

МЕДИЦИНА**MEDICINE**

УДК 616-008.9-021.6:613.24-613:292

<https://doi.org/10.29235/1561-8323-2025-69-3-222-233>

Поступило в редакцию 31.10.2024

Received 31.10.2024

**С. Г. Пашкевич¹, С. А. Гордынец², Л. А. Чернявская², Т. В. Кусонская², О. Г. Тихонович¹,
А. Э. Пыж¹, Ж. А. Гладкова¹, О. Е. Соболева¹, Я. Д. Демина¹, Ю. В. Ксеневиц¹, А. В. Волков¹,
Д. П. Токальчик¹, член-корреспондент **Н. С. Сердюченко****

¹*Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Республика Беларусь*

²*Институт мясо-молочной промышленности, Минск, Республика Беларусь*

КОРРЕКТИРУЮЩИЙ РАЦИОН В МОДЕЛИ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ

Аннотация. Проведены физиологические исследования для подтверждения функциональных свойств новых видов мясных продуктов, предназначенных для питания детей младшего школьного возраста с повышенным индексом массы тела. Новые высококачественные мясные продукты, использованные в данном исследовании, имели пониженную калорийность (энергетическая ценность на 30 % ниже, чем у традиционных продуктов для детей младшего школьного возраста), не содержали специфических добавок, сохраняя при этом качество и привлекательность продукта. В эксперименте выявили особенности изменений параметров ориентировочно-двигательных рефлексов, координации и выносливости, выполнили общий и биохимический анализ крови, проанализировали и оценили метаболическую активность бифидо- и лактобактерий толстого кишечника в физиологической норме и после изменения диеты. Полученные данные свидетельствуют о том, что коррекция рациона питания является достаточной для начала положительной динамики в противодействии неблагоприятным изменениям в организме, вызванным избыточным потреблением высококалорийной пищи.

Ключевые слова: ожирение, нейромоторная функция, когнитивные показатели, биохимические и микробиологические показатели, крысы, корректирующая диета

Для цитирования. Корректирующий рацион в модели алиментарного ожирения / С. Г. Пашкевич, С. А. Гордынец, Л. А. Чернявская [и др.] // Доклады Национальной академии наук Беларуси. – 2025. – Т. 69, № 3. – С. 222–233. <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2025-69-3-222-233>

**Svetlana G. Pashkevich¹, Svetlana A. Gordynets², Lilia A. Chernyavskaya², Tatsiana V. Kusonskaya²,
Olga G. Tikhonovich¹, Anna E. Pyzh¹, Zhanna A. Gladkova¹, Olga E. Soboleva¹, Yana D. Dyomina¹,
Julia V. Ksenevich¹, Arseniy V. Volkov¹, Dmitry P. Tokalchik¹, Corresponding Member **Nikolai S. Serdyuchenko****

¹*Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus*

²*State Enterprise Institute of Meat and Dairy Industry, Minsk, Republic of Belarus*

THE CORRECTIVE DIET OF ALIMENTARY OBESITY MODEL

Abstract. Physiological studies were conducted to confirm the functional properties of new types of meat products intended for the nutrition of primary school children with an elevated body mass index. The recently developed high-quality meat products used in this study had reduced caloric content, with energy values 30 % lower than traditional products for primary school children, and no specific additives were present while maintaining product quality and appeal. The experiment revealed distinctive changes in parameters such as exploratory and locomotor reflexes, coordination, and endurance. A complete blood count and biochemical analysis were performed, and the metabolic activity of bifido- and lactobacteria in the large intestine was analyzed and evaluated both in physiological normalcy and after diet modification. The findings indicate that dietary correction is sufficient to initiate positive dynamics in counteracting adverse changes in the body caused by excessive consumption of high-calorie food.

Keywords: obesity, neuromotor function, cognitive performance, biochemical and microbiological parameters, weanling rats, corrective diet

For citation. Pashkevich S. G., Gordynets S. A., Chernyavskaya L. A., Kusonskaya T. V., Tikhonovich O. G., Pyzh A. E., Gladkova Zh. A., Soboleva O. E., Dyomina Ya. D., Ksenevich J. V., Volkov A. V., Tokalchik D. P., Serdyuchenko N. S.

The corrective diet of alimentary obesity model. *Doklady Natsional'noi akademii nauk Belarusi = Doklady of the National Academy of Sciences of Belarus*, 2025, vol. 69, no. 3, pp. 222–233 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2025-69-3-222-233>

Введение. Международное медицинское сообщество в настоящее время признает необходимость принятия срочных мер по предотвращению распространения «эпидемии детского ожирения» [1]. Избыточная масса тела у растущего организма сопровождается: задержкой нормальных процессов роста и развития; накоплением висцерального жира; уменьшением количества мышечной ткани; нарушением обмена веществ; снижением когнитивных функций; неблагоприятными прогнозами развития хронических патологических процессов всех органов и систем и др. [2]. Главной причиной детского ожирения полагают избыточное поступление калорий с пищей и недостаточную физическую активность [3]. Основным критерием развития детского ожирения является увеличение объема подкожно-жировой клетчатки [4].

Диагностируемый диет-индуцированный или алиментарный тип ожирения у детей, как правило, проявляется избытком жира в области живота, бедер, ягодиц, спины, груди, лица и рук. Патология сопровождается снижением чувствительности к физической нагрузке, появлением одышки даже при небольшой активности. При отсутствии лечения лишний вес становится причиной развития резистентности к инсулину, метаболического синдрома, сахарного диабета, артериальной гипертензии, нефропатии, снижения репродуктивной функции, развития когнитивных нарушений, сопровождается инвалидизацией, что влечет за собой необходимость повышения финансовых вложений, включая бюджетные, на лечение, реабилитацию и др. [5].

Предупредить развитие заболеваний призваны корректирующие диеты и изменение пищевого поведения, однако сформированные пищевые привычки сложно преодолеть. Поэтому диетическая еда должна быть как полезной, так и привлекательной для ребенка. Поскольку в меню детей младшего школьного возраста традиционно присутствуют котлеты, сосиски, акцентировали внимание на возможности снижения последствий развития ожирения уменьшением калорийности данных продуктов [1–5].

Функциональные пищевые продукты предназначены для систематического потребления в составе рационов, обладают научно обоснованными и подтвержденными свойствами, снижающими риск развития заболеваний, связанных с питанием, предотвращая или восполняя в организме дефицит питательных веществ, сохраняя или улучшая здоровье за счет наличия в составе сбалансированных пищевых ингредиентов. Данные продукты питания являются альтернативой высококалорийной диете и призваны корректировать те неблагоприятные проявления, которые еще не привели к патологическим процессам, однако уже являются предикторами для развития симптомов и заболеваний, обусловленных алиментарным ожирением. К мясным продуктам функционального питания относят специализированные мясные (мясосодержащие) продукты, включая биологически активные добавки к пище, оказывающие регулирующее воздействие на организм с учетом имеющейся патологии, нормализуя его функции в целом или оказывая влияние на определенные функции, что позволяет применять его в качестве профилактики заболеваний [5].

