Доказательная гастроэнтерология
2026, Т. 15, №1, с. 59–65
https://doi.org/10.17116/dokgastro20261501159

Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology
2026, Vol. 15, No. 1, pp. 59–65
https://doi.org/10.17116/dokgastro20261501159

Роль микропластиков в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника

© Андрей Васильевич Налетов[1], Анатолий Ильич Хавкин[2, 3], Нина Петровна Кучеренко[1]

[1]ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького», Донецк, Россия;
[2]ГБУЗ МО «Научно-исследовательский клинический институт детства» Минздрава Московской области», Мытищи, Россия;
[3]ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет» Минобрнауки России, Белгород, Россия

РЕЗЮМЕ

Пластик и продукты его деградации — микропластики (МП) и нанопластики рассматриваются как новые загрязнители окружающей среды, проникающие в пищевые цепи человека. В последние годы накапливаются данные о потенциальном неблагоприятном влиянии МП на здоровье, в том числе на желудочно-кишечный тракт, который является первым барьером при их поступлении в организм.

Цель обзора. Обобщить современные экспериментальные и клинические данные о роли микропластиков в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника.

Основные положения. В обзоре рассматриваются основные источники и типы МП, пути их поступления в организм человека и механизмы взаимодействия с кишечным барьером. Показано, что МП способны вызывать механическое повреждение слизистой оболочки, индуцировать окислительный стресс и воспалительные реакции, нарушать проницаемость кишечного эпителия и иммунный гомеостаз. Особое внимание уделено влиянию МП на состав и функциональную активность кишечной микробиоты, включая снижение микробного разнообразия, рост условно-патогенных микроорганизмов и изменение микробных метаболитов. Отдельно обсуждается роль МП как носителей органических загрязнителей, патогенных микроорганизмов и генов антибиотикорезистентности, что может усиливать их биологическую активность. Приведены данные клинических и экспериментальных исследований, демонстрирующих более высокую концентрацию МП у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника и их связь с тяжестью воспалительного процесса.

Заключение. Совокупность имеющихся данных указывает на потенциальную роль микропластиков как фактора окружающей среды, способствующего нарушению кишечного гомеостаза и развитию воспалительных заболеваний кишечника. Ограниченность клинических данных и неоднородность экспериментальных моделей подчеркивают необходимость дальнейших фундаментальных и клинико-эпидемиологических исследований для оценки реального вклада микропластиков в патогенез воспалительных заболеваний кишечника.

Ключевые слова: *воспалительные заболевания кишечника, микропластики, нанопластики, пластисфера, микробиота.*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Налетов А.В. — https://orcid.org/0000-0002-4733-3262
Хавкин А.И. — https://orcid.org/0000-0001-7308-7280
Кучеренко Н.П. — https://orcid.org/0000-0002-3646-5227
Автор, ответственный за переписку: Налетов А.В. — e-mail: nalyotov-a@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Налетов А.В., Хавкин А.И., Кучеренко Н.П. Роль микропластиков в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника. *Доказательная гастроэнтерология.* 2026;15(1):59–65. https://doi.org/10.17116/dokgastro20261501159

The role of microplastics in the pathogenesis of inflammatory bowel diseases

© A.V. Nalyotov[1], A.I. Khavkin[2, 3], N.P. Kucherenko[1]

[1]M. Gorky Donetsk State Medical University, Donetsk, Russia;
[2]Research Clinical Institute of Childhood, Mytishchi, Russia;
[3]Belgorod National Research University, Belgorod, Russia

ABSTRACT

Plastics and their degradation products — microplastics and nanoplastics — are regarded as emerging and significant environmental pollutants that widely penetrate the human food chain. In recent years, increasing evidence has accumulated regarding the potential adverse effects of microplastics (MPs) on human health, particularly on the gastrointestinal tract, which represents the first barrier upon their ingestion.

Objective. To summarize current experimental and clinical evidence on the role of microplastics in the pathogenesis of inflammatory bowel diseases (IBD).

Key points. This review discusses the principal sources and types of microplastics, routes of human exposure, and mechanisms of their interaction with the intestinal barrier. Microplastics have been shown to induce mechanical damage to the intestinal mucosa, trigger oxidative stress and inflammatory responses, disrupt intestinal epithelial permeability, and impair immune homeostasis. Particular attention is paid to the effects of microplastics on the composition and functional activity of the gut microbiota, including reduced microbial diversity, overgrowth of opportunistic pathogens, and alterations in microbial metabolites. The role of microplastics as carriers of organic pollutants, pathogenic microorganisms, and antibiotic resistance genes is also considered, as this may enhance their biological activity. Clinical and experimental studies demonstrating higher concentrations of microplastics in patients with IBD and their association with disease severity are reviewed.

