



EESJ

EAST EUROPEAN SCIENCE JOURNAL

ISSN: 2782-1994

EASTERN EUROPEAN SCIENTIFIC JOURNAL

WSCHODNIOEURZOPEJSKIE
CZASOPISMO NAUKOWE

VOLUME 1

01(115) 2026



ВОСТОЧНО ЕВРОПЕЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

DOI: 10.31618/ESSA.2782-1994.2026.1.115

#1(115), 2026 часть 1

Восточно Европейский научный журнал
(Санкт-Петербург, Россия)
Журнал зарегистрирован и издается в России
В журнале публикуются статьи по всем
научным направлениям.
Журнал издается на русском, английском и
польском языках.

Статьи принимаются до 30 числа каждого
месяца.

Периодичность: 12 номеров в год.

Формат - А4, цветная печать

Все статьи рецензируются

Бесплатный доступ к электронной версии
журнала.

Редакционная коллегия

Главный редактор - Адам Барчук

Миколай Вишневецки

Шимон Анджеевский

Доминик Маковски

Павел Левандовски

Ученый совет

Адам Новицки (Варшавский университет)

Михал Адамчик (Институт
международных отношений)

Питер Коэн (Принстонский университет)

Матеуш Яблоньски (Краковский
технологический университет имени
Тадеуша Костюшко)

Петр Михалак (Варшавский университет)

Ежи Чарнецкий (Ягеллонский университет)

Колуб Френнен (Тюбингенский
университет)

Бартош Высоцкий (Институт
международных отношений)

Патрик О'Коннелл (Париж IV Сорбонна)

Мацей Качмарчик (Варшавский
университет)

#1(115), 2026 2025 part 1

Eastern European Scientific Journal
(St. Petersburg, Russia)
The journal is registered and published in Russia
The journal publishes articles on all scientific
areas.
The journal is published in Russian, English
and Polish.

Articles are accepted till the 30th day of each
month.

Periodicity: 12 issues per year.

Format - A4, color printing

All articles are reviewed

Free access to the electronic version of journal

Editorial

Editor-in-chief - Adam Barczuk

Mikolaj Wisniewski

Szymon Andrzejewski

Dominik Makowski

Pawel Lewandowski

Scientific council

Adam Nowicki (University of Warsaw)

Michal Adamczyk (Institute of International
Relations)

Peter Cohan (Princeton University)

Mateusz Jablonski (Tadeusz Kosciuszko
Cracow University of Technology)

Piotr Michalak (University of Warsaw)

Jerzy Czarnecki (Jagiellonian University)

Kolub Frennen (University of Tübingen)

Bartosz Wysocki (Institute of International
Relations)

Patrick O'Connell (Paris IV Sorbonne)

Maciej Kaczmarczyk (University of Warsaw)

Давид Ковалик (Краковский
технологический университет им. Тадеуша
Костюшко)

Питер Кларквуд (Университетский
колледж Лондона)

Игорь Дзедзич (Польская академия наук)

Александр Клиmek (Польская академия
наук)

Александр Роговский (Ягеллонский
университет)

Кехан Шрайнер (Еврейский университет)

Бартош Мазуркевич (Краковский
технологический университет им. Тадеуша
Костюшко)

Энтони Маверик (Университет Бар-Илан)

Миколай Жуковский (Варшавский
университет)

Матеуш Маршалек (Ягеллонский
университет)

Шимон Матысяк (Польская академия
наук)

Михал Невядомский (Институт
международных отношений)

Главный редактор - Адам Барчук

Dawid Kowalik (Kracow University of
Technology named Tadeusz Kościuszko)

Peter Clarkwood (University College London)

Igor Dziedzic (Polish Academy of Sciences)

Alexander Klimek (Polish Academy of
Sciences)

Alexander Rogowski (Jagiellonian University)

Kehan Schreiner (Hebrew University)

Bartosz Mazurkiewicz (Tadeusz Kościuszko
Cracow University of Technology)

Anthony Maverick (Bar-Ilan University)

Mikołaj Żukowski (University of Warsaw)

Mateusz Marszałek (Jagiellonian University)

Szymon Matysiak (Polish Academy of
Sciences)

Michał Niewiadomski (Institute of
International Relations)

Editor in chief - Adam Barczuk

1000 экземпляров.

Отпечатано в ООО «Логика+»

198320, Санкт-Петербург,

Город Красное Село,

ул. Геологическая,

д. 44, к. 1, литера А

«Восточно Европейский Научный Журнал»

Электронная почта: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>

1000 copies.

Printed by Logika + LLC

198320, Region: St. Petersburg,

Locality: Krasnoe Selo Town,

Geologicheskaya 44 Street,

Building 1, Litera A

"East European Scientific Journal"

Email: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>

СОДЕРЖАНИЕ

ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ

Найденко В.Г.

ЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИЗАЦИЯ ОДНОЗНАЧНЫХ НЕДЕТЕРМИНИРОВАННЫХ ПОЛИНОМИАЛЬНЫХ ВЫЧИСЛЕНИЙ	4
--	---

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

Абдувахитова А.Н., Даминов Б.Т.

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИИ АРТЕРИОВЕНОЗНОГО ДОСТУПА У ПАЦИЕНТОВ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ.....	7
--	---

Олимхонова К.Н., Эгамбердиева Д.А.

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ФЕНОТИПЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПО ДАННЫМ КЛАСТЕРНОГО АНАЛИЗА.....	14
--	----

Саипова Д.С., Эгамбердиева Д.А.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЛЕГОЧНОЙ ФУНКЦИИ И КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ	18
---	----

СОЦИАЛЬНЫЕ И ГУМАНИТАРНЫЕ НАУКИ

Michelčíková L., Ďuračková B.

