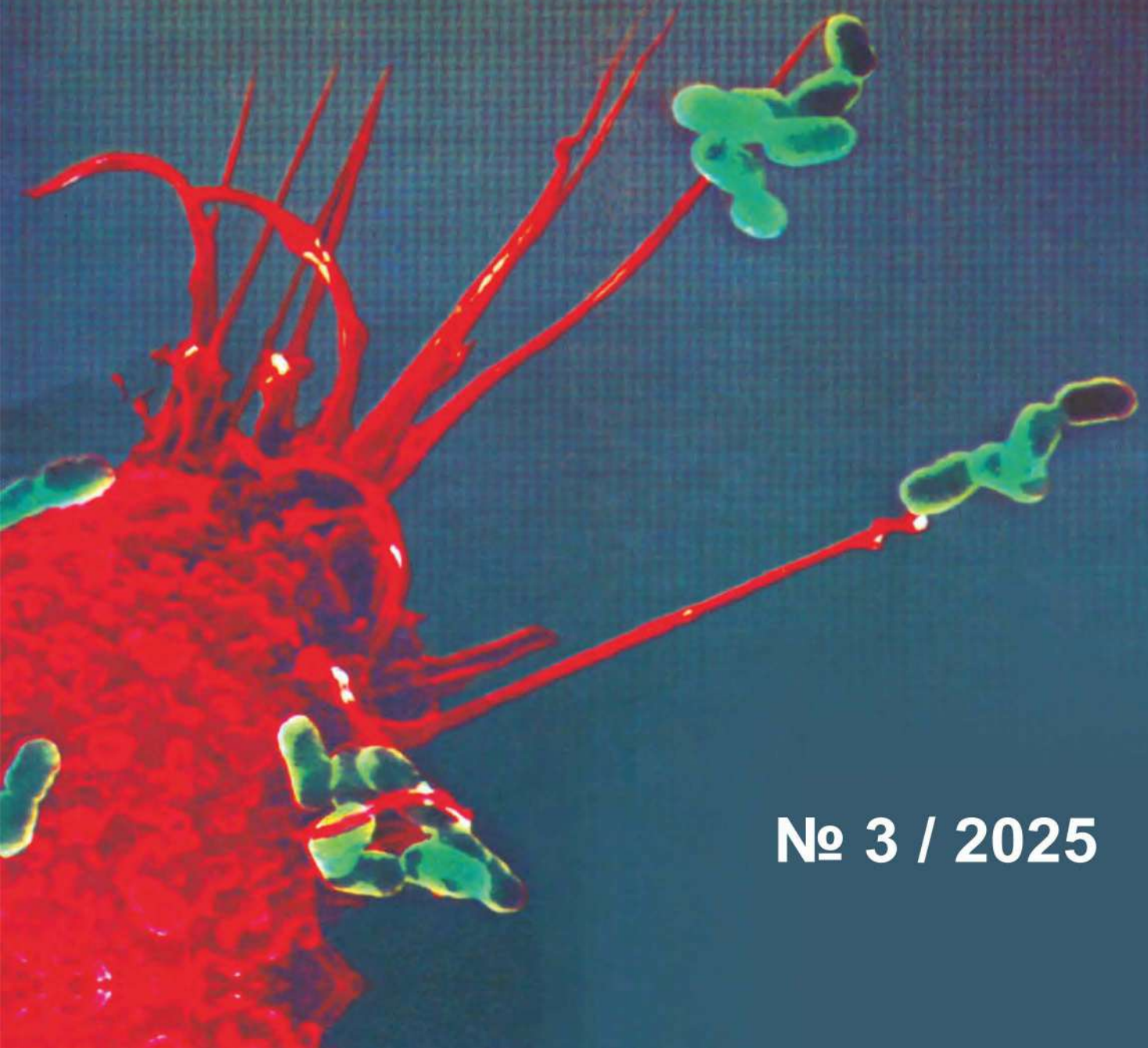


ISSN 2181-5534

---

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ

---



№ 3 / 2025

11. БАКИРОВ А.А. САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА ҚИЗАМИҚ КАСАЛЛИГИГА ҚАРШИ КУРАШ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИНИ КУЧАЙТИРИШ.....79
12. БАХРОНОВ Ж.Ж. ГЕНОТИПЫ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ .....85
13. БЕКЧАНОВА Ю.Х., КАРИМОВА Д.Ш. ХОРАЗМ ВИЛОЯТИНИНГ ТИББИЁТ МУАССАСАЛАРИДА ҚЎЛЛАНИЛГАН ГЕПАТОПРОТЕКТОРЛАРИНИНГ ФАМАКОЭКОНОМИК ТАҲЛИЛИ.....90
14. БЕРДИРАСУЛОВ Д.К. ЗАБОЛЕВАНИЕ ГЕПАТИТОМ В: РАСПРОСТРАНЕНИЕ, АКТУАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ И МЕРЫ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ.....96
15. ВАЛИЕВА М.У. ЗНАЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В РАСПРОСТРАНЕНИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫМ ПУТЕМ .....102
16. JURAEV SH.A. THE MOST IMPORTANT MASS NON-EPIDEMIC DISEASES AND THEIR SOCIO-MEDICAL SIGNIFICANCE.....108
17. ZIYAYEVA Sh.T. ATEROSKLEROZNI STATINLAR BILAN DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULLARI .....113
18. IBRAHIMOVA H.R., MUSTAYEVA G.B. ICHAK PARAZITAR KASALLIKLARI BILAN INVAZIYALANGAN KATTA YOSHLILARDA IMMUN TIZIM O'ZGARISHLARI.....119
19. ИСЛАМОВА М.С., БАХРАНОВА Д.Ф., МУЛЛАЕВА С.И., АБДУЖАМИЛОВА С.А. ВЛИЯНИЕ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА НА ОРГАНИЗМ.....124
20. ISLOMOVA A.YO'. BOLALARDA O'RTAQULOQNIYALLIG'LANISHIGA OLIV KELUVCHI MIKROORGANIZMLARNING ETIOLOGIYASI.....130
21. ИСМАИЛОВ Ф.М. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИТОНИАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПЕРФОРАЦИЕЙ ПОЛЫХ ОРГАНОВ .....138
22. QOBILOV N.N. COVID-19 NING KLINIK-EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI VA GLOBALASHUV SHAROITIDA JAMOAT SALOMATLIGIGA TA'SIRI .....142