Conclusion. The available evidence suggests a potential role of microplastics as an environmental factor contributing to intestinal homeostasis disruption and the development of inflammatory bowel diseases. The limited clinical data and heterogeneity of experimental models highlight the need for further fundamental and clinical epidemiological studies to clarify the actual contribution of microplastics to IBD pathogenesis.

Keywords: *inflammatory bowel diseases, microplastics, nanoplastics, plastisphere, gut microbiota*

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Nalyotov A.V. — https://orcid.org/0000-0002-4733-3262
Khavkin A.I. — https://orcid.org/0000-0001-7308-7280
Kucherenko N.P. — https://orcid.org/0000-0002-3646-5227
Corresponding author: Nalyotov A.V. — e-mail: nalyotov-a@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Nalyotov AV, Khavkin AI, Kucherenko NP. The role of microplastics in the pathogenesis of inflammatory bowel diseases. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology*. 2026;15(1):59–65. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/dokgastro20261501159

Введение

Пластик представляет собой широкий спектр синтетических или полусинтетических материалов, основой которого являются полимеры. Широкое использование пластика в промышленности и других сферах деятельности человека связано с такими его свойствами, как легкость, устойчивость к разрушению, высокая пластичность, упругость, химическая и радиационная стойкость, незначительные электропроводность и теплопроводность, низкая стоимость. При этом свойства пластика могут значительно варьировать. Известны очень гибкие полимеры, такие как полиэтилен (ПЭ) или полиэстер, и очень прочные, например полиуретан. Ежегодное производство пластика растет с середины XX века. Со временем в окружающей среде накапливается все большее количество пластиковых отходов, которые плохо подвергаются процессам разложения. Согласно современным представлениям, к нанопластикам относят частицы с размерами от 0,001 до 1 мкм, а к микропластикам (МП) — от 1 до 1000 мкм (от 0,001 до 1 мм). Загрязнение окружающей среды МП является глобальной экологической проблемой, вызывающей серьезные последствия, такие как изменение климата, разрушение озонового слоя и подкисление океана [1—4].

Впервые термин «микропластики» ввел профессор Ричард Томпсон из Плимутского университета в Великобритании в 2004 г. Известны два типа МП — первичные и вторичные. Первичные МП — крошечные кусочки пластика, которые используются в косметике и бытовой химии. Вторичные МП — мелкие кусочки пластика, которые образуются при разложении более крупных пластиковых отходов под воздействием биологических, фотохимических и физических факторов. Пластик очень устойчив к разложению и сохраняется в окружающей среде в течение длительного времени, что приводит к неизбежному попаданию МП в пищевую цепочку человека [5]. При попадании в организм человека с продуктами животного и растительного происхождения, питьевой водой, пищевыми добавками, напитками и продуктами из пластиковой упаковки МП быстро усваиваются клетками [6, 7].

Наличие МП обнаружено в крови человека, тканях толстой кишки и кале, что вызывает обеспокоенность ученых в отношении изучения потенциального его воздействия на здоровье организма [7, 8]. Определение опасности для здоровья, которую представляют МП для людей, является проблемой мирового масштаба.

На сегодняшний день имеется небольшое количество данных о том, что происходит с частицами МП в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) человека, который первым контактирует с чужеродными агентами при попадании их внутрь с пищей и водой. В дальнейшем МП сталкиваются с кишечным барьером, состоящим из кишечного эпителия, слизи и микробиоты кишечника, которые препятствуют проникновению в организм хозяина экзогенных агрессоров в виде инородных частиц и патогенов. Сообщается, что МП могут преодолевать защитные барьеры организма, проникать в органы и ткани и накапливаться в них, влияя на метаболизм и функции клеток, вызывать развитие воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), иммунную и эндокринную патологию, бесплодие, запускать онкологический процесс [9].

Известно, что ВЗК являются тяжелой патологией со сложным взаимодействием этиопатогенетиче-

ских механизмов, включающих генетические, микробные и экологические факторы [10]. В патогенезе ВЗК важную роль играют нарушения регуляции иммунной системы и изменения состава кишечной микробиоты [11—13]. За последние десятилетия отмечается значительный рост заболеваемости и распространенности ВЗК в популяции, что часто связывают с изменением окружающей среды, включая пищевые факторы [14—17]. Увеличение объемов пластиковых отходов и непосредственное воздействие МП на ЖКТ человека может быть причиной роста распространенности ВЗК. Актуальным направлением исследований является изучение влияния МП на здоровье человека путем их воздействия на кишечную микробиоту, функционирование кишечного барьера и развитие воспаления.

