

УДК 16.34-008.87

DOI: 10.14427/jipai.2025.1.103

Роль ионов железа в жизнедеятельности микробиоты кишечника

М.Г. Биканова, Ю.В. Захарова

Кемеровский государственный медицинский университет, Кемерово

The role of iron ions in the vital activity of the intestinal microbiota

M.G. Bikanova, Yu.V. Zakharova

Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia

Аннотация

Цель: систематизировать современные данные о роли железа в жизнедеятельности условно-патогенных и резидентных бактерий кишечного микробиома.

В обзоре описываются современные данные о значении железа в функционировании кишечного микробиома, что обусловлено присутствием ионов железа в составе простетических групп ферментов дыхательной цепи, антиоксидантных систем, ферментов катаболизма углеводов. Как недостаток, так и избыток железа, поступающего в организм человека, вызывает изменение качественного и количественного состава кишечного микробиома.

Обсуждается вопрос изменения вирулентности условно-патогенных бактерий в присутствии / отсутствии ионов железа. Так, для получения необходимого количества железа начинается синтез гемолизина у *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, что ведёт к усилению биоплёнокообразования и росту антибиотикорезистентности бактерий. У *Klebsiella pneumoniae* обнаружен железозависимый белок IroP, который регулирует гены капсулообразования, фимбрии и сидерофоры в зависимости от состояния окружающей среды, что лежит в основе появления гипervирulentных клинически значимых штаммов. Описывается роль бифидобактерий и лактобацилл в регуляции количества железа в кишечнике, связанная с секвестрацией ионов Fe²⁺ в цитозоле клеток, что представляет собой один из механизмов регуляции вирулентности условно-патогенных бактерий.

Ключевые слова

Микроорганизмы, ионы железа, вирулентность, кишечный микробиом.

Введение

Минеральные элементы играют важную роль в жизнедеятельности всех живых организмов, включая микроорганизмы. Бактерии являются организмами, которые обладают удивительными адаптационными способностями к различным условиям жизни, будь то окружающая среда или

Summary

Objective: to systematize modern data on the role of iron in the vital activity of opportunistic and resident bacteria of the intestinal microbiome.

The review describes current data on the importance of iron in the functioning of the intestinal microbiome, due to the presence of iron ions in the prosthetic groups of respiratory chain enzymes, antioxidant systems, and carbohydrate catabolism enzymes. Both lack and excess of iron intake causes a change in the qualitative and quantitative composition of the intestinal microbiome.

The issue of changing the virulence of opportunistic bacteria in the presence/absence of iron ions is discussed. Thus, in order to obtain the necessary amount of iron, hemolysin synthesis begins in *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, which leads to increased biofilm formation and an increase in antibiotic resistance of bacteria. Iron-dependent protein IroP was found in *Klebsiella pneumoniae*, which regulates capsule formation, fimbria and siderophore genes depending on the state of the environment, which establishes grounds for the appearance of hypervirulent clinically significant strains.

The study describes the role of bifidobacteria and lactobacilli in regulating the amount of iron in the intestine associated with the sequestration of Fe²⁺ ions in the cytosol of cells, which is one of the mechanisms for regulating the virulence of opportunistic bacteria.

Keywords

Microorganisms, mineral elements, iron ions, virulence.

макроорганизм [1]. Некоторые микроорганизмы – хемолитотрофы – используют неорганические вещества, в том числе и минеральные элементы, для питания, т.е. для получения энергии и биомолекул, которые необходимы для построения основных морфологических структур бактерий [2]. Такие бактерии широко распространены в

