

УДК. 616.34:615.371:579.62

*Одилова Г.М.*

*преподаватель*

*Амонова Ш. (студент)*

*кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии*

*Самаркандский медицинский университет*

**МИКРОФЛОРА КИШЕЧНИКА И ИММУННЫЙ СТАТУС ПРИ  
ШИГЕЛЛЕЗАХ И ЯЗВЕННЫХ КОЛИТАХ: РОЛЬ ДИСБАКТЕРИОЗА  
В ПАТОГЕНЕЗЕ**

*Аннотация.* Подчеркивается, что дисбактериоз, характеризующийся количественным и качественным дисбалансом микробиоты, не только сопровождает, но и активно участвует в развитии и прогрессировании этих заболеваний, оказывая значительное влияние на иммунный статус. Представлена информация о взаимосвязи между нарушением состава микрофлоры кишечника и иммунными реакциями при шигеллезах и ЯК, что позволяет лучше понять патогенез этих заболеваний.

*Ключевые слова.* дисбактериоз, микрофлора кишечника, шигеллезы, дизентерия, язвенный колит, иммунный статус, микробиота.

*Odilova G.M.*

*Lecturer*

*Amonova Sh. (student)*

*Department of Microbiology, Virology and Immunology*

*Samarkand Medical University*

**INTESTINAL MICROFLORA AND IMMUNE STATUS IN SHIGELLOSIS  
AND ULCERATIVE COLITIS: THE ROLE OF DYSBACTERIOSIS IN  
PATHOGENESIS**

*Abstract.* It is emphasized that dysbacteriosis, characterized by quantitative and qualitative imbalance of microbiota, not only accompanies, but also actively participates in the development and progression of these diseases, exerting a significant impact on the immune status. Information is presented on the relationship between the violation of the composition of intestinal microflora and

*immune reactions in shigellosis and UC, which allows us to better understand the pathogenesis of these diseases.*

**Keywords.** *dysbacteriosis, intestinal microflora, shigellosis, dysentery, ulcerative colitis, immune status, microbiota.*

**Введение.** Инфекционные и воспалительные заболевания кишечника, такие как шигеллез (дизентерия) и язвенный колит (ЯК), представляют собой значимую проблему в современной гастроэнтерологии, характеризующуюся высокой распространенностью, хроническим течением и существенным снижением качества жизни пациентов [1, 2]. Ключевым аспектом патогенеза этих заболеваний является дисбаланс кишечной микрофлоры (дисбактериоз), определяемый как качественное и/или количественное нарушение состава микробиоты, приводящее к нарушению ее функций [3,7]. Растущий объем данных свидетельствует о том, что дисбактериоз не только сопровождает инфекционные и воспалительные процессы в кишечнике, но и играет активную роль в их развитии и прогрессировании, оказывая существенное влияние на иммунный статус организма [4, 5].

**Целью** исследования являлась оценка изменений микробиоценоза кишечника и показателей иммунной системы у больных шигеллезами, язвенный колита для определения роли дисбактериоза в патогенезе этих заболеваний.

**Материалы и методы.** В исследование были включены пациенты с установленным диагнозом шигеллеза (дизентерии), язвенного колита. Критериями включения для пациентов с язвенного колита являлись подтвержденный диагноз на основании клинических, эндоскопических и гистологических данных. Критериями исключения были прием антибиотиков в течение месяца до включения в исследование, наличие сопутствующих аутоиммунных заболеваний и иммунодефицитных состояний. Контрольную группу составили практически здоровые лица, сопоставимые по возрасту и полу с основной группой, без анамнеза заболеваний желудочно-кишечного тракта и приема антибиотиков.

Забор проб фекалий для микробиологического исследования осуществлялся стерильно, в одноразовые контейнеры с транспортной средой, и доставлялся в лабораторию в течение часа для посева на селективные и дифференциально-диагностические питательные среды (агар Эндо, среда Сабуро). Идентификация выделенных микроорганизмов проводилась комплексом стандартных микробиологических методов, включающих микроскопию мазков, окрашенных по Граму, определение морфологических, тинкториальных и культуральных свойств, а также биохимическую идентификацию с использованием коммерческих тест-систем (API 20E, BioMerieux). Для количественной оценки содержания различных групп микроорганизмов проводился подсчет колоний, выросших на соответствующих питательных средах, с последующим пересчетом на КОЕ/г фекалий.