23. KADIROV M.A. BIOGEN 3D METALLARNI ORGANIK LIGANDLAR BILAN BIRLASHTIRISH ORQALI DORI VOSITALARINI ISHLAB CHIQUISH.....147
24. КАДОМЦЕВА Л.В., ЧАЧАНИДЗЕ И.Г., ПОЛИКАРПОВА Н.В., МИРЗАКАРИМОВА Ф.Р., ДАМИНОВ Р.У. ВЗАИМОСВЯЗЬ ВОС-

УДК: 615.137; 616.233-002; 616-053.2

**ВЛИЯНИЕ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА НА ОРГАНИЗМ**

**Исламова Малика Санжаровна, Бахранова Дильфуза Фуркатовна,  
Муллаева Сайера, Ильхомжоновна, Абдужамилова  
Севара Абдумалик кизи**

Ташкентский государственный стоматологический институт,  
г.Ташкент, Узбекистан.  
[sevara007a@mail.ru](mailto:sevara007a@mail.ru)

**Ключевые слова:** микробиота кишечника, ожирение, короткоцепочечные жирные кислоты.

В последнее время учеными накапливаются знания о связи между кишечной микробиотой и состоянием здоровья. Активно обсуждается патофизиологическая роль кишечной микробиоты в развитии патологических состояний. Микробиота кишечника играет важную роль в развитии ожирения и метаболического синдрома. Избыточный вес и ожирение в настоящее время являются актуальной проблемой медицины, как среди детей, так и среди взрослого населения. Эта патология распространена в развитых и в развивающихся странах. С ожирением связаны такие заболевания, как сахарный диабет, атеросклероз, неалкогольная жировая болезнь. В литературе имеются данные о влиянии бактерий кишечника на метаболизм человека. В статье отражены данные о влиянии кишечного микробиома на проявления нарушения обмена веществ. Знания, полученные в течение довольно длительного времени по изучению микробиоты желудочно-кишечного тракта человека, показали, что эта экосистема действительно яв-

ляется «виртуальным» органом. Микроорганизмы кишечника оказывают огромное влияние на здоровье человека.