природе и играют важную роль в биогеохимических циклах [3], широко используются для биосинтеза различных соединений органической и неорганической природы [4], в технологиях выщелачивания металлов в чёрной металлургии [5], являются индикаторами залегания полезных ископаемых [6]. Однако в настоящее время возрастает интерес к изучению элементного статуса и роли отдельных ионов металлов в жизнедеятельности микроорганизмов, имеющих медицинское значение [7]. Органотрофные бактерии, к которым относятся возбудители различных заболеваний, широко используют минеральные элементы в процессе роста и размножения, так как ионы марганца, железа, цинка требуются для функционирования бактериальных ферментных систем синтеза белка, дыхательных цепей, ферментов антиоксидантной защиты [8]. Учитывая возрастающую значимость условно-патогенных микроорганизмов в патологии человека, основным резервуаром которых являются различные биотопы человека [9], появляются всё новые данные о роли ионов железа в повышении вирулентности у бактерий и грибов, что позволяет находить новые таргетные точки для антибактериальных веществ, прогнозировать развитие патологических процессов, разрабатывать новые стратегии для предупреждения активации генов патогенности оппортунистических бактерий. Также интерес представляют данные о влиянии железа на качественный состав кишечного микробиома, что позволяет разрабатывать новые подходы в поддержании стабильности кишечного микробного сообщества и предупреждать развитие гнойно-воспалительных осложнений у тяжелобольных пациентов [10].

Цель: систематизировать современные данные о роли железа в жизнедеятельности условно-патогенных и резидентных бактерий кишечного микробиома.

Материалы и методы

Был проведён поиск работ, посвящённых исследованию роли ионов железа в функционировании различных ферментов микроорганизмов, в том числе влияние железа на вирулентность бактерий. Поиск осуществляли по ключевым словам: «минеральные элементы», «микроэлементы», «макроэлементы», «микроорганизмы», «микробиом», «ионы железа» «ионы Fe^{2+} », «ионы Fe^{3+} », «вирулентность», «Fe и клебсиеллы», «Fe и стафилококки», «Fe и грибы». Поиск проводился в российских и зарубежных базах данных eLibrary, sciencedirect.com, Pub Med за 2014–

2024 гг. Были отобраны 120 релевантных статей (обзоры, оригинальные статьи), для написания обзора использовали 33 источника, содержащих наиболее значимые результаты. Ограничением данного обзора является отсутствие данных по структуре, строению переносчиков железа у различных групп бактерий, также не рассматриваются вопросы участия кишечной микробиоты в метаболизме железа у человека.

Роль железа в обеспечении жизненно важных функций микроорганизмов, определяющих состав кишечной микробиоты

Железо – необходимый элемент для большинства бактерий, так как оно входит в состав ферментов дыхательной цепи – цитохромов. Различные виды цитохромов (a, b, c) представляют собой крупные гемсодержащие белки, являющиеся переносчиками электронов на молекулярный кислород, за счёт изменения валентности атома железа [2,11]. Цитохромы широко представлены у аэробных и факультативно-анаэробных бактерий, что определяет их тип метаболизма – окислительный. Железо также входит в состав ферментов антиоксидантной защиты микроорганизмов – гемсодержащих пероксидаз, например, каталазы, пероксидаз типа DuP с широкой субстратной специфичностью у бактерий, лигниназы у грибов [12]. В связи с этим недостаток железа у человека сказывается на состоянии кишечного микробиома. На моделях грызунов показано, что дефицит железа приводит к значительной реорганизации состава микробиоты с уменьшением микробного разнообразия. Введение крысам с дефицитом железа сульфата железа ($FeSO_4$) вызвало частичное восстановление микробиоты, но уменьшило количество *Enterobacteriaceae* и *Lactobacillus/Pediococcus*, *Leuconostoc* spp. [13]. Аналогичное исследование на мышах также показало, что дефицит железа снижает *Xylanibacter*, *Ruminococcaceae* и *Prevotella* и увеличивает *Prevotellaceae*, но избыток железа лишь частично восстанавливает разнообразие микробиоты [14]. При изучении кишечной микробиоты порослят с индуцированным дефицитом железа установлен избыток *Lactobacillus* spp. и низкое содержание представителей рода *Bacteroides* [15]. При развитии железодефицитной анемии у беременных женщин, наоборот, регистрировали низкий уровень бактерий семейства *Lactobacillaceae*, у детей в возрасте 6–32 месяца – увеличение *Bacteroidetes*, *Proteobacteria* [16].