Цель обзора — обобщить современные экспериментальные и клинические данные о роли микропластиков в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника.

Основные положения

Наиболее широко производимый синтетический пластик на нефтяной основе известен как ПЭ, он используется для производства одноразовых изделий, предметов упаковки, таких как бутылки, пакеты, контейнеры для хранения продуктов. Установлено, что пакеты из ПЭ — наиболее распространенная форма МП в мире, они являются фактором риска развития кишечных заболеваний. В некоторых странах продажа пакетов из ПЭ запрещена. Упаковочные пластиковые изделия могут выделять МП в результате механического истирания или старения, а многоразовые пластиковые емкости могут быть загрязнены в процессе их повторного наполнения. Это подтверждается обнаружением частиц МП в питьевой воде, расфасованной в бутылки из пластика, в продуктах питания и дальнейшим поступлением в организм человека [4, 9, 18].

Наночастицы и МП напрямую вызывают физические повреждения пищеварительного тракта, которые могут привести к воспалению. Современные данные свидетельствуют о том, что избыточное образование активных форм кислорода (АФК) и окислительный стресс являются важными факторами, связанными с неблагоприятным воздействием МП на ткани и органы. Как известно, АФК содержатся в незначительных количествах во всех пластмассах из-за особенностей их полимеризации и переработки. В то же время АФК служат важнейшими сигнальными молекулами, ответственными за последующую воспалительную реакцию, активацию апоптоза и нарушение липидного обмена. Данные процессы также лежат в основе патогенеза ВЗК [19].

Вследствие большой удельной площади поверхности, малого размера частиц, гидрофобности и низкой биоразлагаемости МП легко адсорбируют и переносят на себе окружающие их органические загрязнители, повышая их токсичность. Это относится и к антибиотикам, что представляет серьезную угрозу для здоровья человека при поступлении МП внутрь с пищей или при вдыхании [20, 21].

Кроме того, МП представляют собой новую среду обитания для микроорганизмов. В водной среде МП, обладающие устойчивой твердой поверхностью, обеспечивают уникальную структуру для колонизации микроорганизмами, образуя экологическую нишу и поддерживая рост биопленки. Микроорганизмы (водоросли, простейшие, грибы, бактерии и даже вирусы), находящиеся на биопленке МП, могут эффективно покрывать его поверхность и влиять на его деградацию, адсорбцию, транспортировку, осаждение и многие другие процессы в окружающей среде [19, 21]. Повышенное количество колоний патогенных бактерий человека из родов *Pseudomonas* и *Vibrio* обнаружено на МП [22]. Установлено, что род *Pseudomonas* доминировал в составе патогенных для человека бактерий на МП в сравнении с образцами воды и осадка [23].

В 2006 г. в качестве новых загрязнителей окружающей среды рассмотрены гены антибиотикорезистентности (АРГ). В основном АРГ содержатся в водной среде и могут возникать из генетических элементов другого организма (горизонтальный перенос генов), распространяться от бактерии к бактерии в результате их естественного размножения и репликации (вертикальный перенос генов) или в результате мутаций в уже существующих функциональных генах в геноме микроорганизма. Доказано, что МП увеличивает распространенность АРГ среди бактерий в окружающей среде. Установлено, что в состав биопленок, находящихся на МП в водной среде, входит в тысячи раз больше бактерий, устойчивых к воздействию антибиотиков, чем в окружающей воде. Сосуществование на МП колоний бактерий и антибиотиков приводит к образованию у микроорганизмов АРГ и развитию их устойчивости к воздействию антибиотиков [18, 21, 22].

Подобные тенденции отмечены и в почвенной среде, где различные типы МП, как обычные, так и биоразлагаемые, значительно увеличивают количество АРГ, которые могут передаваться от почвы к растениям, животным и людям. Кроме того, АРГ могут подвергаться обширному горизонтальному переносу среди микробиома в почве, загрязненной МП [3, 19], что также представляет собой серьезную проблему для продовольственной безопасности и здоровья людей.

