REVIEW ARTICLE

Diet-Microbiota Interactions: A New Approach to Personalized Nutrition

Hanieh Malmir[1],
Shirin Hasani-Ranjbar[2],
Ahmad-Reza Soroush[2],
Mandana Hasanzad[3,4],
Ahmad Esmaillzadeh[5]
Hanieh-Sadat Ejtahed[6,7],
Bagher Larijani[8]

[1] MSc in Nutrition, Obesity and Eating Habits Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[2] Professor, Obesity and Eating Habits Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[3] Associate Professor, Personalized Medicine Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[4] Medical Genomics Research Center, Tehran Medical Sciences, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[5] Professor, Department of Community Nutrition, School of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[6] Assistant Professor, Obesity and Eating Habits Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[7] Endocrinology and Metabolism Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[8] Professor, Endocrinology and Metabolism Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(Received October 27, 2020 ; Accepted December 16, 2020)

Abstract

Personalized nutrition is a new approach in medical sciences that is based on genetic profile, individual needs, and environmental conditions considering health status and chronic diseases of every person. Studies have shown that genetic differences cannot solely justify various responses to medications and diets, and other important factors including gut microbiota are also involved. Human body hosts an active and dynamic ecosystem composed of a large number of microorganisms consisting of genes about ten times more than the human genome. Gut microbiota interacts with the human body through releasing metabolites such as short-chain fatty acids and secondary bile acids and fermentation products such as kynurenine, indoles and indole derivatives, tryptophan, serotonin, histamine, and dopamine. Body weight, metabolic rate, and health and diseases are formed as a result of these interactions.

Keywords: personalized nutrition, microbiota, diet

J Mazandaran Univ Med Sci 2021; 30 (193): 140-151 (Persian).

* **Corresponding Author: Hanieh-Sadat Ejtahed -** Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (E-mail: haniejtahed@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]

مجلـــه دانشـــگاه عـــلـــوم پـــزشـــکـــی مـــازنـــدران
دوره سی ام شماره 193 بهمن سال 1399 (151-140)

تعاملات رژیم غذایی-میکروبیوتا: رویکردی نوین به تغذیه فرد محور

هانیه مالمیر[1]
شیرین حسنی رنجبر[2]
احمدرضا سروش[2]
ماندانا حسن زاد[3و4]
احمد اسماعیل زاده[5]
هانیه السادات اجتهد[6و7]
باقر لاریجانی[8]

چکیده

تغذیه فرد محور، رویکرد نوینی در علوم پزشکی می‌باشد که براساس پروفایل ژنتیکی، نیازهای فردی، شرایط زندگی فرد و متناسب با وضعیت سلامتی و بیماری‌های زمینه‌ای آنان است. مطالعات نشان داده‌اند که تنها تفاوت‌های ژنتیکی افراد توجیه‌کننده پاسخ‌های متفاوت افراد نسبت به درمان‌های دارویی و رژیم‌های تجویزی نمی‌تواند باشد و عوامل مهم دیگری از جمله میکروبیوتای روده در این امر دخیل اند. بدن انسان میزبان اکوسیستمی فعال و پویا تشکیل شده از تعداد بسیار زیادی میکرواورگانیسم می‌باشد که ژنومی در حدود ده برابر ژنوم انسانی را تشکیل می‌دهند و با بدن انسان از طریق متابولیت‌های ترشحی از جمله اسیدهای چرب کوتاه زنجیر و اسیدهای صفراوی ثانویه و محصولات حاصل از تخمیر مانند کینورنین، اندول و مشتقات اندولی، تریپتوفان، سروتونین، هسیتامین و دوپامین تعامل دارند. وزن و میزان متابولیسم بدن و وضعیت سلامت و بیماری فرد در نتیجه ی این تعاملات شکل می گیرد.

واژه های کلیدی: تغذیه فرد محور، میکروبیوتا، رژیم غذایی

مقدمه

پزشکی فرد محور، مجموعه‌ای از فعالیت‌ها و رویکردهای پزشکی، تشخیصی و درمانی است که افراد را بر اساس ویژگی ژنوم خویش طبقه‌بندی می‌کند و اقدامات درمانی را متناسب با آن ارائه می‌دهد. افراد، ژنوم متفاوت دارند، در محیط متفاوتی زندگی می‌کنند و پاسخ بدنی آن‌ها به عوامل بیماری‌زا و درمان‌ها متفاوت است. از همین‌رو شیوه‌های درمانی یکسان در افراد مختلف نتایج متفاوتی را نشان می‌دهند(1).

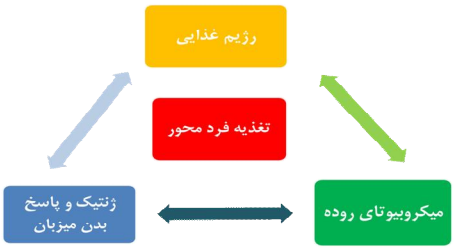
اگرچه این شاخه در حال گسترش از پزشکی، قدمت چند هزار ساله دارد و گفته می‌شود به زمان بقراط باز می‌گردد، اما در سال‌های اخیر به تدریج گسترش یافته است(2). رویکردهای پزشکی فرد محور بر شخصی‌سازی استوار است. منحصر به فردترین ویژگی هر فرد، ویژگی ژنتیکی وی می‌باشد و سایر تفاوت‌ها

مولف مسئول: هانیه السادات اجتهد - تهران، خیابان کارگرشمالی، جنب بیمارستان دکتر شریعتی، پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم E-mail: haniejtahed@yahoo.com
1. کارشناس ارشد تغذیه، مرکز تحقیقات چاقی و عادات غذایی، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
2. استاد، مرکز تحقیقات چاقی و عادات غذایی، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
3. دانشیار، مرکز تحقیقات پزشکی فردی، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
4. مرکز تحقیقات ژنومیکس پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
5. استاد، گروه تغذیه جامعه، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
6. استادیار، مرکز تحقیقات چاقی و عادات غذایی، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
7. مرکز تحقیقات علوم غدد و متابولیسم، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
8. استاد، مرکز تحقیقات علوم غدد و متابولیسم، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
تاریخ دریافت : 1399/8/6 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :1399/9/2 تاریخ تصویب : 1399/9/26

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]

ناشی از این ویژگی است.