О зависимости многих таксонов бактерий от содержания железа свидетельствует изменение

кишечного микробиома при приёме железосодержащих препаратов. У людей, принимавших биологически активные добавки с железом, регистрировали увеличение в микробиоме количества *Bacteroides* spp. и *Enterobacteriaceae*, уменьшение количества *Bifidobacterium* spp. и *Lactobacillus* spp., а также повышение количественных уровней условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, таких как *Salmonella* spp., *Escherichia coli lac-* и *Clostridium difficile* [6,17].

Железо и вирулентность условно-патогенных микроорганизмов

Развитие дисбиотических состояний при любых патологиях сопровождается повышением числа условно-патогенных микроорганизмов и снижением числа резидентных бактерий. При нарастании количественных уровней условно-патогенных бактерий отмечают рост вирулентности и потребности факультативной микробиоты в ионах железа. Способность бактерий вызывать гемолиз эритроцитов – это один из способов получить доступный гем/гемопротеины из разрушенных клеток. Так, у пациентов с туберкулёзом лёгких, вызванным микобактериями с множественной лекарственной устойчивостью, при микрoэкологических нарушениях кишечника, ассоциированных с противотуберкулёзной терапией, 38% штаммов стафилококков и 7% штаммов энтерококков обладали гемолитической активностью [18]. После курса пробиотикотерапии частота обнаружения штаммов стафилококков с гемолизинами снизилась до 2% ($p=0,009$), а гемолизинпродуцирующих энтерококков уже не регистрировали. Синтез гемолизинов – это один из признаков патогенности у коагулазонегативных стафилококков (δ -гемолизин Hdl) и прежде всего у *Staphylococcus epidermidis*, у *Escherichia coli* (α -гемолизин HlyA, ClyA, Hrb, and EspC), которые при использовании железа начинают образовывать биоплёнки, в том числе на эндотрахеальных трубках, внутривенных катетерах и вызывают различные инфекционные осложнения – пневмонии, менингиты, сепсис. В некоторых случаях микроорганизмы (*S. aureus*, *Candida albicans*) для получения гема/гемопротеинов используют фосфолипазы, которые гидролизуют фосфодиэфирные связи в мембране любой клетки, в том числе в эритроцитах. В связи с этим любое дисбиотическое состояние повышает риски развития инфекционных осложнений, вызванных условно-патогенными микроорганизмами [19].

Условно-патогенные бактерии микробиома человека лучше усваивают железо из трансфер-

рина и лактоферрина человека в присутствии катехоламинов – гормонов стресса. Адреналин, норадреналин, дофамин связывают трансферрин и лактоферрин, образуя комплексы с трёхвалентным железом, восстанавливают его до двухвалентного состояния и высвобождают его из железосодержащих белков человека. Во внеклеточной среде нарастает количество свободного и доступного железа, что и стимулирует гемолитическую активность кишечных микросимбионтов [20]. При этом потребление железа из трансферрина в присутствии норэпинефрина не зависит от способности бактерий продуцировать сидерофоры. Это показано как на грамнегативных – *E. coli*, так и на грампозитивных бактериях – *S. aureus*.