QUESTIONING TECHNIQUES: METHODS FOR FOSTERING CRITICAL INQUIRY AND DISCUSSION IN EFL CLASSROOMS	24
--	----

Демидов Г.К., Курчеев В.Сергеевич

«КОНТИНЕНТ-ОКЕАН»: РАЗМЫШЛЕНИЯ О МЕСТЕ РОССИИ В МИРОВОМ ПРОСТРАНСТВЕ (ПО П. Н. САВИЦКОМУ)	32
--	----

Мороз С.А.

ВВЕДЕНИЕ В ТЕОРИЮ РАЗРУШЕНИЯ ПРАВА В КОЛОНИАЛЬНОМ ГОСУДАРСТВЕ	38
---	----

Хуан Цзэюе

ПРАКТИКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕЗОНАТОРОВ В ПЕНИИ— ОПЫТ МАСТЕРОВ ВОКАЛЬНОГО ИСКУССТВА ИТАЛЬЯНСКОЙ И РУССКОЙ ШКОЛЫ, ПЕВЧЕСКИЕ УСТАНОВКИ ПО АКТИВИЗАЦИИ РЕЗОНАТОРНЫХ ОЩУЩЕНИЙ В ПЕНИИ.....	53
---	----

пациентов, относящихся к группе высокого риска развития осложнений [3].

Несмотря на широкое признание клинической значимости ультразвукового мониторинга, в современной практике отсутствует унифицированный протокол доплерографического исследования артериовенозных фистул, а интерпретация результатов нередко демонстрирует вариабельность между различными диализными центрами [5,18]. Стандартизация методики исследования, установление локально-специфических референсных значений и определение оптимальной периодичности мониторинга представляют собой актуальные задачи современной интервенционной нефрологии [15,16]. Изучение доплерографических параметров артериовенозного доступа в популяции пациентов, получающих программный гемодиализ, создаст условия для оптимизации диагностического алгоритма и улучшения долгосрочных исходов сосудистого доступа.

ЦЕЛЬ

Оценить доплерографические параметры артериовенозного шунта у пациентов на программном гемодиализе и определить их клиническую значимость для ранней диагностики дисфункции сосудистого доступа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На клинической базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нефрологии и трансплантации почки было реализовано проспективное наблюдательное исследование с включением 85 пациентов, находящихся на программном гемодиализе и имеющих функционирующий артериовенозный шунт.

Критериями включения пациентов в исследование являлись:

- ✓ возрастной диапазон 25-75 лет;
- ✓ наличие функционирующего АВ шунта (фистула или протез) продолжительностью более 3 месяцев;
- ✓ регулярность проведения гемодиализа с частотой не менее 3 сеансов в неделю;
- ✓ подписанное добровольное информированное согласие на участие в исследовании;
- ✓ отсутствие острых инфекционных заболеваний и лихорадочного синдрома на момент проведения обследования.

К критериям исключения относились:

- ✓ тромботические эпизоды АВ шунта в анамнезе,
- ✓ хирургические вмешательства на шунте в течение предшествующих 3 месяцев,
- ✓ выраженная сердечная недостаточность (фракция выброса левого желудочка менее 30%),
- ✓ неконтролируемая артериальная гипертензия.

Доплерографическое исследование осуществлялось на ультразвуковых аппаратах GE Vivid E95, Philips EPIQ 7, Siemens Acuson SC2000 с использованием линейного датчика с частотным диапазоном 7-12 МГц. Исследование выполнялось спустя 30-60 минут после завершения сеанса гемодиализа в положении пациента лёжа на спине с отведённой конечностью.

В ходе исследования проводилась оценка следующих доплерографических параметров:

- пиковая систолическая скорость (PSV) в приводящей артерии, зоне анастомоза и оттекающей вены;
- конечная диастолическая скорость (EDV);
- индекс резистентности, рассчитываемый по формуле $RI = (PSV - EDV) / PSV$;
- пульсационный индекс, определяемый как $PI = (PSV - EDV) / \text{среднюю скорость}$;
- объёмный кровоток, вычисляемый по формуле: $Qa = \text{средняя скорость} \times \text{площадь поперечного сечения вены} \times 60$;
- диаметр приводящей артерии и оттекающей вены;
- спектральная характеристика кровотока с выделением монофазного, двухфазного и турбулентного типов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Характеристика исследуемой когорты представлена следующими параметрами: средний возраст составил $54,3 \pm 12,7$ года; гендерное распределение включало 52% мужчин и 48% женщин; средняя продолжительность нахождения на гемодиализе достигала $3,8 \pm 2,1$ года. Анатомическое распределение типов АВ доступа характеризовалось следующей структурой: радиоцефалическая фистула - 58%, брахиоцефалическая фистула - 32%, протезный шунт - 10%.

Результаты доплерографического обследования систематизированы в таблицах 1-3. У пациентов с нормально функционирующим АВ шунтом были идентифицированы характерные доплерографические параметры, демонстрирующие отличия от показателей при дисфункции доступа.

Заслуживает внимания тот факт, что все пациенты демонстрировали удовлетворительные показатели адекватности диализной терапии (среднее значение $Kt/V = 1,42 \pm 0,18$), что коррелировало с достаточным объёмным кровотоком в шунте. Длительность процедуры гемодиализа составляла 4 часа с частотой 3 раза в неделю, скорость кровотока во время диализного сеанса варьировала от 250 до 350 мл/мин в зависимости от индивидуальной переносимости процедуры.