Воздействие МП вызывает интенсивную метаболическую активность, которая влияет на распространение АРГ. Так, разлагаемые пластики могут служить потенциальным источником углерода для почвенных бактерий, оказывая на них выражен-

ное стимулирующее воздействие. Усиление метаболической активности микроорганизмов в условиях увеличения количества МП также влияет на распространение АРГ [18, 24]. В качестве исходных источников генов антибиотикорезистентности рассматриваются такие микроорганизмы, как *Flavobacterium* и *Chryseobacterium*, которые в большом количестве содержатся на МП. По мере того как популяция бактерий на МП становится более плотной, скорость горизонтального переноса АРГ на мобильные генетические элементы (МГЭ) между таксонами увеличивается. На МП наблюдается большая частота МГЭ, что свидетельствует о более высокой скорости горизонтального переноса АРГ и может способствовать распространению бактерий, резистентных к воздействию антибиотиков не только в бактериальных сообществах на МП, но и в окружающей среде. Высокая скорость переноса АРГ на МП благоприятствует росту бактериальных популяций, не чувствительных к воздействию антибиотиков. Увеличение разнообразия МП способствует образованию биопленки таких патогенных бактерий, как *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Vibrio cholerae*. Установлено, что бактериальные сообщества в составе биопленки на МП могут вырабатывать устойчивость к антибиотикам в 1000 раз быстрее, чем планктонные клетки [18]. Поступление микроорганизмов, содержащих АРГ, в организм человека может снижать эффективность использования антибиотиков, отягощая течение инфекционной патологии [20]. Избыточное образование АФК может способствовать горизонтальному переносу генов за счет повышения проницаемости клеточных мембран. В свою очередь, избыточное образование АФК в микробиоме, вероятно, является причиной увеличения количества АРГ, вызванного МП. Различные типы МП обусловливают разный уровень окислительного стресса, и более высокое разнообразие МП может усиливать этот стресс, играя важную роль в увеличении количества АРГ в почве [18, 24].

Следует также обратить внимание на проблемы, связанные с токсичностью нанопластиков, поскольку процессы окисления и окислительного растворения обладают потенциалом для уменьшения размеров МП и получения нанопластиков. Эндоцитоз — один из способов проникновения нанопластиков в клетки млекопитающих, он вызывает развитие окислительного стресса. Нанопластики могут оказывать воздействие на врожденную иммунную систему рыб и млекопитающих, включая человека [19].

Обнаружено, что наличие пластиковых отходов в океанской воде создает условия для накопления различных видов микроорганизмов, которые обычно не встречаются в естественном морском субстрате, что приводит к образованию особого сообщества, известного как пластисфера. Пластисфера может способствовать образованию парниковых газов, усиленному росту патогенных и инвазивных штаммов, изменению привычек питания животных. Сообщается, что ПЭ является наиболее распространенным полимерным материалом, обнаруженным в реках. В пресной воде и водопроводной воде чаще всего встречаются полимерные материалы из ПЭ, он находится в большом количестве в рыбных продуктах или съедобных моллюсках. В то же время в атмосферных осадках содержится вторая по величине концентрация ПЭ. Обнаружено, что пищевые продукты также могут содержать МП из ПЭ. Широкое использование ПЭ пленок в пищевой упаковке для консервации, хранения и транспортировки продуктов является одной из причин поступления МП из ПЭ в продукты питания. Загрязнение окружающей среды и продуктов питания вызывает повышенное поступление МП в организм, оказывая воздействие на здоровье человека. Установлено, что МП из ПЭ является наиболее распространенным типом полимеров в человеческих фекалиях [24].

В совокупности недавние исследования показывают, что воздействие МП из ПЭ представляет значительную опасность для здоровья кишечника человека.

В исследовании Z. Yan и соавт. проанализированы характеристики МП в фекалиях пациентов с ВЗК и здоровых людей. Авторами впервые обнаружено, что концентрация МП в фекалиях пациентов с ВЗК (41,8 частиц/г сухого вещества) была значительно выше, чем у здоровых людей (28,0 частиц/г сухого вещества). В общей сложности в фекалиях пациентов обнаружено 15 видов МП, из которых преобладали ПЭ (22,3—34,0%) и полиамид (8,9—12,4%). Установлена положительная корреляционная связь между концентрацией МП в фекалиях и тяжестью ВЗК. На основе анкетирования и изучения характеристик МП в фекалиях исследователи пришли к выводу, что пластиковая упаковка для питьевой воды и продуктов питания, а также воздействие пыли являются важными источниками воздействия МП на человека. Кроме того, положительная корреляционная связь между содержанием МП в фекалиях и наличием ВЗК позволяет предположить, что воздействие МП может играть определенную роль в патогенезе воспаления в кишечнике, и это должно быть предметом дальнейшего изучения [8].

N. Zolotova и соавт. в модели на мышах установили, что МП полистирола диаметром 5 мкм в дозе 2,3 мг на 1 кг массы тела в сутки при воздействии в течение 6 нед вызывает изменения в слизистой оболочке толстой кишки, характеризующиеся увеличением количества эндокринных клеток, содержания высокосульфатированных муцинов бокаловидных клеток и количества клеток в собственной пластинке на фоне уменьшения доли макрофагов. Авторы приходят к выводу, что потребление МП полистирола приводит к более тяжелому течению колита, индуцированного декстрансульфатом натрия (DSS), который характеризуется большей распространенностью язвенного воспалительного процесса и сни-

жением содержания нейтральных муцинов в бокаловидных клетках [25].

