



ВЗАИМОСВЯЗЬ КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМНОГО И ЛОКАЛЬНОГО ИММУННОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ РАННЕГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Субханова Нигинабону Камолжон кизи

**Ординатор 2-го курса педиатрического факультета Бухарского
государственного медицинского института имени Абу Али ибн
Сино**

ARTICLE INFO

Received: 08th September 2026

Accepted: 10th September 2026

Online: 12th September 2026

KEYWORDS

кишечный микробиоценоз,
мукозальный иммунитет,
секреторный иммуноглобулин
А (sIgA), цитокиновый
профиль, дисбиоз,
Bifidobacterium, Lactobacillus

ABSTRACT

В работе представлены результаты комплексного клиничко-лабораторного исследования, посвященного изучению влияния микробиоценоза кишечника на формирование мукозального и системного иммунитета у детей в возрасте от 6 месяцев до 7 лет. Методами ПЦР-РВ и ИФА оценен таксономический состав микробиоты и иммунологический статус (sIgA, цитокины IL-4, IFN-γ). Доказано, что глубокий дефицит индигенной флоры коррелирует со снижением локальной защиты кишечника и поляризацией системного иммунного ответа по Th2-пути. Обоснована необходимость своевременной коррекции дисбиотических нарушений для профилактики иммунопатологических состояний у детей.

Актуальность. Формирование кишечной микробиоты в педиатрической популяции является фундаментальным триггером для адекватного созревания звеньев врожденного и адаптивного иммунитета. Кишечник представляет собой крупнейшее иммунокомпетентное поле организма, где сосредоточено до 70–80% иммунцитов. Нарушение микробного пейзажа (дисбиоз) в критические периоды развития ребенка приводит к декомпенсации мукозального барьера, нарушению дифференцировки Т-хелперов (Th1/Th2) и ассоциировано с манифестацией атопических, аутоиммунных и рецидивирующих инфекционных патологий. В связи с этим глубокий количественный анализ микробиологического статуса во взаимосвязи с секреторными и системными иммунологическими маркерами имеет важнейшее патогенетическое и прогностическое значение.

Цель исследования — количественная оценка таксономического состава микробиоты кишечника и установление характера её корреляционных связей с параметрами локального (sIgA) и системного (интерлейкины, интерфероны) иммунитета у детей.

Материал и методы. Обследовано 120 детей в возрасте от 6 месяцев до 7 лет. Основную группу (ОГ) составили 70 детей с верифицированными клиничко-лабораторными признаками дисбиоза кишечника, контрольную группу (КГ) — 50 соматически здоровых детей. Верификацию микробиоты проводили методами

бактериологического анализа и ПЦР в реальном времени (ПЦР-РВ). Иммунологический профиль оценивали методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА): определяли уровень секреторного IgA (sIgA) в копрофильтратах, а также концентрацию сывороточных цитокинов (IL-4, IFN- γ). Статистическая обработка выполнена с применением критерия Манна-Уитни и корреляционного анализа Спирмена (r).

Результаты и обсуждение. В ходе исследования установлены глубокие дисбиотические сдвиги у пациентов основной группы. Отмечалось статистически значимое уплощение пула облигатных симбионтов на фоне колонизации кишечника условно-патогенными штаммами (*Enterobacteriaceae*, *Candida* spp.). Изменения основных микробиологических и локальных иммунологических параметров представлены в таблице №1.

