

Василевский И.В.

ОСЬ КИШЕЧНИК–ЛЕГКИЕ И ЕЕ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Проанализированы результаты исследований о взаимосвязи кишечного микробиома с микробиомом легких (ось кишечник-легкие) на предмет роли данных связей в патогенезе респираторных вирусных заболеваний. Используются современные данные по изучаемому вопросу. В последнее время активно изучается взаимосвязь кишечного микробиома с микробиомом легких (ось кишечник-легкие) и роль кишечной микробиоты в иммунитете легких и защите от вирусных респираторных инфекций [Sencio V. С соавт., 2021]. Продукты метаболизма микробов играют ключевую роль в стимулировании иммунных реакций как локально, так и на уровне отдаленных участков организма, таких как дыхательные пути [Boncheva I. с соавт., 2024]. Это достигается за счет метаболитов, вырабатываемых микробами. Короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК) считаются важными кишечными микробными метаболитами, а уксусная кислота (С2), пропионовая кислота (С3) и масляная кислота (С4) составляют примерно 95% всех КЦЖК (Sun M. с соавт., 2017). Считается, что продукты метаболизма и бактериальные компоненты могут действовать как ключевые иммуномодуляторы в легких [Maslowski K.M. с соавт., 2009]. Полисахарид А, гликолипид, связанный с внешней мембраной, экспрессируемый комменсалом кишечника *Bacteroides fragilis*, может индуцировать передачу сигналов Toll-подобного рецептора 4 - Toll/Интерлейкин-1-рецептора, индуцирующую передачу сигналов IFN- β в дендритных клетках толстой кишки, что приводит к выработке IFN- β в кишечнике и системной экспрессии интерферон-стимулируемых генов (ISG), способствуя иммунитету против вируса гриппа А [Stefan K.L. с соавт., 2020].

Передача сигналов интерферона I типа и последующая экспрессия ISG представляют собой основной механизм контроля вирусной инфекции, на который влияет микробиота. В частности, кишечная микробиота может индуцировать образование IFN типа I в легочной строме, что препятствует ранней репликации вируса гриппа в вышележащем эпителии [Bradley K.C. с соавт., 2019]. Распространенные инфекции дыхательных путей в определенной степени связаны с микробиотой кишечника (Russell S.L. с соавт., 2013). Некоторые исследования показали, что микробная ниша кишечника младенцев в значительной степени связана с тяжестью инфекции РСВ. Результаты секвенирования гена 16S рРНК в фекалиях детей, инфицированных РСВ, показали более высокое содержание *S247*, *Clostridiales*, *Odoribacteraceae*, *Lactobacillaceae* и *Actinomyces* у пациентов со средней и тяжелой степенью инфицирования по сравнению с нормальными детьми. Флора *Moraxellaceae* снижается у детей с тяжелой формой РСВ (Biesbroek G. с соавт., 2014). По результатам секвенирования гена 16S рРНК в кишечнике детей с бронхиальной астмой снижались *Lachnospira*, *Veillonella*, *Faecalibacterium* и *Rothia*, а также нарушались фекальные уровни КЦЖК и кишечнопеченочных метаболитов. Эти четыре бактерии связаны с прогрессированием заболевания, и исследователи предположили, что низкая численность этих бактерий способ-

ствует более высокому риску развития астмы в возрасте до 3 лет (Sjodin K.S. с соавт., 2016).

Выводы. Для разработки новых методов лечения необходимо более глубокое понимание взаимодействия между микробиотой кишечника и иммунными реакциями организма в контексте респираторных вирусных инфекций (т. е. оси кишечник-легкие). Терапия, направленная на использование кишечной микробиоты в лечении респираторных вирусных инфекций, представляет собой перспективное направление для клинической практики.

Василевский И.В.

МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У ДЕТЕЙ, ПОДВЕРГШИХСЯ ВНУТРИУТРОБНОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ АНТИРЕТРОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Проанализированы научные данные относительно митохондриальной дисфункции у детей, подвергшихся внутриутробному воздействию антиретровирусных препаратов. Используются литературные данные по изучаемому вопросу. Внутриутробное метаболическое программирование плода оказывает существенное влияние на будущее здоровье ребенка. Blanche S. с соавт. [1999] впервые сообщили о митохондриальной дисфункции (МД) у младенцев, подвергшихся воздействию ВИЧ у матери и применению нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (НИОТ) для лечения ВИЧ, у которых наблюдались неврологические нарушения. Предполагаемые механизмы МД включают: 1) ингибирование митохондриальной ДНК-полимеразы- γ , 2) продукцию дефектной мтДНК и 3) неэффективное функционирование при репликации мтДНК. НИОТ ингибируют мтДНК-полимеразу- γ , необходимую для репликации мтДНК [Konig H. с соавт., 1989]. Это приводит к снижению уровней мтДНК/рНК и нарушению надлежащего окислительного фосфорилирования, что обуславливает митохондриальную дисфункцию [Lewis W. с соавт., 1994]. Поскольку НИОТ могут быть включены в мтДНК с помощью мтДНК-полимеразы, может произойти раннее обрывание цепи мтДНК и неэффективное действие НИОТ, что приводит к образованию дефектной мтДНК [Eriksson S. с соавт., 1995].

