Дата публикации: 01.09.2022
DOI: 10.51871/2588-0500_2022_06_03_8
УДК 615.37; 616.233-002; 616-053.23

Publication date: 01.09.2022
DOI: 10.51871/2588-0500_2022_06_03_8
UDC: 615.37; 616.233-002; 616-053.23

МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ

Н.К. Кайтмазова
Институт биомедицинских исследований – филиал ФГБУН ФНЦ «Владикавказский научный центр РАН», г. Владикавказ, Россия

Аннотация. В последнее время учеными накапливаются знания о связи между кишечной микробиотой и состоянием здоровья. Активно обсуждается патофизиологическая роль кишечной микробиоты в развитии патологических состояний. Микробиота кишечника играет важную роль в развитии ожирения и метаболического синдрома. Избыточный вес и ожирение в настоящее время являются актуальной проблемой медицины, как среди детей, так и среди взрослого населения. Эта патология распространена в развитых и в развивающихся странах. С ожирением связаны такие заболевания, как сахарный диабет, атеросклероз, неалкогольная жировая болезнь. В литературе имеются данные о влиянии бактерий кишечника на метаболизм человека. В статье отражены данные о влиянии кишечного микробиома на проявления нарушения обмена веществ. Знания, полученные в течение довольно длительного времени по изучению микробиоты желудочно-кишечного тракта человека, показали, что эта экосистема действительно является «виртуальным» органом. Микроорганизмы кишечника оказывают огромное влияние на здоровье человека.
Ключевые слова: микробиота кишечника, ожирение, короткоцепочечные жирные кислоты, липополисахариды, фекальная микробная трансплантация.

GUT MICROBIOTA AND ITS IMPACT ON THE BODY

N.K. Kajtmazova
Biomedical Research Institute - branch of the Vladikavkaz Scientific Center of the Russian Academy of Sciences, Vladikavkaz, Russia

Annotation. Recently, scientists have been gathering knowledge about the relationship between the gut microbiota and health state. The pathophysiological role of the intestinal microbiota in the development of pathological conditions is being actively discussed. The gut microbiota plays an important role in the development of obesity and metabolic syndrome. Overweight and obesity are currently an urgent problem in medicine, both among children and among the adult population. This pathology is common in developed and developing countries. Obesity is associated with such diseases as diabetes mellitus, atherosclerosis, non-alcoholic fatty disease. There is evidence in the literature about the influence of gut bacteria on human metabolism. The article demonstrates data on the influence of the intestinal microbiome on the signs of metabolic disorders. The knowledge gained over a long time on the study of the microbiota of the human gastrointestinal tract has shown that this ecosystem is indeed a "virtual" organ. Gut microorganisms have a huge impact on human health.
Keywords: gut microbiota, obesity, short-chain fatty acids, lipopolysaccharides, fecal microbiota transplantation.

Введение. В последние годы внимание ученых привлекает микробиота кишечника и ее роль в патогенезе различных заболеваний. Анализ результатов большого числа исследований подтверждает наличие значимой связи между микробным составом кишечника и развитием воспалительных изменений в организме. Продукты жизнедеятельности микробиоты оказывают влияние на развитие атеросклероза, гипертонии, ожирения, сахарного диабета. Можно сказать, что микробы кишечника оказывают влияние на развитие метаболических изменений, инсулинорезистентности, хронического системного воспаления в организме человека. Особенности питания,

частый прием антибиотиков обусловливает качественное и количественное состояние микробиоты.

Целью данной статьи является обзор литературы по изучению влияния микробиоты кишечника на организм.

Методы и организация исследования. В работе применялся метод контент-анализа литературных источников отечественных и зарубежных исследователей.

Результаты исследования и их обсуждение. В данной работе рассмотрено влияние микробиоты в основном на развитие ожирения и воспаления. В литературе встречаются данные о том, что собственное количество клеток человека в 10 раз меньше общего количества микроорганизмов его населяющих, а геном человека в 150 раз меньше количества генов его микроорганизмов. Около 70% всех микроорганизмов, населяющих организм человека, обитают в толстом кишечнике. Знания, полученные в течение довольно длительного времени по изучению микробиоты желудочно-кишечного тракта человека, показали, что эту экосистему можно назвать «виртуальным» органом. Обилие информации о микробиоте кишечника разбросано во времени и в пространстве [1-6]. В настоящее время проводится работа по систематизации полученных знаний в этой области.

