Sonnenburg JL, Peterson DA, Gordon JI. Host-bacterial mutualism in the human intestine. *Science*. 2005; 307(5717): 1915-1920. doi: 10.1126/science.1104816
20. Баирова Т.А., Долгих В.В., Колесникова Л.И., Первушина О.А. Нутрициогенетика и факторы риска сердечно-сосудистой патологии: ассоциативные исследования в популяциях Восточной Сибири. *Acta biomedica scientifica*. 2013; 4(92): 87-92.
21. Backhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, Nagy A, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2004; 101(44): 15718-15723. doi: 10.1073/pnas.0407076101
22. Backhed F, Manchester JK, Semenkovich CF, Gordon JI. Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007; 104(3): 979-84. doi: 10.1073/pnas.0605374104
23. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*. 2006; 444(7122): 1027-31. doi: 10.1038/nature05414
24. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*. 2006; 444(7122): 1022-1023. doi: 10.1038/4441022a
25. Duncan SH, Belenguer A, Holtrop G, Johnstone AM, Flint HJ, Lobley GE. Reduced dietary intake of carbohydrates by obese subjects results in decreased concentrations of butyrate and butyrate-producing bacteria in feces. *Appl Environ Microbiol*. 2007; 73(4): 1073-1078. doi: 10.1128/AEM.02340-06
26. Lay C, Rigottier-Gois L, Holmström K, Rajilic M, Vaughan EE, de Vos WM, et al. Colonic microbiota signatures across five northern European countries. *Appl Environ Microbiol*. 2005; 71(7): 4153-5. doi: 10.1128/aem.71.7.4153-4155.2005
27. 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
28. Liao M, Xie Y, Mao Y, Lu Z, Tan A, Wu C, et al. Comparative analyses of fecal microbiota in Chinese isolated Yao population, minority Zhuang and rural Han by 16sRNA sequencing. *Sci Rep*. 2018; 8(1): 1142. doi: 10.1038/s41598-017-17851-8
29. Nishijima S, Suda W, Oshima K, Kim SW, Hirose Y, Morita H, et al. The gut microbiome of healthy Japanese and its microbial and functional uniqueness. *DNA Res*. 2016; 23(2): 125-133. doi: 10.1093/dnares/dsw002
30. Hehemann JH, Correc G, Barbeyron T, Helbert W, Czek M, Michel G. Transfer of carbohydrate-active enzymes from marine bacteria to Japanese gut microbiota. *Nature*. 2010; 464(7290): 908-912. doi: 10.1038/nature08937
31. Stearns JC, Zulyniak MA, de Souza RJ, Campbell NC, Fontes M, Shaikh M, et al. Ethnic and diet-related differences in the healthy infant microbiome. *Genome Med*. 2017; 9(1): 32. doi: 10.1186/s13073-017-0421-5
32. USDA. *Profiling Food Consumption in America*. Washington, DC: Book AF; 2002.
33. Pretorius S. The impact of dietary habits and nutritional deficiencies in urban African patients living with heart failure in Soweto, South Africa – a review. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2013; 13(1): 118-124. doi: 10.2174/1871530311313010014
34. Mchiza ZJ, Steyn NP, Hill J, Kruger A, Schönfeldt H, Nel J, et al. A review of dietary surveys in the adult South African population from 2000 to 2015. *Nutrients*. 2015; 7(9): 8227-8250. doi: 10.3390/nu7095389
35. Yang Y, Hu XM, Chen TJ, Bai MJ. Rural-Urban differences of dietary patterns, overweight, and bone mineral status in Chinese students. *Nutrients*. 2016; 8(9): 537. doi: 10.3390/nu8090537
36. Wen M, Kowaleski-Jones L, Fan JX. Ethnic-immigrant disparities in total and abdominal obesity in the US. *Am J Health Behav*. 2013; 37(6): 807-818. doi: 10.5993/AJHB.37.6.10

37. Kumanyika SK. Special issues regarding obesity in minority populations. *Ann Intern Med.* 1993; 119(7 Pt 2): 650-4

38. Office for National Statistics. *Ethnicity and National Identity in England and Wales 2011*; 2012. Available at: <https://www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/culturalidentity/ethnicity/articles/ethnicityandnationalidentityinenglandandwales/2012-12-11>.

39. NHS Digital. *Health Survey for England – 2004, Health of Ethnic Minorities, main report*; 2006. Available at: <https://digital.nhs.uk/data-and-information/publications/statistical/health-survey-for-england/health-survey-for-england-2004-health-of-ethnic-minorities-main-report>.