**Введение.** В последние годы внимание ученых привлекает микробиота кишечника и ее роль в патогенезе различных заболеваний. Анализ результатов большого числа исследований подтверждает наличие значимой связи между микробным составом кишечника и развитием воспалительных изменений в организме. Продукты жизнедеятельности микробиоты оказывают влияние на развитие атеросклероза, гипертонии, ожирения, сахарного диабета. Можно сказать, что микробы кишечника оказывают влияние на развитие метаболических изменений, инсулинорезистентности, хронического системного воспаления в организме человека. Особенности питания, частый прием антибиотиков обуславливает качественное и количественное состояние микробиоты.

**Целью** данной статьи является обзор литературы по изучению влияния микробиоты кишечника на организм.

В работе применялся метод контент анализа литературных источников отечественных и зарубежных исследователей. Результаты исследования и их обсуждение. В данной работе рассмотрено влияние микробиоты в основном на развитие ожирения и воспаления. В литературе встречаются данные о том, что собственное количество клеток человека в 10 раз меньше общего количества микроорганизмов его населяющих, а геном человека в 150 раз меньше количества генов его микроорганизмов. Около 70% всех микроорганизмов, населяющих организм человека, обитают в толстом кишечнике. Знания, полученные в течение довольно длительного времени по изучению микробиоты желудочно-кишечного тракта человека, показали, что эту экосистему можно назвать «виртуальным» органом. Обилие информации о микробиоте кишечника разбросано во времени и в пространстве [1-6]. В настоящее время проводится работа по систематизации полученных знаний в этой области.

Среди всего разнообразия микробиоты выделяют 7 типов: фирмикуты, бактероиды, актинобактерии, протобактерии, цианобактерии, веррукобактерии, фузобактерии [2, 6, 7, 8]. Большинство бактерий в кишечнике (80-90%) принадлежат к 2-м группам: Фирмикутам и Бактероидам. Микробиоту желудочно-кишечного тракта по типу потребляемого субстрата (белки, углеводы) и продуцирующихся ферментов подразделяют на протеолитическую и сахаролитическую. Согласно современным представлениям, сахаролитические бактерии вместе с неперевариваемой клетчаткой формируют энтеросорбент с большой абсорбционной мощно-

стью. В процессе эволюции сформировались взаимовыгодные отношения между организмом человека и бактериями желудочно-кишечного тракта. Микроорганизмы, населяющие кишечник, способны восполнять отсутствующие у человека функции. Микробиота принимает участие в расщеплении растительных полисахаридов, клетчатки. Ферменты желудочно-кишечного тракта не способны расщеплять эти вещества. При регулярном поступлении грубой клетчатки микробиота кишечника в процессе своей жизнедеятельности производит тепло. По содержанию доминирующих родов бактерий людей делят на 3 энтеротипа. Каждый энтеротип определяется по преобладанию одного из 3 бактериальных родов: *Bacteroidetes* (энтеротип 1), *Prevotella* (энтеротип 2), *Ruminococcus* (энтеротип 3). Ученые утверждают о существовании взаимосвязи между преобладанием некоторых видов микроорганизмов и развитием ожирения и сахарного диабета, метаболического синдрома [3, 7, 9]. Именно благодаря микробиоте в кишечнике синтезируются витамины группы В и витамин К. Кишечная микробиота участвует в ферментации полисахаридов, в синтезе короткоцепочечных жирных кислот (бутират, пропионат, ацетат) в синтезе аминокислот (лизин, треонин), деградации аминокислот (фенилаланин, тирозин, триптофан) [3, 10, 11]. Симбиоз макро- и микроорганизмов состоит в том, что хозяин заботится о микрофлоре, создает для нее необходимые условия, обеспечивает необходимыми питательными веществами, микробиота вырабатывает для организма хозяина нужные ему метаболиты, защищает от проникновения патогенных микробов, участвует в формировании имму-

нитета [2, 10]. Учеными установлено, что собственная микробиота человека обладает огромным потенциалом, достаточным для того, чтобы обеспечить защиту хозяина и его метаболическую поддержку.