Среди всего разнообразия микробиоты выделяют 7 типов: фирмикуты, бактероиды, актинобактерии, протеобактерии, цианобактерии, веррукобактериии, фузобактерии [3, 6, 7, 8]. Большинство бактерий в кишечнике (80-90%) принадлежат к 2-м группам: Фирмикутам и Бактероидам. Микробиоту желудочно-кишечного тракта по типу потребляемого субстрата (белки, углеводы) и продуцирующих ферментов подразделяют на протеолитическую и сахаролитическую. Согласно современным представлениям, сахаролитические бактерии вместе с неперевариваемой клетчаткой формируют энтеросорбент с большой абсорбционной мощностью.

В процессе эволюции сформировались взаимовыгодные отношения между организмом человека и бактериями желудочно-кишечного тракта. Микроорганизмы, населяющие кишечник, способны восполнять отсутствующие у человека функции. Микробиота принимает участие в расщеплении растительных полисахаридов, клетчатки. Ферменты желудочно-кишечного тракта не способны расщеплять эти вещества. При регулярном поступлении грубой клетчатки микробиота кишечника в процессе своей жизнедеятельности производит тепло.

По содержанию доминирующих родов бактерий людей делят на 3 энтеротипа. Каждый энтеротип опредеяется по преобладанию одного из 3 бактериальных родов: Bacteroidetes (энтеротип 1), Prevotella (энтеротип 2), Ruminococcus (энтеротип 3). Ученые утверждают о существовании взаимосвязи между преобладанием некоторых видов микроорганизмов и развитием ожирения и сахарного диабета, метаболического синдрома [3, 7, 9].

Именно благодаря микробиоте в кишечнике синтезируются витамины группы В и витамин К. Кишечная микробиота участвует в ферментации полисахаридов, в синтезе короткоцепочечных жирных кислот (бутират, пропионат, ацетат) в синтезе аминокислот (лизин, треонин), деградации аминокислот (фенилаланин, тирозин, триптофан) [3, 10, 11, 12]. Симбиоз макро- и микроорганизмов состоит в том, что хозяин заботится о микрофлоре, создает для нее необходимые условия, обеспечивает необходимыми питательными веществами, микробиота вырабатывает для организма хозяина нужные ему метаболиты, защищает от проникновения патогенных микробов, участвует в формировании иммунитета [2, 10, 13, 14, 15]. Учеными установлено, что собственная микробиота человека обладает огромным потенциалом, достаточным для того, чтобы обеспечивать защиту хозяина и его метаболическую поддержку.

Практически все КЦЖК (короткоцепочечные жирные кислоты) в плазме – продукт метаболизма бактерий. КЦЖК обеспечивают организм более 10% его энергопотребности. Имеются доказательства того, что короткоцепочечные жирные кислоты играют важную роль в поддержании нормальной работы кишечника и метаболического здоровья [11, 16]. КЦЖК увеличивают ощущение сытости, способствуют снижению потребления калорий и постпрандиальную гликемию при помощи модификации продукции глюкагонподобного пептида-1 (GLP-1) и желудочного ингибирующего пептида (YY) [9, 11]. Ацетат, пропионат и бутират образуются в результате микробной ферментации неперевариваемых углеводов и, по-видимому, являются ключевыми медиаторами полезных эффектов, вызванных микробиомом кишечника. Микробная продукция SCFA необходима для целостности слизистой кишечника, для выработки слизи, обеспечения энергии для эпителиальных клеток и для поддержания иммунной функции слизистой оболочки. В кишечнике детского организма превалируют бифидобактерии, а среди короткоцепочечных жирных кислот доминирует ацетат. В более старшем возрасте повышается содержание бутирата и пропионата. Бутират – главный источник энергии для энтероцитов, повышает барьерную функцию кишечника, повышает восстановительную функцию клеточного эпителия, укрепляет плотность межклеточных соединений. Ацетат оказывает противовоспалительный эффект, усиливает барьерные функции эпителия. В настоящее время имеются данные о том, что ожирение сопровождается воспалительными процессами, что приводит к развитию метаболического синдрома [1, 8, 10, 13, 14, 17]. КЦЖК являются лигандами G-протеинсвязывающих рецепторов. В кишечнике из первичных желчных кислот образуются вторичные желчные кислоты. Микробиота кишечника способствует преобразованию первичных желчных кислот во вторичные, что приводит к раздражению TGR-рецепторов кишечника и секреции ГПП-1 (глюкагон подобный пептид 1 типа), а затем к снижению инсулинорезистентности [11].

