

**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- $\beta$  в дендритных клетках толстой кишки, что приводит к выработке IFN- $\beta$  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 кишечно-печеночных метаболитов. Эти четыре бактерии связаны с прогрессированием заболевания, и исследователи предположили, что низкая численность этих бактерий способствует 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.

**(Опубликовано: Журнал инфектологии. – 2025. – Том 17. - №3. - Приложение 1. – С.38.)**