

Для всех штаммов был высчитан коэффициент корреляции между интенсивностью их роста и изменением концентрации белка. Для штамма N1 он составляет 0,66, для штамма DN2 – 0,81, для DN3 – 0,55, для *V. pumilus* – 0,7.

Выводы. Следовательно, для всех штаммов установлена положительная корреляция между интенсивностью роста и изменением концентрации белка в суспензии. Таким образом, можно сделать вывод, что все изучаемые штаммы способны адаптироваться к присутствию полиамидных волокон, а также использовать их как источник питательных веществ.

Литература

1. Пехташева, Е.Л. Микробиологическая стойкость материалов на основе природных высокомолекулярных соединений: дис. ... канд. техн. наук: 05.19.08 / Е.Л. Пехташева. – Москва, 2004. – 312 с.

2. Корин, И.М. Взаимодействие микроорганизмов с полиамидным волокном в процессе биомодификации : Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук : 03.00.23 / И.М. Корин; Грод. гос. ун-т им. Я.Купалы. – Гродно, 1998. – 16 с.

3. Федотов, Ю. А. Ароматические полиамиды с ионогенными группами: синтез, свойства, области применения / Ю. А. Федотов, Н. Н. Смирнова // Пластические массы. – 2008. – № 8. – С. 18–21.

МИКРОБИОМ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА: НОРМА И ПАТОЛОГИЯ

Островцова С.А.

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии им. С.И. Гельберга*

В последние два-три десятилетия значительный рост метагеномных анализов дает нам все больше информации о составе микробиома человека. Под термином микробиом обычно подразумевается совокупность микроорганизмов (бактерий, дрожжей, грибов, вирусов и бактериофагов), входящих в состав нормальной микрофлоры тела человека (микробиота), и принадлежащих этим микроорганизмам генов. Многочисленные научные исследования показывают, что качественный и количественный состав микробиоты, а также биологическая активность ее представителей непосредственно связаны с поддержанием гомеостаза живого организма.

Микробиота играет настолько важную роль в здоровье человека, что ее считают "незаменимым органом", а количество генов, обнаруженных в составе микробиома, примерно в сто пятьдесят раз превышает количество генов всего генома макроорганизма.

Композиция микробиоты и ее функции существенно варьируют и зависят не только от возраста, пола, особенностей диеты хозяина, но и от географического положения и даже расы. Сообщество микроорганизмов колонизирует организм человека сразу после рождения и по мере его роста и развития постепенно превращается в весьма разнообразную экосистему.

Например, кишечная микробиота участвует во многих биологических

процессах, таких как модуляция обмена веществ, регуляция развития эпителия, формирование врожденного иммунитета [1]. Бактерии, колонизирующие ЖКТ, стимулируют нормальное развитие кишечного-ассоциированной лимфоидной ткани и выработку антител, оказывая влияние на гуморальный и клеточный иммунитет, реализующийся в слизистой кишечника.

Питательные субстраты и метаболиты, вырабатываемые микробиотой кишечника, способны модулировать не только функционирование кишечника, но и участвовать в обезвреживании токсинов и канцерогенов, синтезе витаминов, аминокислот и других, незаменимых для функционирования организма человека, соединений.

Например, циркулирующие короткоцепочечные жирные кислоты, продуцируемые кишечной микробиотой, поддерживают целостность гематоэнцефалического барьера, ограничивая поступление нежелательных метаболитов в мозговую ткань. Данные взаимодействия реализуются через нейрональные пути и вовлекают центральную и кишечную нервную системы.

Нормальный (здоровый) микробиом кишечника производит от 50 до 100 ммоль/л⁻¹ короткоцепочечных жирных кислот в сутки. Причем, уксусная, пропионовая и масляная кислоты, являются, еще и источником энергии для клеток кишечного эпителия.

Постоянно поступают сообщения об идентификации новых, ранее неизвестных, представителей кишечной микрофлоры и их важной роли в организме человека. Показано, например, что бактерии рода *Ruminococcus* и *Blautia*, участвуют в разрушении трудно перевариваемых пищевых волокон, а бактерии рода *Prevotella* являются продуцентами растворимых олигосахаридов и полисахаридов, необходимых в качестве субстратов для представителей рода *Faecalibacterium*, продуцирующих бутират.

Принято считать, что высокое микробное разнообразие связано со здоровой кишечной микробиотой, в то время как потеря разнообразия может коррелировать с болезнью [7]. Однако еще одним, не менее важным фактором, играющим роль в развитии патологических состояний, является дисбаланс микробиоты кишечника, который обычно называют дисбиозом [4].

Состояние дисбиоза является предрасполагающим фактором развития не только кишечных расстройств таких, как воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), синдром раздраженного кишечника (СРК), болезнь Крона и колоректальный рак, но и целого ряда внекишечных патологий.

В настоящее время более двадцати пяти заболеваний или синдромов связывают с патологически измененным микробиомом кишечника [2]. Среди них различные формы аллергий, астма, сахарный диабет, сердечно-сосудистые патологии, метаболический синдром и ожирение [7].

Потенциальная роль кишечной микрофлоры признана даже при таких заболеваниях, как болезнь Альцгеймера, расстройства аутистического спектра, синдром хронической усталости, болезнь Паркинсона, аутоиммунные реакции и даже ревматоидный артрит и рассеянный склероз [7].