40. Raza Q, Snijder MB, Seidell JC, Peters RJ, Nicolaou M. Comparison of cardiovascular risk factors and dietary intakes among Javanese Surinamese and South-Asian Surinamese in the Netherlands. The HELIUS study. *BMC Res Notes.* 2017; 10(1): 23. doi: 10.1186/s13104-016-2352-4

41. Zhao L. The gut microbiota and obesity: from correlation to causality. *Nat Rev Microbiol.* 2013; 11(9): 639-647. doi: 10.1038/nrmicro3089

42. Hou YP, He QQ, Ouyang HM, Peng HS, Wang Q, Li J, et al. Human gut microbiota associated with obesity in Chinese children and adolescents. *Biomed Res Int.* 2017; 2017: 7585989. doi: 10.1155/2017/7585989

43. Collado MC, Isolauri E, Laitinen K, Salminen S. Effect of mother's weight on infant's microbiota acquisition, composition, and activity during early infancy: a prospective follow-up study initiated in early pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 2010; 92(5): 1023-1030. doi: 10.3945/ajcn.2010.29877

44. Turnbaugh PJ, Backhed F, Fulton L, Gordon JI. Diet-induced obesity is linked to marked but reversible alterations in the mouse distal gut microbiome. *Cell Host Microbe.* 2008; 3(4): 213-23. doi: 10.1016/j.chom.2008.02.015

45. Ridaura VK, Faith JJ, Rey FE, Cheng J, Duncan AE, Kau AL, et al. Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice. *Science.* 2013; 341(6150): 1241-1244. doi: 10.1126/science.1241214

46. Cotillard A, Kennedy SP, Kong LC, Prifti E, Pons N, Le Chatelier E, et al. Dietary intervention impact on gut microbial gene richness. *Nature.* 2013; 500(7464): 585-588. doi: 10.1038/nature12480

47. Zhang C, Yin A, Li H, Wang R, Wu G, Shen J, et al. Dietary modulation of gut microbiota contributes to alleviation of both genetic and simple obesity in children. *EBioMedicine.* 2015; 2(8): 968-984. doi: 10.1016/j.ebiom.2015.07.007

48. Nicolaou M, Nierkens V, Middelkoop BJ. Cultural diversity in diet and obesity. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2013; 157(18): A5807.

## REFERENCES

1. Dedov II, Melnichenko GA, Butrova SA. Fat tissue as an endocrine organ. *Ozhirenie i metabolizm.* 2006; 3(1): 6-13. (In Russ.)

2. WHO. *Information Bulletin. Obesity and overweight.* October 2017. Available at: <http://www.whogis.com/mediacentre/factsheets/fs311/ru>. (In Russ.)

3. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000; 320(7244): 1240-1243. doi: 10.1136/bmj.320.7244.1240

4. WHO. *World Health Report 2002: reducing risk, promoting a healthy lifestyle. General review.* Available at: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/89781>. (In Russ.)

5. Darenskaya MA, Rychkova LV, Gavrilova OA, Zhdanova VL, Bimbaev AB-Zh, Grebenkina LA, et al. Lipid peroxidation parameters in Mongoloid-patients with obesity and hepatitis. *Free Rad Biol Med.* 2018; 120(S1): S61. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2018.04.201

6. Zore T, Lizneva D, Brakta S, Walker W, Suturina L, Azziz R. Minimal difference in phenotype between adolescents and young adults with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2018; pii: S0015-0282(18)32142-3. doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.10.020

7. Rychkova LV, Ayurova ZhG, Pogodina AV. Obesity and associated risk factors in adolescents in rural areas of the Buryat

Republic, Russia. *Ozhirenie i metabolizm.* 2018. 15(3), 42-48. doi: 10.14341/omet9532. (In Russ.)

8. OECD. *Obesity Update 2017.* Available at: <http://www.oecd.org/els/health-systems/Obesity-Update-2017.pdf>.

9. NCD Risk Factor Collaboration. *Evolution of obesity over time: worldwide data.* Available at: <http://www.ncdrisc.org/obesity-prevalence-ranking.html>.

10. WHO. *Health Nutrition Newsletter (August 2018).* Available at: <http://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet> (In Russ.)

11. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. *2015–2020 Dietary Guidelines for Americans.* December 2015. Available at: <https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>.

12. Korovin V, Urban K, Boysen O, Brockmeier M. *Global food supply meets global food demand: Should we bother about the household distribution in global CGE models?* 2017. Available at: <https://www.gtap.agecon.purdue.edu/resources/download/8622.pdf>.

13. Federal State Statistics Service. *The main indicators of the social standard of living.* Available at: [http://www.gks.ru/bgd/regl/B12\\_39/IssWWW.exe/Stg/05-01.htm](http://www.gks.ru/bgd/regl/B12_39/IssWWW.exe/Stg/05-01.htm). (In Russ.)