Исследование S. Liu и соавт., проведенное на модели монослоя клеток Caco-2, показало, что обработка МП из полистирола пищеварительными ферментами уменьшала вызываемое ими повреждение клеток и нарушение транспортной функции МП. При этом обработка в процессе пищеварения увеличила провоспалительные эффекты, вызванные МП. Следует отметить, что модели *in vitro* данного исследования включали только клетки Caco-2. Как важный барьер организма, кишечный эпителий реагирует на воздействие патогенов, секретируя цитокины и хемокины, которые могут инициировать иммунный ответ в течение короткого времени. Несмотря на то что воспаление развилось, отсутствие иммунных клеток привело к определенным различиям по сравнению с исследованием *in vivo*. В дальнейшем использование системы совместного культивирования клеток Caco-2 и иммунных клеток поможет изучить комплексные ответы на воздействие МП. Авторы делают вывод, что при оценке риска для здоровья при пероральном воздействии МП следует учитывать процесс пищеварения [26].

Исследование, проведенное A. Tamargo и соавт. по изучению воздействия МП из ПЭ на человека, установило, что различные виды кишечных микробов человека, такие как *E. coli*, *P. aeruginosa* и *Staphylococcus epidermidis*, способны прилипать к поверхности МП и даже образовывать биопленки. Выявлено влияние МП как на состав, так и на разнообразие микробных сообществ толстой кишки. Изменения в составе кишечной микробиоты характеризовались снижением индексов альфа-разнообразия и увеличением соотношения *Firmicutes/Bacteroidetes*. В частности, установлено снижение общего количества *Bifidobacterium* spp. и *Clostridium* spp. Выявленное снижение уровней *Bacteroides*, *Parabacteroides* и *Alistipes* позволяет предположить, что МП могут оказывать важное антибактериальное действие на этих ключевых членов микробиоты кишечника на фоне относительного увеличения других условно-патогенных микроорганизмов типа *Firmicutes,* таких как *Phascolarctobacterium*, *Lachnoclostridium* и *Megasphaera*. Изменение пропорций микробных представителей после воздействия МП будет оказывать влияние не только на поддержание баланса микробных сообществ кишечника, но и на его иммунный гомеостаз и барьерную функцию, дисбаланс которых может быть связан с развитием ВЗК. Более того, увеличение содержания представителей *Proteobacteria* и *Desulfobacterota* (ранее — *Deltaproteobacteria*), которое характеризовалось увеличением соотношения *Escherichia/Shigella* и *Bilophila*, также рассматривается в качестве микробиологического маркера воспаления в кишечнике и повышения риска развития ВЗК и колоректального рака [1].

S. Xie и соавт. в моделях колита у мышей при воздействии МП из ПЭ выявили незначительное повышение в толстой кишке уровней интерлейкина (IL)-1β и IL-6, а также снижение содержания бокаловидных клеток. При обработке МП наблюдалось увеличение количества и глубины крипт, повышение уровней маркеров кишечных стволовых клеток в сочетании с экспрессией ядерного антигена пролиферирующих клеток и протоонкогена c-Myc. Данные результаты показали, что эпителий толстой кишки после воздействия МП находится в чрезвычайно активном состоянии пролиферации. Дополнительно отмечено, что влияние МП на пролиферацию и дифференцировку крипт регулируется чрезмерной активацией сигнального пути Notch в кишечных органоидах. Кроме того, воздействие МП ускорило развитие колита с тяжелой потерей веса, диареей и кровавым стулом, макроскопическими и патологическими повреждениями и высоким уровнем воспаления. Полученные результаты свидетельствуют о том, что МП нарушил баланс между самообновлением и дифференцировкой эпителия толстой кишки, которые находятся в хрупком равновесии, что усугубляет развитие колита и может быть фактором риска развития заболеваний, связанных с воздействием факторов окружающей среды [27].

