

## ВОЗМОЖНОСТИ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ФЕКАЛЬНОЙ МИКРОБИОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ



© Р.М. Гусейнова\*, Е.А. Шестакова

Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии, Москва, Россия

Ожирение и сахарный диабет 2 типа (СД2) — ключевые проблемы здравоохранения во всем мире. По данным ретроспективных исследований, распространенность ожирения с 1980 г. удвоилась более чем в 70 странах, а вместе с ним и развитие атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний, неалкогольной жировой болезни печени и их осложнений. Существует множество медикаментозных способов лечения СД2, однако добиться стойкого клинически значимого эффекта на долгосрочной основе довольно сложно. Наличие у пациента обоих заболеваний создает трудности как для оптимизации углеводного обмена, так и для достижения нормальной массы тела. Многие сахароснижающие препараты приводят к увеличению массы тела, что, в свою очередь, способствует нарастанию инсулинорезистентности (ИР) и требует дальнейшей интенсификации терапии.

В последние годы появляется все больше данных о взаимосвязи между кишечной микробиотой (КМ), ожирением и СД2. В мире наблюдается неуклонный рост интереса к такой медицинской технологии, как трансплантация фекальной микробиоты (ТФМ). Поскольку имеются данные о связи КМ с развитием ИР и СД2, возможность применения ТФМ потенциально может являться одним из новых методов лечения.

В данном обзоре рассмотрено современное состояние проблемы, обсуждена возможность изменения КМ как терапевтической стратегии при ожирении и СД2 с акцентом на аутологичную трансплантацию фекальной микробиоты.

*КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:* кишечная микробиота; ожирение; сахарный диабет 2 типа; аутологичная трансплантация фекальной микробиоты.

## POSSIBILITIES OF AUTOLOGOUS FECAL MICROBIOTA TRANSPLANTATION IN PATIENTS WITH OBESITY AND DIABETES MELLITUS

© Raisat M. Guseinova\*, Ekaterina A. Shestakova

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Obesity and type 2 diabetes mellitus (T2DM) are major problems for public health all over the world. According to retrospective research, the prevalence of obesity has doubled in more than 70 countries since 1980, as well as the prevalence of obesity complications (atherosclerotic cardiovascular diseases, nonalcoholic fatty liver disease and their complications). There are many drug therapies for T2DM, but it is difficult to achieve a stable, clinically relevant effect on a long-term basis. The fact that a patient has both conditions makes it difficult to optimize carbohydrate metabolism and to achieve normal body weight. Many antidiabetic drugs cause weight gain, which, in turn, contributes to the growth of insulin resistance (IR) and requires further intensification of therapy.

In the last few years, there is a growing evidence of the relationship between the gut microbiota (GM), obesity and T2DM. There has been a steady growth of interest in such medical technology as fecal microbiota transplantation (FMT) in the world. Since there is data on the association of the gut microbiota (GM) with the development of IR and T2DM, the possibility of FMT can potentially be one of the new methods of treatment. This review presents the current state of the problem and discusses the possibility of modifying GM as a therapeutic strategy in obesity and T2DM with an accent on autologous fecal microbiota transplantation.

*KEYWORDS:* fecal microbiota; obesity; diabetes mellitus type 2; autologous fecal microbiota transplantation.

### ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия кишечная микробиота (КМ) позиционируется как новый орган в человеческом организме. В настоящее время активно обсуждается концепция использования КМ в клинической практике в качестве терапевтического вмешательства при метаболических заболеваниях. Кишечные бактерии через различные метаболиты могут влиять на метаболизм организма человека, вызывая эпигенетические изменения ключевых генов. Опосредованно КМ может стимулировать начало и прогрессирование различных заболеваний, таких как ожи-

рение и сахарный диабет 2 типа (СД2), воспалительные заболевания кишечника, ревматоидный артрит, некоторые онкологические заболевания, нейродегенеративные и поведенческие расстройства [1–3]. Функционирование и состав КМ зависят от многих факторов. Некоторые из них неизменны, такие как возраст и генетика, другие могут быть модифицированы, включая лекарственные препараты, образ жизни и режим питания [4–11].

Существует несколько способов влияния на КМ, включающих соблюдение гипокалорийного питания, прием пре-, про- и метабиотиков (постбиотиков), а также трансплантацию фекальной микробиоты (ТФМ) [12].