Таблица №1. Сравнительная характеристика показателей

Bifidobacterium spp. (log10 КОЕ/г)	9,4 ± 0,4	6,2 ± 0,6	< 0,01
Lactobacillus spp. (log10 КОЕ/г)	7,8 ± 0,3	5,1 ± 0,5	< 0,05
Условно-патогенные ЭТБ (log10 КОЕ/г)	3,1 ± 0,2	5,8 ± 0,4	< 0,01
Секреторный IgA (sIgA) в кале (мг/г)	2,45 ± 0,25	1,12 ± 0,18	< 0,01

При анализе системного цитокинового статуса у детей с дисбиозом зафиксировано доминирование Th2-зависимого иммунного ответа: уровень проаллергического IL-4 в сыворотке крови был критически повышен до $34,2 \pm 3,1$ пг/мл (против $12,4 \pm 1,5$ пг/мл в КГ, $p < 0,01$), в то время как продукция противовирусного IFN- γ была существенно угнетена ($14,8 \pm 2,2$ пг/мл против $28,6 \pm 2,9$ пг/мл в КГ, $p < 0,05$). Проведенный корреляционный анализ выявил прямую сильную связь между концентрацией Bifidobacterium spp. и уровнем мукозального sIgA ($r = 0,64$, $p < 0,01$), а также обратную связь между уровнем лактобактерий и концентрацией системного IL-4 ($r = -0,52$, $p < 0,05$).

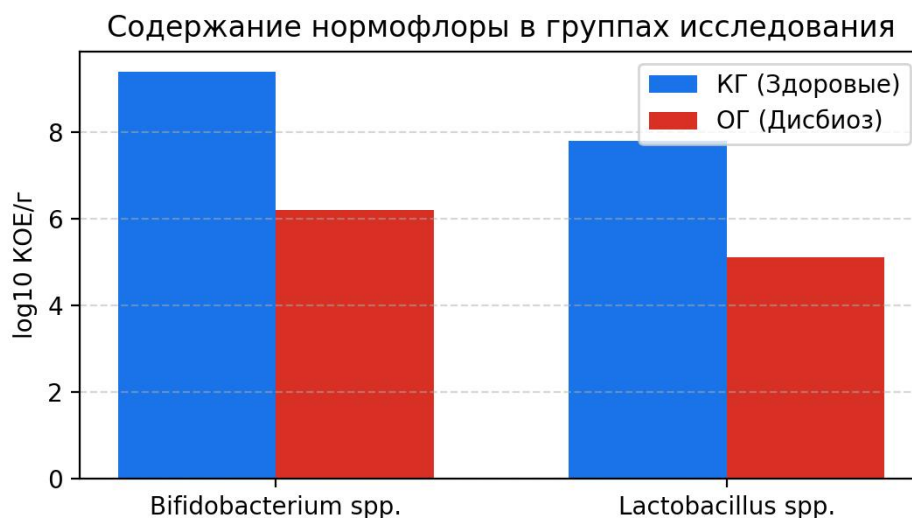


Рисунок №1. Дефицит нормофлоры у детей с дисбиозом.

Выводы:

1. Глубокий дефицит индигенной микрофлоры (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*) у детей ассоциирован с резким снижением выработки секреторного IgA, что компрометирует колонизационную резистентность слизистой оболочки ЖКТ.
2. Дисбиоз кишечника индуцирует девиацию системного иммунного ответа по Th2-пути (гиперпродукция IL-4 на фоне дефицита IFN- γ), формируя патогенетическую основу для высокой atopической настроенности и снижения противовирусной защиты детского организма.
3. Полученные результаты аргументируют обязательный мониторинг микробиоценоза и раннее персонализированное применение биотехнологических препаратов для коррекции иммунных нарушений у детей..

Литература:

1. Хавкин А. И., Комарова О. Н. Всемирная гастроэнтерологическая организация и концепция формирования микробиоты у детей // Вопросы детской диетологии. – 2021. – Т. 19. – №. 2. – С. 45-52.
2. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С. Кишечная микробиота и иммунитет: современные представления о взаимном влиянии // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2022. – Т. 101. – №. 4. – С. 8-15.
3. Belkaid Y., Hand T. W. Role of the microbiota in immunity and inflammation // Cell. – 2014. – Vol. 157. – No. 1. – P. 121-141.
4. Шендеров Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Том I: Микрофлора человека и животных и ее функции. – М.: Грантъ, 2018. – 288 с.