14. Federal State Statistics Service. *Consumption of basic food stuffs by the population of the Russian Federation.* Available at: [http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat\\_main/rosstat/ru/statistics/publications/catalog/doc\\_1286360627828](http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/publications/catalog/doc_1286360627828). (In Russ.)

15. Belkina TD, Ivanova EI, Makarova EA, Nozdrina NN, Porfiriev BN, Prokhorov BB, et al. Nutrition of the population. *Prirodnye i sotsial'no-ekonomicheskie faktory, opredelyayushchie usloviya zhizni i zdorov'e naseleniya: otsenka i prognoz*; 2014: 77-95. Available at: <https://ecfor.ru/wp-content/uploads/books/porfiriev/05.pdf>. (In Russ.)

16. GOST R.12.4.236-2011. Occupational safety standards system. *Special clothing for protection against low temperatures. Technical requirements.* M.: Federal Agency for Technical Regulation and Metrology; 2011. (In Russ.)

17. Panin LE. *Energy aspects of adaptation.* M.: Meditsina; 1978. (In Russ.)

18. NIH HMP Working Group, Peterson J, Garges S, Giovannini M, McInnes P, Wang L, et al. The NIH Human Microbiome Project. *Genome Res.* 2009; 19(12): 2317-2323. doi: 10.1101/gr.096651.109

19. Backhed F, Ley RE, Sonnenburg JL, Peterson DA, Gordon JI. Host-bacterial mutualism in the human intestine. *Science.* 2005; 307(5717): 1915-1920. doi: 10.1126/science.1104816

20. Bairova TA, Dolgikh VV, Kolesnikova LI, Pervushina OA. Nutrition genetics and risk factors of cardiovascular disease: associative researches in populations of the Eastern Siberia. *Acta Biomedica Scientifica.* 2013; 4(92): 87-92. (In Russ.)

21. Backhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, Nagy A, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2004; 101(44): 15718-15723. doi: 10.1073/pnas.0407076101

22. Backhed F, Manchester JK, Semenkovich CF, Gordon JI. Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2007; 104(3): 979-84. doi: 10.1073/pnas.0605374104

23. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature.* 2006; 444(7122): 1027-31. doi: 10.1038/nature05414

24. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature.* 2006; 444(7122): 1022-1023. doi: 10.1038/4441022a

25. Duncan SH, Belenguer A, Holtrop G, Johnstone AM, Flint HJ, Lobley GE. Reduced dietary intake of carbohydrates by obese subjects results in decreased concentrations of butyrate and butyrate-producing bacteria in feces. *Appl Environ Microbiol.* 2007; 73(4): 1073-1078. doi: 10.1128/AEM.02340-06

26. Lay C, Rigottier-Gois L, Holmström K, Rajilic M, Vaughan EE, de Vos WM, et al. Colonic microbiota signatures across five