\*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.



В последние годы все больше исследователей изучают терапевтическую возможность использования ТФМ как метода передачи различных полезных микробных сообществ из кишечника донора в кишечник реципиента [13–16]. Зарубежные клинические рекомендации рассматривают ТФМ как метод лечения инфекции *Clostridium difficile*, не поддающейся терапии стандартными средствами [17], однако в РФ этот метод не зарегистрирован [18].

Применение ТФМ для лечения других заболеваний пока находится в области экспериментальных разработок. В настоящее время имеются данные об эффективности ТФМ при лечении неинфекционных заболеваний, в том числе ожирения и СД2 [19].

При подготовке обзора были использованы следующие полнотекстовые и библиографическо-реферативные базы данных: Национальной медицинской библиотеки США (PubMed, Medline, Google Scholar); научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU и КиберЛенинка (cyberleninka.ru). Поиск источников первичной информации осуществлялся на глубину 18 лет (2004–2022 гг.) по следующим ключевым словам (в англоязычных базах данных — с соответствующим переводом): кишечная микробиота; ожирение; сахарный диабет 2 типа; аутотрансплантация фекальной микробиоты. Сайты издательств Springer, Elsevier и Nature medicine использовались для доступа к полному тексту статей. Для повышения специфичности и чувствительности поиска использовались логические операторы (AND OR) и фильтры: типы статей — клинические исследования, систематические обзоры, метаанализы.

#### Влияние ТФМ на метаболические заболевания

Ожирение — мультифакториальное заболевание. Неспособность идентифицировать ключевую причину данного расстройства препятствует потенциальному лечению методом ТФМ. При этом сочетание ТФМ с диетическими и поведенческими вмешательствами может ускорить снижение массы тела [20, 21]. ТФМ изменяет соотношение функциональной активности бактерий кишечника. Это приводит к активации механизмов, способных повлиять на метаболические процессы: увеличению высвобождения глюкагоноподобного пептида 1 типа, изменению выработки желчных кислот и некоторых короткоцепочечных жирных кислот. Предполагается, что воздействие на данные механизмы может определять эффективность ТФМ в лечении ожирения или СД2 [22–25].

В последние годы проведено множество исследований, в которых оценивалась роль ТФМ в лечении ожирения и метаболических заболеваний. Исследования показали противоречивые результаты. В одной из работ [18] в группе мужчин с ожирением и метаболическим синдромом (в соответствии с критериями NCEP: ATP III) донорская ТФМ привела к значительному краткосрочному положительному терапевтическому эффекту — улучшению чувствительности к инсулину через 6 нед от проведения ТФМ. Одновременно показано, что полное отсутствие долгосрочного клинического эффекта связано с возвращением к исходному уровню как кишечного состава микробиоты, так и метаболитов плазмы. В другом пилотном исследовании [26], включившем 24 пациента с ожирением и высоким риском развития СД2, еженедельная ТФМ привела к приживлению КМ в течение 12-недельного периода, в то же время не было обнаружено влияния

процедуры на чувствительность к инсулину, массу тела и композиционный состав. Отчасти отсутствие значимого влияния ТФМ на метаболические параметры авторы объясняют малым объемом исследуемой выборки, а также включением участников с легкой инсулинорезистентностью.

Существуют примеры наблюдений с положительным эффектом ТФМ при метаболических заболеваниях: в ходе аллогенной ТФМ у пациентов с СД2 значительно повышалась чувствительность к инсулину, однако через 18 нед положительные изменения нивелировались [27].

Таким образом, ТФМ как самостоятельный метод лечения, вероятно, недостаточно эффективна в компенсации метаболических заболеваний, однако может дополнять комплексную терапию ожирения и СД2. В связи с этим необходима разработка безопасного способа доставки КМ в организм реципиента.

#### Сложности применения донорской (аллогенной) ТФМ в сравнении с аутотрансплантацией

Донорская трансплантация, представляющая собой перенос фрагмента КМ от условно здорового донора пациенту, — наиболее часто используемый вариант ТФМ. На сегодняшний день не существует установленных алгоритмов ТФМ, как и четких критериев отбора надлежащих доноров. В силу риска трансмиссии патогенов необходим тщательный подбор доноров, основная цель которого — исключение всех нежелательных явлений для реципиента. Ранее считалось, что доноров для ТФМ необходимо выбирать среди близких родственников пациента, предполагая наличие схожего микробиома, что повышало шансы на успех и снижало риск передачи инфекций [28, 29]. Однако впоследствии было доказано, что ТФМ с использованием фекалий неродственных доноров не менее эффективна [30, 31].