Практически все КЦЖК (короткоцепочечные жирные кислоты) в плазме – продукт метаболизма бактерий. КЦЖК обеспечивают организм более 10% его энергопотребности. Имеются доказательства того, что короткоцепочечные жирные кислоты играют важную роль в поддержании нормальной работы кишечника и метаболического здоровья [11,7]. КЦЖК увеличивают ощущение сытости, способствуют снижению потребления калорий и постпрандиальную гликемию при помощи модификации продукции глюкагонподобного пептида-1 (GLP-1) и желудочного ингибирующего пептида (YY) [2,9,11]. Ацетат, пропионат и бутират образуются в результате микробной ферментации неперевариваемых углеводов и, по-видимому, являются ключевыми медиаторами полезных эффектов, вызванных микробиомом кишечника. Микробная продукция SCFA необходима для целостности слизистой кишечника, для выработки слизи, обеспечения энергии для эпителиальных клеток и для поддержания иммунной функции слизистой оболочки. В кишечнике детского организма преобладают бифидобактерии, а среди короткоцепочечных жирных кислот доминирует ацетат. В более старшем возрасте повышается содержание бутирата и пропионата. Бутират – главный источник энергии для энтероцитов, повышает барьерную функцию кишечника, повышает восстановительную функцию клеточного эпителия, укрепляет плотность межклеточных соединений.

Ацетат оказывает противовоспалительный эффект, усиливает барьерные функции эпителия. В настоящее время имеются данные о том, что ожирение сопровождается воспалительными процессами, что приводит к развитию метаболического синдрома [1, 8, 10, 12]. КЦЖК являются лигандами G-протеинсвязывающих рецепторов. В кишечнике из первичных желчных кислот образуются вторичные желчные кислоты. Микробиота кишечника способствует преобразованию первичных желчных кислот во вторичные, что приводит к раздражению TGR-рецепторов кишечника и секреции ГПП-1 (глюкагон подобный пептид 1 типа), а затем к снижению инсулинорезистентности [9]. Состав микробиоты оказывает влияние на макроорганизм [4,5]. Проведенными исследованиями на людях выявлено увеличение количества Firmicute до 20% на фоне снижения уровня Bacteroidetes до 90%, что напрямую связано с развитием ожирения и сахарного диабета. Также у пациентов с избыточной массой тела, ожирением и сахарным диабетом отмечено уменьшение количества Bifidobacterium. В литературе встречаются результаты исследований, связанных с изучением роли Faecalibacterium prausnitzii в развитии метаболического синдрома, а также с противовоспалительным действием. F. Prausnitzii укрепляет кишечный барьер, оказывает противовоспалительное действие, является индикатором хорошего метаболизма.

Проведено достаточно большое количество исследований кишечной микробиоты у людей с ожирением [2, 8,12]. У людей с нормальным индексом массы тела имеется большее разнообразие микрофлоры в кишечнике, чем у людей с ожирением. В

исследовании при трансплантации фекальной микробиоты мышам, лишенным микробиоты, выявлено увеличение массы на более, чем 50% за 2 недели в сравнении с мышами, которые изначально имели микробиоту [8]. Кроме того, в исследовании, проведена трансплантация фекальной микробиоты мышам от людей дискордантных по ожирению, выявлен большой процент жировой ткани, чем у мышей после трансплантации фекальной микробиоты близнеца с нормальным индексом тела [8, 20]. Все больше данных показывает, что изменение микробиоты кишечника способствует возникновению ожирения и коррелирует с другими метаболическими нарушениями у пациентов с ожирением, такими как артериальная гипертензия. Через липополисахариды (ЛПС), полученные из бактериальных мембран, микробиота может вызывать воспалительные процессы, влияющие на ожирение и резистентность к инсулину. С другой стороны, короткоцепочечные жирные кислоты (SCFAs), могут повышать чувствительность к инсулину, влиять на артериальное давление и стимулировать высвобождение гормонов сытости. Известно, что процесс воспаления является одним из главных причин развития инсулинорезистентности и сахарного диабета 2 типа. Патогенная микробиота способна активировать рецепторы врожденного иммунитета (TLR4, TLR2), что приводит к выделению провоспалительных цитокинов или токсических соединений (сероводорода) [10]. Негативное воздействие на организм усиливают эндотоксемия, бактериальные токсины, тканевая гипоксия. Все это приводит к дестабилизации белков цитоскелета, участвующих в формировании