Для обоснования биологической модели обратили внимание на физиологические функции крыс, которые достаточно близки к таковым человека: имеют сходные вкусовые рецепторы и системы идентификации, переваривания пищи, близки нейроанатомически в отношении областей мозга, контролирующих потребление пищи, однако существуют и видовые различия: в печени крыс фермент дельта-5-десатураза обладает большей активностью, чем у людей, у крыс отсутствует желчный пузырь и желчные кислоты выделяются непосредственно из печени в кишечник, а особый пул хиохолевых и мурихолевых кислот обеспечивает устойчивость крыс к возрастанию уровня сывороточного холестерина [6]. Применение метаболических коэффициентов доз пищевых продуктов и добавок позволяет учесть видовые особенности метаболизма [7].

Диет-индуцированные модели ожирения используют для быстрой оценки системных и органоспецифических нарушений, вызываемых избыточной массой тела для последующей их коррекции [7]. На баланс микроорганизмов кишечника наибольшее влияние оказывают режим питания, возраст, однообразное питание, дефицит витаминов и микроэлементов, чрезмерное

потребление жиров. Изменение структуры микробиоценоза кишечника, главным образом, молочнокислой микрофлоры, предрасполагает к различным патологическим состояниям. Экспериментально установлена прямая связь между ожирением и дисбиотическими нарушениями микрофлоры кишечника [8; 9].

Эффекты корректирующей диеты изучали с применением новых мясных продуктов со сниженной калорийностью (разработка РУП «Институт мясо-молочной промышленности НАН Беларуси»).

Цель работы – провести физиологические исследования по изучению функциональных свойств новых видов мясных продуктов для питания детей младшего школьного возраста с повышенным индексом массы тела на биомодели «младший школьный возраст».

Материалы и методы исследования. В исследование взяты крысы самцы Вистар ($n = 48$, $m = 54 \pm 3$ г). Эксперименты выполнены в Институте физиологии НАН Беларуси после утверждения комиссией по биоэтике (протокол № 4 от 02 апреля 2024 г.) и в соответствии с этическими нормами обращения с животными, а также требованиями мирового сообщества «Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей» (European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific, 2005) и проведены в светлое время суток.

Крыс стратифицировали по массе тела, в клетках размещали по 8 особей, маркировали безопасным спиртосодержащим маркером (цвет черный, арабские цифры, нумерация по сериям исследований). Животных взвешивали до начала эксперимента, затем один раз в 7 суток.

Распределение экспериментальных групп и основные виды экспериментальных манипуляций:

Группа 1 – контроль (рацион вивария, $n = 8$);

Группа 2 – рацион вивария + высококалорийная диета ($n = 8$);

Группа 3 – рацион вивария + сосиски ($n = 8$);

Группа 4 – рацион вивария + котлеты ($n = 8$);

Группа 5 – рацион вивария + высококалорийная диета с заменой на 21-е сутки на сосиски ($n = 8$);

Группа 6 – рацион вивария + высококалорийная диета с заменой на 21-е сутки на котлеты ($n = 8$).

Для изучения корректирующей диеты в питании экспериментальных животных использовали новые мясные продукты с пониженной калорийностью (в 100 г 180 ккал (колбасные изделия), 160 ккал (полуфабрикаты)), по сравнению с традиционными продуктами для питания детей дошкольного и школьного возраста (изделия колбасные – 246 ккал; полуфабрикаты – 228 ккал), изготавливаемыми по СТБ 2247 и СТБ 2295. Энергетическая ценность снижена на 30 %. Рецептуры новых мясных продуктов (сосиски и полуфабрикаты котлет), использованных в исследовании, включали качественное мясо цыплят, выращенных без специфических добавок. В состав новых мясных продуктов включены комплексные добавки «Маяк» и «Калейдоскоп» (УП «Уни-техпром БГУ», Беларусь).

Учитывая особенности метаболизма, в модели диет-индуцированного ожирения крысят основными ориентирами выбрали следующие показатели: индекс Ли, холестерин крови, индекс инсулинорезистентности, титры бифидо- и лактобактерий толстого кишечника, показатели выносливости и ориентировочно-двигательные рефлексы. Моделирование диет-индуцированного ожирения начинали с 28 суток постнатального онтогенеза (крысята-отъемыши) в течение 21 суток. Этот возраст крысят соответствует периоду постнатального онтогенеза человека 7–8 лет (биомодель «младший школьный возраст»). Стандартный рацион вивария дополняли высоким содержанием жиров, при котором 71 % энергии поступает из жиров, 11 % из углеводов и 18 % из белков [6; 8].

Развитие ожирения оценивали по изменению росто-весовых параметров (масса тела, длина тела, окружность живота). Также рассчитывали индекс ожирения Ли:

$$\text{Индекс Ли} = \frac{\sqrt[3]{m}}{l} 1000,$$

где m – масса (г); l – расстояние от ануса до носа (см). Значение выше 310 свидетельствует о наличии ожирения у животного [8].

Выносливость и координацию регистрировали в тесте «Вис на горизонтальной струне», который представляет собой кубическую конструкцию без верхней и передней стенок со сторонами $45 \times 40 \times 40$ см. К боковым стенкам на высоте 43 см от дна крепится металлическая проволока диаметром 1 мм. Между натянутой проволокой и краем бортика расстояние составляет 2 см. Животное подносят к горизонтально натянутой проволоке для инициации хватательного рефлекса, затем аккуратно отпускают и включают секундомер, далее оценивают время, которое крыса может удержаться на проволоке.

Ориентировочно-двигательные рефлексы изучали в приподнятом крестообразном лабиринте, который состоит из четырех крестообразных рукавов, расходящихся под прямым углом от центральной площадки. Установка для проведения теста приподнята на 80 см, два противоположных рукава открыты, оставшиеся – закрыты. Животное помещают в центральную зону установки головой к открытому рукаву и в течение трех минут проводят регистрацию времени пребывания в открытых, закрытых рукавах, центральной площадке, число свешиваний, стоек, а также количество актов груминга [10].

Для подтверждения модели и изучения влияния диеты на организм выполняли биохимический анализ крови колориметрическим методом: в сыворотке крови определяли содержание глюкозы, общего белка, альбумина, общего холестерина (ОХС), холестерина в липопротеинах высокой (ЛПВП) и низкой (ЛПНП) плотности, триглицеридов (ТГ; Diasens, Беларусь). Количество инсулина оценивали иммуноферментным методом с помощью ИФА-набора (ER1113 Rat INS (Insulin) ELISA Kit, Fine Test, Китай).

