



7. Milisavljevic V. et al. Prospective assessment of the gastroesophageal microbiome in VLBW neonates. *BMC Pediatr.* 2013; 13: 49.
8. Корниенко Е. А., Паролова Н. И. *Helicobacter pylori* и нехеликобактерная микробиота желудка. *Доктор.Ру.* 2017. № 12 (141): 7–11.
9. Zhang M. et al. Meta-analysis of the efficacy of probiotic-supplemented therapy on the eradication of *H. pylori* and incidence of therapy-associated side effects. *Microb Pathog.* 2020;147:104403.

МЕХАНИЗМЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ И МИКРОБИОМА ЛЕГКИХ

Василевский И.В.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь

Цель исследования. Проанализировать результаты исследований о механизмах взаимодействия кишечного микробиома с микробиомом легких и показать роль данных связей в патогенезе респираторных заболеваний.

Материалы и методы. Использованы современные литературные данные по изучаемому вопросу.

Результаты и обсуждение. Кишечник и легкие имеют структурное и функциональное сходство на разных стадиях развития, в контакте с внешней средой, защитным слизистым слоем и колонизированными микробами [1]. Доказано, что эти взаимосвязи характеризуются наличием существенных двунаправленных процессов, реализуемых посредством сложных механизмов, поддерживающих функционирование оси кишечник-легкие. Eladham M.W. с соавт. [2] указывают на многогранные механизмы при рассмотрении связи заболеваний кишечника и легких. Следует заметить, что несмотря на обширные исследования в последний период роли оси кишечник-легкие на различных моделях заболеваний, механизмы, регулирующие взаимодействие между тканями кишечника и легких во время болезненных состояний, тщательно не изучены.

Развитие технологий омики и метабеномики выявило жизненно важные двунаправленные взаимодействия между составом межорганной микробиоты с момента рождения и на протяжении всей жизни [3]. В настоящее время очевидно, что микробные сообщества в кишечнике, а также в других эпителиальных слоях существенно влияют на отдельные функции органов и иммунную регуляцию [4]. Установлена связь дисбиоза кишечника с патогенезом различных заболеваний, включая заболевания легких, такие как астма и ХОБЛ, и другие [5]. Согласно современному пониманию, микробиом легких может зависеть от потенциального влияния со стороны транслоцированных микробов из других органов и тканей в легкие, что приводит к дисбиозу микробиоты легких.

Сообщалось, что некоторые заболевания кишечника, включая воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит и болезнь Крона, связаны с заболеваниями легких, такими как астма, ХОБЛ и муковисцидоз [6]. При болезненных состояниях кишечника и легкие взаимодействуют посредством различных механизмов. Повышенное системное воздействие микробов из дисбиотического кишечника и их метаболитов

индуцирует воспалительные цитокины, включая TNF- α , TGF- β , IL-5, IL-6, IL-1 β , IL-13, IL-17, IL-18 и IL-33, хемокины типа IL-8, CCL 2, 3, 4, 7, 20, CXCL 5, CXCL8, CXCL10 [7]. В дополнение к системному кровообращению, мезентериальные лимфатические сосуды могут также транспортировать провоспалительные факторы, происходящие из кишечника, что приводит к активации легочных эндотелиальных клеток и иммунных клеток, к повреждению альвеолярного барьера; это наблюдается при остром респираторном дистресс-синдроме [8]. Кроме того, микробные метаболиты всасываются в ткани слизистой оболочки кишечника и могут попадать в легкие через системное кровообращение. Эти метаболиты связываются с рецептором, ассоциированным с G-белком, модулируя функцию эпителиальных клеток легких, а также клеток врожденного и адаптивного иммунитета [9]. Таким образом, воспалительный процесс может перейти из кишечника в легкие.

Метаболиты, продуцируемые микробиотой, играют решающую роль в регулировании гомеостаза хозяина, способствуя метаболическим функциям и регулируя иммунную систему. Эти метаболиты могут достигать легких через кровь или лимфу, модулируя иммунные реакции [10]. Все больше данных свидетельствует о влиянии микробиоты кишечника на гомеостаз и иммунитет легких через побочные продукты метаболизма. Такие продукты образуются в результате ферментации пищевых волокон. Метаболиты, полученные из микробов, также могут переноситься внутри собственной пластинки в брыжеечные лимфатические узлы с помощью антигенпрезентирующих клеток и в конечном итоге активировать наивные В- и Т-клетки [10]. Короткоцепочечные жирные кислоты, наиболее хорошо изученные метаболиты, абсорбируются тканью слизистой оболочки кишечника и попадают в легкие через системное кровообращение. Они связываются со своими рецепторами в легких и активируют иммунные клетки. Бутират и пропионат являются наиболее распространенными и полезными метаболитами кишечной флоры, взаимодействуют с иммунными клетками через рецепторы, сопряженные с G-белком или толл-подобными рецепторами, модулируя функции эпителиальных и иммунных клеток [9].