Состав микробиоты оказывает влияние на макроорганизм [9, 10, 11, 14, 18]. Проведенными исследованиями на людях выявлено увеличение количества Firmicute до 20% на фоне снижения уровня Bacteroidetes до 90%, что напрямую связано с развитием ожирения и сахарного диабета. Также у пациентов с избыточной массой тела, ожирением и сахарным диабетом отмечено уменьшение количества Bifidobacterium.

В литературе встречаются результаты исследований, связанных с изучением роли Faecalibacterium prausnitzi в развитии метаболического синдрома, а также с противовоспалительным действием. F. Prausnitzii укрепляет кишечный барьер, оказывает противовоспалительное действие, является индикатором хорошего метаболизма [9, 19].

Проведено достаточно большое количество исследований кишечной микробиоты у людей с ожирением [2, 8]. У людей с нормальным индексом массы тела имеется большее разнообразие микрофлоры в кишечнике, чем у людей с ожирением. В исследовании при трансплантации фекальной микробиоты мышам, лишенным микробиоты, выявлено увеличение массы на более, чем 50% за 2 недели в сравнении с мышами, которые изначально имели микробиоту [8].

Кроме того, в исследовании, проведенном при трансплантации фекальной микробиоты мышам от людей дискордантных по ожирению, выявлен больший процент жировой ткани, чем у мышей после трансплантации фекальной микробиоты близнеца с нормальным индексом тела [8, 20].

Все больше данных показывает, что изменение микробиоты кишечника способствует возникновению ожирения и коррелирует с другими метаболическими нарушениями у пациентов с ожирением,

такими как артериальная гипертензия. Через липополисахариды (ЛПС), полученные из бактериальных мембран, микробиота может вызывать воспалительные процессы, влияющие на ожирение и резистентность к инсулину. С другой стороны, короткоцепочечные жирные кислоты (SCFAs), могут повышать чувствительность к инсулину, влиять на артериальное давление и стимулировать высвобождение гормонов сытости.

Известно, что процесс воспаления является одним из главных причин развития инсулинорезистентности и сахарного диабета 2 типа. Патогенная микробиота способна активировать рецепторы врожденного иммунитета (TLR4, TLR2), что приводит к выделению провоспалительных цитокинов или токсических соединений (сероводорода) [16]. Негативное воздействие на организм усиливают эндотоксемия, бактериальные токсины, тканевая гипоксия. Все это приводит к дестабилизации белков цитоскелета, участвующих в формировании контактов между клетками эпителия, развитию воспаления. Важную роль в повреждении кишечного барьера и транслокации кишечной микробиоты играют условно-патогенные микроорганизмы и их токсины. Известны три главные причины, содействующие бактериальной транслокации из кишечника: резкое увеличение популяционного уровня бактерий, иммунодефицит и повышение проницаемости кишечного барьера [2, 3, 6, 16, 21]. Сохранение целостности эпителиального покрова определяет подавление свободной миграции кишечных микроорганизмов и их токсинов в лимфу и системный кровоток. Важной, но наиболее уязвимой составляющей эпителиального клеточного барьера является функциональная состоятельность клеточных контактов. Проницаемость кишечного эпителия зависит от многих факторов, в том числе от цитокинов.

Достоверно известно, что врожденные иммунные эпителиальные Toll-подобные рецепторы (TLR) являются специфичными для бактерий. Известно, что TLR могут распознавать самые разные молекулы, презентируемые микробной флорой. Активация этих рецепторов может приводить к усилению продукции цитокинов (IFN-γ, TFN-α), которые повышают кишечную проводимость, облегчают транслокацию продуктов бактерий [16].