بنابراین پایه و ستون اصلی پزشکی فردمحور، شناسایی و سپس طبقه‌بندی افراد تا انتخاب روش‌های درمانی، بر اساس ویژگی ژنتیکی آن‌ها بوده است و لذا به بیان دیگر می‌توان گفت که پزشکی فرد محور بر اساس خصوصیات ژنومیک می‌باشد(3). محور و پایه اصلی پزشکی فرد محور بر اساس ویژگی‌های ژنتیکی و ژنومیکی می‌باشد، اما ویژگی‌های دیگری نیز در طبقه‌بندی افراد مورد استفاده قرار می‌گیرند. فاکتورهای محیطی، تغییرات بیومارکرها، تعاملات اپیدمیولوژیک و اطلاعات بالینی عواملی هستند که علاوه بر فاکتورهای ژنتیکی و خصوصیات ژنومیک مورد بررسی قرار می‌گیرند(4). اگر چه بیشتر این تفاوت‌ها و تنوع‌ها در بین افراد تاثیری بر سلامت معمول افراد یا بیماری‌زایی در آن‌ها ندارد، اما این تنوع می‌تواند همراه با تاثیرات متقابل بر محیط و مواد پیرامون و نیز داروها و سایر عوامل بر سلامت فردی و پاسخ به درمان‌های خاص و یا سرنوشت فرد در طول دوران زندگی تاثیرگذار باشد(5). برای افتراق افراد از یکدیگر به ویژگی‌های آن‌ها در سطح DNA یا RNA یا پروتئین توجه می‌شود. اگرچه سرچشمه تعیین‌کننده ویژگی هر فرد DNA می‌باشد، اما بررسی وضعیت RNA در بسیاری از موارد اطلاعات دقیق‌تری به ما می‌دهد؛ به‌خصوص آن که توالی و سطح این ملکول نشان‌دهنده تعامل سلول و بافت در ارتباط با محیط اطراف نیز می‌باشد(8-6). پروژه تعیین توالی ژنوم انسانی از سال 1990 میلادی آغاز شد و پایه‌گذار ایجاد پزشکی فرد محور قرار گرفت. این پروژه به مدت 13 سال ادامه داشت و به‌طور رسمی در سال 2003 به اتمام رسید. هدف اصلی این پروژه تخمین کل بیست هزار تا بیست و پنج هزار ژن انسانی و در دسترس قرار گرفتن این ژنوم جهت مطالعات بیشتر بیولوژیکی بود(9). با پیشرفت علم ژنتیک و امکان تعیین توالی DNA بعد از پیشبرد پروژه تعیین توالی ژنوم انسانی، پروژه تعیین توالی میکروبیوتای انسانی در سال 2007 پایه گذاری شد. این پروژه بر شناسایی و توصیف میکروبیوتای انسانی متمرکز بود(10). شناسایی و تعیین میکروبیوتای انسانی به پیشبرد پزشکی فرد محور کمک قابل توجهی می‌کند. در ادامه بررسی عوامل موثر بر پزشکی فرد محور، تغذیه فرد محور بیش از پیش مورد توجه قرار گرفت. تفاوت در اطلاعات متابولیک، ژنتیک، میکروبیوتا و عوامل محیطی زندگی افراد موجب می‌شود که افراد میزان نیاز متفاوتی به یک ماده مغذی داشته باشند. تعابیر متفاوتی برای تغذیه فرد محور ذکر شده مانند تغذیه دقیق، تغذیه منحصر به فرد و یا تغذیه بر اساس ژنومیک که همگی یک موضوع را بیان می‌کنند: تغذیه بر اساس نیازهای فردی و شرایط زندگی فرد و متناسب با وضعیت سلامتی و بیماری‌های زمینه‌ای فرد. تغذیه فرد محور از حوالی سال 2004 میلادی مورد توجه قرار گرفت(11). همان‌طور که در مورد پزشکی فرد محور نیز صحبت شد، چالش برانگیزترین بخش تغذیه فرد محور تعامل میکروبیوتا، میزبان و رژیم غذایی می‌باشد. میکروبیوتا مجموعه‌ای از میکروارگانیسم‌ها است که در قسمت‌های مختلفی از بدن از جمله دستگاه گوارش ساکن هستند و شامل انواع باکتری‌ها، قارچ‌ها، ویروس‌ها و انگل‌ها می‌شوند. میکروبیوتای هر فرد منحصر به خودش می‌باشد و تحت تاثیر ژنتیک فرد و شرایط محیطی از جمله سبک زندگی و دریافت‌های غذایی قرار دارد. از طرف دیگر، میکروبیوتا در پاسخ‌دهی متفاوت افراد به رژیم غذایی موثر است(12). در این مقاله، تعاملات میکروبیوتا و تغذیه فرد محور مورد بررسی قرار خواهد گرفت (تصویر شماره 1).



تصویر شماره 1: ارتباط متقابل رژیم غذایی، میکروبیوتا و میزبان

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]

اثر عوامل زمینه ای بر میکروبیوتای روده

اگرچه مطالعات ژنتیکی متعددی مانند مطالعات دوقلوها اثرات ژنتیک بر میکروبیوتای روده را نشان داده‌اند(12)، اما نمی‌توان نقش عوامل محیطی و رژیم غذایی را بر شکل‌گیری میکروبیوتای روده نادیده گرفت. مطالعات متعددی در این زمینه انجام گرفته است. به عنوان مثال تغییرات آب و هوایی محیط زندگی ما با تغییر نوع غذای مصرفی منجر به تغییر میکروفلور روده‌ای می‌شود(12). مصرف میوه‌ها و سبزیجات در فصل تابستان بیش‌تر است؛ در حالی که استفاده از غذاهای منجمد و کنسروی در زمستان رواج بیش‌تری دارد. همین امر منجر به متفاوت بودن باکتری‌های غالب در مدفوع افراد در این فصول می‌شود(13). مسئله مهم دیگر در این زمینه، محل سکونت افراد است. فرهنگ غذایی متفاوت در روستا و شهر باعث تغییر رژیم غذایی افراد می‌شود و این مسئله بر میکروفلور روده‌ای افراد مؤثر است(14). عوامل متعددی مانند سن، قومیت، داروهای مصرفی، مواجهه با سموم و آلودگی های محیطی نیز بر ترکیب میکروبیوتای روده مؤثر هستند(19-15). بعد از 60 سالگی، تنوع میکروبیوتای روده‌ای به شدت کاهش می‌یابد. با افزایش سن، میزان باکتری‌هایی مانند *Proteobacteria* و *Bacilli* افزایش می‌یابد و باکتری‌هایی مانند *Faecalibacterium prauznitzii* و *Clostridium cluster XIVa bacteria* کاهش می‌یابند. همچنین مشاهده شده است که باکتری‌هایی مانند *Bacteroides* و *Bifidobacterium* و *Enterobacteriaceae* در سالمندان افزایش یافته اند و سویه‌های *Clostridium* کاهش یافته‌اند(20،19). مطالعات متعدد نشان داده‌اند که میکروبیوتای روده‌ای در افراد با قومیت‌های مختلف با هم تفاوت دارند(16). همچنین قرار گرفتن در معرض داروها، خصوصا آنتی‌بیوتیک‌ها و سموم و آلودگی‌های متفاوت می‌تواند بر ترکیب میکروبیوتای روده‌ای افراد مؤثر باشد(18،17).