Индекс атерогенности (ИА) вычисляли по формуле: $(\text{ОХС} - \text{ЛПВП}) / \text{ЛПВП}$. Для характеристики инсулинорезистентности рассчитывали показатель НОМА-IR: $(\text{содержание инсулина (пмоль/л)} \times \text{содержание глюкозы (ммоль/л)}) / 155$. Для проведения расчетов предварительно проводили пересчет полученных единиц измерения $(\text{пг/мл} / 4,541 = \text{пмоль/л})$.

Гематологический статус (общий анализ крови) оценивали по следующим показателям: количество лейкоцитов (WBC), количество эритроцитов (RBC), уровень гемоглобина, гематокрит (HCT), средний объем эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (MCHC), ширина распределения эритроцитов по объему (RDW-CV), тромбоциты (PLT), средний объем тромбоцитов (MPV), ширина распределения тромбоцитов по объему (PDW), тромбоцит (PCT).

Для оценки количества молочнокислых микроорганизмов проводили забор фекалий (стерильным пинцетом в стерильные полипропиленовые пробирки) у крысят, содержащихся на различных рационах питания, затем проводили количественный анализ колониеобразующих единиц молочнокислых бактерий толстого кишечника при посеве на стандартные среды.

Посев осуществляли на чашки Петри (90 мм, одноразовая, односекционная, стерильная) на бифидум-среду (серия 053-к-53; ФБУН ГНЦ ПМБ, РФ) и лактобакагар (серия 054-к-39; ФБУН ГНЦ ПМБ, РФ).

Титр молочнокислых микроорганизмов ($\log \text{КОЕ/г}$) определяли в соответствии с методическими указаниями¹. Метаболическую активность бифидобактерий учитывали по интенсивности кислотообразования в среде культивирования, которая коррелирует с антагонистической активностью. Критерии-пределы pH: менее 4,5 – антагонистически активные бифидобактерии; 4,6–5,1 – слабый антагонизм; более 5,1 – отсутствие антагонистической активности [11].

После 28 суток исследования выполнили забор биологического материала и проанализировали массы внутренних органов (сердце, легкие, почки, печень, селезенка, головной мозг) и висцерального жира для выявления потенциальных токсических или иных неблагоприятных эффектов исследуемых пищевых продуктов.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием табличного процессора Microsoft Excel (Microsoft Office 2021; Microsoft, США), статистической программы

¹ Микробиологическая и молекулярно-генетическая оценка воздействия наноматериалов на представителей микробиоценоза: МУ 1.2.2634 10. М.: Федеральный Центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010.

«Statistica 10» (StatSoft, США). Нормальность распределения определяли в тесте Шапиро–Уилка. Различия до и после введения штаммов оценивали парным критерий Wilcoxon Matched Pairs Test. Данные представлены в виде средней величины и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимается равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Во всех группах биомодели «младший школьный возраст» показатели роста и развития 48 крысят были следующими: масса тела – 54 ± 3 г; длина тела – 126 ± 3 мм. Через 28 суток масса тела животных на стандартном рационе вивария составила 159 ± 11 г; длина тела – 182 ± 7 мм. Дополнение к рациону сосисок приводило к возрастанию массы тела до 195 ± 27 г, увеличению длины тела до 197 ± 7 мм; после включения в питание котлет масса тела составила 199 ± 18 г, длина тела – 199 ± 7 мм. Высококалорийная диета сопровождалась ростом массы тела до 179 ± 12 мм; длина тела достигла всего 151 ± 13 мм. После замены высококалорийных добавок на сосиски масса тела возрастала до 173 ± 20 г, длина тела – до 179 ± 6 мм, а замена на котлеты корректировала последствия высококалорийной диеты в краткосрочном периоде следующим образом: масса тела составила 178 ± 17 г, длина тела – 179 ± 12 мм.

В биомодели «младший школьный возраст» у крысят на стандартном рационе питания индекс Ли составил 299; на фоне высококалорийной диеты – 375. При замене высококалорийных продуктов на низкокалорийные сосиски индекс Ли в группе 5 снизился до 312, а после замены на котлеты в группе 6 – до 315.

Анализ полученных данных показал, что у контрольных животных группы 1 на стандартном рационе вивария масса висцеральной жировой ткани составила $0,4 \pm 0,2$ г, в группе 3 после потребления сосисок – $0,6 \pm 0,2$ г, после включения в рацион питания котлет в группе 4 – $0,7 \pm 0,2$ г, в то время как при высококалорийной диете в группе 2 зафиксировали значительное повышение данного показателя до $1,9 \pm 0,6$ г ($p < 0,05$). После замены высококалорийной добавки к рациону крысят на низкокалорийные сосиски и котлеты отметили тенденцию к снижению массы висцерального жира до $1,4 \pm 0,5$ и $1,7 \pm 0,6$ г соответственно.

Согласно сведениям научной литературы и полученным данным, у крыс в группе с дополнением диеты высококалорийными продуктами прирост длины тела замедляется и накапливается висцеральный жир [7; 8; 10].

После потребления высококалорийной диеты в группе 2 отмечено статистически значимое возрастание изучаемых биохимических показателей, за исключением общего белка, альбумина и ЛПВП по сравнению с показателями группы контроля (табл. 1).

Т а б л и ц а 1. Биохимические показатели сыворотки крови крыс групп «младший школьный возраст» после 28 суток на различных рационах

Table 1. Biochemical indicators of blood serum in rats from the “early school age” groups after 28 days on different diets

Показатель, ед. изм. Indicator, unit of measurement	Группа Group					
	1	2	3	4	5	6
Общий белок, г/л	$48,7 \pm 1,3$	$49,2 \pm 2,5$	$48,8 \pm 1,4$	$48,1 \pm 1,2$	$49,0 \pm 1,1$	$48,5 \pm 2,5$
Альбумин, г/л	$34,2 \pm 2,3$	$30,8 \pm 2,2$	$34,1 \pm 2,1$	$34,8 \pm 1,7$	$32,1 \pm 1,8$	$33,7 \pm 1,6$
ТГ, ммоль/л	$0,9 \pm 0,2$	$6,1 \pm 1,0^*$	$1,1 \pm 0,1$	$1,0 \pm 0,2$	$3,6 \pm 0,9^{***}$	$4,0 \pm 2,0^{***}$
Глюкоза, ммоль/л	$3,6 \pm 0,4$	$6,3 \pm 0,6^*$	$3,7 \pm 1,1$	$3,8 \pm 0,5$	$4,8 \pm 1,0^{**}$	$6,0 \pm 0,6^*$
ОХС, ммоль/л	$2,0 \pm 0,4$	$12,3 \pm 2,8^*$	$2,1 \pm 0,3$	$2,2 \pm 0,3$	$7,0 \pm 2,3^{***}$	$8,3 \pm 2,8^{**}$
ЛПВП, ммоль/л	$1,0 \pm 0,1$	$1,0 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$
ЛПНП, ммоль/л	$1,0 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,5^*$	$0,9 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1$	$2,8 \pm 0,9^*$	$2,7 \pm 1,0^*$
ИА, у. е.	1,1	4,1	1,2	1,2	2,1	2,9
Инсулин, пг/мл	179 ± 65	$4056 \pm 1600^*$	288 ± 95	350 ± 121	$518 \pm 111^{***}$	$667 \pm 134^{**}$
НОМА-IR, у. е.	1,1	33,1	1,5	2,4	3,9	5,4

П р и м е ч а н и я: * – $p < 0,05$ по отношению к показателям группы контроля, ** – $p < 0,05$ по отношению к показателям группы до изменения рациона.