Оценка иммунного статуса проводилась методом проточной цитометрии на анализаторе (Beckman Coulter FC500), с использованием моноклональных антител, конъюгированных с различными флуорохромами, для определения субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+) и В-лимфоцитов (CD19+, CD20+). Функциональная активность фагоцитов оценивалась путем определения фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа с использованием опсонизированных частиц латекса. Цитотоксическая активность естественных киллеров (NK-клеток) определялась в стандартном 4-часовом тесте с использованием клеток-мишеней K562.

В контрольной группе здоровых лиц при микробиологическом исследовании фекалий не было выявлено патогенных микроорганизмов, таких как *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, энтеропатогенные серотипы *Escherichia coli*, гемолитические стрептококки, энтерококки, патогенные простейшие и гельминты. Показатели клеточного иммунитета – абсолютное и относительное содержание Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD3+CD4+), цитотоксических Т-лимфоцитов (CD3+CD8+) и В-лимфоцитов (CD19+CD20+) – находились в пределах референсных значений. Функциональная активность фагоцитов и NK-клеток также соответствовала нормальным показателям.

У больных дизентерией в посевах фекалий наиболее часто выделялись *Shigella Flexneri* и *Shigella Sonnei*. Помимо этого, отмечалось повышенное количество условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) – представителей нормальной микрофлоры кишечника. Частота выделения гемолитической флоры (представленной преимущественно *Escherichia coli*), бактерий группы *Proteus* и дрожжевых грибов рода *Candida* была значительно выше по сравнению с контрольной группой ( $p < 0.05$ ). При анализе иммунного статуса у пациентов с тяжелыми формами дизентерии наблюдалось снижение абсолютного числа Т-лимфоцитов (CD3+) и цитотоксических Т-лимфоцитов (CD3+CD8+) в периферической крови ( $p < 0.05$ ), а также увеличение количества В-лимфоцитов (CD19+CD20+).

У больных ЯК микробиоценоз кишечника характеризовался значительными изменениями. Выявлялись различные УПМ. В большинстве случаев был диагностирован кишечный дисбактериоз, характеризующийся снижением количества бифидобактерий и лактобацилл и преобладанием УПМ. Иммунологические исследования у больных ЯК выявили нарушения функций иммунной системы, проявлявшиеся в дисбалансе субпопуляций Т- и В-лимфоцитов. Кроме того, отмечалось снижение функциональной активности фагоцитов (снижение фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа) и цитотоксической активности естественных киллеров (NK-клеток) ( $p < 0.05$ ).

**Обсуждение.** Результаты проведенного исследования убедительно демонстрируют важную роль дисбактериоза в развитии и прогрессировании шигеллезов и язвенного колита (ЯК). При шигеллезе нарушение баланса микрофлоры создает благоприятные условия для колонизации патогенных шигелл, что приводит к активации врожденного и адаптивного иммунного ответа и развитию острого воспалительного процесса в слизистой оболочке кишечника. Выделение *Shigella flexneri* и *Shigella sonnei* в качестве основных возбудителей подтверждает их этиологическую роль в развитии дизентерии в исследуемой популяции. Снижение количества Т-лимфоцитов (CD3+, CD8+) при тяжелых формах дизентерии может отражать истощение пула цитотоксических Т-клеток в результате длительной антигенной стимуляции и

их миграцию в очаг воспаления в кишечнике, как было показано в исследованиях [6]. Повышенная частота выделения УПМ и гемолитической флоры может усугублять воспаление и способствовать развитию системных осложнений.