В исследовании M. Djouina и соавт. изучено влияние воздействия МП из ПЭ на гомеостаз кишечника на мышиных моделях. Животные в течение 6 нед подвергались пероральному воздействию микрогранул ПЭ двух размеров, 36 мкм и 116 мкм, которые соответствуют обнаруженным в человеческом стуле. Оба размера микрогранул ПЭ найдены в стуле мышей. Кишечные расстройства наблюдались после воздействия микрошариков ПЭ каждого размера, наиболее выраженные негативные эффекты обнаружены у мышей, подвергшихся комбинированному воздействию. На морфологическом уровне глубина крипт увеличивалась по всему кишечнику. Поступление в организм МП из ПЭ привело к повышению проницаемости кишечной стенки и росту воспалительных биомаркеров. Обнаружено, что воздействие МП влияет на несколько бактериальных таксонов микробиоты слепой кишки с ростом штаммов, связанных с развитием воспаления в кишечнике. Кроме того, воздействие ПЭ уменьшало количество защитных бактерий *Lactobacillales* и увеличивало количество *Rhodospirillales*. Эти результаты показывают, что прием микрошариков ПЭ вызывает значительные изменения важнейших кишечных маркеров у мышей, и подчеркивают необходимость дальнейшего изучения воздействия МП на здоровье людей [28].

E. Fournier и соавт. изучили влияние многократного воздействия МП из ПЭ на микробиоту кишечника человека и кишечный барьер с использованием искусственной модели толстой кишки взрослого человека и на культуре эпителиальных клеток кишечника.

Установлено, что воздействие МП из ПЭ вызывало увеличение численности потенциально вредных патобионтов, таких как *Desulfovibrionaceae* и *Enterobacteriaceae*, а также уменьшение количества полезных бактерий, таких как *Christensenellaceae* и *Akkermansiaceae*. Выработка короткоцепочечных жирных кислот кишечной микробиотой человека после воздействия ПЭ МП существенно не изменилась, но увеличилась выработка индола и скатола, что может быть связано с увеличением популяции *Desulfovibrio*. Скатол не обнаружен в толстом кишечнике во время ферментации у здоровых людей, но выявлен в значительных концентрациях в кишечнике пациентов с ВЗК. При этом не было существенного влияния МП из ПЭ, опосредованного изменениями в кишечных микробных метаболитах, на кишечный барьер. Такое быстрое увеличение содержания индола или скатола в организме после воздействия МП из ПЭ позволяет предположить, что нарушение регуляции ЖКТ может быть вызвано микробиотой [29].