اثر درشت مغذی‌ها بر ترکیب میکروبیوتا

رژیم غذایی نیز یک عامل مهم و مؤثر بر ترکیب و تنوع میکروبیوتا می‌باشد. تغیرات کوتاه مدت و طولانی مدت در رژیم غذایی منجر به تغییرات قابل ملاحظه در ترکیب و تنوع میکروبیوتای روده می‌شود(21). تغییرات رژیم غذایی را می‌توان از دید ترکیب درشت مغذی‌ها و سایر اجزای رژیم غذایی بررسی کرد.

درشت مغذی‌ها: ترکیب درشت مغذی‌های رژیم غذایی بر ترکیب میکروفلور روده مؤثر است. چربی‌های غذایی به شدت بر ترکیب و عملکرد میکروبیوتای روده تاثیر گذار هستند. رژیم غذایی با میزان چربی اشباع بالا و فیبر کم باعث کاهش *Bacteroidetes* و افزایش *Firmicutes* و *Proteobacteria* می‌شود(24-22). افزایش درصد چربی بدن با چربی رژیمی بالا با گونه‌های *Lactococcus* و *Allobaculum* مرتبط هستند(25). مطالعات قبلی نشان داده شده است که دریافت رژیم غذایی پر چرب یا کم چرب با انرژی یکسان منجر به تغییرات متعددی در میکروبیوتای روده‌ای و پروفایل متابولیکی افراد می‌شود. رژیم غذایی کم چرب با افزایش گونه‌های *Blautia* و *Faecalibacterium* همراه است و رژیم غذایی پر چرب با افزایش *Alistipes* و *Bacteroides* و کاهش *Faecalibacterium* همراه است که باعث اختلال متابولیکی و افزایش میزان فاکتورهای التهابی در بدن می‌شود. درحالی که رژیم غذایی کم چرب اغلب با بهبود سطح چربی‌های پلاسما و کاهش وزن و کاهش فاکتورهای التهابی همراه بوده است(26،27). مطالعات نشان داده‌اند که مصرف اسیدهای چرب غیر اشباع مانند امگا 3 منجر به افزایش باکتری‌های تولید کننده بوتیرات می شود و اثرات ضد التهابی و ضد سرطانی را به همراه دارد(28). تاثیر چربی‌های رژیمی دیگر به میزان کافی بررسی نشده است اما به طور کلی به نظر می‌رسد چربی‌های مفید مانند اسیدهای چرب امگا3 یا اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (برخی از محصولات

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]

لبنی) اثرات سودمندتری بر نوع و ترکیب میکروبیوتای روده دارند و با تولید بیش‌تر بوتیرات و کاهش فاکتورهای التهابی به سلامت افراد منجر می‌شوند در حالی که چربی‌های اشباع یا اسیدهای چرب امگا 6 با افزایش التهاب و بیماری‌ها مرتبط باشند. هر چند نیاز به مطالعات بیش‌تر در این زمینه جهت شفاف سازی مسئله احساس می‌شود.

پروتئین‌های غذایی نیز همانند چربی‌ها بر میکروبیوتای روده اثر گذارند. منبع پروتئین‌های غذایی اهمیت زیادی دارد. رژیم‌های غذایی با پروتئین‌های حیوانی بالا منجر به افزایش *Bacteroides* می‌شوند. مصرف پروتئین‌های گیاهی (حبوبات) باعث افزایش سطح *Lactobacilli* و *Bifidobacteria* می‌شود(31-29). همچنین سطح اسیدهای چرب کوتاه زنجیر را در روده افزایش می‌دهد که اثرات متعددی دارد مانند: کاهش چربی خون، افزایش خونرسانی، تقویت سیستم ایمنی و...(29).

در مورد کربوهیدرات‌های رژیم غذایی نیز اثرات متعددی گزارش شده است. مصرف طولانی مدت کربوهیدرات‌های پیچیده با افزایش سطح *Prevotella* همراه است(30). فیبر رژیم غذایی بر ترکیب میکروبیوتای روده بسیار مؤثر است. برخی از گونه‌های باکتریایی مانند گونه‌های *Prevotella* و *Bifidobacteria* با دریافت فیبر غذایی رشد بیش‌تری خواهند داشت(32،31). اثرات متعدد کربوهیدرات‌های غذایی بر میکروبیوتا به علت وجود فیبرهای غذایی، نشاسته مقاوم و پره‌بیوتیک‌ها می‌باشد(35-33). در همین راستا مطالعات نشان داده‌اند که دریافت رژیم غذایی کاهش وزن با فیبر بیش‌تر منجر به کاهش بیش‌تری در وزن افراد در مقایسه با رژیم غذایی کاهش وزن با فیبر پایین می‌شود و این اثرگذاری به علت تغییرات در میکروبیوتای روده‌ای می‌باشد. افراد با میزان بالاتر از باکتری *Prevotella* با دریافت فیبر رژیمی کاهش وزن بیش‌تری نشان داده‌اند و این مسئله به علت تخمیر بیش‌تر کربوهیدرات‌ها و تولید بیش‌تر اسیدهای چرب کوتاه زنجیر می‌باشد(38-36).