При болезни Крона и язвенном колите, например, четко показана ведущая

роль кишечной микробиоты. Так у пациентов с болезнью Крона регистрируют более высокие уровни фекального трипсина, фермента, который вырабатывается поджелудочной железой и обычно инактивируется бактериоидами – представителями нормальной бактериальной микрофлоры толстого кишечника, что может указывать на снижение численности этих пробиотических бактерий у больных [5].

Многочисленные исследования, проведенные в последнее время для сравнения состава микробиоты пациентов с ВЗК и здоровых людей из контрольных групп, выявили общее снижение микробного разнообразия, а также стабильности кишечной микробиоты у больных воспалительными заболеваниями кишечника [3]. Было, например, обнаружено, что плотность популяции специфических представителей кишечной микрофлоры, таких, как бактерии *Faecalibacterium prausnitzii*, обладающих выраженными противовоспалительными свойствами, резко снижена у пациентов с ВЗК [6].

Несмотря на то что существование взаимосвязи между микробиотой кишечника и различными патологиями установлено достаточно давно, во многих случаях недостаточно ясно, являются ли изменения в микробиоте причиной либо следствием заболевания, и могут ли манипуляции с микробиотой кишечника помочь предотвратить или даже вылечить болезнь [4].

Показано, что целенаправленное терапевтическое изменение состава и численности популяций кишечной микробиоты может быть достигнуто путем приема внутрь пробиотиков, пребиотиков и симбиотиков. Применение этих препаратов способствует регулированию качественного и количественного состава популяций микроорганизмов, принадлежащих к нормальной микрофлоре кишечника здорового человека, что приводит к резкому снижению, а впоследствии и полному уничтожению патогенных микроорганизмов [3].

В качестве еще одного метода лечения дисбаланса в качественном и количественном составе, а также в функционировании популяций микроорганизмов, населяющих кишечник человека, иногда применяется такой подход как трансплантация фекальной микробиоты (ТФМ): введение в кишечник пациента с дисбиозом здоровой, более разнообразной по спектру фекальной микрофлоры. Эффективность ТФМ доказана в случае лечения рецидивирующей клостридиальной инфекции (псевдомембранозного колита) и язвенного колита.

Таким образом, медицинская практика показывает, что манипулирование микробиотой, в частности, кишечника, с помощью разнообразных подходов является перспективным и результативным способом улучшения здоровья человека.

Литература

1. Шейбак, В. М. Микробиом кишечника человека и его влияние на метаболизм/ В.М. Шейбак//Журнал Гродненского государственного медицинского университета – 2015. – № 2. – С. 37–43.
2. De Vos, W.M. Role of the intestinal microbiome in health and disease:

from correlation to causation/ W.M. De Vos, E.A. De Vos//Nutr. Rev. – 2012. – № 70 (Suppl 1). – P. 45–56.

3. Gerritsen, J. Intestinal microbiota in human health and disease: the impact of probiotics/J. Gerritsen, H. Smidt, G.T. Rijkers, W.M. De Vos //Genes Nutr. – 2011 – № 6 – P. 209–240.

4. Khan, I. Alteration of gut microbiota in inflammatory bowel disease (IBD): cause or consequence? IBD treatment targeting the gut microbiome/I. Khan//Pathogens. – 2019. – V. 8. – № 3. – P. 1–28.

5. Midtvedt, T. Increase of faecal tryptic activity relates to changes in the intestinal microbiome: analysis of Crohn's disease with a multidisciplinary platform/T. Midtvedt, E. Zabarovsky, E. Norin, et. al.//PLoSOne. – 2013. – Vol. 8 – e66074.

6. Scaldaferri, F. Gut microbial flora, prebiotics, and probiotics in IBD: their current usage and utility/ F. Scaldaferri, V. Gerardi, L.R. Lopetuso, et. al. // Biomed. Res. Int. – 2013. – Article ID. – 435268.

7. Villanueva-Millón, M.J. Gut microbiota: a key player in health and disease. A review focused on obesity / M.J. Villanueva-Millón, P. Pírez-Matute, J.A Oteo // J. Physiol. Biochem. – 2015. – V. 71. – № 3. – P. 509–525.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ СПЕКТР У НОВОРОЖДЕННЫХ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

*Синица Л.Н., Воронько С.Л.**

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

**Гродненский областной клинический перинатальный центр, Беларусь*

Актуальность. В современном мире частота преждевременных родов составляет 5–7% и тенденции к снижению этого показателя не отмечается [1, 2]. В Республике Беларусь удельный вес преждевременных родов стабилизировался на уровне 4–5% [2]. Совершенствование методов респираторной поддержки, выхаживания глубоко недоношенных детей приводит к повышению частоты выживаемости младенцев, для которых характерно развитие такой патологии как бронхолегочная дисплазия (БЛД), имеющая хроническое течение, приводящая к инвалидности и летальности.

Глубоконедоношенные дети рождаются «незрелыми», поэтому они наиболее подвержены влиянию неблагоприятных факторов внешней среды. Им, как правило, требуются реанимационные мероприятия, интенсивная и антибактериальная терапия, искусственное вскармливание и длительное пребывание в стационаре, поэтому физиологическое заселение микрофлорой значительно запаздывает. Недостаточность микробного разнообразия предрасполагает к нарушению физиологических процессов резидентной микрофлоры в процессе колонизации, приобретению устойчивых к антибиотикам штаммов микроорганизмов и к развитию гнойно-септических инфекций [3].