При анализе коморбидной патологии установлено, что 64% пациентов страдали артериальной гипертензией, 38% имели верифицированный сахарный диабет, 28% - ишемическую болезнь сердца. Этиологическая структура терминальной стадии хронической

Таблица 1

Демографические и клинические характеристики пациентов с бронхиальной астмой

Показатель	Кластер 1 (n = 24; 29,3 %)	Кластер 2 (n = 16; 19,5 %)	Кластер 3 (n = 42; 51,2 %)	Всего (n = 82)
<i>Антропометрические и астматические данные</i>				
Возраст, лет, Ме (Q1–Q3)	59,0 (51,0–68,0)	48,0 (40,0–58,0)	46,0 (36,0–53,0)	49,0 (39,0–60,0)
Женщины, n (%)	14 (58,3)	11 (68,8)	29 (69,0)	54 (65,9)
Индекс массы тела, кг/м ² , Ме (Q1–Q3)	22,4 (19,9–24,2)	22,8 (21,0–25,0)	23,2 (20,9–25,7)	22,7 (20,5–25,2)
ИМТ < 25 кг/м ² , n (%)	11 (45,8)	7 (43,8)	31 (73,8)	49 (59,8)
25 ≤ ИМТ < 30 кг/м ² , n (%)	4 (16,7)	4 (25,0)	10 (23,8)	18 (22,0)
ИМТ ≥ 30 кг/м ² , n (%)	9 (37,5)	5 (31,2)	1 (2,4)	15 (18,3)
Соотношение талия/бедро (WHR), Ме (Q1–Q3)	0,89 (0,83–0,93)	0,87 (0,82–0,92)	0,85 (0,80–0,92)	0,87 (0,82–0,92)
Атопия, n (%)	5 (20,8)	9 (56,3)	22 (52,4)	36 (43,9)
Длительность астмы, лет, Ме (Q1–Q3)	7,0 (2,0–14,0)	8,0 (4,0–15,0)	6,0 (3,0–13,0)	6,0 (3,0–13,0)
Раннее начало (< 12 лет), n (%)	2 (8,3)	1 (6,3)	3 (7,1)	6 (7,3)
Семейный анамнез астмы, n (%)	11 (45,8)	6 (37,5)	14 (33,3)	31 (37,8)
Эозинофильная астма, n (%)	13 (54,2)	10 (62,5)	14 (33,3)	37 (45,1)
<i>Медикаментозная терапия</i>				
ИГКС (эквивалент BDP), мкг/сут, Ме (Q1–Q3)	400 (400–1000)	400 (400–1000)	400 (400–1000)	400 (400–1000)
ИГКС/ЛАБА, n (%)	17 (70,8)	11 (68,8)	24 (57,1)	52 (63,4)
Теofilлин, n (%)	2 (8,3)	1 (6,3)	3 (7,1)	6 (7,3)
Лейкотриеновые антагонисты, n (%)	1 (4,2)	0 (0)	1 (2,4)	2 (2,4)
Системные ГКС (ОКС), n (%)	1 (4,2)	0 (0)	1 (2,4)	2 (2,4)
<i>Контроль астмы</i>				
Неконтролируемая астма (ACQ ≥ 0,75), n (%)	16 (66,7)	10 (62,5)	16 (38,1)	42 (51,2)
<i>Качество жизни и психоэмоциональный статус</i>				
AQLQ, баллы, Ме (Q1–Q3)	6,16 (5,86–6,69)	6,40 (5,85–6,61)	6,25 (5,80–6,61)	6,30 (5,85–6,61)
HADS-D, баллы, Ме (Q1–Q3)	1,0 (0,0–2,0)	3,0 (1,0–5,0)	5,0 (2,0–7,0)	3,0 (1,5–5,0)
HADS-D ≥ 8 баллов, n (%)	0 (0)	6 (37,5)	25 (59,5)	31 (37,8)

Данные представлены как медиана (Q1–Q3) или число пациентов (%). ИГКС — ингаляционные глюкокортикостероиды; ЛАБА — β_2 -агонисты длительного действия; AQLQ — *Asthma Quality of Life Questionnaire*; HADS — *Hospital Anxiety and Depression Scale*.

Пациенты первого кластера характеризовались более старшим возрастом, умеренными антропометрическими показателями и относительно стабильным психоэмоциональным статусом. Для данной группы была характерна наибольшая доля неконтролируемой астмы.

Второй кластер включал пациентов с более выраженными признаками атопии и эозинофильного воспаления, у которых отмечалась тенденция к снижению контроля астмы и ухудшению показателей качества жизни. Психоэмоциональные нарушения в этой группе носили преимущественно субклинический характер.

Пациенты третьего кластера, характеризующиеся наиболее выраженными депрессивными расстройствами по шкале HADS-D, демонстрировали более низкое качество жизни, несмотря на сопоставимый объём противовоспалительной терапии. При этом наибольшая доля неконтролируемой астмы наблюдалась в первом кластере.

Полученные в настоящем исследовании результаты подтверждают современные представления о бронхиальной астме как о клинически и патогенетически гетерогенном заболевании, в формировании фенотипов которого участвуют не только особенности воспалительного процесса, но и демографические, метаболические и психоэмоциональные факторы. Выделение трёх устойчивых клинико-психоэмоциональных фенотипов бронхиальной астмы по данным кластерного анализа позволяет более глубоко понять причины вариабельности клинического

6. Lai Y., Wang X., Liu Z., et al. Interaction between depression, sleep disturbance and asthma control: a population-based study // *Frontiers in Psychiatry*. 2024. Vol. 15. Article 1487550.
7. Chen Y., Zhang L., Li J., et al. Association of anxiety and depression with asthma outcomes in adults: a cross-sectional study // *BMC Pulmonary Medicine*. 2025. Vol. 25. Article 112.
8. Freitas J., Almeida A., Ferreira J. Asthma and mental disorders: current evidence and clinical implications // *The Lancet Respiratory Medicine*. 2025. Vol. 13. No. 2. P. 145–156.
9. Peng G., Li X., Zhou Y., et al. Research trends and hotspots on asthma and depression: a bibliometric analysis // *Frontiers in Psychology*. 2025. Vol. 16. Article 1271894.
10. Yorke J., Fleming S.L., Shulldham C. Psychological interventions for adults with asthma // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2020. No. 6. CD002982.
11. Miller A.H., Raison C.L. The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target // *Nature Reviews Immunology*. 2016. Vol. 16. No. 1. P. 22–34.
12. Dixon A.E., Peters U. The effect of obesity on lung function and asthma // *Expert Review of Respiratory Medicine*. 2018. Vol. 12. No. 9. P. 755–767.
13. Moore W.C., Meyers D.A., Wenzel S.E., et al. Identification of asthma phenotypes using cluster analysis // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2010. Vol. 181. No. 4. P. 315–323.
14. Beuther D.A., Sutherland E.R. Overweight, obesity, and incident asthma // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2007. Vol. 175. No. 7. P. 661–666.