اثر مواد افزودنی بر ترکیب میکروبیوتا

مواد افزودنی به غذاها مانند امولسیون‌کننده‌ها، شیرین‌کننده‌های مصنوعی، ادویه‌ها و پره‌بیوتیک‌ها همگی بر ترکیب میکروبیوتای روده اثر گذار هستند. امولسیون‌کننده‌ها باعث افزایش *Ruminococcus* و کاهش *Bacteriodetes* می‌شوند(39). همچنین شیرین‌کننده‌های مصنوعی مانند ساخارین، سوکرالوز و آسپارتام بر ترکیب میکروبیوتای روده مؤثر هستند. اگرچه اغلب این شیرین‌کننده‌های مصنوعی بدون اثر مضر شناخته شده‌اند اما با تغییراتی که بر میکروبیوتای روده اعمال می‌کنند می‌توانند اثرات مضری برای بدن داشته باشند(40). پره‌بیوتیک‌ها اغلب باعث رشد باکتری‌های مفید دستگاه گوارش می‌شوند و از این طریق ترکیب میکروبیوتای روده را تغییر می‌دهند. استفاده از پره‌بیوتیک‌ها بعد از درمان طولانی مدت با آنتی‌بیوتیک‌ها می‌تواند سلامت از دست رفته افراد را بازگرداند(41). منابع پره‌بیوتیک‌ها شامل مواد غذایی مانند سیر، پیاز، سویا، کاسنی، حبوبات، قارچ، عسل، موز، کنگر، جو دوسر و ... می‌باشد(42). پروبیوتیک‌ها باکتری‌های مفید برای دستگاه گوارش هستند که به صورت مکمل تجویز می‌شوند و یا به برخی از مواد غذایی مانند لبنیات افزوده می‌شوند. پروبیوتیک‌ها نیز در صورت مصرف به میزان کافی می‌توانند اثرات سودمندی بر وضعیت سلامتی بدن انسان بگذارند. *Bifidobacteria* و *Lactobacillus* دو نوع از پروبیوتیک‌های شناخته شده و مفید برای دستگاه گوارش هستند(43). ترکیب پروبیوتیک‌ها و پره‌بیوتیک‌ها، سین‌بیوتیک نامیده می‌شود که به‌علت همراهی باکتری‌های مفید با مواد غذایی مورد نیازشان جهت بقا و رشد و فعالیت اثرات ماندگارتر و مفیدتری را ارائه می‌دهند(44).

اثر میکروبیوتای روده بر هضم و جذب رژیم غذایی

شواهد نشان می‌دهند که تغییرات حاصل از مداخلات رژیم غذایی علاوه بر ژنتیک به میکروبیوتای افراد نیز

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]

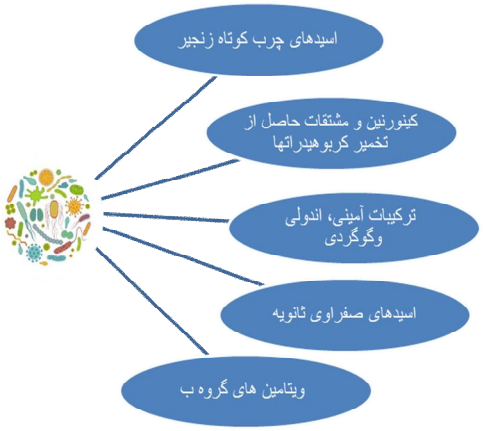
وابسته است. سطح یک گونه‌ی خاص باکتریایی می‌تواند پاسخ بدن افراد به یک رژیم غذایی خاص را نشان دهد. به عنوان مثال افرادی که با مصرف نان جو متابولیسم گلوکز بهتری دارند اغلب دارای سطوح بالاتری از *Prevotella* هستند(32). همچنین مصرف نان کامل در افراد مختلف به علت سطوح متفاوت *E. coli* رکتال اثرات متفاوتی را نشان می‌دهد(45). سطوح بالاتر *Akkermansia muciniphila* با پاسخ گلایسمی بهتر و متابولیسم بهتر چربی‌ها همراه بوده است(46،47). افرادی که به الیگوساکاریدها، مونوساکاریدها و پلی ساکاریدها پاسخ می‌دهند اغلب سطوح بالاتری از *Bacteroidaceae* و *Erysipilotrichaceae* و *Clostridiales* دارند. در مقابل افرادی که به این مواد غذایی به خوبی پاسخ نمی‌دهند سطوح بالاتری از *Turicibacter* دارند(48). مطالعات نشان داده‌اند که نوع و ترکیب میکروبیوتای روده‌ای افراد بر پاسخ‌های رژیمی مؤثرند و باید در رویکردهای تغذیه‌ای بدین امر توجه شود. همچنین پزشکی فرد محور با در نظر گرفتن میکروفلور روده‌ای می‌تواند اثر گذارتر بوده و نتایج بهتری را به ارمغان بیاورد. هضم و جذب مواد غذایی می‌تواند تحت تاثیر میکروبیوتا قرار بگیرد. هضم پلی ساکاریدهای غیرقابل هضم توسط آنزیم‌های گوارشی انسان می‌تواند تا حدود 10 درصد از نیازهای انرژی افراد را تامین کند(49). همچنین تولید اسیدهای چرب کوتاه زنجیر مانند پروپیونات، بوتیرات، استات و لاکتات سوخت سلول‌های کولون را فراهم می کند(50). میکروبیوتای روده ای با افزایش تولید هورمون آزاد کننده انسولین بر متابولیسم گلوکز و تعادل سطح گلوکز خون و مقاومت انسولینی مؤثر هستند(53-51). ترکیب میکروبیوتای روده با تغییر در سطح لیپوپلی ساکاریدها بر متابولیسم لیپیدها اثرگذار است. همچنین از همین طریق می‌تواند میزان التهاب بدن را کاهش دهد(54،51).