Notes: * – $p < 0.05$ in relation to the indicators of the control group, ** – $p < 0.05$ in relation to the indicators of the group before the change in diet.

При анализе полученных данных, представленных в табл. 1, в группах 5 и 6 выявили повышенный уровень ТГ относительно контрольной группы 1, однако его количество снижалось относительно группы 2 (41 %; 34 %; $p < 0,05$); глюкоза значительно снизилась (24 %, $p < 0,05$) после введения сосисок в рацион питания экспериментальных животных группы 5, ранее находившихся на высококалорийном питании; концентрация ОХС также снижалась в обеих изучаемых группах (43 %; 33 %; $p < 0,05$) через 7 суток диеты.

Полученные данные свидетельствуют о серьезных нарушениях метаболизма, произошедших в организме крысят группы 2, находящихся на высококалорийной диете. Однако при смене рациона зафиксировали снижение повышенных биохимических показателей и тенденцию к восстановлению изучаемых параметров, что свидетельствует о том, что даже кратковременная диета приводит к положительной динамике и способствует восстановлению обмена веществ.

При оценке гематологических показателей установлено, что в группе 2 статистически значимо снижалось количество лейкоцитов, тромбоцитов, показатели гемоглобина, гематокрита, среднего объема эритроцитов, среднего содержания гемоглобина в эритроците, средней концентрации гемоглобина в эритроцитах, среднего объема тромбоцитов, зарегистрировали повышенные тромбоциты (табл. 2).

Т а б л и ц а 2. Гематологические показатели крови крыс групп «младший школьный возраст» после 28 суток на различных рационах

Table 2. Hematological indicators of blood in rats from the “early school age” groups after 28 days on different diets

Показатель, ед. изм. Indicator, unit of measurement	Группа Group					
	1	2	3	4	5	6
WBC, $10^9/\text{л}$	14,4 ± 1,7	11,8 ± 3,4*	14,3 ± 2,0	13,9 ± 2,0	11,4 ± 2,7**	9,7 ± 2,1***
RBC, $10^{12}/\text{л}$	7,4 ± 0,4	7,1 ± 0,7	7,2 ± 0,4	7,2 ± 0,4	6,4 ± 0,4***	6,4 ± 0,5***
HGB, г/л	145,4 ± 6,7	128,2 ± 11,4*	142,8 ± 8,4	140,5 ± 5,6	131,4 ± 6,2*	130,1 ± 10,7*
HCT, %	47,3 ± 1,8	42,2 ± 3,7*	47,7 ± 2,9	46,4 ± 1,9	41,0 ± 2,0*	41,2 ± 2,9*
MCV, фл	63,8 ± 2,8	59,7 ± 2,7*	66,2 ± 1,6	65,1 ± 2,4	64,4 ± 2,3***	64,3 ± 2,2***
MCH, пг	19,6 ± 1,1	18,1 ± 0,9*	19,8 ± 0,4	19,7 ± 0,9	20,7 ± 0,6***	20,3 ± 0,7***
MCHC, г/л	307,5 ± 5,1	303,2 ± 4,1*	299,4 ± 2,8*	302,5 ± 3,6	320,8 ± 4,9***	315,8 ± 8,5***
RDW-CV, %	13,7 ± 1,9	13,7 ± 1,5	12,3 ± 1,4	12,5 ± 0,7	15,0 ± 1,4	16,5 ± 2,8***
PLT, $10^9/\text{л}$	913 ± 27	1118 ± 114*	937 ± 93	886 ± 92	1069 ± 81*	1091 ± 83*
MPV, фл	5,0 ± 0,3	5,7 ± 0,3*	5,5 ± 0,2*	5,6 ± 0,6*	5,9 ± 0,3***	6,5 ± 0,5***
PDW, фл	6,2 ± 0,4	6,3 ± 0,2	6,4 ± 0,2	6,5 ± 0,2	6,3 ± 0,1	6,3 ± 0,3
PCT, %	0,3 ± 0,0	0,4 ± 0,1*	0,4 ± 0,1*	0,3 ± 0,1	0,4 ± 0,0*	0,5 ± 0,0*

Примечания: * – $p < 0,05$ по отношению к показателям группы контроля, ** – $p < 0,05$ по отношению к показателям группы до изменения рациона.

Notes: * – $p < 0.05$ in relation to the indicators of the control group, ** – $p < 0.05$ in relation to the indicators of the group before the change in diet.

После изменения высококалорийного рациона в группах 5 и 6 количество лейкоцитов, эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокрита оставалось сниженным, однако количество тромбоцитов, показатели среднего объема тромбоцитов и тромбоциты повышались, что свидетельствует о положительной динамике процессов гемопоза и реализации компенсаторных механизмов в ответ на анемию (табл. 2).

Следовательно, коррекция диеты в сторону уменьшения калорий, а не дополнение рациона системами, стимулирующими кроветворение, может оказаться более эффективной в долгосрочной перспективе терапии симптомов усталости, апатии и, как следствие, малой подвижности.

Таким образом, риск дальнейшего развития анемии нивелируется корректирующей диетой, а уровень гемоглобина и эритроцитов может служить дополнительным маркером алиментарных нарушений, не связанных с дефицитом железа.

Далее мы изучили влияние рациона питания на молочнокислые микроорганизмы кишечника. При оценке титра *Bifidobacterium* spp. отметили следующие закономерности: в группе 2 диет-индуцированного ожирения титр микроорганизмов снижался (26 %; $p < 0,05$) по отношению к показателям группы контроля (табл. 3).

Т а б л и ц а 3. Показатели молочнокислых микроорганизмов кишечника крыс групп «младший школьный возраст» после 28 суток на различных рационах, log (КОЕ/г)

T a b l e 3. Indicators of lactic acid microorganisms in the intestines of rats from the “early school age” groups after 28 days on different diets, log (CFU/g)

Вид микроорганизма, log/(КОЕ/г) Type of microorganism, log (CFU/g)	Группа Group					
	1	2	3	4	5	6
<i>Bifidobacterium</i> spp.	10,6 ± 0,3	7,8 ± 0,6*	10,4 ± 0,7	10,4 ± 0,6	9,6 ± 0,2**	9,7 ± 0,1**
<i>Lactobacillus</i> spp.	10,5 ± 0,5	9,3 ± 0,6*	10,6 ± 1,5	10,9 ± 1,3	9,9 ± 0,8**	9,6 ± 0,3**

П р и м е ч а н и я: * – $p < 0,05$ по отношению к показателям группы контроля, ** – $p < 0,05$ по отношению к показателям группы до изменения рациона.