- northern European countries. *Appl Environ Microbiol.* 2005; 71(7): 4153-5. doi: 10.1128/aem.71.7.4153-4155.2005
27. 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
28. Liao M, Xie Y, Mao Y, Lu Z, Tan A, Wu C, et al. Comparative analyses of fecal microbiota in Chinese isolated Yao population, minority Zhuang and rural Han by 16sRNA sequencing. *Sci Rep.* 2018; 8(1): 1142. doi: 10.1038/s41598-017-17851-8
29. Nishijima S, Suda W, Oshima K, Kim SW, Hirose Y, Morita H, et al. The gut microbiome of healthy Japanese and its microbial and functional uniqueness. *DNA Res.* 2016; 23(2): 125-133. doi: 10.1093/dnares/dsw002
30. Hehemann JH, Correc G, Barbeyron T, Helbert W, Czjzek M, Michel G. Transfer of carbohydrate-active enzymes from marine bacteria to Japanese gut microbiota. *Nature.* 2010; 464(7290): 908-912. doi: 10.1038/nature08937
31. Stearns JC, Zulyniak MA, de Souza RJ, Campbell NC, Fontes M, Shaikh M, et al. Ethnic and diet-related differences in the healthy infant microbiome. *Genome Med.* 2017; 9(1): 32. doi: 10.1186/s13073-017-0421-5
32. USDA. *Profiling Food Consumption in America.* Washington, DC: Book AF; 2002.
33. Pretorius S. The impact of dietary habits and nutritional deficiencies in urban African patients living with heart failure in Soweto, South Africa – a review. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2013; 13(1): 118-124. doi: 10.2174/1871530311313010014
34. Mchiza ZJ, Steyn NP, Hill J, Kruger A, Schönfeldt H, Nel J, et al. A review of dietary surveys in the adult South African population from 2000 to 2015. *Nutrients.* 2015; 7(9): 8227-8250. doi: 10.3390/nu7095389
35. Yang Y, Hu XM, Chen TJ, Bai MJ. Rural-Urban differences of dietary patterns, overweight, and bone mineral status in Chinese students. *Nutrients.* 2016; 8(9): 537. doi: 10.3390/nu8090537
36. Wen M, Kowaleski-Jones L, Fan JX. Ethnic-immigrant disparities in total and abdominal obesity in the US. *Am J Health Behav.* 2013; 37(6): 807-818. doi: 10.5993/AJHB.37.6.10
37. Kumanyika SK. Special issues regarding obesity in minority populations. *Ann Intern Med.* 1993; 119(7 Pt 2): 650-4
38. Office for National Statistics. *Ethnicity and National Identity in England and Wales 2011; 2012.* Available at: <https://www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/culturalidentity/ethnicity/articles/ethnicityandnationalidentityinenglandandwales/2012-12-11>.
39. NHS Digital. *Health Survey for England – 2004, Health of Ethnic Minorities, main report; 2006.* Available at: <https://digital.nhs.uk/data-and-information/publications/statistical/health-survey-for-england/health-survey-for-england-2004-health-of-ethnic-minorities-main-report>.
40. Raza Q, Snijder MB, Seidell JC, Peters RJ, Nicolaou M. Comparison of cardiovascular risk factors and dietary intakes among Javanese Surinamese and South-Asian Surinamese in the Netherlands. The HELIUS study. *BMC Res Notes.* 2017; 10(1): 23. doi: 10.1186/s13104-016-2352-4
41. Zhao L. The gut microbiota and obesity: from correlation to causality. *Nat Rev Microbiol.* 2013; 11(9): 639-647. doi: 10.1038/nrmicro3089
42. Hou YP, He QQ, Ouyang HM, Peng HS, Wang Q, Li J, et al. Human gut microbiota associated with obesity in Chinese children and adolescents. *Biomed Res Int.* 2017; 2017: 7585989. doi: 10.1155/2017/7585989
43. Collado MC, Isolauri E, Laitinen K, Salminen S. Effect of mother's weight on infant's microbiota acquisition, composition, and activity during early infancy: a prospective follow-up study initiated in early pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 2010; 92(5): 1023-1030. doi: 10.3945/ajcn.2010.29877
44. Turnbaugh PJ, Backhed F, Fulton L, Gordon JI. Diet-induced obesity is linked to marked but reversible alterations in the mouse distal gut microbiome. *Cell Host Microbe.* 2008; 3(4): 213-23. doi: 10.1016/j.chom.2008.02.015
45. Ridaura VK, Faith JJ, Rey FE, Cheng J, Duncan AE, Kau AL, et al. Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice. *Science.* 2013; 341(6150): 1241-1244. doi: 10.1126/science.1241214
46. Cotillard A, Kennedy SP, Kong LC, Prifti E, Pons N, le Chatelier E, et al. Dietary intervention impact on gut microbial gene richness. *Nature.* 2013; 500(7464): 585-588. doi: 10.1038/nature12480
47. Zhang C, Yin A, Li H, Wang R, Wu G, Shen J, et al. Dietary modulation of gut microbiota contributes to alleviation of both genetic and simple obesity in children. *EBioMedicine.* 2015; 2(8): 968-984. doi: 10.1016/j.ebiom.2015.07.007
48. Nicolaou M, Nierkens V, Middelkoop BJ. Cultural diversity in diet and obesity. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2013; 157(18): A5807.

#### Сведения об авторах

**Новикова Евгения Анатольевна** – аспирант, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: [europa411@mail.ru](mailto:europa411@mail.ru) <https://orcid.org/0000-0002-9353-7928>

**Баирова Татьяна Ананьевна** – доктор медицинских наук, руководитель лаборатории персонализированной медицины, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: [tbairova38@mail.ru](mailto:tbairova38@mail.ru) <https://orcid.org/0000-0003-3704-830X>

#### Information about the authors

**Evgeniya A. Novikova** – Postgraduate, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: [europa411@mail.ru](mailto:europa411@mail.ru) <https://orcid.org/0000-0002-9353-7928>

**Tatyana A. Bairova** – Dr. Sc. (Med.), Head of the Laboratory of Personalized Medicine, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: [tbairova38@mail.ru](mailto:tbairova38@mail.ru) <https://orcid.org/0000-0003-3704-830X>