У людей изучались как мутации мтДНК, так и общие уровни мтДНК. По сравнению с здоровыми детьми, младенцы, подвергшиеся воздействию ВИЧ, продемонстрировали повышенные аномалии мтДНК и яДНК [Andre-Schmutz I. с соавт., 2013] в клетках пуповины. Цитируемые авторы обнаружили доказательства повышенной анеуплоидии и последовательных изменений в экспрессии генов, влияющих на пути клеточной сигнализации, транскрипции, рекомбинации ДНК, репликации и восстановления в клетках пуповины младенцев, подвергшихся воздействию АЗТ-содержащей сАТ [Andre-Schmutz I. с соавт., 2013]. Материнская ВИЧ-инфекция сама по себе вызывает повреждение митохондрий, которое может быть уменьшено начальным применением АРТ, вызывая повышение уровня мтДНК. Неоднородность литературных данных может отражать широкий спектр клеточных линий/типов тканей, используемых для обнаружения токсичности мтДНК. Другая возможность заключается в том,

что ткани плода могут реагировать на материнскую ВИЧ/АЗТ-индуцированную МД посредством компенсаторного повышения генеза мтДНК. В одном исследовании изучались профили ацилкарнитина и аминокислот, продуктов промежуточного метаболизма, полученные в ходе метаболических скринингов новорожденных в США, и была обнаружена более высокая частота аномальных скринингов у младенцев, которые также были положительными при скрининге на ВИЧ-инфекцию (2,2% против 1,2%, $p=0,00025$). Кроме того, частота аномальных уровней ацилкарнитина была повышена у младенцев, подвергшихся воздействию АРВ-препаратов (43% против 0%, $p=0,02$) [Kirmse B., 2013]. Клинические проявления митохондриальной дисфункции могут быть разными, поскольку они зависят от типа пораженной ткани.

Выводы. Различные клинические и *in vitro* исследования предполагают, что НИОТ связаны с дисфункцией митохондрий в различных тканях. Тщательное наблюдение за детьми, подвергшихся внутриутробному воздействию антиретровирусных препаратов крайне необходимо для того, чтобы твердо установить режим перинатальной АРТ с наиболее оптимальными долгосрочными результатами.

Вехова Е.В., Садыкова Г.Б., Герескина Н.П., Краснова Н.В.

ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННАЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВЫМ ИММУННЫМ БЛОТОМ В 2024 ГОДУ (ПО МАТЕРИАЛАМ НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ГП №2, САМАРА)

ГБУЗ «Самарский областной клинический центр профилактики и борьбы со СПИД», Россия

Проблема позднего выявления пациентов ВИЧ-инфекцией является актуальной для территории с генерализованной эпидемией, которой является Самарская область.

Цель: проанализировать клинико-эпидемиологические характеристики пациентов с впервые выявленной в 2024 году ВИЧ-инфекцией, проживающих на территории обслуживания городской поликлиники № 2 г. Самары.

Материалы и методы: Анализ карт эпидемиологического расследования и ф.25/у пациентов. Методы описательной статистики.

Результаты: кумулятивно на 01.06.2025 на территории обслуживания ГП №2 было выявлено 2588 ВИЧ-позитивных пациентов, из них умерли 1304 (50,4%; 95 % ДИ: 44,8-48,9%); проживает с ВИЧ 1284 чел., показатель пораженности ВИЧ составил -1739,6 на 100 тыс. населения. В 2024 году впервые выявлены 67 чел. (мужчин - 33, женщин - 34) с положительным результатом иммунного блота, что составляет 90,8 на 100 тыс. населения. Из них на 01.06.2025 встали на диспансерный учет 56 чел. (83,5%): мужчин — 28, женщин — 28. Возраст пациентов от 21 до 75 лет (мужчины от 30 до 75 лет, женщины от 21 до 65 лет), средний возраст 43,5 лет. По данным эпидрасследований доля полового пути передачи составила 82,1%: у женщин 96,4%, у мужчин 67,9%; парентеральный путь установлен у 17,9%. Были официально трудоустроены 60,7% (34 чел.): у мужчин — 67,9%, у женщин — 53,6%; указали, что не работают 20 чел., на пенсии — 1 чел., военнослужащий — 1 чел. Состояли в браке 58,9% пациентов (зарегистрированном — 15, незарегистрированном — 18 чел.): 53,6% мужчин и