Заключение

Объем микропластиков в качестве новых загрязняющих веществ будет постоянно увеличиваться на фоне глобального роста производства и использования пластмасс, что может серьезно повлиять на экосистемы. Токсическое воздействие микропластиков, изменение микробиоты кишечника, вызванное ими, нарушает иммунный гомеостаз и целостность кишечного эпителия, повышая риск развития воспалительных заболеваний кишечника. За исключением характеристик структуры самих микропластиков, информация о взаимодействии материалов с организмом человека остается ограниченной, что указывает на необходимость проведения дальнейших исследований.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Tamargo A, Molinero N, Reinosa J, Alcolea-Rodriguez V. PET microplastics affect human gut microbiota communities during simulated gastrointestinal digestion, first evidence of plausible polymer biodegradation during human digestion. *Scientific Reports*. 2022;12(1):528. https://doi.org/10.1038/s41598-021-04489-w
2. Khalid N, Aqeel M, Noman A, Rizvi ZF. Impact of plastic mulching as a major source of microplastics in agroecosystems. *Journal of Hazardous Materials*. 2023;445:130455. https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2022.130455
3. Cheng Y, Yang Sh, Yin L, Pu Y, Liang G. Recent consequences of micro-nanaoplastics (MNPLs) in subcellular/molecular environmental pollution toxicity on human and animals. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2023;249:114385. https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2022.114385
4. Шевелёва С.А., Маркова Ю.М., Ефимочкина Н.Р., Минаева Л.П., Быкова И.Б., Зинурова Е.Е., Смотрина Ю.В., Полянина А.С., Стеценко В.В., Хотимченко С.А. Микробные риски, обусловленные микропластиками в пищевой цепи, и меры возможного противодействия (обзор литературы). Часть 1. Поступление с пищей и влияние на микробиоту кишечника. *Гигиена и санитария*. 2023;102 (12):1334-1347.
Sheveleva SA, Markova YuM, Efimochkina NR, Minaeva LP, Bykova IB, Zinurova EE, Smotrina YuV, Polyanina AS, Stetsenko VV, Khotimchenko SA. Microbial risks caused by microplastics in the food chain and possible countermeasures (literature review). Part 1. Intake from food and its effect on the intestinal microbiota. *Gigiena i sanitariya*. 2023;102(12):1334-1347. (In Russ.). https://doi.org/10.47470/0016-9900-2023-102-12-1334-1347
5. Liu Q, Chen Z, Chen Y, Yang F, Yao W, Xie Y. Microplastics and Nanoplastics: Emerging Contaminants in Food. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2021;69(36):10450-10468. https://doi.org/10.1021/acs.jafc.1c04199
6. Lehel J, Murphy S. Microplastics in the food chain: food safety and environmental aspects. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*. 2021;259:1-49. https://doi.org/10.1007/398_2021_77
7. Leslie HA, van Velzen MJM, Brandsma SH, Vethaak AD, Garcia-Vallejo JJ, Lamoree MH. Discovery and quantification of plastic particle pollution in human blood. *Environment International*. 2022;163:107199. https://doi.org/10.1016/j.envint.2022.107199
8. Yan Z, Liu Y, Zhang T, Zhang F, Ren H, Zhang Y. Analysis of microplastics in human feces reveals a correlation between fecal microplastics and inflammatory bowel disease status. *Environmental Science and Technology*. 2022;56(1):414-421. https://doi.org/10.1021/acs.est.1c03924
9. Kurniawan TA, Haider A, Ahmad HM, Mohyuddin A, Umer Aslam HM, Nadeem S, Javed M, Othman MHD, Goh HH, Chew KW. Source, occurrence, distribution, fate, and implications of microplastic pollutants in freshwater on environment: A critical review and way forward. *Chemosphere*. 2023;325:138367. https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2023.138367
10. Хавкин А.И., Налетов А.В., Марченко Н.А. Воспалительные заболевания кишечника у детей: современные достижения в диагностике и терапии. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2023;33(6):7-15.
Khavkin AI, Nalyotov AV, Marchenko NA. Inflammatory Bowel Diseases in Children: Modern Achievements in Diagnostics and Therapy. *Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2023;33(6):7-15. (In Russ.). https://doi.org/10.22416/1382-4376-2023-33-6-7-15
11. Хавкин А.И., Налетов А.В., Шумилов П.В., Ситкин С.И. Эффективность пищевых волокон при воспалительных заболеваниях кишечника. *Вопросы детской диетологии*. 2024; 22(2):74-81.
Khavkin AI, Nalyotov AV, Shumilov PV, Sitkin SI. The effectiveness of dietary fiber in inflammatory bowel disease. *Voprosy detskoj dietologii*. 2024;22(2):74-81. (In Russ.). https://doi.org/10.20953/1727-5784-2024-2-74-81
12. Хавкин А.И., Налетов А.В., Шумилов П.В., Ситкин С.И., Марченко Н.А. Диетические аспекты лечения воспалительных заболеваний кишечника. *Вопросы детской диетологии*. 2024;22(1):51-62.
Khavkin AI, Nalyotov AV, Shumilov PV, Sitkin SI, Marchenko NA. Dietary aspects in the treatment of inflammatory bowel disease. *Voprosy detskoj dietologii*. 2024;22(1):51-62. (In Russ.). https://doi.org/10.20953/1727-5784-2024-1-51-62

13. Кайбышева В.О., Жарова М.Е., Филимендикова К.Ю., Никонов Е.Л. Заболевания, ассоциированные с нарушением состава микробиоты кишечника. *Доктор.Ру*. 2021;20(4):40-45.
Kaibysheva VO, Zharova ME, Filimendikova KYu, Nikonov EL. Diseases Associated with Disturbed Intestinal Microbiota. *Doctor.Ru*. 2021;20(4):40-45. (In Russ.).
https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-4-40-45

14. Хавкин А.И., Налётов А.В., Шумилов П.В., Мацынин А.Н., Ситкин С.И. Ультрапереработанные продукты и микробиота кишечника. *Вопросы детской диетологии*. 2024;22(5):79-86.
Khavkin AI, Nalyotov AV, Shumilov PV, Matsynin AN, Sitkin SI. Ultra-processed foods and gut microbiome. *Voprosy detskoj dietologii*. 2024;22(5):79-86. (In Russ.).
https://doi.org/10.20953/1727-5784-2024-5-79-86

15. Хавкин А.И., Богданова Н.М., Налетов А.В., Мацынина М.А., Ерохина М.И. Воспалительные заболевания кишечника и молочные продукты. *Педиатрическая фармакология*. 2024;21(5):455-461.
Khavkin AI, Bogdanova NM, Nalyotov AV, Matsynina MA, Erokhina MA. Inflammatory bowel diseases and dairy products. *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2024;21(5):455-461. (In Russ.).
https://doi.org/10.15690/pf.v21i5.2800

16. Хавкин А.И., Налетов А.В., Мацынина М.А. Противовоспалительные эффекты оливкового масла и его компонентов. Перспективы применения в лечении воспалительных заболеваний кишечника. *Педиатрическая фармакология*. 2024;21(3):249-255.
Khavkin AI, Nalyotov AV, Matsynina MA. Anti-inflammatory effects of olive oil and its components. prospects of application in the treatment of inflammatory bowel diseases. *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2024;21(3):249-255. (In Russ.).
https://doi.org/10.15690/pf.v21i3.2754