контактов между клетками эпителия, развитию воспаления. Важную роль в повреждении кишечного барьера и транслокации кишечной микробиоты играют условно-патогенные микроорганизмы и их токсины. Известны три главные причины, содействующие бактериальной транслокации из кишечника: резкое увеличение популяционного уровня бактерий, иммунодефицит и повышение проницаемости кишечного барьера [2, 3, 6]. Сохранение целостности эпителиального покрова определяет по давлению свободной миграции кишечных микроорганизмов и их токсинов в лимфу и системный кровоток. Важной, но наиболее уязвимой составляющей эпителиального клеточного барьера является функциональная состоятельность клеточных контактов. Проницаемость кишечного эпителия зависит от многих факторов, в том числе от цитокинов. Достоверно известно, что врожденные иммунные эпителиальные Toll-подобные рецепторы (TLR) являются специфичными для бактерий. Известно, что TLR могут распознавать самые разные молекулы, презентруемые микробной флорой. Активация этих рецепторов может приводить к усилению продукции цитокинов (IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ ), которые повышают кишечную проводимость, облегчают транслокацию продуктов бактерий [9]. Липополисахариды (ЛПС) входят в состав клеточной оболочки грамотрицательных бактерий. Из полости кишечника ЛПС транспортируется в кровь в составе хиломикрон или через межклеточные промежутки. Затем образуется комплекс CD-14 и ЛПС с Toll-подобным рецептором иммунных клеток, что вызывает выброс провоспалительных цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6, (ФНО альфа)

[1, 10]. При ожирении повышается в крови концентрация ли пополисахаридов, вызывая эндотоксемию. ЛПС действует как первичный медиатор воспаления, который приводит к резистентности к инсулину и ожирению, усилению липогенеза в печени. Диета играет важную роль в регуляции состава кишечной микробиоты. В литературе встречаются данные о том, как пища вые волокна изменяют профили короткоцепочечных жирных кислот и внутренние и внешние эффекты пребиотиков на метаболизм хозяина [1]. Проведены исследования на мышах о выявлении влияния диеты с высоким содержанием жиров на развитие метаболического синдрома [4]. Подкожное введение ЛПС повышает уровень инсулина и глюкозы в крови, аналогично употреблению жирной пищи [3]. Проведенные исследования показали, что люди с низкой бактериальной нагрузкой (низким количеством генного материала) набирали лишний вес и имели повышенный воспалительный фон (повышение уровня С-реактивного белка и лептина), инсулинорезистентность, в сравнении с субъектами с разнообразным количеством генного материала [1, 2]. Для более глубокого понимания конкретного вклада бактерий микробиоты необходимы дальнейшие исследования на людях. Безусловно, требуется дальнейшее расширение знаний о закономерностях взаимоотношения человека и его собственной микробиоты.

**Заключение.** Исследования, определяющие роль кишечной микробиоты в развитии различных патологических состояний в организме, необходимы для разработки и внедрения новых методов профилактики и лечения. Анализ результатов

проведенных учеными исследований, связанных с изучением влияния кишечной микрофлоры на развитие ожирения, воспаления, метаболического синдрома, подтверждает наличие связи микробиоты на эти процессы. Внимание врачей, занимающихся профилактикой и лечением ожирения, метаболического синдрома, должно быть направлено на состояние кишечной микробиоты

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Драпкина, О. М. Роль кишечной микробиоты в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и метаболического синдрома / О. М. Драпкина, О. Е. Широких // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2018. – Т 14. – № 4. – С. 567-574. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-4 567-574.

2. Исламова М.С., Ахмеджанова З.И., Ахмеджанов Р.И., Эшпулатов А.С., Акбаров Г.П. Ожирение: многофакторность патогенеза и ассоциированные заболевания. // Journal of THEORETICAL and CLINICAL MEDICINE. – 2025. – № 1. – С. 29-32.