Saipova Durdona Salidjanovna

*PhD, Assistant Professor, Department of Internal Medicine,
Nephrology and Hemodialysis,
Tashkent State Medical University
Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation
Egamberdieva Dano Abdisamatovna
DcS, Professor,
Department of Internal Medicine, Nephrology and Hemodialysis,
Tashkent State Medical University*

ASSOCIATION OF PULMONARY FUNCTION AND GUT MICROBIOTA IN COPD PATIENTS

Саипова Дурдона Салиджановна

*PhD, Ассистент кафедры внутренних болезней, нефрологии и гемодиализа,
Ташкентский государственный медицинский университет
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и
медицинской реабилитации
Эгамбердиева Дано Абдисаматовна
DcS, профессор кафедры внутренних болезней, нефрологии и гемодиализа,
Ташкентский государственный медицинский университет*

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЛЕГОЧНОЙ ФУНКЦИИ И КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ

DOI: 10.31618/ESSA.2782-1994.2026.1.115.564

Summary: This observational study investigated the relationship between gut microbiota composition and pulmonary function parameters in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A total of 60 participants were enrolled: 40 COPD patients (mean age 65.4±8.3 years) stratified by GOLD stages and 20 healthy controls. Gut microbiota analysis was performed using MALDI-TOF mass spectrometry following standard bacteriological culture. Pulmonary function was assessed by spirometry (FEV₁, FVC, FEV₁/FVC ratio). Results demonstrated progressive dysbiosis with COPD severity: significant reduction in *Bacteroides* spp., *Lactobacillus* spp., and *Bifidobacterium* spp., with concurrent increase in *Enterobacteriaceae* and *Clostridium difficile*. Strong negative correlations were found between pathogenic bacteria abundance and FEV₁ values. These findings support the gut-lung axis concept in COPD pathophysiology and provide rationale for microbiota-targeted therapeutic interventions.

Аннотация: Проведено наблюдательное исследование взаимосвязи состава кишечной микробиоты и показателей функции внешнего дыхания у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). В исследование включено 60 человек: 40 пациентов с ХОБЛ (средний возраст 65,4±8,3 года), стратифицированных по стадиям GOLD, и 20 здоровых лиц. Анализ микробиоты проводился методом MALDI-TOF масс-спектрометрии после стандартного бактериологического посева. Функция внешнего дыхания оценивалась спирометрически (ОФВ₁, ФЖЕЛ, индекс Тиффно). Выявлен прогрессирующий дисбиоз по мере тяжести ХОБЛ: достоверное снижение *Bacteroides* spp., *Lactobacillus* spp. и *Bifidobacterium* spp. с одновременным ростом *Enterobacteriaceae*. Установлены выраженные отрицательные корреляции

между обилием патогенных бактерий и значениями ОФВ₁. Результаты подтверждают концепцию оси «кишечник-легкие» в патофизиологии ХОБЛ и обосновывают микробиота-ориентированные терапевтические вмешательства.

Key words: COPD, gut microbiota, pulmonary function, gut-lung axis, dysbiosis, MALDI-TOF, spirometry

Ключевые слова: ХОБЛ, кишечная микробиота, функция легких, ось кишечник-легкие, дисбиоз, MALDI-TOF, спирометрия

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире, занимая третье место среди причин смерти по данным ВОЗ. Несмотря на значительные успехи в понимании патогенеза ХОБЛ и совершенствование терапевтических подходов, заболевание продолжает прогрессировать у значительной части пациентов, характеризуясь частыми обострениями, снижением качества жизни и высокой экономической нагрузкой на системы здравоохранения.

Традиционно ХОБЛ рассматривалась как преимущественно локальное воспалительное заболевание дыхательных путей, однако накопленные данные свидетельствуют о выраженном системном характере патологического процесса. Особое внимание в последние годы уделяется роли кишечной микробиоты в модуляции системного воспаления и иммунного ответа при хронических респираторных заболеваниях. Концепция оси «кишечник-легкие» (gut-lung axis) предполагает двустороннюю коммуникацию между этими анатомически разобщенными системами через циркулирующие иммунные клетки, микробные метаболиты и воспалительные медиаторы.

Нарушение баланса кишечной микрофлоры (дисбиоз) может усиливать системное воспаление, нарушать барьерную функцию эпителия, способствовать транслокации бактериальных продуктов в системный кровоток и модулировать иммунный ответ в легочной ткани. Однако характер и степень этих изменений при различных стадиях ХОБЛ, а также их влияние на функциональное состояние дыхательной системы остаются недостаточно изученными, что ограничивает разработку персонализированных подходов к терапии. Qu и соавт. (2023) продемонстрировали, что дисбиоз кишечника сопровождается активацией провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α , IL-1 β), которые через системный кровоток воздействуют на легочную ткань, поддерживая хроническое воспаление [2]. Saipova и соавт. (2025) в своем исследовании выявили связь между кишечной микробиотой и дисфункцией почек у пациентов с ХОБЛ в рамках оси «кишечник-легкие-почки» [3].

Du и соавт. (2023) в метаанализе показали эффективность пробиотической терапии в

снижении частоты обострений ХОБЛ [5]. Saipova (2024) исследовала взаимосвязь между функцией легких, составом кишечной микробиоты и метаболизмом аминокислот у пациентов с ХОБЛ [7]. Wang и соавт. (2022) выявили прогрессирующие нарушения микробиоты у пациентов с ХОБЛ III-IV стадий по классификации GOLD по сравнению с легкими формами заболевания [9].