Липополисахариды (ЛПС) входят в состав клеточной оболочки грамотрицательных бактерий. Из полости кишечника ЛПС транспортируется в кровь в составе хиломикрон или через межклеточные промежутки. Затем образуется комплекс CD-14 и ЛПС с Toll-подобным рецептором иммунных клеток, что вызывает выброс провоспалительных цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6, (ФНО-альфа) [1, 10, 11, 13, 16, 17, 19]. При ожирении повышается в крови концентрация липополисахаридов, вызывая эндотоксемию. ЛПС действует как первичный медиатор воспаления, который приводит к резистентности к инсулину и ожирению, усилению липогенеза в печени.

Диета играет важную роль в регуляции состава кишечной микробиоты. В литературе встречаются данные о том, как пищевые волокна изменяют профили короткоцепочечных жирных кислот и внутренние и внешние эффекты пребиотиков на метаболизм хозяина [21].

Проведены исследования на мышах о выявлении влияния диеты с высоким содержанием жиров на развитие метаболического синдрома [14]. Подкожное введение ЛПС повышает уровень инсулина и глюкозы в крови, аналогично употреблению жирной пищи [17].

Проведенные исследования показали, что люди с низкой бактериальной нагрузкой (низким количеством генного материала) набирали лишний вес и имели повышенный воспалительный фон (повышение уровня С-реактивного белка и лептина), инсулинорезистентность, в сравнении с субъектами с разнообразным количеством генного материала [15, 16, 21].

Для более глубокого понимания конкретного вклада бактерий микрофлоры необходимы дальнейшие исследования на людях. Безусловно, требуется дальнейшее расширение знаний о закономерностях взаимоотношения человека и его собственной микробиоты.

Заключение. Исследования, определяющие роль кишечной микрофлоры в развитии различных патологических состояний в организме, необходимы для разработки и внедрения новых методов профилактики и лечения. Анализ результатов проведенных учеными исследований, связанных с изучением влияния кишечной микрофлоры на развитие ожирения, воспаления, метаболического синдрома, подтверждает наличие связи микробиоты на эти процессы. Внимание врачей, занимающихся профилактикой и лечением ожирения, метаболического синдрома, должно быть направлено на состояние кишечной микробиоты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айтбаев, К. А. Ожирение и метаболический синдром: патофизиологическая роль кишечной микробиоты и потенциальные возможности альтернативной терапии / К. А. Айтбаев, И. Т. Муркамилов // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2017. – Т. 6. – № 3. –С. 120-130.
2. Драпкина, О. М. Роль кишечной микробиоты в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и метаболического синдрома / О. М. Драпкина, О. Е. Широбоких // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2018. – Т 14. – № 4. – С. 567-574. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-4-567-574.
3. Ситкин, С. И. Филометаболическое ядро микробиоты кишечника / С. И. Ситкин, Е. И. Ткаченко, Т. Я. Вахитов // Альманах клинической медицины. – 2015. – № 40. – С. 12–34.
4. Cani, P. D. Changes in gut microbiota control inflammation in obese mice through a mechanism involving GLP-2- driven improvement of gut permeability / P. D. Cani, S. Possemiers, T. Van de Wiele // Gut. – 2009. – №. 58. – pp. 1091-1103.
5. Metabolic endo- toxemia initiates obesity and insulin resistance / Cani P. D., Amar J., Iglesias M. A. [et al] // Diabetes. – 2007. – Vol. 56(7). – pp. 1761-1772.
6. Кузнецова, Е. Е. Микробиота кишечника. Роль в развитии различных патологий / Е. Е. Кузнецова, В. Г. Горохова, С. Л. Богородская // Клиническая лабораторная диагностика. – 2016. – Т. 61. – № 10. – С. 723-726.
7. Enterotypes of the human gut microbiome / Arumugam M., Raes J., Pelletier E. [et al] // Nature. –2011. – № 473. – pp. 174-80.
8. Host-bacterial mutualism in the human intestine / Backhed F., Ley R. E., Sonnenburg J. L. [et al] // Science. – 2005. – Vol. 307(5717). – pp. 1915-1920.
9. Плотникова, Е. Ю. Метаболический синдром и кишечная микрофлора: что общего? / Е. Ю. Плотникова, О. А. Краснов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2014. – Т. 112. – № 12. – С. 64-73.
10.Корниенко, Е. А. Современные представления о взаимосвязи ожирения и кишечной микробиоты / Е. А. Корниенко // Педиатр. – 2013. – Т. 4. – № 3. – С.3-14.
11.Покровская, Е. В. Новые взгляды на состояние кишечной микробиоты при ожирении и сахарном диабете 2 типа / Е. В. Покровская, М. Ш. Шамхалова, М. В. Шестакова // Сахарный диабет. – 2019. – Т. 22. – № 3. – С. 253-262.
12.Dai, Z. L. Amino acid metabolismin intestinal bacteria: links between gut ecology and host health / Z. L. Dai, G. Wu, W. Y. Zhu // Front Biosci (Landmark Ed). – 2011. – Vol. 16. – pp. 1768-1786.
13.Feuerer, M. Lean, but not obese, fat is enriched for a unique population of regulatory T cells that affect methabolic parameters / M. Feuerer // Nature Med. – 2009. – Vol. 15. – pp. 930-939.
14.Human nutrition, the gut microbiome and the immune system / Kau A. L., Ahern P. P., Griffin N. W. [et al] // Nature. – 2011. – Vol. 474. – pp. 327-336.
15.Le Chatelier, E. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers / E. Le Chatelier, T. Nielsen, J. Qin // Nature. – 2013. – Vol. 500. – pp. 541-546.
16.Ткач, С. М. Изменение кишечного микробиома как важный фактор риска развития метаболических заболеваний / С. М. Ткач, О. С. Ларін, А. В. Підаєв // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2017. – № 1. – С. 17-29.
17.Борщев, Ю. Ю. Метаболический синдром и микроэкология кишечника / Ю. Ю. Борщев, Е.