64,3% женщин; не состояли в браке 12 чел. (21,4%), были разведены — 8 чел. (14,3%), вдовели — 3 чел. (5,4%). Почти половина — 48,2% (27 чел.) пациентов имели половых партнеров с известным ВИЧ-положительным статусом: доля женщин с ВИЧ-позитивными половыми партнерами составила 57,1% против 39,3% у мужчин. Не знали ВИЧ-статус партнера и не представили результаты обследования половых партнеров 21 чел., 8 чел. были обследованы с отрицательным результатом. Указали, что имеют детей в возрасте до 17 лет, 15 чел. (26,8% пациентов): 12 женщин и 3 мужчины. Пациентам на момент установления диагноза были установлены стадии ВИЧ-инфекции: 2А - 1; 2Б - 1; 3 - 30 чел. (53,6%), 4А - 17 чел. (30,4%), 4Б - 5 чел. 4 В - 2 чел. Имели показатели СД4 менее 350 кл/мкл — 41,1% (23 чел.): 50,0% мужчин и 32,1% женщин; в том числе имели СД4 менее 200 кл/мкл — 26,8% (15 чел.). Назначено АРВТ 47 пациентам (83,9%; 95% ДИ: 71,6%-92,3%). На 01.06.2025 умерли 6 чел. (8,95%) из 67 выявленных в 2024 году (мужчины-3; женщины - 3). Причинами смерти являлись: В20-В24 — 4 (2 мужчины и 2 женщины), цирроз печени — 1 (женщина), насильственная смерть — 1 (мужчина). Из умерших начинали терапию 2 пациента.

Заключение: Значительное число пациентов, выявленных в 2024 году, встали на диспансерный учет при клинических признаках прогрессии заболевания. Почти половина (41,1%) пациентов имели показатели СД4 менее 350 кл/мкл. На 01.06.2025 умерли от различных причин 6 чел. (8,95%), из них 4 чел. от причин, связанных с ВИЧ-инфекцией. Продолжает расти число лиц, заразившихся ВИЧ-инфекцией половым путем, в том числе от лиц с известным ВИЧ-положительным статусом. В связи с высоким распространением ВИЧ-инфекции среди населения области следует активно обследовать население при любом обращении в медицинские учреждения, активно мотивировать обращение ВИЧ-позитивных лиц в Центр СПИД для раннего установления диагноза и своевременного оказания медицинской помощи.

Виноградова А.В., Асташенок А.Н., Степук Т.Ю., Полещук Н.Н.

ВЫЯВЛЕНИЕ МУТАЦИЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ТЕТРАЦИКЛИНАМ У ИЗОЛЯТОВ MYCOPLASMA GENITALIUM

ГУ «Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья», Минск, Республика Беларусь.

В последние годы в сопредельных с Республикой Беларусь странах отмечается рост резистентных штаммов *Mycoplasma genitalium*, обладающих повышенной вирулентностью. Относительно высокая доля лиц фертильного возраста с длительно текущими воспалительными заболеваниями нуждающихся в персонализированном лечении обуславливает необходимость изучения молекулярно-биологических свойств *Mycoplasma genitalium* циркулирующих на нашей территории. Актуально также проанализировать роль таких патогенов как *N. gonorrhoeae*, *S. trachomatis*, *T. vaginalis* в поддержании воспаления у выбранного контингента лиц.

Цель — выделить *Mycoplasma genitalium* от лиц с длительно текущим воспалительным процессом и репродуктивными нарушениями для выявления мутаций, связанных с устойчивостью к тетрациклинам.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ «ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО ИНФЕКЦИОНИСТОВ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
МЕЖДУНАРОДНАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ «ЕВРО-АЗИАТСКОЕ ОБЩЕСТВО
ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ»
ООО «МАЙМЕДИАМЕД»
ООО «МАЙС ПАРТНЕР»

**ТРЕТИЙ ГОМЕЛЬСКИЙ
МЕЖДУНАРОДНЫЙ
КОНГРЕСС
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ,
МИКРОБИОЛОГИЯ
И ИММУНОЛОГИЯ**

**11–12 сентября 2025 года
Гомель
Беларусь**