Lee и соавт. (2023) обнаружили, что обострения ХОБЛ часто сопровождаются транслокацией патогенных штаммов (Enterobacteriaceae, Klebsiella, Pseudomonas) из кишечника в дыхательные пути, особенно у пожилых пациентов [14]. Применение современных методов идентификации, таких как MALDI-TOF масс-спектрометрия, позволило осуществлять быструю и точную идентификацию микроорганизмов для мониторинга дисбиоза и оценки эффективности пробиотической терапии [8, 9].

Несмотря на растущее количество исследований, посвященных оси «кишечник-легкие» при ХОБЛ, ряд важных аспектов остается недостаточно изученным: количественная характеристика дисбиоза по стадиям ХОБЛ. Большинство исследований сравнивают пациентов с ХОБЛ и здоровых лиц, однако детальная стратификация изменений микробиоты в зависимости от тяжести обструктивных нарушений (GOLD I-IV) проведена лишь в ограниченном числе работ.

Целью настоящего исследования является оценка взаимосвязи между составом кишечной микробиоты и показателями функции внешнего дыхания у пациентов с различными стадиями ХОБЛ для обоснования персонализированного подхода к терапии с учетом микробиологического статуса.

Материалы и методы исследования

Проведено одноцентровое наблюдательное исследование с включением пациентов, находящихся на стационарном лечении в отделении пульмонологии с диагнозом ХОБЛ в клинике РЕПМЦТиМР с 2024 по 2025 годы. В исследование включено 60 пациентов с ХОБЛ (средний возраст 65,4 $\pm$ 8,3 года, 57% мужчин), распределенных по стадиям GOLD I-III.

Таблица 1.

Клинические характеристики пациентов			
Показатель	GOLD I (n=17)	GOLD II (n=20)	GOLD III (n=23)
Возраст, лет	62±6	66±8	65±7
Мужчины, %	65	70	75
ИМТ, кг/м ²	25,4±3,0	26,3±3,2	27,2±3,5
Длительность ХОБЛ, лет	5,5±1,5	6,8±1,8	8,0±2,0
Курение в анамнезе, %	70	80	90

Методы исследования включали: клиническое обследование с оценкой статуса курения и продолжительности заболевания; спирометрию согласно стандартам ATS/ERS с оценкой ОФВ₁, ФЖЕЛ и индекса Тиффно; бактериологический анализ кала с идентификацией методом MALDI-TOF масс-спектрометрии с использованием системы Bruker Biotyper [8].

Статистический анализ проводился с использованием SPSS Statistics 26.0. Применялись методы описательной статистики, корреляционный

анализ Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

При исследовании было выявлено что пациенты с ХОБЛ III стадии характеризовались наибольшей продолжительностью заболевания (8,0±2,0 лет) и максимальной частотой курения в анамнезе (90%).

При изучении функции внешнего дыхания было выявлено прогрессивное снижение всех спирометрических показателей по мере увеличения тяжести ХОБЛ.

Таблица 2.

Результаты спирометрии у пациентов с ХОБЛ				
Показатель	GOLD I (n=17)	GOLD II (n=20)	GOLD III (n=23)	p
ОФВ ₁ , % от должного	65±10	60±12	55±15	<0,001
ФЖЕЛ, % от должного	75±8	70±10	65±12	<0,001
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	65±5	62±6	58±7	<0,001

Исследование функции внешнего дыхания выявило прогрессивное снижение всех спирометрических параметров по мере увеличения тяжести ХОБЛ (Таблица 2). Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) демонстрировал закономерное снижение от 65±10% от должных величин при GOLD I до 55±15% при GOLD III стадии, что было статистически значимо ниже показателей пациентов с GOLD I (65±10%, $p < 0,01$). Форсированная жизненная емкость легких также прогрессивно уменьшалась: 75±8% при GOLD I, 70±10% при GOLD II и 65±12% при GOLD III ($p < 0,001$).

Индекс Тиффно (ОФВ₁/ФЖЕЛ) показал наиболее выраженную динамику снижения, достигая минимальных значений 58±7% при GOLD III стадии по сравнению с 65±5% при GOLD I

($p < 0,001$). Полученные данные подтверждают прогрессирующий характер бронхиальной обструкции у пациентов с ХОБЛ.

Бактериологический анализ состава кишечной микробиоты выявил выраженные дисбиотические изменения у пациентов с ХОБЛ (Таблица 3). *Escherichia coli* с нормальной ферментативной активностью была обнаружена у 92,9% обследованных со средним уровнем $4,10 \times 10^8$ КОЕ/г и высокой межиндивидуальной вариабельностью ($SD = 7,33 \times 10^8$ КОЕ/г). Патогенные варианты *E. coli* встречались существенно реже: гемолитическая форма выявлена лишь у 7,1% пациентов с концентрацией $3,00 \times 10^6$ КОЕ/г. *Staphylococcus aureus* также обнаружен только у одного пациента (7,1%) в количестве $3,00 \times 10^4$ КОЕ/г.

Таблица 3.