И. Ермоленко // Трансляционная медицина. – 2014. – № 1. – С. 19-28.
18.A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing / Qin J., Li R., Raes J. [et al] // Nature. – 2010. – Vol. 464/4. – pp. 59-67.
19.Котрова А.Д. Роль кишечной микробиоты в развитии метаболического синдрома / А. Д. Котрова, А. Н. Шишкин, О. И. Семенова, Л. А. Слепых // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2019. – Т. 172. – №. 12. – С. 101-108.
20.Ridaura V.K. Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice / V.K. Ridaura, J.J. Faith, F.E. Rey [et al] // Science. – 2013. – Vol. 341(6150). – pp. 1241214.
21. Sanz, Y. Understanding the role of gut microbes and probiotics in obesity: how far are we? / Y. Sanz, R. Rastmanesh, C. Agostoni // Pharmacol Res. – 2013. – № 69. – pp. 144-155.

REFERENCES

1. Ajtbaev K.A., Murkamilov I.T. Obesity and metabolic syndrome: pathophysiological role of the intestinal microbiota and the potential of alternative therapy. *Complex Problems of Cardiovascular Diseases*, 2017, vol. 6, no. 3, pp. 120-130. (in Russ.)
2. Drapkina O.M., Shirobokikh O.E. The role of intestinal microbiota in the pathogenesis of cardiovascular diseases and metabolic syndrome. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*, 2018, vol. 14, no. 4, pp. 567-574. (in Russ.)
3. Sitkin S.I., Tkachenko E.I., Vakhitov T.Ya. Philometabolic nucleus of the intestinal microbiota. *Almanac of Clinical Medicine*, 2015, no. 40, pp. 12-34. (in Russ.)
4. Cani P.D., Possemiers S., Van de Wiele T. Changes in gut microbiota control inflammation in obese mice through a mechanism involving GLP-2-driven improvement of gut permeability. *Gut*, 2009, no. 58, pp. 1091-1103.
5. Cani P.D. Amar J., Iglesias M.A., Poggi M., Knauf C., Bastelica D., Neyrinck A., Fava F., Tuohy K.M., Chabo C. Metabolic endo- toxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*, 2007, vol. 56(7), pp. 1761-1772.
6. Kuznetsova E.E. Gorokhova V.G., Bogorodskaya S.L. Gut microbiota. Role in the development of various pathologies. *Clinical Laboratory* diagnostics, 2016, vol. 61, no. 10, pp. 723-726. (in Russ.)
7. Arumugam M., Raes J., Pelletier E., Paslier D., Yamada T., Mende D., Fernandes G., Tap J., Bruls T., Batto J. et al. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature*, 2011, no. 473, pp. 174-180.
8. Backhed F., Ley R.E., Sonnenburg J.L., Peterson D.A., Gordon J. I. Host-bacterial mutualism in the human intestine. *Science*, 2005, vol. 307(5717), pp. 1915-1920.
9. Plotnikova E.Yu. Krasnov O.A. Metabolic syndrome and intestinal microflora: what is common? *Experimental and Clinical Gastroenterology*, 2014, vol. 112, no.12, pp. 64-73. (in Russ.)
10.Kornienko E.A. Modern ideas about the relationship between obesity and intestinal microbiota. *Pediatrician*, 2013, vol. 4, no. 3, pp. 3-14. (in Russ.)