При язвенном колите микробиоценоз кишечника характеризуется выраженным дисбактериозом с преобладанием УПМ, что поддерживает хроническое воспаление в кишечной стенке и способствует развитию аутоиммунных реакций. Дисбаланс субпопуляций Т- и В-лимфоцитов, наблюдаемый у больных ЯК, указывает на нарушение регуляторных механизмов иммунного ответа. Снижение количества Т-хелперов (CD3+CD4+) может приводить к нарушению функции Т-регуляторных клеток (Tregs), которые играют ключевую роль в поддержании иммунной толерантности к комменсальной микрофлоре и предотвращении аутоиммунных реакций. Снижение функциональной активности фагоцитов и НК-клеток может быть следствием хронической иммунной стимуляции и дисфункции иммунных клеток в условиях воспаления. Полученные результаты согласуются с данными других исследований, демонстрирующих роль микробиоты в патогенезе ЯК [8] и подчеркивающих важность восстановления баланса микрофлоры для контроля над заболеванием.

**Выводы.** На основании полученных данных можно заключить, что дисбактериоз является важным патогенетическим фактором в развитии и прогрессировании шигеллезов и язвенного колита. При шигеллезе дисбактериоз способствует колонизации патогена и развитию острого воспаления, в то время как при язвенном колите дисбактериоз поддерживает хроническое воспаление и способствует развитию аутоиммунных реакций. Коррекция дисбактериоза и восстановление нормального микробиоценоза кишечника могут являться перспективной терапевтической стратегией в комплексном лечении данных заболеваний. Дальнейшие исследования необходимы для уточнения механизмов взаимодействия микрофлоры кишечника и иммунной системы при шигеллезах и ЯК, а также для разработки новых методов персонализированной терапии, направленных на

восстановление баланса микробиоты и модулирование иммунного ответа. В частности, перспективным направлением является изучение роли метаболитов микробиоты, таких как короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК), в регуляции иммунных процессов в кишечнике.

### Литература.

1. Одилова Г. М. УСЛОВНО ПАТОГЕННЫЕ КИШЕЧНЫЕ БАКТЕРИЙ ПРИ ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ НЕУСТАНОВЛЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ //INDEXING. – 2024. – Т. 1. – №. 1. – С. 36-42.
2. Юсупов М. и др. Болаларда ротавирус инфекциясини эрта аниқлаш //Каталог монографий. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 1-68.
3. Yusupov M. et al. Rannee vbiyavlenie rotavirusnoy infektsii u detey //Katalog monografiy. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 1-68.
4. Одилова Г. М. СЕЗОННОСТЬ ДИЗЕНТЕРИИ В УСЛОВИЯХ Г. САМАРКАНДА // Экономика и социум. 2022. №10-1 (101). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sezonnost-dizenterii-v-usloviyah-g-samarkanda>.
5. Boltaev Komil Sultonovich, Zhamalova Feruza Abdusalomovna, & Mamarsulova Nafi sa Israfilovna. (2024). COMPARISON OF NEMATOFUNA OF TREES AND HERBAL PLANTS IN GARDEN BIOTOPES IN ZARAFSHAN OASIS. *INDEXING*, 1(2), 246–247. Retrieved from <https://academicsbook.com/index.php/indexing/article/view/550>
6. G'iyosovna, S. D., Isrofilovna, M. N., & Maqsudovna, O. G. (2023). BERBERIS INTEGERRIMA BUNGENING IKKILAMCHI METABOLITLARINING DORIVORLIK XUSUSIYATLARI VA BIOTEKNOLOGIK AHAMIYATI. *ISSN 2181-4120 VOLUME 1, ISSUE 10 APRIL 2023*, 33.
7. Abdikhakimovich K. D. PERFORMANCE OF INDEPENDENT WORK OF STUDENTS IN THE DEPARTMENT OF MICROBIOLOGY, VIROLOGY AND IMMUNOLOGY //TADQIQOTLAR. – 2024. – Т. 31. – №. 2. – С. 57-61.
8. Жамалова Ф. А. Распространение Грибов Рода Кандида У Здоровых Людей И У Больных Острые Респираторных Заболеваний И Острые Кишечные Инфекции //world of Medicine: Journal of Biomedical Sciences. – 2024. – Т. 1. – №. 9. – С. 65-68.