N o t e s: * – $p < 0.05$ in relation to the indicators of the control group, ** – $p < 0.05$ in relation to the indicators of the group before the change in diet.

После замены высококалорийной диеты на сосиски через 7 суток определили, что в группе 5 титр *Bifidobacterium* spp. возрастал на 23 % ($p < 0,05$) по сравнению с показателями до изменения рациона. В группе 6 также отметили рост титра микроорганизмов (24 %; $p < 0,05$; табл. 3).

Как видно из табл. 3, развитие диет-индуцированного ожирения сопровождается падением титра *Lactobacillus* spp. в группе 2 (11 %; $p < 0,05$) по сравнению с показателями группы контроля. После замены высококалорийной диеты на сосиски через 7 суток определили, что в группе 5 титр *Lactobacillus* spp. возрос (7 %; $p < 0,05$) по сравнению с показателями до изменения рациона. В группе 6 также отметили повышение титра изучаемых микроорганизмов (3 %; $p < 0,05$; табл. 3).

При оценке метаболической активности бифидобактерий по интенсивности кислотообразования в среде культивирования выявили следующие изменения: рН среды культивирования группы 1 менее 4,1 ед., в группе 2 – рН = 5,1 ед., в группе 3 – рН = 4,0 ед., в группе 4 – рН = 3,5 ед., в группе 5 – рН = 4,1 ед., в группе 6 – рН = 5,0 ед. Полученные данные свидетельствуют о том, что в контрольной группе присутствуют бифидобактерии с высоким уровнем метаболической активности, в то время как в группе высококалорийной диеты и в группе при замене высококалорийного продукта на котлеты присутствуют бактерии со слабым уровнем метаболической активности.

Таким образом, дополнение стандартного пищевого рациона новыми мясными продуктами и отсутствие в рационе высококалорийных продуктов не приводит к изменению титра бифидофлоры, однако замена высококалорийной диеты на сосиски позволяет повысить титр бифидобактерий за 7 суток по сравнению с группой «ожирение».

Суммируя вышеизложенное, можно сделать следующий вывод: введение в рацион новых мясных продуктов с пониженной калорийностью на биомодели «младший школьный возраст» не оказывает влияния на содержание молочнокислых микроорганизмов в кишечнике, в то время как диет-индуцированное ожирение сопровождается достоверным снижением титров молочнокислых бактерий. Наблюдаемый эффект снижения молочнокислых микроорганизмов при употреблении в пищу высококалорийных продуктов обусловлен избыточным поступлением жиров в организм, поскольку характер употребляемой пищи способствует снижению бифидо- и лактобактерий, приводит к хронической эндотоксемии и воспалительным процессам [8; 11; 12]. После замены высококалорийной диеты на новые мясные продукты, представленные сосисками и котлетами, в течение 7 суток зафиксировали повышение титра молочнокислых бактерий в сравнении с таковым в модели ожирения без добавления новых продуктов. Наблюдаемый эффект обусловлен составом мясного продукта: инулин, пищевые волокна и аскорбиновая кислота способствуют росту молочнокислых микроорганизмов и выступают в роли ростовых факторов. Для достижения позитивного эффекта можно рекомендовать более длительное их потребление, что в последующем позволит повысить титры молочнокислых бактерий и нормализовать микрофлору.

В тесте «Вис на горизонтальной струне» в модели ожирения у крысят зарегистрировали снижение выносливости в 2 раза по сравнению с группой контроля, что является следствием как повышения массы тела, так и снижения двигательной активности. Через 7 суток после перехода от высококалорийной диеты к экспериментальным мясным продуктам потребление сосисок и котлет позволило стабилизировать снижение времени удержания на горизонтальной струне, т. е.

незначительно улучшить. Поскольку потребление диеты с добавками новых мясных продуктов оказало стимулирующий эффект и повысило выносливость в среднем в 2,5 раза по сравнению с контрольными особями, сделали вывод о корректности зарегистрированной тенденции и целесообразности более длительного периода замещения высококалорийного рациона для оценки улучшения физиологических показателей работоспособности.

Двигательную и ориентировочную активность животных оценили и проанализировали при помощи теста «Приподнятый крестообразный лабиринт» (табл. 4).

Т а б л и ц а 4. Показатели двигательной и ориентировочной активности крыс в тесте «Приподнятый крестообразный лабиринт» после 28 суток на различных рационах

T a b l e 4. Indicators of motor and exploratory activity of rats in the “Elevated Plus Maze” test after 28 days on different diets