17. Хавкин А.И., Налётов А.В., Богданова Н.М., Мацынин А.Н. Этиологические предикторы в развитии воспалительных заболеваний кишечника. *Вопросы диетологии*. 2024;14(4):28-34.
Khavkin AI, Nalyotov AV, Bogdanova NM, Matsynin AN. Etiological predictors in the development of inflammatory bowel diseases. *Voprosy dietologii*. 2024;14(4):28-34. (In Russ.).
https://doi.org/10.20953/2224-5448-2024-4-28-34

18. Wang YF, Liu YJ, Fu YM, Xu JY, Zhang TL, Cui HL, Qiao M, Rillig MC, Zhu YG, Zhu D. Microplastic diversity increases the abundance of antibiotic resistance genes in soil. *Nature Communications*. 2024;15(1):9788.
https://doi.org/10.1038/s41467-024-54237-7

19. Hirt N, Body-Malapel M Immunotoxicity and intestinal effects of nano- and microplastics: a review of the literature. *Particle and Fibre Toxicology*. 2020;17(1):57.
https://doi.org/10.1186/s12989-020-00387-7

20. Ding R, Ma Y, Li T, Sun M, Sun Z, Duan J. The detrimental effects of micro-and nano-plastics on digestive system: An overview of oxidative stress-related adverse outcome pathway. *Science of the Total Environment*. 2023;878:163144.
https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.163144

21. Zheng Z, Huang Y, Liu L, Wang L, Tang J. Interaction between microplastic biofilm formation and antibiotics: Effect of microplastic biofilm and its driving mechanisms on antibiotic resistance gene. *Journal of Hazardous Materials*. 2023;459:132099.
https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2023.132099

22. Liang H, de Haan W, Cerdà-Domènech M, Méndez J. Detection of faecal bacteria and antibiotic resistance genes in biofilms attached to plastics from human-impacted coastal areas. *Environmental Pollution*. 2023;319:120983.
https://doi.org/10.1016/j.envpol.2022.120983

23. Hu H, Jin D, Yang Y, Zhang J, Ma C, Qiu Z. Distinct profile of bacterial community and antibiotic resistance genes on microplastics in Ganjiang River at the watershed level. *Environmental Research*. 2021;200:111363.
https://doi.org/10.1016/j.envres.2021.111363

24. Ren Z, Guo H, Jin H, Wang Y, Zhang G, Zhou J, Qu G, Sun Q, Wang T. P, N, and C-related functional genes in SBR system promoted antibiotics resistance gene transmission under polystyrene microplastics stress. *Water Research*. 2023;235:119884.
https://doi.org/10.1016/j.watres.2023.119884

25. Zolotova N, Dzhalilova D, Tsvetkov I, Makarova O. Influence of Microplastics on Morphological Manifestations of Experimental Acute Colitis. *Toxics*. 2023;11(9):730.
https://doi.org/10.3390/toxics11090730

26. Liu S, Wu X, Gu W, Yu J, Wu B. Influence of the digestive process on intestinal toxicity of polystyrene microplastics as determined by in vitro Caco-2 models. *Chemosphere*. 2020;256:127204.
https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2020.127204

27. Xie S, Zhang R, Li Z, Liu C, Chen Y, Yu Q. Microplastics perturb colonic epithelial homeostasis associated with intestinal overproliferation, exacerbating the severity of colitis. *Environmental Research*. 2023;217:114861.
https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.114861

28. Djouina M, Vignal C, Dehaut A, Caboche S, Hirt N, Waxin C, Himber C, Beury D, Hot D, Dubuquoy L, Launay D, Duflos G, Body-Malapel M. Oral exposure to polyethylene microplastics alters gut morphology, immune response, and microbiota composition in mice. *Environmental Research*. 2022;212(Pt B):113230.
https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.113230

29. Fournier E, Leveque M, Ruiz P, Ratel J, Durif C, Chalancon S, Amiard F, Edely M, Bezirard V, Gaultier E, Lamas B, Houdeau E, Lagarde F, Engel E, Etienne-Mesmin L, Blanquet-Diot S, Mercier-Bonin M. Microplastics: What happens in the human digestive tract? First evidences in adults using *in vitro* gut models. *Journal of Hazardous Materials*. 2023;442:130010.
https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2022.130010

Поступила 27.05.2025
Received 27.05.2025
Принята в печать 21.08.2025
Accepted 21.08.2025