Сидерофоры, как низкомолекулярные высокоаффинные хелатирующие белки, продуцируемые микроорганизмами, предназначены для получения и транспортировки трёхвалентного железа внутрь бактериальной клетки. В настоящее время существует множество исследований, демонстрирующих наличие, особенности сидерофоров у патогенных и условно-патогенных бактерий [21]. Сидерофоры продуцируют такие кишечные микросимбионты, как *S. aureus* (стафилоферрин А, стафилоферрин В, ауреохелин), *E. coli*, *Klebsiella* spp. (энтеробактин, сальмохелин, аэробактин, иерсиниабактин). Условно-патогенные грибы *Candida albicans* не способны синтезировать свои собственные сидерофоры, но они способны связываться с сидерофорами других микроорганизмов, образующих микробные ассоциации. Так, установлено, что *Lactocaseibacillus casei* способна выделять феррихром, который в качестве ксеносидерофора используется *C. albicans* [22]. Также в качестве ксеносидерофоров грибы рода *Candida* поглощают железосвязывающие белки (феррихроцин, феррихризин, феррирубин), продуцируемые представителями рода *Aspergillus*, используя мембранный транспортёр Sit1 (Siderophore Iron Transporter). Синтез сидерофоров также ассоциируют с усилением вирулентности бактерий. Показано, что мутант *E. coli* по синтезу сидерофоров терял способность образовывать биоплёнки и вызывать развитие инфекций мочевыводящих путей. Доставка железа с помощью сидерофоров ускоряет созревание биоплёнок бактерий, что предопределяет формирование антибиотикорезистентности у культур [20,21,23].

С биосинтезом сидерофоров ассоциируют и гипервирулентных *Klebsiella pneumoniae* (*hpKP-hypervirulent K. pneumoniae*), отнесённых к группе ESCAPE (*Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*,

Pseudomonas aeruginosa, *Enterobacter* spp.), вызывающих инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи и характеризующихся устойчивостью к антибиотикам. В отличие от классических штаммов клебсиелл, которые выделяют из кишечного микробиома, *hpKP* приобрели плазмиду вирулентности, кодирующую фимбрию 3 типа (ТЗФ), гипермукоидную капсулу и сидерофоры (*iucB*, *iROB*, *irp1*, *entB*). *Klebsiella pneumoniae* сублинии CG23-I обладают плазмидой вирулентности >200 тыс.о.н. [24]. Недавно обнаружено, что на плазмиде находится ген, кодирующий белок IroP, который в присутствии железа обеспечивает регуляцию экспрессии генов гипермукоидной капсулы и фимбрий Т₃Ф. Гипермукоидная капсула у клебсиелл блокирует адгезию микроба на эпителии кишечника, но она очень важна для предотвращения фагоцитоза, антимикробного действия комплемента при поражении лёгких. Образование капсулы идёт в условиях низкого содержания железа за счёт белка регулятора-экспрессии IroP, который подавляет образование фимбрий типа 3 (Т₃Ф). Белок IroP у *hpKP* ингибируется присутствием железа через регулятор поглощения железа Fur (англ. ferric uptake regulator). Приобретение этого генетического «переключателя» клебсиеллами позволяет осуществлять обратную регуляцию ТЗФ и производство гипермукоидной капсулы, позволяя чередоваться гипермукоидному фенотипу с низким количеством ТЗФ и менее муковязкой капсулой с высокой активностью образования ТЗФ для адаптации к изменяющимся условиям [25]. Было показано *in vitro*, что при росте *K. pneumoniae* сублинии SGH10 в среде, богатой железом, наблюдается значительно более высокая адгезия штаммов к эпителиальным клеткам толстой кишки HT29 МТХ-Р8, а также образование биоплёнок на абиотических поверхностях за счёт экспрессии ТЗФ [26].

Железо и резиденты кишечного биотопа

Долгое время резидентов кишечного биотопа – бифидобактерии и лактобациллы – считали независимыми от железа. Возможно, это было связано с неудачными попытками обнаружения сидерофоров у этих бактерий [27]. Однако в настоящее время известно, что *Bifidobacterium bifidum*, *B. thermophilum* способны накапливать окисленное железо в цитозоле в анаэробных условиях. На поверхности этих видов бифидобактерий идентифицированы мембраносвязывающие железоредуктазы, которые превращают Fe³⁺ в нетоксичное Fe²⁺. Протонные насосы осуществляют транспорт окисленного железа внутрь клетки и его депонирование. У штамма *B. longum* DJO10A