Показатель Indicator	Группа Group					
	1	2	3	4	5	6
Дистанция, м	9,9 ± 0,7	7,2 ± 1,0*	9,8 ± 0,5	11,3 ± 1,3		10,9 ± 0,5**
Время подвижности, с	260,3 ± 6,8	217,2 ± 15,7*	261,2 ± 12,3	253,1 ± 8,0	247,8 ± 10,9	265,8 ± 9,8**
Время неподвижности, с	39,7 ± 6,8	82,8 ± 15,7*	38,8 ± 12,3	46,9 ± 8,0	10,3 ± 0,8**	34,2 ± 9,8**
Кол-во эпизодов подвижности, ед.	4,5 ± 0,6	8,1 ± 1,0*	5,0 ± 0,9	5,9 ± 0,7	6,3 ± 0,8	4,5 ± 1,0**
Кол-во эпизодов неподвижности, ед.	4,0 ± 0,5	7,3 ± 1,0*	4,0 ± 0,9	5,1 ± 0,7	5,4 ± 0,8	3,5 ± 1,0**
Время активности, с	266,2 ± 6,3	225,3 ± 15,5*	274,7 ± 7,4	267,4 ± 5,7	265,6 ± 7,9**	280,1 ± 6,4**
Время неактивности, с	33,8 ± 6,3	74,7 ± 15,5*	25,3 ± 7,4	32,6 ± 5,7	34,4 ± 7,9**	19,9 ± 6,4**
Кол-во эпизодов активности, ед.	5,8 ± 0,9	9,1 ± 1,1*	5,3 ± 0,9	8,1 ± 0,9*↑	7,9 ± 0,8	5,2 ± 1,1**
Кол-во эпизодов неактивности, ед.	5,1 ± 0,8	8,1 ± 1,1*	4,5 ± 0,9	7,4 ± 0,9*↑	7,0 ± 0,9	4,2 ± 1,1**
Кол-во эпизодов замирания, ед.	50,0 ± 4,3	44,5 ± 3,4	68,1 ± 5,7*	56,1 ± 6,4	32,4 ± 5,5*	46,2 ± 3,9
Время замирания, с	46,5 ± 4,2	58,1 ± 9,0	81,5 ± 13,4*	65,9 ± 9,0	32,6 ± 8,2**	44,5 ± 6,3
Кол-во вертикализаций, ед.	15,0 ± 1,4	12,8 ± 2,7	13,6 ± 1,2	14,9 ± 1,8	13,0 ± 1,4	19,8 ± 0,6*
Время вертикализаций, с	19,7 ± 2,7	21,8 ± 4,3	19,5 ± 2,8	19,2 ± 3,8	19,2 ± 3,0	29,2 ± 2,4*
Кол-во актов груминга, ед.	0,9 ± 0,5	2,0 ± 1,2	2,1 ± 0,9	2,8 ± 0,8	5,3 ± 1,7*	3,5 ± 1,2
Длительность груминга, с	3,7 ± 2,3	6,5 ± 3,8	15,4 ± 9,0	12,8 ± 4,2*↑	25,2 ± 10,7	18,0 ± 7,3
Латентный период груминга, с	132,8 ± 8,8	141,8 ± 24,6	167,4 ± 37,3	105,0 ± 18,0	67,9 ± 10,0*	150,5 ± 30,9
Латентный период свешивания, с	35,2 ± 10,6	69,5 ± 29,1	138,0 ± 37,0	86,8 ± 37,1	83,4 ± 30,6	54,7 ± 24,9
Входы в закрытые рукава, ед.	12,9 ± 1,0	9,8 ± 1,4	14,3 ± 1,9	11,9 ± 1,5	10,7 ± 1,6	12,2 ± 2,3
Время в закрытых рукавах, с	184,5 ± 17,2	198,3 ± 13,9	206,4 ± 16,1	175,5 ± 18,4	219,9 ± 12,3	199,1 ± 16,7
Дистанция в закрытых рукавах, м	7,4 ± 0,8	5,4 ± 0,6	7,6 ± 0,4	7,3 ± 0,7	7,6 ± 0,5**	7,6 ± 0,4**
Входы в открытые рукава, ед.	7,0 ± 1,1	7,1 ± 1,9	7,1 ± 1,4	10,1 ± 2,3	7,1 ± 1,3	8,3 ± 2,4
Время в открытых рукавах, с	39,7 ± 8,5	31,8 ± 9,3	25,7 ± 6,4	58,5 ± 16,8	35,2 ± 6,8	47,8 ± 17,5
Дистанция в открытых рукавах, м	0,9 ± 0,3	0,7 ± 0,3	0,6 ± 0,2	2,4 ± 1,0	1,4 ± 0,2	1,7 ± 0,7
Входы в центр, ед.	19,4 ± 1,7	16,5 ± 2,6	20,6 ± 3,0	20,4 ± 1,9	16,6 ± 2,3	19,5 ± 3,6
Время в центре, с	75,8 ± 11,0	69,9 ± 9,8	68,0 ± 12,5	66,0 ± 10,3	44,9 ± 6,0	53,2 ± 8,5
Дистанция в центре, м	1,5 ± 0,2	1,1 ± 0,2	1,6 ± 0,2	1,7 ± 0,1	1,4 ± 0,1	1,7 ± 0,2

П р и м е ч а н и я: * – $p < 0,05$ по отношению к показателям группы контроля, ** – $p < 0,05$ по отношению к показателям группы до изменения рациона.

N o t e s: * – $p < 0.05$ in relation to the indicators of the control group, ** – $p < 0.05$ in relation to the indicators of the group before the change in diet.

После анализа полученных данных зафиксировали снижение двигательной активности крыс группы 2 при развитии ожирения: сократились такие показатели, как пройденная дистанция (38 %; $p < 0,05$), время подвижности (17 %; $p < 0,05$) и активности (15 %; $p < 0,05$), значительно увеличилось время неподвижности (109 %; $p < 0,05$) и неактивности (121 %; $p < 0,05$), количество эпизодов подвижности (80 %; $p < 0,05$), неподвижности (83 %; $p < 0,05$), активности (57 %; $p < 0,05$) и неактивности (59 %; $p < 0,05$) по отношению к показателям контрольной группы.

Замена высококалорийной диеты сосисками характеризовалась следующими изменениями параметров, зарегистрированными в группе 5: увеличилась пройденная дистанция (43 %; $p < 0,05$), время активности (18 %; $p < 0,05$), дистанция в закрытых рукавах (41 %; $p < 0,05$), зна-

чительно возросло количество актов груминга (165 %; $p < 0,05$), снизилось время неактивности (54 %; $p < 0,05$) и латентный период груминга (52 %; $p < 0,05$), количество эпизодов (27 %; $p < 0,05$) и времени (44 %; $p < 0,05$) замирания по сравнению с показателями до изменения рациона.

Включение котлет в диету экспериментальной группы 6 приводило к увеличению пройденной дистанции (51 %; $p < 0,05$) и дистанции в закрытых рукавах (41 %; $p < 0,05$), времени подвижности (22 %; $p < 0,05$), активности (24 %; $p < 0,05$), количества (55 %; $p < 0,05$) и времени (34 %; $p < 0,05$) вертикализаций, снижению времени подвижности (59 %; $p < 0,05$) и неактивности (73 %; $p < 0,05$), количества эпизодов подвижности (45 %; $p < 0,05$), неподвижности (52 %; $p < 0,05$), активности (42 %; $p < 0,05$) и неактивности (48 %; $p < 0,05$) по сравнению с показателями до изменения рациона.

Таким образом, введение в рацион высококалорийных продуктов негативно сказывалось и изменяло тактику поведения экспериментальных животных, однако замена рациона на новые мясные продукты оказало позитивный эффект на реализацию ориентировочно-двигательных рефлексов. Учитывая, что показатели выносливости у таких крысят минимальны, сделали вывод о том, что слишком жирная и сладкая пища сопровождается не только нарушением липидного обмена, но и систем доставки кислорода ко всем тканям и органам активно развивающегося организма, что негативно сказывается не только на состоянии здоровья, но оказывает непосредственное влияние на поведение [13].

Зависимое пищевое поведение сопровождается формированием особых нервных центров в головном мозге, обеспечивающих доминанту [13]. Особенно опасно это в детском возрасте, когда ребенок не просто растет, а развивается, копирует, запечатлевает топографию привычек и рационов социального окружения.

При ожирении наблюдается нарушение мембранного и полостного этапов пищеварения. В норме бифидо- и лактобактерии представлены в относительно равных пропорциях. У пациентов с ожирением в структуре полезной микробиоты наблюдается существенный рост лактобактерий и дефицит бифидобактерий [7; 14]. Поэтому ожирение, диабет, сердечно-сосудистые заболевания и аллергия связаны не только с изменением микробиоты толстой кишки, но и с особенностями симбионтов тонкой кишки [14].