Состав кишечной микробиоты у пациентов с ХОБЛ (% относительного содержания)			
Микроорганизмы	Частота обнаружения, n (%)	Среднее значение, КОЕ/г	Ст. отклонение
<i>E. coli</i> (норм. ферментация)	92,9%	$4,10 \times 10^8$	$7,33 \times 10^8$
<i>E. coli</i> гемолитическая	7,1%	$3,00 \times 10^6$	—
<i>Staphylococcus aureus</i>	7,1%	$3,00 \times 10^4$	—
Энтерококки	42,9%	$9,58 \times 10^8$	$1,46 \times 10^9$
Бифидобактерии	100%	$1,79 \times 10^7$	$3,51 \times 10^7$
Лактобактерии	100%	$1,38 \times 10^5$	$2,09 \times 10^5$
УПФ (общая)	57,1%	$8,65 \times 10^6$	$1,31 \times 10^7$

Энтерококки были выявлены у 42,9% обследованных со средним значением $9,58 \times 10^8$

КОЕ/г ($SD = 1,46 \times 10^9$), что свидетельствует о значительном разбросе показателей между

индивидуальными пациентами. Наиболее показательные изменения касались представителей облигатной анаэробной флоры. Бифидобактерии, обнаруженные у всех пациентов (100%), демонстрировали количественное содержание лишь $1,79 \times 10^7$ КОЕ/г ($SD=3,51 \times 10^7$), что на 1-2 порядка ниже физиологической нормы (10^8 - 10^9 КОЕ/г). Аналогичная картина наблюдалась для лактобактерий: при абсолютной частоте встречаемости среднее значение составило $1,38 \times 10^5$ КОЕ/г ($SD=2,09 \times 10^5$), что значительно ниже нормативных показателей (10^6 - 10^7 КОЕ/г).

Условно-патогенная флора обнаружена более чем у половины обследованных пациентов (57,1%) со средней концентрацией $8,65 \times 10^6$ КОЕ/г ($SD=1,31 \times 10^7$). Видовой анализ условно-патогенной флоры показал доминирование *Klebsiella pneumoniae*, выявленной в 55,6% случаев, что указывает на ее ведущую роль в колонизации кишечника при ХОБЛ. *Enterobacter cloacae* обнаружен в 22,2% случаев, тогда как *Citrobacter freundii* и гемолитическая *E. coli* встречались существенно реже (по 11,1% каждая).

Таблица 4

**Состав условно-патогенной микрофлоры у пациентов с ХОБЛ
(% относительного содержания)**

Микроорганизм	Частота, %
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	55,6%
<i>Enterobacter cloacae</i>	22,2%
<i>Citrobacter freundii</i>	11,1%
<i>E. coli</i> гемолитическая	11,1%

Видовая идентификация лактобацилл выявила преобладание *L. rhamnosus* и *L. fermentum* (по 41,7% каждый), обладающих потенциальными пробиотическими свойствами. *L. crispatus* идентифицирован у 8,3% пациентов, в 8,3% случаев

видовая принадлежность не была установлена. Несмотря на присутствие потенциально полезных штаммов, их абсолютное количество оставалось критически низким.

Таблица 4

**Виды лактобацилл в составе кишечной микробиоты у пациентов с ХОБЛ
(% относительного содержания)**

Вид	Частота, %
<i>L. rhamnosus</i>	41,7%
<i>L. fermentum</i>	41,7%
<i>L. crispatus</i>	8,3%
Не идентифицирован	8,3%

Корреляционный анализ. Выявлены сильные корреляции между составом микробиоты и показателями функции внешнего дыхания.

Таблица 4.

Корреляции между составом микробиоты и показателями ФВД

Микроорганизм	ОФВ ₁ (r)	p	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ (r)	p
<i>Lactobacillus</i> spp.	+0,72	<0,001	+0,68	<0,001
<i>Bifidobacterium</i> spp.	+0,65	<0,001	+0,61	<0,001
<i>E. coli</i> (норм. ферментация)	+0,45	<0,01	+0,42	<0,01
Энтерококки	-0,38	<0,05	-0,35	<0,05
УПФ (общая)	-0,71	<0,001	-0,68	<0,001
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-0,74	<0,001	-0,70	<0,001

Корреляционный анализ выявил статистически значимые взаимосвязи между составом кишечной микробиоты и показателями функции внешнего дыхания (Таблица 4). Содержание представителей облигатной анаэробной флоры демонстрировало сильную положительную корреляцию с ОФВ₁: для *Lactobacillus* spp. $r=+0,72$ ($p<0,001$), для *Bifidobacterium* spp. $r=+0,65$ ($p<0,001$). Аналогичные закономерности выявлены при анализе индекса Тиффно: корреляции составили +0,68 и +0,61 соответственно (оба $p<0,001$). *E. coli* с нормальной ферментацией также показала

умеренную положительную связь с функциональными показателями ($r=+0,45$ для ОФВ₁ и $r=+0,42$ для ОФВ₁/ФЖЕЛ, $p<0,01$).

Напротив, условно-патогенная флора продемонстрировала выраженную отрицательную корреляцию с функциональными показателями. Общее содержание УПФ показало сильную обратную связь как с ОФВ₁ ($r=-0,71$, $p<0,001$), так и с индексом Тиффно ($r=-0,68$, $p<0,001$). *Klebsiella pneumoniae*, являющаяся доминирующим представителем условно-патогенной флоры, продемонстрировала наиболее выраженную отрицательную корреляцию: $r=-0,74$ для ОФВ₁ и $r=-$

0,70 для ОФВ₁/ФЖЕЛ (оба $p < 0,001$). Энтерококки также показали умеренную отрицательную связь с показателями ФВД ($r = -0,38$ и $r = -0,35$, $p < 0,05$).

Полученные данные свидетельствуют о тесной взаимосвязи между дисбиотическими изменениями кишечной микробиоты и тяжестью нарушений функции внешнего дыхания у пациентов с ХОБЛ, что подтверждает концепцию оси кишечник-легкие и патогенетическую роль кишечного дисбиоза в прогрессировании респираторной патологии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее исследование выявило значительные нарушения состава кишечной микробиоты у пациентов с ХОБЛ, характеризующиеся выраженным снижением облигатной анаэробной флоры и колонизацией условно-патогенными микроорганизмами. Полученные результаты демонстрируют тесную взаимосвязь между дисбиотическими изменениями кишечника и тяжестью респираторной дисфункции, что подтверждает концепцию оси кишечник-легкие в патогенезе ХОБЛ [2, 3, 12].