В системном обзоре, проведенном E. Gough и соавт., включившем 317 пациентов с рецидивом инфекции *Cl. difficile* и псевдомембранозным колитом, не было показано значимых различий между числом выздоровлений среди реципиентов, получавших фекалии от родных, в сравнении с теми, кто получил кал от неродных доноров (93 и 84% соответственно). Также не имел значения такой фактор, как пол пациента и донора [32].

В одном из ранних руководств, опубликованном в 2011 г. J. Bakken и соавт., представлены позиции, которые необходимо учитывать при отборе потенциальных доноров. Протокол обследования включает анкетирование с целью получения данных об образе жизни, привычках, анамнезе имеющихся заболеваний, а также лабораторную диагностику биоматериала для определения риска передачи инфекций [33]. При этом в случае выявления отклонений на любом этапе скрининга донор исключается из программы обследования.

Отсутствие единства в подходах к ТФМ привело к созданию в 2019 г. международных рекомендаций по биобанкированию КМ и отбору доноров на эту процедуру [34]. Согласно данным рекомендациям, в качестве доноров следует привлекать лиц в возрасте от 18 до 50 лет, предполагая, что после 50 лет у донора в большинстве случаев имеются сопутствующие заболевания, которые могут повлиять на состав КМ [35]. Некоторые авторы ориентированы на возраст не более 60 лет,



90 участников с абдоминальным ожирением разделены на группы для получения замороженной КМ или плацебо. Спустя 8–14 мес в группе пациентов с ауто трансплантацией КМ сохранялись положительные метаболические отличия от группы плацебо, достигнутые на этапе снижения массы тела, а именно: снижение уровней лептина (-3,54 и -0,82 нг/мл соответственно), С-реактивного белка (-1,45 и -0,66 мг/л), интерлейкина-6 (-0,03 и 1,11 пг/мл;  $P=0,03$ ) и общего холестерина (2,2 и 13,1 мг/дл;  $P=0,04$ ).

Таким образом, ауто трансплантация КМ — безопасная и потенциально эффективная опция в отношении снижения массы тела и гликемического контроля. При этом эффективность аутологичной ТФМ, по данным исследований, увеличивается при соблюдении принципов гипокалорийного питания, увеличения потребления пищевых волокон. Подобное синергетическое влияние может улучшить комплаентность пациентов в соблюдении диетических рекомендаций и позволит уменьшить угрозу дальнейшего распространения эпидемии ожирения, СД и ассоциированных с ними осложнений.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ТФМ является активно изучаемым направлением терапии не только гастроэнтерологических и инфекци-

онных заболеваний, но и метаболических расстройств. На текущий момент данные литературы об эффективности ТФМ при ожирении и СД противоречивы, что может быть связано с отсутствием четкого протокола проведения данной процедуры. ТФМ от донора несет в себе опасность трансмиссии патогенных возбудителей, в связи с чем проведение ауто трансплантации кишечной микробиоты может обладать большей безопасностью.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источники финансирования.** Работа выполнена за счет средств гранта Министерства науки и высшего образования РФ (соглашение N 075-15-2022-310).

