

**УДК 616.34:579.61:616.36-002-004**

**З. А. Цейко, Е. В. Воропаев, А. А. Ковалев, Е. И. Козорез,  
А. П. Демчило, И. О. Стома**

*Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь*

## **ПРОФИЛЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ ПРИ HCV-АССОЦИИРОВАННОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ**

### ***Введение***

В год вирусные гепатиты уносят более 1,2 миллиона жизней, являясь 10-й по распространенности причиной смерти. По результатам исследования «Глобальное бремя болезней» было показано, что во всем мире HCV-этиологию цирроза печени имели 21 % пациентов [1]. Изменения разнообразия и метаболической активности кишечной микробиоты оказывают потенциальное влияние на течение заболевания на всех стадиях, его прогрессирование и развитие серьезных осложнений [2].

### ***Цель***

Описать профиль кишечной микробиоты у пациентов с циррозом печени вирусной С этиологии.

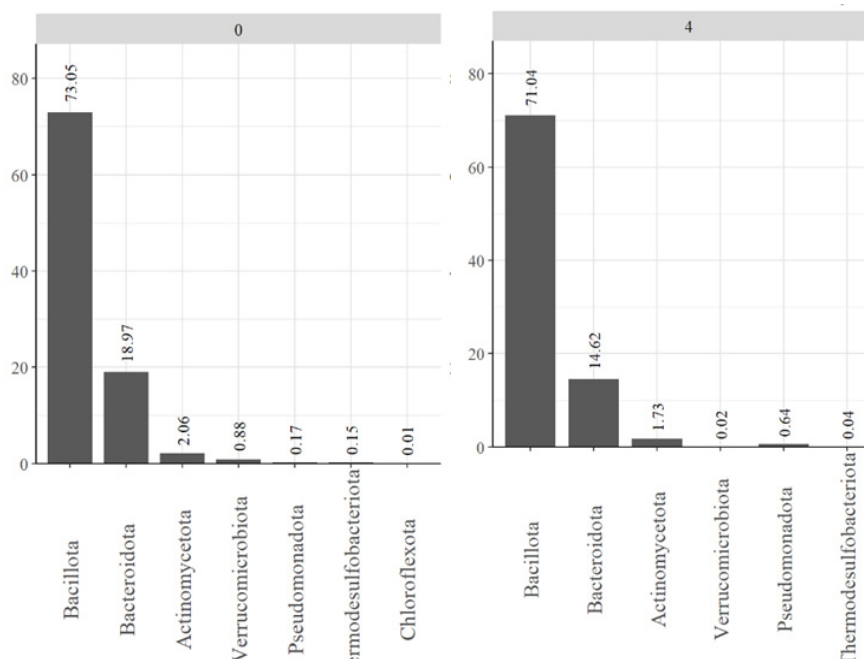
### ***Материалы и методы исследования***

В исследование включен 21 госпитализированный пациент с хронической HCV-инфекцией. Для всех пациентов проведены стандартные лабораторные исследования, а также определен состав кишечной микробиоты. Высокопроизводительное секвенирование проводилось с помощью генетического анализатора MiSeq (Illumina, США) с использованием протокола, основанного на анализе переменных регионов гена 16s рНК, как описано ранее [3]. Статистическая обработка данных проводилась в среде программирования R. Анализ различия таксономического состава между группами на основе матрицы расстояний выполнялся с помощью многомерного перестановочного дисперсионного анализа (PERMANOVA). Уровень значимости принят равным 0,05.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Пациенты, включенные в исследование, были разделены на 2 группы: без фиброза печени (F0 METAVIR) – 11 человек (55,0%) и с циррозом печени (F4 METAVIR) – 10 человек (45,0 %).

На уровне типа в обеих группах наиболее распространенными таксонами являлись Firmicutes, Bacteroidetes и Actinobacteria (рисунок 1).



**Примечание:** 0 – пациенты с F0 (METAVIR), 4 – пациенты с F4 (METAVIR). Приведены таксоны, медиана относительной представленности которых в группах больше 0,005 %