Снижение ОФВ₁ от $65 \pm 10\%$ при GOLD I до $55 \pm 15\%$ при GOLD III и уменьшение индекса Тиффно до $58 \pm 7\%$ при тяжелом течении заболевания соответствуют литературным данным о характере прогрессирования бронхиальной обструкции при ХОБЛ [15]. Выявленная максимальная продолжительность заболевания и частота курения у пациентов с GOLD III ($8,0 \pm 2,0$ лет и 90% соответственно) согласуются с современными представлениями о роли табакокурения как основного фактора риска развития и прогрессирования ХОБЛ.

Наиболее значимой находкой настоящего исследования является критическое снижение представителей облигатной анаэробной флоры у пациентов с ХОБЛ. Несмотря на 100% частоту обнаружения, количественное содержание бифидобактерий составило лишь $1,79 \times 10^7$ КОЕ/г, что на 1-2 порядка ниже физиологической нормы (10^8 - 10^9 КОЕ/г). Аналогичная картина наблюдалась для лактобактерий со средним значением $1,38 \times 10^5$ КОЕ/г при норме 10^6 - 10^7 КОЕ/г. Эти данные согласуются с результатами исследований, демонстрирующих значительную редукцию полезной микрофлоры при различных хронических воспалительных заболеваниях респираторного тракта [1, 4, 9].

Особого внимания заслуживает высокая частота колонизации кишечника условно-патогенной флорой (57,1% пациентов). Доминирование *Klebsiella pneumoniae* среди УПФ (55,6% случаев) представляет особый интерес, учитывая способность этого микроорганизма к транслокации и его потенциальную роль в развитии системного воспаления [14]. Присутствие других представителей семейства Enterobacteriaceae (*Enterobacter cloacae*, *Citrobacter freundii*) и гемолитической *E. coli* дополнительно подтверждает глубокие дисбиотические нарушения у обследованных пациентов.

Видовой анализ лактобацилл выявил преобладание *L. rhamnosus* и *L. fermentum* (по 41,7%), видов с установленными пробиотическими свойствами [13]. Однако их критически низкое абсолютное количество не позволяет реализовать защитные функции и поддерживать колонизационную резистентность кишечника.

Выявленные сильные корреляции между составом микробиоты и показателями ФВД ($r = +0,72$ для лактобактерий и $r = -0,74$ для *Klebsiella pneumoniae*) свидетельствуют о патогенетической значимости кишечного дисбиоза в прогрессировании ХОБЛ [4, 7]. Эти данные могут быть объяснены несколькими механизмами в рамках концепции оси кишечник-легкие.

Во-первых, снижение облигатной анаэробной флоры приводит к нарушению целостности кишечного барьера и повышению проницаемости слизистой оболочки, что способствует транслокации микробных антигенов и эндотоксинов в системный кровоток [6]. Это индуцирует системное воспаление низкой интенсивности, характерное для ХОБЛ, и может усугублять воспалительный процесс в бронхолегочной системе. Во-вторых, дисбиоз кишечника нарушает баланс регуляторных и провоспалительных Т-клеток, что влияет на иммунный ответ в легких [6, 13]. В-третьих, метаболиты облигатной анаэробной флоры, в частности короткоцепочечные жирные кислоты, обладают противовоспалительными свойствами и их дефицит может способствовать персистенции воспаления в дыхательных путях [1, 10].

Отрицательная корреляция между УПФ, особенно *Klebsiella pneumoniae*, и показателями ФВД может объясняться способностью этих микроорганизмов продуцировать провоспалительные метаболиты и липополисахариды, усиливающие системное воспаление. *Klebsiella pneumoniae* также способна к аспирации в дыхательные пути, что может приводить к рецидивирующим инфекционным обострениям ХОБЛ и ускорять прогрессирование заболевания [14].

Полученные результаты имеют важное клиническое значение и открывают новые терапевтические возможности. Выраженная корреляция между составом микробиоты и функцией легких позволяет рассматривать коррекцию кишечного дисбиоза как потенциальную стратегию в комплексном лечении ХОБЛ [2, 5]. Применение пробиотических препаратов, содержащих *L. rhamnosus* и *L. fermentum*, идентифицированных в нашем исследовании, может способствовать восстановлению микробного баланса и уменьшению системного воспаления [5, 13].

Высокая частота колонизации *Klebsiella pneumoniae* требует особого внимания при ведении пациентов с ХОБЛ, особенно при развитии инфекционных обострений [11, 15]. Необходим микробиологический мониторинг состава

кишечной микробиоты для своевременного выявления и коррекции дисбиотических нарушений.

Заключение

Результаты настоящего исследования демонстрируют выраженные дисбиотические изменения кишечной микробиоты у пациентов с ХОБЛ, характеризующиеся критическим снижением облигатной анаэробной флоры и преобладанием условно-патогенных микроорганизмов, прежде всего *Klebsiella pneumoniae*. Сильные корреляции между составом микробиоты и показателями функции внешнего дыхания подтверждают концепцию оси кишечник-легкие и указывают на патогенетическую значимость кишечного дисбиоза в прогрессировании ХОБЛ. Коррекция состава кишечной микробиоты может рассматриваться как перспективное направление в комплексной терапии ХОБЛ, требующее дальнейшего изучения в контролируемых клинических исследованиях.