میکروبیوتای روده ویتامین‌های گروه ب مانند تیامین، ریبوفلاوین، نیکوتینیک اسید، پنتوتنیک اسید، پیریدوکسین، فولات، بیوتین، کوبالامین و همچنین ویتامین کا را تولید می کند(57-55). اگرچه بیش‌ترین میزان جذب ویتامین‌ها در طول روده باریک رخ می‌دهد، اما بخشی از ویتامین های تولید شده توسط میکروفلور روده بزرگ نیز جذب می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که *Bifidobactrium* در تولید فولات نقش دارند(55). همچنین گونه‌ای از *Lactobacillus* باعث تولید کوبالامین و ریبوفلاوین می‌شوند(58). میکروبیوتای روده‌ای با تولید ویتامین K بر متابولیسم این ویتامین نیز اثرگذار است. گونه‌های مطرح در این زمینه شامل *Bacteroides*، *Eubacterium* و *Lactobacillus* هستند(59). این مسئله در مورد ویتامین D و کلسیم نیز مطرح است. میکروبیوتای روده‌ای با تولید اسیدهای چرب کوتاه زنجیر و محصولات حاصل از هضم و جذب سایر مواد غذایی، بر گیرنده‌های ویتامین D و کلسیم اثر گذارند و بدین ترتیب می‌توانند جذب کلسیم و ویتامین D را افزایش دهند(60-62).

متابولیت‌ها؛ حلقه اتصال رژیم غذایی، میکروبیوتا و بدن انسان

میکروبیوتای روده‌ای متابولیت‌های متعددی را بر اثر فرآیندهای تخمیر مواد غذایی تولید می‌کنند و از این طریق بر متابولیسم بدن انسان اثر گذارند. متابولیت‌های مختلف اثرات متفاوتی بر متابولیسم بدن و سیستم‌های کنترل کننده هموستاز بدن دارند و از همین رو رژیم غذایی یکسان به علت متفاوت بودن میکروبیوتای ساکن در روده و در نتیجه متابولیت‌های مختلف اثرات متفاوتی را به همراه دارد. متابولیت‌ها حلقه اتصال ارتباط میکروبیوتا و رژیم غذایی هستند (تصویر شماره 2).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]



تصویر شماره 2: متابولیت های مترشحه از میکروبیوتای روده

بیش‌ترین متابولیت تولید شده از تخمیر فیبرهای محلول شامل پکتین و الیگوساکاریدها، اسیدهای چرب کوتاه زنجیر می‌باشد(63). این اسیدهای چرب کوتاه زنجیر شامل استات، پروپیونات و بوتیرات هستند که به با نسبت 3:1:1 تولید می‌شوند(64). اسیدهای چرب شاخه دار مانند ایزوبوتیرات، 2- متیل بوتیرات، ایزووالرات و واسطه‌های پروپیونات (لاکتات و سوکسینات) نیز به میزان کم‌تر تولید می‌شوند. سرنوشت این اسیدهای چرب کوتاه زنجیر با هم متفاوت است. استات به راحتی جذب گردش خون می‌شود؛ پروپیونات توسط کبد متابولیزه می‌شود و بوتیرات توسط کولونوسیت‌ها مصرف می‌شود(65). اسیدهای چرب کوتاه زنجیر با مکانیسم‌های ویژه و گیرنده‌های خاص باعث تولید برخی از هورمون‌های گوارشی می‌شوند و بر میزان اشتها و هضم و جذب مواد غذایی اثر می‌گذارند. اغلب اسیدهای چرب کوتاه زنجیر از تخمیر کربوهیدرات‌های غیرقابل هضم توسط آنزیم‌های گوارشی روده انسان ایجاد می‌شوند اما تخمیر پروتئین‌های مترشحه از لایه مخاطی روده و ترکیبات حاصل از هضم پروتئین‌های غذایی نیز می‌توانند این اسیدهای چرب کوتاه زنجیر را تولید کنند(66).

تخمیر کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و پلی‌فنول‌ها علاوه بر اسیدهای چرب کوتاه زنجیر باعث تولید کینورنین، اندول و مشتقات اندولی، تریپتوفان، سروتونین، هیستامین، دوپامین، p-cerosole، فنیل استیل گلوتامین و فنیل استیل گلایسین نیز می‌شود(67). تخمیر پروتئین‌ها منجر به تولید ترکیبات بالقوه سمی مانند ترکیبات آمینی و اندولی می‌شود که برای بدن مضر هستند و عوارض متعددی برای فرد به همراه دارند. این ترکیبات قادر به اتصال به گیرنده هیدروکربن آریل هستندکه ترکیب مهمی در رونویسی است و در تنظیم غدد درون‌ریز، سیگنالینگ سیتوکین‌ها، گسترش سرطان و پیشرفت بیماری‌های اعصاب و روان نقش دارد. ترکیبات اندولی می‌توانند شرایط پیش التهابی ایجاد کنند و باعث ایجاد و پیشرفت بیماری‌های متابولیک شوند. نسبت باکتری‌های ساکارولیتیک و پروتئیولیتیک عامل مهمی در سلامتی افراد است. افزایش نسبت باکتری‌های پروتئیولیتیک با افزایش تولید ترکیبات اندولی، آمینی و گوگردی، منجر به بروز عوارض متعدد (افزایش التهاب، تغییر تنظیمات سیستم غدد درون ریز، پیشرفت بیماری‌های التهابی، متابولیکی و عصبی) می‌شود در حالی که افزایش نسبت باکتری‌های ساکارولیتیک با افزایش تولید محصولات حاصل از تخمیر فیبرها مانند اسیدهای چرب کوتاه زنجیر باعث کاهش التهاب و بهبود عملکرد دستگاه گوارش و غدد و همچنین ارتقا سلامتی افراد می‌شود(68).

متابولیت تولید شده بعدی اسیدهای صفراوی ثانویه هستند. اسیدهای صفراوی مولکول‌های آمفی‌پاتیکی هستند که توسط سلول‌های کبدی از کلسترول سنتز می‌شوند و در لوله دستگاه گوارش آزاد می‌شوند تا به هضم و جذب چربی‌ها کمک کنند. میکروبیوتای روده مستقیما بر این اسیدهای صفراوی اثر می‌گذارند و باعث تغییر ساختار آن‌ها و تولید اسیدهای صفراوی ثانویه می‌شوند. اسیدهای صفراوی ثانویه آبگریزتر هستند. فعالیت هیدرولازهای نمک‌های صفراوی بین گونه‌های مختلف باکتریایی متفاوت است. باکتری‌های دو فیلوم *Firmicutes* و *Actinobacteria* قادر به متابولیزه کردن همه انواع نمک های صفراوی هستند در حالی که باکتری‌های *Bacteroidetes* بیشتر فعالیت هیدرولازی بر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]