обнаружен сидерофор, который наделяет его очень эффективной способностью поглощать железо. Сидерофоры обнаружены и у *B. breve* [28]. Функционирование сидерофоров приводит к накоплению в цитоплазме бактерий железа в количестве от 100 до 200 мкг, что примерно в 14-16 раз выше, чем в окружающей среде [29]. Для хранения железа бифидобактерии используют ферритиноподобные белки. Накопление железа в клетках бифидобактерий (секвестрация) рассматривается как механизм регуляции вирулентности условно-патогенных представителей кишечного микробиома, так как железо становится недоступным для микроорганизмов, требующих его [30]. Ещё одним преимуществом секвестрации железа резидентными бактериями является то, что снижается выработка свободных радикалов в желудочно-кишечном тракте или в местах воспаления, где ОН-свободные радикалы образуются под действием нейтрофилов, а также защита от онкотрансформации эпителия кишечника. Это связано с тем, что избыток ионов железа в просвете кишечника может активировать реакцию Фентона, что ведёт к хроническому повреждению клеток кишечника. В условиях нехватки железа бифидобактерии высвобождают накопленные ионы из клеток, что также является одним из механизмов регуляции многокомпонентного микробного сообщества.

В геноме лактобацилл обнаружены гены сидерофоров и транскрипционных регуляторов – Fur белков [23,31]. Гем может использоваться лактобациллами как источник железа, которое является кофактором для пероксидазы – фермента, вызывающего деградацию пероксида водорода. Пероксидазная активность особенно выражена у штаммов лактобацилл из вагинального биотопа [32], но в целом образование лактобациллами гидроксильных радикалов, обладающих выраженным антимикробным действием, рассматривают как фактор регуляции микробиома. Благодаря низкой потребности в железе бифидобактерии и лактобациллы доминируют в условиях желездефицитного кишечного биотопа [10,33].

Выводы

1. Ионы железа являются кофакторами жизненно важных ферментов микроорганизмов, обеспечивающих питание, дыхание, рост и размножение. Поэтому от содержания железа зависит качественный и количественный состав кишечной микробиоты.
2. В присутствии железа вирулентность условно-патогенной кишечной микробиоты увеличи-

вается, что проявляется биоплёнкообразованием у стафилококков и кишечных палочек, формированием гипермукоидных капсул или усилением адгезивных свойств у клебсиелл, что повышает риски развития инфекционных процессов у пациентов и формирование госпитальных штаммов в условиях стационаров.

3. Бифидобактерии и лактобациллы как резидентные представители кишечного микробиома способны накапливать ионы железа в цитозоле, что позволяет им регулировать вирулентность условно-патогенных микроорганизмов, поддерживать уровень железа в микробном сообществе при его недостатке.