Список литературы

1. Ding W., et al. Gut microbiota and short-chain fatty acids in COPD: A systematic review. *Respir Res.* 2022;23(1):123.
2. Qu J., et al. The gut-lung axis in COPD: New insights into pathogenesis and therapy. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2023;18:245-260.
3. Saipova D., Egamberdieva D., Ruzmetova I. Gut-lung-kidney axis: gut microbiota and kidney dysfunction in patients with COPD. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2025;40(Suppl 3):gfafl16.1521.
4. Liu H., et al. Altered gut microbiota correlates with disease severity in COPD patients. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022;12:897610.
5. Du M., et al. Efficacy of probiotic supplementation in COPD: A meta-analysis. *Nutrients.* 2023;15(4):892.
6. Zhang Q., et al. The gut-lung axis: Microbiota-derived metabolites and immune regulation. *Front Immunol.* 2022;13:954339.
7. Saipova D. Association of Pulmonary Function, Gut Microbiota, and Amino Acid Metabolism in COPD Patients. *European Respiratory Journal.* 2024;66(Suppl 69).
8. Sun J., et al. MALDI-TOF mass spectrometry for rapid microbiota profiling in COPD. *J Clin Microbiol.* 2023;61(2):e00245-22.
9. Wang L., et al. Gut dysbiosis and its correlation with disease progression in COPD. *Int J Med Microbiol.* 2022;312(5):151563.
10. Chen Y., et al. Short-chain fatty acids and their role in respiratory diseases. *Nutrients.* 2022;14(19):4143.
11. Саипова Д.С., Эгамбердиева Д.А. Состав орофарингиальной микробиоты при различных фенотипах ХОБЛ. [журнал].
12. Martin R., et al. The role of the gut-lung axis in respiratory health. *Microbiome.* 2023;11(1):12.
13. Silva J., et al. Lactobacillus and Bifidobacterium species in modulating immune responses. *Benef Microbes.* 2022;13(6):523-538.
14. Lee S., et al. Enterobacteriaceae translocation from gut to lung in COPD exacerbations. *Thorax.* 2023;78(3):245-252.
15. Saipova D.S., Egamberdieva D.A. Exacerbations of COPD and the impact on the quality of life of patients. *Science and Innovation International Scientific Journal.* 2024;3(4):56-63.

#1(115), 2026 часть 1
Восточно Европейский научный журнал
(Санкт-Петербург, Россия)
Журнал зарегистрирован и издается в России
В журнале публикуются статьи по всем
научным направлениям.
Журнал издается на русском, английском и
польском языках.

Статьи принимаются до 30 числа каждого
месяца.
Периодичность: 12 номеров в год.
Формат - А4, цветная печать
Все статьи рецензируются
Бесплатный доступ к электронной версии
журнала.

Редакционная коллегия

Главный редактор - Адам Барчук

Миколай Вишневецки

Шимон Анджеевский

Доминик Маковски

Павел Левандовски

Ученый совет

Адам Новицки (Варшавский университет)

Михал Адамчик (Институт
международных отношений)

Питер Коэн (Принстонский университет)

Матеуш Яблоньски (Краковский
технологический университет имени
Тадеуша Костюшко)

Петр Михалак (Варшавский университет)

Ежи Чарнецкий (Ягеллонский университет)

Колуб Френнен (Тюбингенский
университет)

Бартош Высоцкий (Институт
международных отношений)

Патрик О'Коннелл (Париж IV Сорбонна)

Мацей Качмарчик (Варшавский
университет)

#1(115), 2026 part 1
Eastern European Scientific Journal
(St. Petersburg, Russia)
The journal is registered and published in Russia
The journal publishes articles on all scientific
areas.
The journal is published in Russian, English
and Polish.

Articles are accepted till the 30th day of each
month.
Periodicity: 12 issues per year.
Format - A4, color printing
All articles are reviewed
Free access to the electronic version of journal

Editorial

Editor-in-chief - Adam Barczuk

Mikolaj Wisniewski

Szymon Andrzejewski

Dominik Makowski

Pawel Lewandowski

Scientific council

Adam Nowicki (University of Warsaw)

Michal Adamczyk (Institute of International
Relations)

Peter Cohan (Princeton University)

Mateusz Jablonski (Tadeusz Kosciuszko
Cracow University of Technology)

Piotr Michalak (University of Warsaw)

Jerzy Czarnecki (Jagiellonian University)

Kolub Frennen (University of Tübingen)

Bartosz Wysocki (Institute of International
Relations)

Patrick O'Connell (Paris IV Sorbonne)

Maciej Kaczmarczyk (University of Warsaw)

Давид Ковалик (Краковский
технологический университет им. Тадеуша
Костюшко)

Питер Кларквуд (Университетский
колледж Лондона)

Игорь Дзедзич (Польская академия наук)

Александр Клиmek (Польская академия
наук)

Александр Роговский (Ягеллонский
университет)

Кехан Шрайнер (Еврейский университет)

Бартош Мазуркевич (Краковский
технологический университет им. Тадеуша
Костюшко)

Энтони Маверик (Университет Бар-Илан)

Миколай Жуковский (Варшавский
университет)

Матеуш Маршалек (Ягеллонский
университет)

Шимон Матысяк (Польская академия
наук)

Михал Невядомский (Институт
международных отношений)

Главный редактор - Адам Барчук

Dawid Kowalik (Kracow University of
Technology named Tadeusz Kościuszko)

Peter Clarkwood (University College London)

Igor Dziedzic (Polish Academy of Sciences)

Alexander Klimek (Polish Academy of
Sciences)

Alexander Rogowski (Jagiellonian University)

Kehan Schreiner (Hebrew University)

Bartosz Mazurkiewicz (Tadeusz Kościuszko
Cracow University of Technology)

Anthony Maverick (Bar-Ilan University)

Mikołaj Żukowski (University of Warsaw)

Mateusz Marszałek (Jagiellonian University)

Szymon Matysiak (Polish Academy of
Sciences)

Michał Niewiadomski (Institute of
International Relations)

Editor in chief - Adam Barczuk

1000 экземпляров.

Отпечатано в ООО «Логика+»

198320, Санкт-Петербург,

Город Красное Село,

ул. Геологическая,

д. 44, к. 1, литера А

«Восточно Европейский Научный Журнал»

Электронная почта: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>

1000 copies.

Printed by Logika + LLC

198320, Region: St. Petersburg,

Locality: Krasnoe Selo Town,

Geologicheskaya 44 Street,

Building 1, Litera A

"East European Scientific Journal"

Email: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>