روی گونه‌های مزدوج دارند. اسیدهای صفراوی ثانویه همچنین با اثری که بر گیرنده‌های محیطی روده می‌گذارند در متابولیسم بدن مداخله می‌کنند(70،69). علاوه بر تمامی متابولیت‌های نام برده شده، میکروبیوتای روده در تولید ویتامین‌های گروه B و متابولیسم واحدهای تک کربنه نیز شرکت دارند. تولید ویتامین‌های گروه B از طریق کولین با چرخههای فولات و متیونین تلاقی دارد که بر دسترسی به S-آدنوزیل متیونین به عنوان دهنده‌ی متیل تاثیر می‌گذارد. کولین یک ترکیب محلول در آب و مغذی است که هم از رژیم غذایی دریافت می‌شود و هم در بدن انسان ساخته می‌شود(71). کولین توسط میکروارگانیسم‌های بی‌هوازی به تری‌متیل آمین و استالدهید تبدیل می‌شود. تری متیل آمین بعد از جذب از روده به کبد رفته و در آن‌جا توسط مونواکسیژنازهای حاوی فلاوین به تری متیل آمین N-اکسید متابولیزه می‌شود. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که تری متیل آمین با بروز سکته قلبی و مغزی مرتبط است. در واقع تری‌متیل آمین با القا گیرنده‌های ماکروفاژها علائم اصلی ترومبوز و آترواسکلروز را تقویت می‌کند، بر فعال‌سازی سلول های اندوتلیال شریانی و واکنش‌های پلاکتی موثر است. در نتیجه باعث بروز عوارض قلبی عروقی می‌شود. لازم به ذکر است که کولین در بدن نقش‌های متعددی داشته و برای سلامتی مفید می‌باشد. یکپارچگی غشا سلول، سیگنالینگ، بیان ژن، متابولیسم و ... از جمله فعالیت های متفاوت کولین در بدن است(73،72).

تاثیرات متقابل رژیم غذایی و میکروبیوتای روده نشان دهنده چگونگی اثرگذاری عملکرد و اختلالات این دو بر همدیگر می‌باشد. از یک طرف رژیم غذایی با اثرگذاری بر ترکیب و عملکرد میکروبیوتای روده‌ای می‌تواند منجر به تاثیرات گوناگون بر بدن انسان شود و از طرف دیگر باکتری‌های متفاوت ساکن دستگاه گوارش با تخمیر مواد غذایی و متابولیت‌های متنوعی که تولید می‌کنند، می‌توانند بر سلامتی و بیماری فرد اثرگذار باشند. در تغذیه فرد محور با در نظر گرفتن نیازها و اطلاعات پروفایل ژنومی و میکروبیومی هر فرد، رژیم غذایی خاص فرد تجویز می شود که هم نیازهای فرد را پوشش میدهد و هم بر حفظ میکروبیوتای سالم تاکید دارد. به نظر میرسد برای درک کامل‌تر کنش متقابل میکروبیوتا، متابولیت‌ها و رژیم غذایی نیاز به بررسی‌های بیش‌تر در جمعیت‌ها و قومیت‌های مختلف می‌باشد.

References

1. Frédérich M, Pirotte B, Fillet M, de Tullio P. Metabolomics as a Challenging Approach for Medicinal Chemistry and Personalized Medicine. J Med Chem 2016; 59(19): 8649-8666.
2. Egnew TR. Suffering, Meaning, and Healing: Challenges of Contemporary Medicine. Ann Fam Med 2009; 7(2): 170-175.
3. Cutter GR, Liu Y. Personalized medicine: The return of the house call? Neurol Clin Pract 2012; 2(4): 343-351.
4. Ozomaro U, Wahlestedt C, Nemeroff CB. Personalized medicine in psychiatry :problems and promises. BMC Medicine 2013; 11(1): 132.
5. Lu Y-F, Goldstein DB, Angrist M, Cavalleri G. Personalized medicine and human genetic diversity. Cold Spring Harb Perspect Med 2014; 4(9): a008581.
6. Wu L, Candille SI, Choi Y, Xie D, Jiang L, Li Pook Than J, et al. Variation and genetic control of protein abundance in humans. Nature 2013; 499(7456): 79-82.
7. Battle A, Mostafavi S, Zhu X, Potash JB, Weissman MM, McCormick C, et al. Characterizing the genetic basis of transcriptome diversity through RNA-

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]

sequencing of 922 individuals. Genome Res 2014; 24(1): 14-24.

8. Cenik C, Cenik ES, Byeon GW, Grubert F, Candille SI, Spacek D, et al. Integrative analysis of RNA, translation, and protein levels reveals distinct regulatory variation across humans. Genome Res 2015; 25(11): 1610-1621.
9. History of the Human Genome Project 2020 [cited 2020 2020]. Available from: https://web.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/publicat/hgn/hgnarch.shtml.
10. Turnbaugh PJ, Ley RE, Hamady M, Fraser Liggett CM, Knight R, Gordon JI. The Human Microbiome Project. Nature 2007; 449(7164): 804-810.
11. Ordovas JM, Corella D. Nutritional genomics. Annual review of genomics and human genetics. 2004; 5: 71-118.
12. Smits SA, Leach J, Sonnenburg ED, Gonzalez CG, Lichtman JS, Reid G, et al. Seasonal cycling in the gut microbiome of the Hadza hunter-gatherers of Tanzania. Science 2017; 357(6353): 802.
13. Davenport ER, Mizrahi-Man O, Michelini K, Barreiro LB, Ober C, Gilad Y. Seasonal Variation in Human Gut Microbiome Composition. PLOS ONE 2014; 9(3): e90731.
14. Obregon Tito AJ, Tito RY, Metcalf J, Sankaranarayanan K, Clemente JC, Ursell LK, et al. Subsistence strategies in traditional societies distinguish gut microbiomes. Nature Communications 2015; 6(1): 6505.
15. Kim S, Jazwinski SM. The Gut Microbiota and Healthy Aging: A Mini-Review. Gerontology 2018; 64(6): 513-520.
16. Brooks AW, Priya S, Blekhman R, Bordenstein SR. Gut microbiota diversity across ethnicities in the United States. PLoS Biol 2018; 16(12): e2006842.
17. Sun L, Zhang X, Zhang Y, Zheng K, Xiang Q, Chen N, et al. Antibiotic-Induced Disruption of Gut Microbiota Alters Local Metabolomes and Immune Responses. Front Cell Infect Microbiol 2019; 9(99).
18. Wu S, Zeng Z, Fu Z. Effects of environmental pollutants on gut microbiota. Environmental Pollution 2017; 222: 1-9.
19. Rodríguez JM, Murphy K, Stanton C, Ross RP, Kober OI, Juge N, et al. The composition of the gut microbiota throughout life, with an emphasis on early life. Microb Ecol Health Dis 2015; 26: 26050.
20. Drago L, Toscano M, Rodighiero V, De Vecchi E, Mogna G. Cultivable and Pyrosequenced Fecal Microflora in Centenarians and Young Subjects. J Clin Gastroenterol 2012; 46(Suppl): S81-S84.
21. Kolodziejczyk AA, Zheng D, Elinav E. Diet–microbiota interactions and personalized nutrition. Nat Rev Microbiol 2019; 17(12): 742-753.
22. Zhang C, Zhang M, Pang X, Zhao Y, Wang L, Zhao L. Structural resilience of the gut microbiota in adult mice under high-fat dietary perturbations. ISME J 2012; 6(10): 1848-1857.
23. Hildebrandt MA, Hoffmann C, Sherrill-Mix SA, Keilbaugh SA, Hamady M, Chen YY, et al. High-fat diet determines the composition of the murine gut microbiome independently of obesity. Gastroenterology 2009; 137(5): 1716-1724.e1-2.
24. Turnbaugh PJ, Bäckhed 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): 213-223.
25. Parks BW, Nam E, Org E, Kostem E, Norheim F, Hui ST, et al. Genetic control of obesity and gut microbiota composition in