Литература

1. Телишевская Л.Я., Ночевный В.Т. Минеральные элементы в жизнедеятельности и метаболизме патогенных бактерий. Ветеринарная патология. 2015;4:19-28.
2. Леонов В.В., Миронов А.Ю. Железо и микроорганизмы. Ханты-Мансийск: ООО «Печатный мир г. Ханты-Мансийск». 2016, 178 с.
3. Козлов А.В., Лямин А.В., Жестков А.В., и др. Обмен железа в бактериальной клетке: от физиологического значения к новому классу антимикробных препаратов. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2022;24(2):165-170. doi: 10.36488/смас.2022.2.165-170.
4. Переломов Л.В., Чулин А.Н. Молекулярные механизмы взаимодействия микроорганизмов и микроэлементов в окружающей среде. Прямая биологическая трансформация соединений микроэлементов. Успехи современной биологии. 2013;133(6):531-549.
5. Чачина С.Б., Маковец А.Е., Денисова Е.П. Разработка биопрепаратов для технологии биовыщелачивания меди, железа и марганца из руд. Вестник Пермского национального исследовательского политехнического университета. Химическая технология и биотехнология. 2024;3:30-53. doi:10.15593/2224-9400/2024.3.02.
6. Фелицын С.Б. Редкоземельные элементы в оксигидроксидах железа из содержащих железоокисляющих бактерий биопленок. Литология и полезные ископаемые. 2024;4:452-461. doi:10.31857/S0024497X24040049.
7. Орлов Ю.П., Говорова Н.В., Лукач В.Н., и др. Метаболизм железа в условиях инфекции. Обзор литературы. Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2020; 1:90-99. doi:10.21320/1818-474X-2020-1-90-99.
8. Ашихмина Т.Я., Домрачева Л.И., Огородникова С.Ю. Тяжёлые металлы как фактор изменения метаболизма у микроорганизмов (обзор). Теоретическая и прикладная экология. 2015;2:5-18. doi:10.25750/1995-4301-2015-2-005-018.
9. Балашова Е.А., Кондратенко О.В., Шадрин И.Л., и др. Влияние концентрации железа в организме на состояние микробиоты кишечника (обзор литературы). Вестник современной клинической медицины. 2021;14(6):105-112. doi:10.20969/VSKM.2021.14(6).105-112.
10. Грабеклис В.В., Делюкина О.В., Савко С.А. Взаимодействие эссенциальных элементов и кишечной микробиоты: обзор литературы. Микроэлементы в медицине. 2023;24(3):12-21. doi:10.19112/2413-6174-2023-24-3-12-21.
11. Сизенцов А.Н., Галактионова Л.В. Влияние солей железа на ростовые характеристики и антагонистическую активность почвенных изолятов *Bacillus cereus*. Электронный научно-производственный журнал: АгроЭкоИнфо. 2023;6:1-11. doi:10.51419/202136620.
12. Бельмер С.В. Факторы формирования кишечной микробиоты: акцент на липиды. Лечащий Врач. 2023;26(1):28-33. doi:10.51793/OS.2023.26.1.005.
13. Rusu IG, Suharoschi R, Vodnar DC, et al. Iron Supplementation influence on the Gut Microbiota and Probiotic Intake Effect in Iron Deficiency-A Literature Based Review. Nutrients. 2020;12(7):1993-2009. doi:10.3390/nu12071993.
14. Constante M, Fragoso G, Lupien-Meilleur J, et al. Iron supplements modulate colon microbiota composition and potentiate the protective effects of probiotics in dextran sodium sulfate-induced colitis. Inflamm. Bowel Dis. 2017;23:753-766. doi:10.1097/mib.0000000000001089.
15. Beane KE, Redding MC, Wang X, et al. Effects of dietary fibers, micronutrients, and phytonutrients on gut microbiome: a review. Appl Biol Chem. 2021;64:36. doi:10.1186/s13765-021-00605-6.
16. Карпеева Ю.С., Новикова В.П., Хавкин А.И., и др. Микробиота и болезни человека: возможности диетической коррекции. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020;65(5):116-125. doi:10.21508/1027-4065-2020-65-5-116-125.
17. Благодаров С.В., Желтухина Г.А., Небольсин В.Е. Обмен железа в клетке как мишень при создании потенциальных антимикробных и противовирусных средств. Биомедицинская химия. 2023;69(4):199-218. doi:10.18097/PBMC20236904199.
18. Отдушкина Л.Ю., Захарова Ю.В., Холодов А.А., и др. Микробиологическая оценка результатов пробиотикотерапии у пациентов с туберкулезом легких. Инфекция и иммунитет. 2023;13(3):517-525. doi:10.15789/2220-7619-МЕО-7223.
19. Булатова Е.М., Богданова Н.М., Габруская Т.В. Дефицит железа и его отрицательное влияние на развитие детей раннего возраста. Диетологические возможности постнатальной коррекции дефицита железа. Педиатрия. Consilium Medicum. 2013;2:20-25. ISSN: 2413-8460.
20. Леонов В.В., Булатов И.А., Миронов А.Ю. Рост и экспрессия факторов вирулентности условно-патогенных микроорганизмов в сыворотке крови при разных вариантах гомеостаза железа. Клиническая лабораторная диагностика. 2016;61(8):498-501. doi:10.18821/0869-2084-2016-61-8-498-501.
21. Кузнецова Д.А., Рыкова В.А., Подладчикова О.Н. Сидерофоры бактерий: структура, функции и роль в патогенезе инфекций. Проблемы особо опасных инфекций. 2022;3:14-22. doi:10.21055/0370-1069-2022-3-14-22.
22. Yilmaz B, Li H. Gut microbiota and iron: the crucial actors in health and disease. Pharmaceuticals (Basel). 2018;11(4):98. doi:10.3390/ph11040098.
23. Леонов И.В., Миронов А.Ю., Ананьина И.В., и др. Микробные сидерофоры: строение, свойства и функции. Астраханский медицинский журнал. 2016;11(4): 24-37. doi:10.37489/0235-2990-2022-67-11-12-16-21.
24. Chu HW, Tan YH, Chen Y, et al. Acquisition of regulator on virulence plasmid of hypervirulent *Klebsiella* allows bacterial lifestyle switch in response to iron. mBio. 2023;14(4):0129723. doi:10.1128/mbio.01297-23.
25. Чеботарь И.В., Бочарова Ю.А., Подопригора И.В., и др. Почему *Klebsiella pneumoniae* становится лидирующим оппортунистическим патогеном. Клиническая микробиология и антимикробная терапия. 2020;22(1):4-19. doi:10.36488/смас.2020.1.4-19.
26. Wang B, Zhang P, Li Y, et al. *Klebsiella pneumoniae* induced multiple invasive abscesses: A case report and literature