Адиipoциты, макрофаги жировой ткани и дисбиоз кишечника у людей с избыточной массой тела и ожирением приводят к секреции цитокинов и хемокинов, которые проникают через гематоэнцефалический барьер и могут стимулировать микроглию, которая, в свою очередь, также высвобождает провоспалительные цитокины, что приводит к хроническому нейровоспалению низкой степени тяжести и может быть важным фактором апоптотической передачи сигналов и гибели нейронов. Кроме того, значительная микроангиопатия, наблюдаемая на моделях крыс, может быть еще одним важным механизмом индукции апоптоза. Нейровоспаление при нейродегенеративных заболеваниях (таких как болезни Альцгеймера и Паркинсона) может быть сходным с таковым при метаболических заболеваниях, вызванных недостаточностью питания. Поэтому у лиц с ожирением отмечают снижение когнитивных функций [13].

Заключение. В настоящем исследовании на крысятах Вистар установлено, что замена высококалорийного рациона на новые мясные продукты, предоставленные для проведения эксперимента, приводит не только к улучшению показателей биохимического и общего анализа крови, но и оказывает положительное влияние на подвижность, выносливость и поведение животных. Учитывая, что растущий организм очень быстро тратит энергию, идет непрерывное развитие структур головного мозга, крысят не ограничивали в подвижности, приручали к рукам, систематически проводили поведенческие тесты, что обеспечило нахождение экспериментальных животных в условиях обогащения окружающей среды и способствовало гармоничному развитию организма.

Полученные данные свидетельствуют о том, что важно не только выявить наличие проблемы раннего ожирения, но и вовремя начать использовать комплексный подход для нивелирования уже имеющихся патологических изменений, которые можно и нужно корректировать. Комплекс мероприятий должен включать в себя не только аппетитную, вкусную, полезную, разнообразную еду, но и адекватное повышение двигательной активности и познание окружающего мира в рамках возрастных особенностей, что в дальнейшем позволит не только изменить и повысить качество жизни, но и будет являться профилактикой развития заболеваний в более зрелом возрасте.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. WHO European Regional Obesity Report 2022 // World Health Organization. Regional Office for Europe. – 2022. – URL: <https://iris.who.int/handle/10665/353747> (date of access: 20.10.2024).
2. Солнцева, А. В. Ожирение у детей: учеб.-метод. пособие / А. В. Солнцева. – Минск, 2019. – 24 с.
3. Predictors of visceral and subcutaneous adipose tissue and muscle density: The ShapeUp! Kids study / G. Maskarinec, Yu. Shvetsov, M. C. Wong [et al.] // *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. – 2024. – Vol. 34, N 3. – P. 799–806. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2023.12.014>
4. Клинические рекомендации «Ожирение у детей» / В. А. Петеркова, О. Б. Безлепкина, Н. В. Болотова [и др.] // *Проблемы эндокринологии*. – 2021. – Т. 67, № 5. – С. 67–83. <https://doi.org/10.14341/probl12802>
5. Устинова, А. В. Функциональные продукты питания на мясной основе / А. В. Устинова, Н. Е. Белякина // *Все о мясе*. – 2010. – № 3. – С. 4–7.
6. Модификация модели неалкогольной жировой болезни печени у крыс при сочетании гиперкалорийной диеты и гиподинамии / А. В. Бунят, О. М. Спасенкова, В. Е. Карев [и др.] // *Разработка и регистрация лекарственных средств*. – 2021. – Т. 10, № 4–1. – С. 155–165.
7. Sadie-Van Gijsen, H. Rat models of diet-induced obesity and metabolic dysregulation: Current trends, shortcomings and considerations for future research / H. Sadie-Van Gijsen, L. Kotzé-Hörstmann // *Obesity Research and Clinical Practice*. – 2023 – Vol. 17, N 6. – P. 449–457. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2023.09.010>
8. Alemasi, A. Gut microbiota in the association between obesity and kidney function decline: a metagenomics-based study in a rat model / A. Alemasi, L. Gu, Y. Zhou // *Renal Failure*. – 2024. – Vol. 46, N 1. – Art. 2328320. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2024.2328320>
9. Obesity related alterations in kidney function and plasma cytokines: Impact of sibutramine and diet in male Wistar rats / F. U. Agu, M. U. Elendu, H. K. Okechukwu [et al.] // *African Journal of Pharmacy and Pharmacology*. – 2022. – Vol. 16, N 10. – P. 161–172. <https://doi.org/10.5897/ajpp2022.5305>
10. Komada, M. Elevated plus maze for mice / M. Komada, K. Takao, T. Miyakawa // *Journal of Visualized Experiments*. – 2008. – Vol. 22. – P. 1–4. <https://doi.org/10.3791/1088-v>
11. Altered microbiome composition in individuals with fibromyalgia / A. Minerbi, E. Gonzalez, N. J. B. Brereton [et al.] // *PAIN*. – 2019. – Vol. 160, N 11. – P. 2589–2602. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001640>
12. Reoxygenation mitigates intermittent hypoxia-induced systemic inflammation and gut microbiota dysbiosis in high-fat diet-induced obese rats / M. Dong, X. Liang, T. Zhu [et al.] // *Nature and Science of Sleep*. – 2024. – Vol. 16. – P. 517–530. <https://doi.org/10.2147/nss.s454297>
13. Structural brain changes associated with overweight and obesity / E. Gómez-Apo, A. Mondragón-Maya, M. Ferrari-Díaz, J. Silva-Pereyra // *Journal of Obesity*. – 2021. – Art. 6613385. <https://doi.org/10.1155/2021/6613385>
14. Ляпина, М. В. Значение пристеночной микробиоты тонкой кишки в нарушении энтерального переваривания и всасывания при метаболическом синдроме / М. В. Ляпина, Я. М. Вахрушев // *Терапевтический архив*. – 2019. – Т. 91, № 11. – С. 37–42. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.11.000300>

References

1. WHO European Regional Obesity Report 2022. *World Health Organization. Regional Office for Europe*, 2022. Available at: <https://iris.who.int/handle/10665/353747> (accessed: 20 October 2024).
2. Solntseva A. V. *Obesity in Children: A Teaching Aid*. Minsk, 2019. 24 p. (in Russian).
3. Maskarinec G., Shvetsov Yu., Wong M. C., Cataldi D., Bennett J., Garber A. K., Buchthal S. D., Heymsfield S. B., Shepherd J. A. Predictors of visceral and subcutaneous adipose tissue and muscle density: The ShapeUp! Kids study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 2024, vol. 34, no. 3, pp. 799–806. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2023.12.014>
4. Peterkova V. A., Bezlepina O. B., Bolotova N. V., Bogova E. A., Vasyukova O. V., Girsh Ya. V., Kiyayev A. V., Kostrova I. B., Malievskiy O. A., Mikhailova E. G., Okorokov P. L., Petryaykina E. E., Taranushenko T. E., Khramova E. B. Clinical guidelines «Obesity in children». *Problemy endokrinologii = Problems of Endocrinology*, 2021, vol. 67, no. 5, pp. 67–83 (in Russian). <https://doi.org/10.14341/probl12802>
5. Ustinova A. V., Belyakina N. E. Meat-based functional foods. *Vse o myase* [All about meat], 2010, no. 3, pp. 4–7 (in Russian).
6. Bunyat A. V., Spasenkova O. M., Karev V. E., Karavaeva A. V., Ivkin D. J., Kulikov A. N., Okovityi S. V., Kirillova N. V. Modification of a model of non-alcoholic fat liver disease in rats with a combination of a hypercaloric diet and hypodynamia. *Razrabotka i registratsiya lekarstvennykh sredstv* [Drug development & registration], 2021, vol. 10, no. 4–1, pp. 155–165 (in Russian) [https://doi.org/10.33380/2305-2066-2021-10-4\(1\)-155-165](https://doi.org/10.33380/2305-2066-2021-10-4(1)-155-165)
7. Sadie-Van Gijsen H., Kotzé-Hörstmann L. Rat models of diet-induced obesity and metabolic dysregulation: Current trends, shortcomings and considerations for future research. *Obesity Research and Clinical Practice*, 2023, vol. 17, no. 6, pp. 449–457. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2023.09.010>
8. Alemasi A., Gu L., Zhou Y. Gut microbiota in the association between obesity and kidney function decline: a metagenomics-based study in a rat model. *Renal Failure*, 2024, vol. 46, no. 1, art. 2328320. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2024.2328320>