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]

response to high-fat, high-sucrose diet in mice. Cell Metab 2013; 17(1): 141-152.

26. Lai M, Chandrasekera PC, Barnard ND. You are what you eat, or are you? The challenges of translating high-fat-fed rodents to human obesity and diabetes. Nutr Diabetes 2014; 4(9): e135.
27. Mokkala K, Houttu N, Cansev T, Laitinen K. Interactions of dietary fat with the gut microbiota: Evaluation of mechanisms and metabolic consequences. Clin Nutr 2020; 39(4): 994-1018.
28. Watson H, Mitra S, Croden FC, Taylor M, Wood HM, Perry SL, et al. A randomised trial of the effect of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplements on the human intestinal microbiota. Randomized Controlled Trial 2018; 67(11): 1974-1983.
29. Xu B, Christudas S, Devaraj R. Different impacts of plant proteins and animal proteins on human health through altering gut microbiotaant proteins and animal proteins on human health through altering gut microbiota. Functional Foods in Health and Disease 2020; 10(5).
30. Świątecka D, Narbad A, Ridgway KP, Kostyra H. The study on the impact of glycated pea proteins on human intestinal bacteria. Int J Food Microbiol 2011; 145(1): 267-272.
31. Bouhnik Y, Raskine L, Simoneau G, Vicaut E, Neut C, Flourié B, et al. The capacity of nondigestible carbohydrates to stimulate fecal bifidobacteria in healthy humans: a double-blind, randomized, placebo-controlled, parallel-group, dose-response relation study. Am J Clin Nutr 2004; 80(6): 1658-1664.
32. De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, Ramazzotti M, Poullet JB, Massart S, et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. Proc Natl Acad Sci USA 2010; 107(33): 14691-14696.
33. Walker AW, Ince J, Duncan SH, Webster LM, Holtrop G, Ze X, et al. Dominant and diet-responsive groups of bacteria within the human colonic microbiota. ISME J 2011; 5(2): 220-230.
34. Martínez I, Kim J, Duffy PR, Schlegel VL, Walter J .Resistant Starches Types 2 and 4 Have Differential Effects on the Composition of the Fecal Microbiota in Human Subjects. PLOS ONE 2010; 5(11): e15046.
35. Davis LMG, Martínez I, Walter J, Goin C, Hutkins RW. Barcoded Pyrosequencing Reveals That Consumption of Galactooligosaccharides Results in a Highly Specific Bifidogenic Response in Humans. PLOS ONE 2011; 6(9): e25200.
36. Korpela K, Flint HJ, Johnstone AM, Lappi J, Poutanen K, Dewulf E, et al. Gut Microbiota Signatures Predict Host and Microbiota Responses to Dietary Interventions in Obese Individuals. PLOS ONE 2014; 9(3): e90702.
37. 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.
38. Christensen L, Vuholm S, Roager HM, Nielsen D, Krych L, Kristensen M, et al. Prevotella Abundance Predicts Weight Loss Success in Healthy, Overweight Adults Consuming a Whole-Grain Diet Ad Libitum: A Post Hoc Analysis of a 6-Wk Randomized Controlled Trial. J Nutr 2019; 149(12): 2174-2181.
39. Leshem A, Segal E, Elinav E. The Gut Microbiome and Individual-Specific Responses to Diet. MSystems 2020; 5(5): e00665-e00620.
40. Ruiz Ojeda FJ, Plaza Díaz J, Sáez Lara MJ,

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]

Gil A. Effects of Sweeteners on the Gut Microbiota: A Review of Experimental Studies and Clinical Trials. Advances in Nutrition 2019; 10(suppl_1): S31-S48.