review. *Medicine*. 2019;98(39):17362-17368. doi:10.1097/md.00000000000017362.

27. Успенский Ю.П., Новикова В.П., Барышникова Н.В. Дефицит железа и кишечная микробиота. *Medicine: theory and practice*. 2022;7(2):3-14. doi:10.56871/3792.2022.74.70.001.

28. McLaughlin H, Motherway MO, Lakshminarayanan B, et al. Carbohydrate catabolic diversity of bifidobacteria and lactobacilli of human origin. *International Journal of Food Microbiology*. 2015;203:109-121. doi:10.1016/j.ijfoodmicro.2015.03.008.

29. Hu H, Chen W, Wu J, et al. Coexistence of c-rmpA with p-rmpA and p-rmpA2 rather than excessive siderophores confers higher virulence in K1 *Klebsiella pneumoniae*. *Pathology*. 2023;55(7):1004-1012. doi:10.1016/j.pathol.2023.07.007.

30. Захарова Ю.В., Леванова Л.А. Современные представления о таксономии, морфологических и функциональных

свойствах бифидобактерий. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2018;3(1):90-101. doi:10.23946/2500-0764-2018-3-1-90-101.

31. Миронов А.Ю., Леонов В.В. Железо, вирулентность и межмикробные взаимодействия условно-патогенных микроорганизмов. *Успехи современной биологии*. 2016;136(3):301-310.

32. Бахарева И.В. Роль вагинальной микробиоты в сохранении женского репродуктивного здоровья: обзор литературы (часть 1). *Женское здоровье*. 2022;1(50):52-59. doi:10.37800/RM.1.2022.52-59.

33. Бухарин О.В., Андриященко С.В., Перунова Н.Б. Экологическая детерминация индигенных бифидобактерий кишечника человека. *Вестник Российской академии наук*. 2022;92(9):869-876. doi:10.31857/S0869587322090055.

Сведения об авторах

Биканова Мария Гусмановна – старший преподаватель кафедры микробиологии и вирусологии Кемеровского государственного медицинского университета, 650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова 22а. E-mail: bmg1321@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7482-4887.

Захарова Юлия Викторовна – д.м.н., профессор кафедры микробиологии и вирусологии Кемеровского государственного медицинского университета, 650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова 22а. E-mail: yuz@bk.ru. ORCID: 0000-0002-3475-9125.

Поступила 11.11.2024.