3. Ситкин, С. И. Филометаболическое ядро микробиоты кишечника / С. И. Ситкин, Е. И. Ткаченко, Т. Я. Вахитов // Альманах клинической медицины. – 2015. – № 40. – С. 12–34.

4. Cani, P. D. Changes in gut microbiota control inflammation in obese mice through a mechanism involving GLP-2- driven improvement of gut permeability / P. D. Cani, S. Possemiers, T. Van de Wiele // Gut. – 2009. – №. 58. – pp. 1091-1103.

5. Metabolic endo- toxemia initiates obesity and insulin resistance / Cani P. D., Amar J., Iglesias M. A. [et al] // Diabetes. – 2007. – Vol. 56(7). – pp. 1761 1772.

6. Кузнецова, Е. Е. Микробиота кишечника. Роль в развитии различных патологий / Е. Е. Кузнецова, В. Г. Горохова, С. Л. Богородская // Клиническая

лабораторная диагностика. – 2016. – Т. 61. – № 10. – С. 723-726.

7. Enterotypes of the human gut microbiome / Arumugam M., Raes J., Pelletier E. [et al] // Nature. 2011. – № 473. – pp. 174-80. Изучения о взаимосвязи ожирения и кишечной микробиоты / Е. А. Корниенко // Педиатр. – 2013. – Т. 4. – № 3. – С.3-14.

8. Покровская, Е. В. Новые взгляды на состояние кишечной микробиоты при ожирении и сахарном диабете 2 типа / Е. В. Покровская, М. Ш. Шамхалова, М. В. Шестакова // Сахарный диабет. – 2019. – Т. 22. – № 3. – С. 253-262.

9. Dai, Z. L. Amino acid metabolism in intestinal bacteria: links between gut

ecology and host health / Z. L. Dai, G. Wu, W. Y. Zhu // Front Biosci (Land mark Ed). – 2011. – Vol. 16. – pp. 1768-1786.

10. Feuerer, M. Lean, but not obese, fat is enriched for a unique population of regulatory T cells that affect metabolic parameters / M. Feuerer // Nature Med. – 2009. – Vol. 15. – pp. 930-939.

11. Human nutrition, the gut microbiome and the immune system / Kau A. L., Ahern P. P., Griffin N. W. [et al] // Nature. – 2011. – Vol. 474. – pp. 327-336.

12. Le Chatelier, E. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers / E. Le Chatelier, T. Nielsen, J. Qin // Nature. – 2013. – Vol. 500. – pp. 541-546.

## РЕЗЮМЕ

### МИКРОБИОТА ВА УНИНГ ОРГАНИЗМГА ТАЪСИРИ

Исламова Малика Санжаровна, Бахранова Дильфуза Фуркатовна,  
Муллаева Сайера Ильхомжоновна, Абдужамилова  
Севара Абдумалик кизи

Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Узбекистан  
[sevara007a@mail.ru](mailto:sevara007a@mail.ru)

**Калит сўзлар:** ичак микробиота, семириш, қисқа занжирли ёғ кислоталари.

Мақолада ичак микробиомасининг метаболик касалликлар белгиларига таъсири ҳақидаги маълумотлар кўрсатилган. Инсон ошқозон-ичак тракти микробиотасини ўрганиш бўйича узоқ вақт давомида олинган билимлар бу экотизим ҳақиқатан ҳам «virtual» орган еканлигини кўрсатди. Ичак микроорганизмлари инсон саломатлигига катта таъсир кўрсатади.

## SUMMARY

### GUT MICROBIOTA AND ITS IMPACT ON THE BODY

Islamova Malika Sanjarovna, Baxranova Dilfuza Furqatovna, Mullayeva Sayyora  
Ilhomjonovna, Abdujamilova Sevara Abdumalik qizi

Tashkent State Dental Institute  
[sevara007a@mail.ru](mailto:sevara007a@mail.ru)

**Keywords:** gut microbiota, obesity, short-chain fatty acids.

The article demonstrates data on the influence of the intestinal microbiome on the signs of metabolic disorders. The knowledge gained over a long time on the study of the microbiota of the human gastrointestinal tract has shown that this ecosystem is indeed a “virtual” organ. Gut microorganisms have a huge impact on human health.