11.Pokrovskaya E.V., Shamkhalova M.Sh., Shestakova M.V. New views on the state of the intestinal microbiota in obesity and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Mellitus*, 2019, vol. 22, no. 3, pp. 253-262. (in Russ.)
12.Dai Z.L. Wu G., Zhu W.Y. Amino acid metabolismin intestinal bacteria: links between gut ecology and host health. *Front Biosci (Landmark Ed)*, 2011, vol. 16, pp. 1768-1786.
13.Feuerer M. Lean, but not obese, fat is enriched for a unique population of regulatory T cells that affect methabolic parameters. *Nature Med*, 2009, vol. 15, pp. 930-939.
14. Kau A.L. Ahern P.P., Griffin N.W., Goodman A.L., Gordon J. Human nutrition, the gut microbiome and the immune system. *Nature*, 2011, vol. 474, pp. 327-336.
15.Le Chatelier E. Nielsen T., Qin J. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature*, 2013, vol. 500, pp.541-546.
16.Tkach S.M. Larin O.S., Pidaev A.V. Changes in the intestinal microbiome as an important risk factor for the development of metabolic diseases. *Clinical Endocrinology and Endocrine Surgery*, 2017, no. 1, pp. 17-29. (in Russ.)
17.Borshchev Yu.Yu., Ermolenko E.I. Metabolic syndrome and intestinal microecology. *Translational Medicine*, 2014, no. 1, pp. 19-28. (in Russ.)
18.Qin J., Li R., Raes J., Arumugam M., Burgdorf K., Manichanh C., Nielsen T., Pons N., Levenez F., Yamada T. et al. A human gut microbial gene catalog established by metagenomic sequencing. *Nature*, 2010, vol. 464/4, pp. 59-67.
19.Kotrova A.D., Shishkin A.N., Semenova O.I., Slepykh L.A. The role of intestinal microbiota in the development of the metabolic syndrome. *Experimental and Clinical Gastroenterology*, 2019, vol. 172, no. 12, pp. 101-108. (in Russ.)

20.Ridaura V.K. Faith J.J., Rey F.E., Cheng J., Duncan A.E., KauGut A.L. Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice. *Science*, 2013, vol. 341(6150), pp. 1241214.

21.Sanz Y. Rastmanesh R., Agostoni C. Understanding the role of gut microbes and probiotics in obesity: how far are we? *Pharmacol Res*, 2013, no. 69, pp. 144-155.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:
Натэлла Казбековна Кайтмазова – научный сотрудник Института биомедицинских исследований – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федерального научного центра «Владикавказский научный центр Российской академии наук», Владикавказ, e-mail: vostorg9@mail.ru.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Natella Kazbekovna Kajtmazova – Researcher of the Biomedical Research Institute – branch of the Vladikavkaz Scientific Center of the Russian Academy of Sciences, Vladikavkaz, e-mail: vostorg9@mail.ru.

Для цитирования Кайтмазова, Н. К. Микробиота кишечника и ее влияние на организм / Н. К. Кайтмазова // Современные вопросы биомедицины. – 2022. – Т. 6. – № 3. DOI: 10.51871/2588-0500_2022_06_03_8

For citation: Kajtmazova N.K. Gut microbiota and its impact on the body. *Modern Issues of Biomedicine*, 2022, vol. 6, no. 3. DOI: 10.51871/2588-0500_2022_06_03_8