

ВЛИЯНИЕ ИНКАПСУЛИРОВАННЫХ ПРОБИОТИЧЕСКИХ МИКРООРГАНИЗМОВ НА КИШЕЧНУЮ МИКРОБИОТУ У КРЫС В МОДЕЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Лемешонок Е.И.¹

Научный руководитель – канд. техн. наук, доцент Бараненко Д.А.¹

¹Университет ИТМО

lemeshonok1999@gmail.com

Введение

Сахарный диабет 2 типа (СД2) относится к числу наиболее распространённых заболеваний нашего времени, и согласно современным оценкам, его глобальная распространённость будет увеличиваться и в ближайшие десятилетия [1]. Одним из перспективных направлений профилактики и вспомогательной коррекции метаболических нарушений считается модификация кишечной микробиоты, поскольку дисбиоз ассоциирован с инсулинорезистентностью, хроническим воспалением, изменением продукции метаболитов микробиоты (в первую очередь короткоцепочечных жирных кислот) и нарушением барьерной функции кишечника [2]. В клинических исследованиях и мета-анализах последних лет показано, что введение пробиотических штаммов в рацион может оказывать влияние на параметры гликемического контроля и инсулинорезистентности, однако эффекты зависят от таксономического состава, дозы и длительности приёма, что требует оптимизации механизмов и критериев эффективности на доклинических моделях [3, 4]. Предлагаемое решение научной проблемы заключается в разработке и доклинической оценке функционального пищевого ингредиента на основе инкапсулированных пробиотических штаммов для профилактики дисбиоза, вызванного СД2. В качестве экспериментальной метаболической модели использована модель СД2 у крыс с индукцией стрептозотоцином. Сформированы три исследовательские группы: контрольная группа, демонстрирующая нормальные показатели микробиоты, группа, отражающая изменения, вызванные СД2, и группа, позволяющая оценить, в какой степени введение инкапсулированных пробиотиков способствует профилактике СД2. Микробиом оценивали по данным секвенирования 16S rRNA. Платформу QIIME2 использовали для микробиомного профилирования, статистическую обработку α -разнообразия проводили в RStudio, а также анализировали β -разнообразие методом PCoA (метод анализа главных координат) на основе матрицы расстояний с визуализацией группирования образцов.

Основная часть

По показателям α -разнообразия в группе с СД2 наблюдается снижение разнообразия микробиоты относительно контроля, ASV снижается с 351 до 219, индекс Шеннона – с 7,040 до 6,822. В группе с инкапсулированными пробиотиками наблюдается сдвиг по показателям ASV (увеличение до 316) и индексу Шеннона (увеличение до 7,301), что указывает на частичное восстановление микробиома и структурные сложности сообщества на фоне введения микрокапсул с пробиотиками в рацион. Индекс Симпсона остаётся высоким во всех группах, что говорит о равномерности распределения таксонов, а Good's coverage равный 1,0 подтверждает достаточную глубину секвенирования и репрезентативность данных. PCoA-анализ β -разнообразия демонстрирует различия в общей структуре микробных сообществ между контролем, группой с СД2 и группой с инкапсулированными пробиотиками. Это указывает на то, что модель СД2 в эксперименте связана не только со снижением разнообразия, но и с реорганизацией состава микробиоты, а введение пробиотической добавки в рацион

приводит к изменению состава микробиоты по сравнению с группой СД2 без коррекции диеты. В микробиоте контрольной группы доминируют два филума бактерий – *Bacteroidota* и *Firmicutes*, с преобладанием представителей *Prevotellaceae* и значимой представленностью семейств *Lachnospiraceae* и *Ruminococcaceae*. При этом отмечается низкая относительная доля *Proteobacteria*, включая *Enterobacteriaceae*, что указывает на отсутствие выраженного увеличения условно-патогенной протеобактериальной массы и соответствует более сбалансированному таксономическому профилю кишечной микробиоты. Микробиота группы с моделью СД2 демонстрирует изменение таксономического состава микробиоты, а именно снижается содержание *Prevotella*, увеличивается *Proteobacteria*, *Escherichia-Shigella*, *Acinetobacter*, *Desulfovibrionaceae*, такие изменения часто рассматриваются как маркеры дисбиоза. На фоне введения пробиотиков наблюдается частичное восстановление микробиома: снижение *Escherichia-Shigella* и рост *Lactobacillus* относительно микробиома группы с моделью СД2, однако микробиомный состав не возвращается к контрольным значениям по доминирующим филумам, доля представителей семейства *Prevotellaceae* остается ниже контроля.

Выводы

В группе с индуцированной моделью СД2 у крыс выявлен дисбиоз, сопровождающийся снижением α -разнообразия, изменением β -разнообразия и реорганизацией таксономического состава. Инкапсулированная пробиотическая добавка обеспечивает частичную коррекцию этих изменений, однако не приводит к полному восстановлению контрольного микробиомного состава. Полученные данные подтверждают перспективность использования пробиотических микрокапсул для профилактики микробиоты при СД2 и необходимость дальнейшей валидации на расширенной выборке.

Литература

1. Lancet T. Diabetes: a defining disease of the 21st century //Lancet (London, England). – 2023. – Т. 401. – №. 10394. – С. 2087.
2. Yu Y. et al. Gut microbiota dysbiosis and its impact on type 2 diabetes: from pathogenesis to therapeutic strategies //Metabolites. – 2025. – Т. 15. – №. 6. – С. 397.
3. Hejazi N. et al. Effects of probiotics supplementation on glycemic profile in adults with type 2 diabetes mellitus: A grade-assessed systematic review and dose–response meta-analysis of randomized controlled trials //Clinical Nutrition ESPEN. – 2024. – Т. 64. – С. 133-143.
4. Исаева Г. Ш., Исаева Р. А., Алиметова З. Р. Дисбиоз кишечной микробиоты и сахарный диабет 2-го типа, современные стратегии коррекции //Consilium Medicum. – 2024. – Т. 26. – №. 4. – С. 257-262.