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

**Участие авторов.** Гусейнова Р.М. — поиск литературы, анализ литературных данных, написание статьи; Шестакова Е.А. — поиск литературы, анализ литературных данных, написание статьи, финальная редакция статьи. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Fung TC, Olson CA, Hsiao EY. Interactions between the microbiota, immune and nervous systems in health and disease. *Nat Neurosci*. 2017;20(2):145-155. doi: <https://doi.org/10.1038/nn.4476>
- Yu F, Han W, Zhan G, et al. Abnormal gut microbiota composition contributes to the development of type 2 diabetes mellitus in db/db mice. *Aging (Albany NY)*. 2019;11(22):10454-10467. doi: <https://doi.org/10.18632/aging.102469>
- Yatsunenko T, Rey FE, Manary MJ, et al. Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature*. 2012;486(7402):222-227. doi: <https://doi.org/10.1038/nature11053>
- Ussar S, Griffin NW, Bezy O, et al. Interactions between gut microbiota, host genetics and diet modulate the predisposition to obesity and metabolic syndrome [published correction appears in *Cell Metab*. 2016;23(3):564-566]. *Cell Metab*. 2015;22(3):516-530. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.07.007>
- Goodrich JK, Waters JL, Poole AC, et al. Human genetics shape the gut microbiome. *Cell*. 2014;159(4):789-799. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.09.053>
- Wu GD, Chen J, Hoffmann C, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science*. 2011;334(6052):105-108. doi: <https://doi.org/10.1126/science.1208344>
- Forslund K, Hildebrand F, Nielsen T, et al. Disentangling type 2 diabetes and metformin treatment signatures in the human gut microbiota [published correction appears in *Nature*. 2017;545(7652):116]. *Nature*. 2015;528(7581):262-266. doi: <https://doi.org/10.1038/nature15766>
- Falony G, Joossens M, Vieira-Silva S, et al. Population-level analysis of gut microbiome variation. *Science*. 2016;352(6285):560-564. doi: <https://doi.org/10.1126/science.aad3503>
- Charbonneau MR, Blanton LV, DiGiulio DB, et al. A microbial perspective of human developmental biology. *Nature*. 2016;535(7610):48-55. doi: [10.1038/nature18845](https://doi.org/10.1038/nature18845)
- Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*. 2006;444(7122):1027-1031. doi: <https://doi.org/10.1038/nature05414>
- Mackowiak PA. Recycling metchnikoff: probiotics, the intestinal microbiome and the quest for long life. *Front Public Heal*. 2013;1(12):2317-2323. doi: <https://doi.org/10.3389/fpubh.2013.00052>
- Grigoroff S. *Revue Medicale de la Suisse Romande*. Geneve: Georg&G; 1905.
- Scott KP, Antoine J-M, Midtvedt T, van Hemert S. Manipulating the gut microbiota to maintain health and treat disease. *Microb Ecol Heal Dis*. 2015;26(2):145-155. doi: <https://doi.org/10.3402/mehd.v26.25877>
- Youngster I, Russell GH, Pindar C, et al. Oral, capsulized, frozen fecal microbiota transplantation for relapsing *Clostridium difficile* infection [published correction appears in *JAMA*. 2015;313(7):729]. *JAMA*. 2014;312(17):1772-1778. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2014.13875>
- McCune VL, Struthers JK, Hawkey PM. Faecal transplantation for the treatment of *Clostridium difficile* infection: a review. *Int J Antimicrob Agents*. 2014;43(3):201-206. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2013.10.009>
- Austin M, Mellow M, Tierney WM. Fecal Microbiota Transplantation in the Treatment of *Clostridium difficile* Infections. *Am J Med*. 2014;127(6):479-483. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.02.017>
- Aron-Wisniewsky J, Clément K, Nieuwdorp M. Fecal Microbiota Transplantation: a Future Therapeutic Option for Obesity/Diabetes? *Curr Diab Rep*. 2019;19(8):51. doi: <https://doi.org/10.1007/s11892-019-1180-z>
- Koote RS, Levin E, Salojärvi J, et al. Improvement of insulin sensitivity after lean donor feces in metabolic syndrome is driven by baseline intestinal microbiota composition. *Cell Metab*. 2017;26(4):611-619.e6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.09.008>
- Halkjær SI, Christensen AH, Lo BZS, et al. Faecal microbiota transplantation alters gut microbiota in patients with irritable bowel syndrome: results from a randomised, double-blind placebo-controlled study. *Gut*. 2018;67(12):2107-2115. doi: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-316434>
- Ng SC, Xu Z, Mak JWY, et al. Microbiota engraftment after faecal microbiota transplantation in obese subjects with type 2 diabetes: a 24-week, double-blind, randomised controlled trial. *Gut*. 2022;71(4):716-723. doi: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-323617>
- Wang H, Lu Y, Yan Y, et al. Promising treatment for type 2 diabetes: fecal microbiota transplantation reverses insulin resistance and impaired islets. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020;9:455. doi: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2019.00455>
- Bäckhed F, Ding H, Wang T, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci*. 2004;101(44):15718-15723. doi: <https://doi.org/10.1073/pnas.0407076101>



