

**Влияние амоксициллина на микробиом кишечника мышей**Соловьева А.И.<sup>1</sup>, Стародубцев К.А.<sup>2</sup>, Селина М.Ю.<sup>3</sup>

1 - Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия, E-mail: aleyzeruk@mail.ru; 2 - Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия, E-mail: starodubczew2017@yandex.ru; 3 - Воронежский государственный университет, Воронеж, Россия, E-mail: maria.mishina2204@gmail.com

Микробиом кишечника человека представляет собой динамическую совокупность бактерий, архей, грибов и вирусов, которые выполняют важные функции для развития иммунитета, устойчивости к колонизации патогенами и пищевого метаболизма [1]. Нарушение экологического баланса кишечного микробиома, в частности антибиотиками, может вызывать и усугублять заболевания у человека [2,3].

Цель нашей работы заключалась в изучении влияния амоксициллина (антибиотика широкого спектра действия), на бактериальный состав микробиома кишечника мышей.

Объектом исследования служили лабораторные мыши (*Mus musculus*) линии С57BL/6. Все мыши были размещены в пластиковые клетки при стандартных условиях (25°C, 12-ти часовой свет/темный цикл, относительная влажность >40%) с доступом к пище и воде. В течение десяти дней раствор амоксициллина добавляли в воду лабораторных мышей, в соотношении 1,6 г препарата на 1 л воды. С лабораторных мышей было проведено 3 сбора кала, содержащего микробиом желудочно-кишечного тракта животных, с периодичностью в 5 дней.

Нами в ходе работы были оптимизированы условия проведения ПЦР в реальном времени для амплификации гена 16S рРНК бактерий микробиома кишечника мышей.

Проведена количественная оценка различных групп бактерий микробиома кишечника самцов и самок мышей при употреблении раствора амоксициллина с водой. Для определения достоверности результатов применяли метод вариационной статистики. При математической обработке использовали статистический критерий Стьюдента.

После пятидневного курса появились различия в количестве бактерий некоторых групп бактерий, а именно: у мышей из опытной группы уменьшилось на 0,07% ( $p < 0,05$ ) количество бактерий класса *Deferribacteres*, на 0,05% ( $p < 0,05$ ) бактерий класса *Gammaproteobacter* на 0,34% ( $p < 0,05$ ) типа *Actinobacteria*, на 6,36% ( $p < 0,05$ ) типа *Firmicutes*, и увеличилось на 11,43% ( $p < 0,05$ ) типа *Bacteroidetes* в сравнении с контрольной группой мышей. При более длительном приеме амоксициллина у мышей наблюдались следующие изменения бактериального состава микробиома кишечника: количество бактерий вида *Candidatus Saccharibacteria* у мышей из контрольной группы оказалось больше на 0,33 ( $p < 0,01$ ), типа *Firmicutes* на 9,41% ( $p < 0,01$ ) больше, а типа *Bacteroidetes* на 9,16% ( $p < 0,01$ ) меньше, чем у мышей из опытной группы. Известно, что бактерии типов *Firmicutes* и *Bacteroidetes* стимулируют продукцию противовоспалительных цитокинов и работу регуляторных Т-лимфоцитов. Снижение количества бактерий типа *Firmicutes* у больных с воспалительными заболеваниями кишечника приводит к дисбалансу в работе иммунной системы и недостатку питательных веществ.

Таким образом, было показано, что амоксициллин вызывает нарушение равновесия нормального состава микробиома кишечника, способствуя развитию различных заболеваний.

**Источники и литература**

- 1) Чаплин, А. В. Микробиом человека / А. В. Чаплин, Д. В. Ребриков, М.Н. Болдырева // Вестник РГМУ. — 2017. — № 2. — С. 5—13.

- 2) Schwartz, D. J. Understanding the impact of antibiotic perturbation on the human microbiome / D. J. Schwartz, A. E. Langdon, G. Dantas // Genome Medicine. – 2020. – Vol. 12, No. 1. – P. 82. – DOI 10.1186/s13073-020-00782-x. – EDN AJGCKF.Schwartz, D. J. Understanding the impact of antibiotic perturbation on the human microbiome / D. J. Schwartz, A. E. Langdon, G. Dantas // Genome Medicine. – 2020. – Vol. 12, No. 1. – P. 82. – DOI 10.1186/s13073-020-00782-x. – EDN AJGCKF.
- 3) Distinct impact of antibiotics on the gut microbiome and resistome: A longitudinal multicenter cohort study / M. Willmann, I. B. Autenrieth, S. Peter [et al.] // . – 2019. – Vol. 17, No. 1. – P. 76. – DOI 10.1186/s12915-019-0692-y. – EDN AGXDPT.