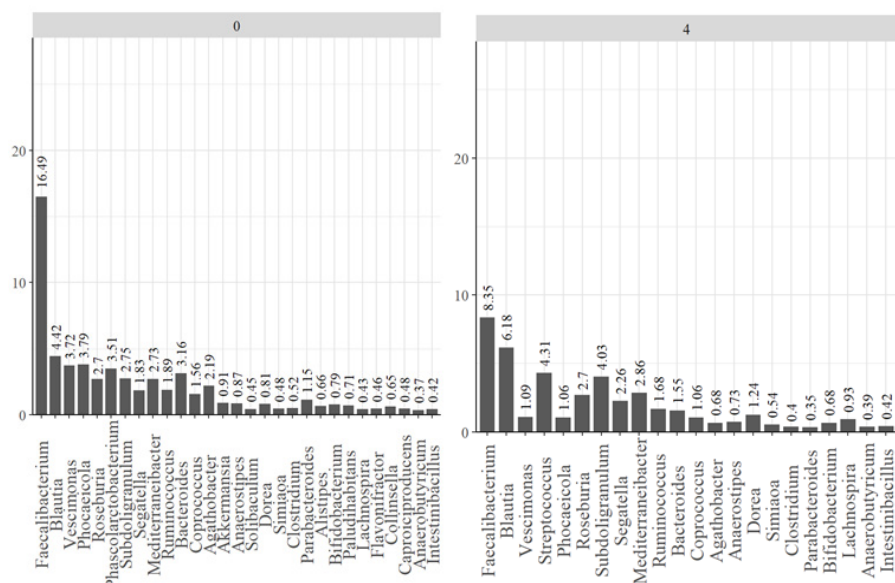
Рисунок 1 – Диаграмма медианных значений относительной представленности таксонов в группах на уровне типа

На уровне класса, как в группе пациентов без фиброза печени, так и в группе с циррозом печени, доминирующими таксонами являлись *Clostridia*, *Bacteroidia*, *Negativicutes* и *Coriobacteriia*. Описательные статистики наиболее представленных таксонов отражены в таблице 1.

Таблица 1 – Описательные статистики на уровне класса (результаты представлены в процентах)

Степень фиброза	Класс	Me [Q1; Q3], %	M±sd, %
0	Clostridia	67.02 [63.39; 79.1]	67.7±13.68
0	Bacteroidia	18.96 [10.34; 25.24]	19.75±11.96
0	Negativicutes	4.75 [2.95; 7.44]	5.53±3.6
0	Coriobacteriia	1.21 [0.52; 1.52]	1.09±0.66
0	Bacilli	0.74 [0.42; 0.99]	0.73±0.41
4	Clostridia	61.19 [54.51; 72.85]	54.27±30.37
4	Bacteroidia	14.61 [7.4; 22.28]	15.4±12.11
4	Negativicutes	1.84 [1.51; 4.17]	5.86±10.64
4	Bacilli	6.27 [1.23; 8.45]	11.22±18.17
4	Coriobacteriia	0.19 [0.04; 0.94]	0.46±0.56

На уровне рода в группе пациентов с циррозом печени были отмечены значительные изменения в профиле кишечной микробиоты (рисунок 2).



**Примечание:** 0 – пациенты с F0 (METAVIR), 4 – пациенты с F4 (METAVIR).

Приведены таксоны, медиана относительной представленности которых в группах больше 0,005 %

Рисунок 2 – Диаграмма медианных значений относительной представленности таксонов в группах на уровне рода

У пациентов с циррозом печени выявлено значительное снижение обилия бутират-продуцирующих бактерий рода *Faecalibacterium* в сочетании с заметным увеличением представленности *Streptococcus* spp. Данные изменения могут свидетельствовать о нарушении баланса состава кишечной микробиоты и наличии воспаления.

Анализ  $\alpha$ -разнообразия, включая индексы Симпсона, Chao1 и Шеннона, не выявил статистически значимых различий между исследуемыми группами. Статистически значимых различий в  $\beta$ -разнообразии также не было выявлено.

### Выводы

У пациентов с циррозом печени вирусной С этиологии отмечены изменения в составе кишечной микробиоты. Развитие цирроза печени сопровождается снижением «полезных» бутират-продуцентов и увеличением числа потенциально «вредных» бактерий, что создает провоспалительную среду и может усугублять течение заболевания.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Fortea, J. I. Cirrhosis, a Global and Challenging Disease / J. I. Fortea, J. Crespo, Á. Puente // J. Clin. Med. – 2022. – Vol. 11, № 21. – Art. 6512. – DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11216512>.
2. Sehgal R, Bedi O, Trehanpati N. Role of Microbiota in Pathogenesis and Management of Viral Hepatitis / R. Sehgal, O. Bedi, N. Trehanpati // Front Cell Infect Microbiol. – 2020. – Vol. 10. – Art. 341. – DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00341>.
3. Изменения кишечной микробиоты на фоне хронической HCV-инфекции в зависимости от генотипа вируса / И. О. Стома, З. А. Цейко, Е. В. Воропаев [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. – 2025. – Т. 22, № 2. – С. 147–160. – DOI: 10.51523/2708-6011.2025-22-2-18.