23. Khan MT, Nieuwdorp M, Bäckhed F. Microbial modulation of insulin sensitivity. *Cell Metab.* 2014;20(5):753-760. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2014.07.006>
24. Rabot S, Membrez M, Bruneau A, et al. Germ-free C57BL/6J mice are resistant to high-fat-diet-induced insulin resistance and have altered cholesterol metabolism. *FASEB J.* 2010;24(12):4948-4959. doi: <https://doi.org/10.1096/fj.10-164921>
25. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature.* 2006;444(7122):1027-1031. doi: <https://doi.org/10.1038/nature05414>
26. Yu EW, Gao L, Stastka P, et al. Fecal microbiota transplantation for the improvement of metabolism in obesity: The FMT-TRIM double-blind placebo-controlled pilot trial. *PLoS Med.* 2020;17(3):e1003051. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003051>
27. Vrieze A, Van Nood E, Holleman F, et al. Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome [published correction appears in *Gastroenterology.* 2013;144(1):250]. *Gastroenterology.* 2012;143(4):913-916.e7. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.06.031>
28. Kassam Z, Lee CH, Yuan Y, Hunt RH. Fecal microbiota transplantation for Clostridium difficile infection: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2013;108(4):500-508. doi: <https://doi.org/https://doi.org/10.1038/ajg.2013.59>
29. Bakken JS, Borody T, Brandt LJ, et al. Treating Clostridium difficile infection with fecal microbiota transplantation. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(12):1044-1049. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.08.014>
30. van Nood E, Vrieze A, Nieuwdorp M, et al. Duodenal infusion of donor feces for recurrent Clostridium difficile. *N Engl J Med.* 2013;368(5):407-415. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1205037>
31. Youngster I, Sauk J, Pindar C, et al. Fecal microbiota transplant for relapsing Clostridium difficile infection using a frozen inoculum from unrelated donors: a randomized, open-label, controlled pilot study. *Clin Infect Dis.* 2014;58(11):1515-1522. doi: <https://doi.org/10.1093/cid/ciu135>
32. Gough E, Shaikh H, Manges AR. Systematic review of intestinal microbiota transplantation (fecal bacteriotherapy) for recurrent Clostridium difficile infection. *Clin Infect Dis.* 2011;53(10):994-1002. doi: <https://doi.org/10.1093/cid/cir632>
33. Bakken JS, Borody T, Brandt LJ, et al. Treating Clostridium difficile Infection With Fecal Microbiota Transplantation. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(12):1044-1049. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.08.014>
34. Cammarota G, Ianiro G, Kelly CR, et al. International consensus conference on stool banking for faecal microbiota transplantation in clinical practice. *Gut.* 2019;68(12):2111-2121. doi: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-319548>
35. Terveer EM, van Beurden YH, Goorhuis A, et al. How to: Establish and run a stool bank. *Clin Microbiol Inf.* 2017;23(12):924-930. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2017.05.015>
36. Cammarota G, Ianiro G, Tilg H, et al. European consensus conference on faecal microbiota transplantation in clinical practice. *Gut.* 2017;66(4):569-80. doi: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-313017>
37. Mullish BH, Quraishi MN, Segal JP, et al. The use of faecal microbiota transplant as treatment for recurrent or refractory Clostridium difficile infection and other potential indications: joint British Society of Gastroenterology (BSG) and Healthcare Infection Society (HIS) guidelines. *Gut.* 2018;67(11):1920-1941. doi: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-316818>
38. Bäckhed F, Manchester JK, Semenkovich CF, Gordon JL. Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007;104(3):979-984. doi: <https://doi.org/10.1073/pnas.0605374104>
39. Xiao L, Yan J, Yang T, et al. Fecal Microbiome Transplantation from Children with Autism Spectrum Disorder Modulates Tryptophan and Serotonergic Synapse Metabolism and Induces Altered Behaviors in Germ-Free Mice. *mSystems.* 2021;6(2):1920-1941. doi: <https://doi.org/10.1128/mSystems.01343-20>
40. Pu Y, Tan Y, Qu Y, et al. A role of the subdiaphragmatic vagus nerve in depression-like phenotypes in mice after fecal microbiota transplantation from Chrna7 knock-out mice with depression-like phenotypes. *Brain Behav Immun.* 2021;94(3):318-326. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.12.032>