9. Agu F. U., Elendu M. U., Okechukwu H. K., Mbah C. A., Obioha K. C., Abali I. O., Iyare E. E., Nwachukwu D. C. Obesity related alterations in kidney function and plasma cytokines: Impact of sibutramine and diet in male Wistar rats. *African Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 2022, vol. 16, no. 10, pp. 161–172. <https://doi.org/10.5897/ajpp2022.5305>

10. Komada M., Takao K., Miyakawa T. Elevated plus maze for mice. *Journal of Visualized Experiments*, 2008, vol. 22, pp. 1–4. <https://doi.org/10.3791/1088-v>

11. Minerbi A., Gonzalez E., Brereton N. J. B., Anjarkouchian A., Dewar K., Fitzcharles M.-A., Chevalier S., Shir Y. Altered microbiome composition in individuals with fibromyalgia. *PAIN*, 2019, vol. 160, no. 11, pp. 2589–2602. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001640>

12. Dong M., Liang X., Zhu T., Xu T., Xie L., Feng Y. Reoxygenation mitigates intermittent hypoxia-induced systemic inflammation and gut microbiota dysbiosis in high-fat diet-induced obese rats. *Nature and Science of Sleep*, 2024, vol. 16, pp. 517–530. <https://doi.org/10.2147/nss.s454297>

13. Structural Brain Changes Associated with Overweight and Obesity / E. Gómez-Apo, A. Mondragón-Maya, M. Ferrari-Díaz, J. Silva-Pereyra. *Journal of Obesity*, 2021, art. 6613385. <https://doi.org/10.1155/2021/6613385>

14. Lyapina M. V., Vakhrushev Ya. M. The value of mucosal small intestine microbiota in digestion and absorption disorders in metabolic syndrome. *Terapevticheskii arkhiv = Therapeutic Archive*, 2019, vol. 91, no. 11, pp. 37–42 (in Russian). <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.11.000300>

Информация об авторах

Пашкевич Светлана Георгиевна – канд. биол. наук, доцент, заведующий Центром. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь). E-mail: pashkevich@physiology.by.

Гордынец Светлана Анатольевна – канд. с.-х. наук, заведующий отделом. Институт мясо-молочной промышленности НПЦ НАН Беларуси по продовольствию (Партизанский просп., 172, 220075, Минск, Республика Беларусь). E-mail: otmp210@mail.ru.

Чернявская Лилия Александровна – канд. техн. наук, доцент, заведующий сектором. Институт мясо-молочной промышленности НПЦ НАН Беларуси по продовольствию (Партизанский просп., 172, 220075, Минск, Республика Беларусь). E-mail: otmp210@mail.ru.

Кусонская Татьяна Васильевна – науч. сотрудник. Институт мясо-молочной промышленности НПЦ НАН Беларуси по продовольствию (Партизанский просп., 172, 220075, Минск, Республика Беларусь). E-mail: otmp210@mail.ru.

Тихонович Ольга Геннадьевна – канд. биол. наук, доцент, вед. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь). E-mail: tixon-ol@mail.ru.

Пыж Анна Эдуардовна – канд. биол. наук, ст. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь). E-mail: viola_25@mail.ru.

Гладкова Жанна Анатольевна – канд. биол. наук, доцент, ст. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь). E-mail: gladkova_z@mail.ru.

Соболева Ольга Евгеньевна – науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь). E-mail: soboleva@physiology.by.

Демина Яна Денисовна – мл. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь). E-mail: dyomina_2001@list.ru.

Ксеневиц Юлия Витальевна – мл. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь). E-mail: juksenevich@mail.ru.

Information about the authors

Pashkevich Svetlana G. – Ph. D. (Biology), Head of Centre. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: skypasht@mail.ru.

Gordynets Svetlana A. – Ph. D. (Agrarian), Head of the Department. Institute of Meat and Dairy Industry Scientific and Practical Center of the National Academy of Sciences of Belarus for Food (172, Partizansky Ave., 220075, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: otmp210@mail.ru.

Chernyavskaya Lilia A. – Ph. D. (Engineering), Associate Professor, Head of the Sector. Institute of Meat and Dairy Industry Scientific and Practical Center of the National Academy of Sciences of Belarus for Food (172, Partizansky Ave., 220075, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: otmp210@mail.ru.

Kusonskaya Tatsiana V. – Researcher. Institute of Meat and Dairy Industry Scientific and Practical Center of the National Academy of Sciences of Belarus for Food (172, Partizansky Ave., 220075, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: otmp210@mail.ru.

Tikhonovich Olga G. – Ph. D. (Biology), Associate Professor, Leading Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: tixonol@mail.ru.

Pyzh Anna E. – Ph. D. (Biology), Senior Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: viola_25@mail.ru.

Gladkova Zhanna A. – Ph. D. (Biology), Associate Professor, Senior Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: gladkova_z@mail.ru.

Soboleva Olga E. – Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: soboleva@physiology.by.

Demina Yana D. – Junior Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: dyomina_2001@list.ru.

Волков Арсений Владимирович – стажер мл. науч. сотрудника. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь). E-mail: av.volkov.phys@mail.ru.

Токальчик Дмитрий Павлович – науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь). E-mail: fossil1991@mail.ru.

Сердюченко Николай Сергеевич – член-корреспондент, д-р мед. наук, профессор.

Ksenevich Julia V. – Junior Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: juksenevich@mail.ru.

Volkov Arseniy V. – Intern, Junior Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: av.volkov.phys@mail.ru.

Tokalchik Dmitry P. – Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: fossil1991@mail.ru.

Serdyuchenko Nikolai S. – Corresponding Member, D. Sc. (Medicine), Professor.