41. Umu ÖCO, Rudi K, Diep DB. Modulation of the gut microbiota by prebiotic fibres and bacteriocins. Microb Ecol Health Dis 2017; 28(1): 1348886.
42. Davani-Davari D, Negahdaripour M, Karimzadeh I, Seifan M, Mohkam M, Masoumi SJ, et al. Prebiotics: Definition, Types, Sources, Mechanisms, and Clinical Applications. Foods 2019; 8(3): 92.
43. Sanders M, Merenstein D, Merrifield C, Hutkins R. Probiotics for human use. Nutrition Bulletin 2018; 43(3): 212-225.
44. Martin B, Schwab E. Symbiosis: "Living together" in Chaos. Studies in History of Biology 2012; 4(4): 7-25.
45. Singh RK, Chang HW, Yan D, Lee KM, Ucmak D, Wong K, et al. Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. J Transl Med 2017; 15(1): 73.
46. Xu Y, Wang N, Tan H-Y, Li S, Zhang C, Feng Y. Function of Akkermansia muciniphila in Obesity: Interactions With Lipid Metabolism, Immune Response and Gut Systems. Front Microbiol 2020; 11: 219.
47. Dao MC, Everard A, Aron-Wisnewsky J, Sokolovska N, Prifti E, Verger EO, et al. Akkermansia muciniphila and improved metabolic health during a dietary intervention in obesity: relationship with gut microbiome richness and ecology. Gut 2016; 65(3): 426-436.
48. Chumpitazi BP, Cope JL, Hollister EB, Tsai CM, McMeans AR, Luna RA, et al. Randomised clinical trial: gut microbiome biomarkers are associated with clinical response to a low FODMAP diet in children with the irritable bowel syndrome .Aliment Pharmacol Ther 2015; 42(4): 418-427.
49. Flint HJ, Scott KP, Duncan SH, Louis P, Forano E. Microbial degradation of complex carbohydrates in the gut. Gut Microbes 2012; 3(4): 289-306.
50. Parada Venegas D, De la Fuente MK, Landskron G, González MJ, Quera R, Dijkstra G, et al. Short Chain Fatty Acids (SCFAs)-Mediated Gut Epithelial and Immune Regulation and Its Relevance for Inflammatory Bowel Diseases. Front Immunol 2019; 10(277).
51. Clarke SF, Murphy EF, Nilaweera K, Ross PR, Shanahan F ,O'Toole PW, et al. The gut microbiota and its relationship to diet and obesity: new insights. Gut Microbes 2012; 3(3): 186-202.
52. Shen J, Obin MS, Zhao L. The gut microbiota, obesity and insulin resistance. Mol Aspects Med 2013; 34(1): 39-58.
53. Ford H, Frost G. Glycaemic index, appetite and body weight. The Proceedings of the Nutrition Society 2010; 69(2): 199-203.
54. Delzenne NM, Neyrinck AM, Cani PD. Modulation of the gut microbiota by nutrients with prebiotic properties: consequences for host health in the context of obesity and metabolic syndrome. Microbial Cell Fact 2011; 10(Suppl 1): S10.
55. Pompei A, Cordisco L, Amaretti A, Zanoni S, Raimondi S, Matteuzzi D, et al. Administration of folate-producing bifidobacteria enhances folate status in Wistar rats. Journal of Nutrition 2007; 137(12): 2742-2746.
56. Masuda M, Ide M, Utsumi H, Niiro T, Shimamura Y, Murata M. Production Potency of Folate, Vitamin B12, and Thiamine by Lactic Acid Bacteria Isolated from Japanese Pickles. Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry 2012; 76(11): 2061-2067.
57. Schurgers LJ, Joosen IA, Laufer EM,

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]

Chatrou ML, Herfs M, Winkens MH, et al. Vitamin K-antagonists accelerate atherosclerotic calcification and induce a vulnerable plaque phenotype. PLoS One 2012; 7(8): e43229.

58. Laiño JE, Leblanc JG, Savoy de Giori G. Production of natural folates by lactic acid bacteria starter cultures isolated from artisanal Argentinean yogurts. Can J Microbiol 2012; 58(5): 581-588.
59. Rowland I, Gibson G, Heinken A, Scott K, Swann J, Thiele I, et al. Gut microbiota functions: metabolism of nutrients and other food components. Eur J Nutr 2018; 57(1): 1-24.
60. Weaver CM, Martin BR, Nakatsu CH, Armstrong AP, Clavijo A, McCabe LD, et al. Galactooligosaccharides improve mineral absorption and bone properties in growing rats through gut fermentation. J Agric Food Chem 2011; 59(12): 6501-6510.
61. Sun J. Dietary vitamin D, vitamin D receptor, and microbiome. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2018; 21(6): 471-474.
62. Wongdee K, Rodrat M, Teerapornpuntakit J, Krishnamra N, Charoenphandhu N. Factors inhibiting intestinal calcium absorption: hormones and luminal factors that prevent excessive calcium uptake. J Physiol Sci 2019; 69(5): 683-696.
63. Topping DL, Clifton PM. Short-chain fatty acids and human colonic function: roles of resistant starch and nonstarch polysaccharides. Physiological Reviews 2001; 81(3): 1031-1064.
64. Cummings JH, Pomare EW, Branch WJ, Naylor CP, Macfarlane GT. Short chain fatty acids in human large intestine, portal, hepatic and venous blood. Gut 1987; 28(10): 1221-1227.
65. den Besten G, van Eunen K, Groen AK, Venema K, Reijngoud D-J, Bakker BM. The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. J Lipid Res 2013; 54(9): 2325-2340.
66. Markowiak-Kopeć P, Śliżewska K. The Effect of Probiotics on the Production of Short-Chain Fatty Acids by Human Intestinal Microbiome. Nutrients 2020; 12(4): 1107.
67. Krautkramer KA, Fan J, Bäckhed F. Gut microbial metabolites as multi-kingdom intermediates. Nat Rev Microbiol 2020.
68. Jackson MI, Jewell DE. Balance of saccharolysis and proteolysis underpins improvements in stool quality induced by adding a fiber bundle containing bound polyphenols to either hydrolyzed meat or grain-rich foods. Gut Microbes 2019; 10(3): 298-320.
69. Ramírez Pérez O, Cruz Ramón V, Chinchilla López P, Méndez Sánchez N. The Role of the Gut Microbiota in Bile Acid Metabolism. Ann Hepatol 2017; 16(suppl 1:s3-105): S15-S20.
70. Dawson PA, Karpen SJ. Intestinal transport and metabolism of bile acids. J Lipid Res 2015; 56(6): 1085-1099.
71. Abbasi IHR, Abbasi F, Wang L, Abd El Hack ME, Swelum AA, Hao R, et al. Folate promotes S-adenosyl methionine reactions and the microbial methylation cycle and boosts ruminants production and reproduction. AMB Express 2018; 8(1): 65.
72. Koeth RA, Wang Z, Levison BS, Buffa JA, Org E, Sheehy BT, et al. Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. Nat Med 2013; 19(5): 576-585.
73. Wang Z, Klipfell E, Bennett BJ, Koeth R, Levison BS, DuGar B, et al. Gut flora metabolism of phosphatidylcholine promotes cardiovascular disease. Nature 2011; 472 (7341): 57-63.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-25]