Eladham M.W. с соавт [2] на основе имеющейся в настоящее время литературы по функционированию оси кишечник-легкие указывают на различные потенциальные механизмы регуляции взаимодействия кишечника и легких. В частности, они включают следующие варианты. 1) Дисбиоз – дисбаланс в составе нативного симбиоза может влиять на анатомию, физиологию и иммунные реакции в кишечнике, что может отражаться и в легких. 2) Микробные перекрестные кишечные представители перемещаются в легкие через системный кровоток и модулируют иммунные реакции. 3) Неправильное размещение иммунных клеток в кишечнике (интегрин $\alpha 4\beta 7$ и CCR9). Т-лимфоциты могут неправильно располагаться в легких и опосредовать воспалительные реакции. 4) Взаимодействие слизистой оболочки – слой слизистой оболочки как в кишечнике, так и в легких, может служить мостом для перемещения различных медиаторов воспаления, включая микробы, их содержимое, активированные иммунные клетки и их продукты. 5) Нарушение эпителиального барьера – воспалительная среда в кишечнике может привести к эпителиальному апоптозу и приводит к повреждению эпителиального барьера кишечника, что приводит к распространению содержимого кишечника, включая микробы, их продукты, иммунные клетки и провоспалительные медиаторы, которые могут перемещаться в легкие и вызывать побочные эффекты [2].

Выводы. Таким образом, многогранная связь между микробиотой кишечника и дыхательными путями может влиять на развитие респираторных заболеваний. Определенные виды кишечных микробов могут играть решающую роль в этом процессе путем модуляции системных иммунных реакций. Дальнейшие исследования помогут представить полную картину функционирования оси кишечник-легкие и определить потенциально новые и эффективные методы лечения респираторных заболеваний.

Список литературы:

1. Tang J.Y., Tang Y.Q., Huang J. Gut microbiota and lung injury. *Adv Exp Med Biol.* 2020; 1238 : 55–72.
2. Eladham M.W. et al. Unraveling the gut-Lung axis: Exploring complex mechanisms in disease interplay. *Heliyon.* 2024; 10(1): e24032.
3. Schott E.M. et al. Targeting the gut microbiome to treat obesity-induced osteoarthritis. *JCI Insight.* 2018; 3(8).
4. Zhu W., et al. The gut-lung axis: microbial crosstalk in pediatric respiratory tract infections. *Anterior Immunol.* 2021;12: 741233.
5. Соколовская М. и др. Микробиом и астма. *Практика лечения астмы.* 2018; 4 :1.
6. Raftery A.L. et al. Association between inflammatory bowel disease and chronic obstructive pulmonary disease. *Anterior Immunol.* 2020; 11: 2144.
7. Lee S., Kwon J. E., Cho M. L. Immunological pathogenesis of inflammatory bowel diseases. *Intest Res.* 2018; 16 (1): 26–42.
8. Deich E.A. Intestinal lymph and lymphatic system: a source of factors leading to organ damage and dysfunction. *Anna. NY Acad. of Sciences.* 2010; 1207 (Supplement 1): E103–E111.
9. Husted A.S. et al. GPCR-mediated metabolite signaling. *Cell Metabol.* 2017;25(4):777–796.
10. Bingula R. et al. Desired turbulence? The gut-lung axis, immunity, and lung cancer. *J Oncol.* 2017;5035371.

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ НЕКАНОНИЧЕСКИХ И ТРАДИЦИОННЫХ БИОМАРКЕРОВ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ И МОНИТОРИНГЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СЕПСИСА

Василенко И.А.^{1,2}, Лопатин А.Ф.¹, Гурьев А.С.¹, Шихина Н.И.²

¹Московский областной научно-исследовательский клинический институт
имени М.Ф. Владимирского,

²Российский государственный университет имени А.Н. Косыгина,
Москва

Цель исследования. Разработка комплекса клинико-лабораторных индикаторов для раннего выявления аберрантного ответа иммунной системы пациента на формирования жизнеугрожающего синдрома полиорганной дисфункции, вызванной инфекционным агентом.

Правительство Санкт-Петербурга
Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Клиническая инфекционная больница имени С.П. Боткина»
Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями»
Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье»
Общество с ограниченной ответственностью «Медицинский конгресс»



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ:
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ
ВЗГЛЯД**

МАТЕРИАЛЫ

Санкт-Петербург
2025