41. Available from: <https://www.fda.gov/safety/medical-product-safety-information/fecal-microbiota-transplantation-safety-alert-risk-serious-adverse-events-likely-due-transmission>. Accessed 06.11.2022.
42. Janket SJ, Ackerson LK, Diamandis EP. Drug-resistant bacteremia after fecal microbiota transplant. *N Engl J Med.* 2020;382(20):1960. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMc2002496>
43. Kassam Z, Dubois NE, Ling K, et al. 512 — Donor health screening for fecal microbiota transplantation: prospective evaluation of 15,317 candidate donors. *Gastroenterology.* 2019;156(6):S100-S101. doi: [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(19\)37042-8](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(19)37042-8)
44. Paramsothy S, Borody TJ, Lin E, et al. Donor recruitment for fecal microbiota transplantation. *Inflamm Bowel Dis.* 2015;21(7):1600-1606. doi: <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000405>
45. Pérez-Matute P, Íñiguez M, de Toro M, et al. Autologous fecal transplantation from a lean state potentiates caloric restriction effects on body weight and adiposity in obese mice. *Sci Rep.* 2020;10(1):9388. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-64961-x>
46. Lundberg R, Toft MF, August B, et al. Antibiotic-treated versus germ-free rodents for microbiota transplantation studies [published correction appears in doi: <https://doi.org/10.1038/srep05922>]. *Gut Microbes.* 2016;7(1):68-74. doi: <https://doi.org/10.1080/19490976.2015.1127463>
47. Li SS, Zhu A, Benes V, et al. Durable coexistence of donor and recipient strains after fecal microbiota transplantation. *Science.* 2016;352(6285):586-589. doi: <https://doi.org/10.1126/science.aad8852>
48. Smillie CS, Sauk J, Gevers D, et al. Strain Tracking Reveals the Determinants of Bacterial Engraftment in the Human Gut Following Fecal Microbiota Transplantation. *Cell Host Microbe.* 2018;23(2):229-240.e5. doi: <https://doi.org/10.1016/j.chom.2018.01.003>
49. de Groot P, Nikolic T, Pellegrini S, et al. Faecal microbiota transplantation halts progression of human new-onset type 1 diabetes in a randomised controlled trial. *Gut.* 2021;70(1):92-105. doi: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322630>
50. Rinott E, Youngster I, Yaskolka Meir A, et al. Effects of Diet-Modulated Autologous Fecal Microbiota Transplantation on Weight Regain. *Gastroenterology.* 2021;160(1):158-173.e10. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.08.041>
51. Mocanu V, Zhang Z, Deehan EC, et al. Fecal microbial transplantation and fiber supplementation in patients with severe obesity and metabolic syndrome: a randomized double-blind, placebo-controlled phase 2 trial. *Nature Medicine.* 2021;27(7):1272-1279. doi: <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01399-2>
52. Rinott E, Youngster I, Meir AY, et al. Autologous fecal microbiota transplantation can retain the metabolic achievements of dietary interventions. *Eur J Intern Med.* 2021;92(1):7-23. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2021.03.038>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]:

\*Гусейнова Раисат Магомедкамиловна [Raisat M. Guseinova, MD]; адрес: 117036, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11 [address: 11, Dm. Ulyanova street, 117036 Moscow, Russian Federation]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8694-2474>, eLibrary SPIN: 9719-3850, e-mail: rasmus-9@mail.ru

Шестакова Екатерина Алексеевна, д.м.н. [Ekaterina A. Shestakova, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6612-6851>; eLibrary SPIN: 1124-7600; e-mail: shestakova.ekaterina@endocrincentr.ru

\*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

**ЦИТИРОВАТЬ:**

Гусейнова Р.М., Шестакова Е.А. Возможности аутотрансплантации фекальной микробиоты у пациентов с ожирением и сахарным диабетом // Ожирение и метаболизм. — 2022. — Т. 19. — №3. — С. 300-305. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12901>

**TO CITE THIS ARTICLE:**

Guseinova RM, Shestakova EA. Possibilities of Autologous Fecal Microbiota Transplantation in patients with obesity and diabetes mellitus. *Obesity and metabolism*. 2022;19(3):300-305. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12901>