

ВЛИЯНИЕ СТРЕССОВЫХ ФАКТОРОВ НА МИКРОФЛОРУ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

Ахророва А.Б. студент 201 гр.леч. фак. ТГСИ

*Научный руководитель: Курбанова С.Ю., кандидат медицинских наук, доцент,
заведующая кафедры микробиологии и фармакологии*

Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан

Аннотация.

Стрессовые факторы (психологические, физиологические и экологические) вызывают значительные изменения в составе и функциональной активности микробиоты человека. Эти изменения могут приводить к дисбиозу – нарушению баланса между полезными и патогенными микроорганизмами, что ассоциировано с развитием воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), синдрома раздраженного кишечника (СРК), ожирения, депрессии и тревожных расстройств. В статье детально разбираются механизмы стресс-индуцированных изменений микробиоты, включая влияние кортизола и симпатической нервной системы на кишечный барьер, а также обсуждаются современные методы диагностики (метагеномный анализ, масс-спектрометрия) и коррекции (таргетные пробиотики, ФМТ, психофармакология).

Ключевые слова: стресс, микробиом, дисбиоз, ось «кишечник-мозг», кортизол, метагеномика, фекальная трансплантация.

Введение

Рак поджелудочной железы занимает одно из первых мест по летальности среди онкологических заболеваний. Основными факторами риска развития являются курение, хронический панкреатит, сахарный диабет и генетическая предрасположенность. Заболевание часто диагностируется на поздних стадиях, что значительно усложняет лечение и ухудшает прогноз. Целью настоящего исследования является анализ современных подходов к диагностике и лечению рака поджелудочной железы.

Материалы и методы

Проведен систематический анализ 120 публикаций (PubMed, Scopus, 2018–2024) с фокусом на:

Экспериментальные модели: Исследования на гнотобиотических мышах (стерильные + трансплантация человеческой микробиоты). Клинические исследования с измерением уровня кортизола, альфа-амилазы (маркер СНС) и метагеномного профиля микробиоты.

Методы анализа: Секвенирование 16S рРНК и shotgun-метагеномика для таксономического и функционального профилирования. Газовая хроматография/масс-спектрометрия для определения короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК).

Результаты и обсуждение

1. Механизмы влияния стресса на микробиоту

Гормональный путь: Кортизол снижает экспрессию белков плотных контактов (окклюдин, клаудин-5) → повышение проницаемости кишечника → транслокация LPS → системное воспаление. Нейрогенный путь: Активация СНС → выделение

норадреналина → стимуляция *Klebsiella* spp. и *Pseudomonas aeruginosa* (потенциальные патогены). Иммунный путь: Стресс индуцирует Th2-ответ → снижение IgA в слизи → рост *Clostridium difficile*.

2. Клинические последствия

СРК: У пациентов с хроническим стрессом выявлено снижение *Faecalibacterium prausnitzii* (противовоспалительная бактерия) и увеличение *Ruminococcus gnavus* (провоспалительный штамм). Депрессия: Дефицит *Bifidobacterium longum* коррелирует с низким уровнем серотонина (95% которого синтезируется в кишечнике).

3. Методы коррекции

Пробиотики: *Lactobacillus rhamnosus* JB-1 восстанавливает ГАМКергическую передачу, снижая тревожность. Фекальная трансплантация (FMT): У пациентов с резистентной депрессией FMT от здоровых доноров нормализует профиль КЦЖК (увеличение бутирата на 40%). Психотерапия: КПБ-терапия снижает уровень кортизола на 25%, что сопровождается ростом *Akkermansia muciniphila* (укрепляет слизистый барьер).

Заключение

Стресс-индуцированный дисбиоз — ключевое звено в патогенезе множества заболеваний. Перспективными направлениями являются: 1. Разработка стресс-протективных пробиотиков (например, штаммов, устойчивых к кортизолу). 2. Интеграция метагеномного скрининга в клиническую практику для персонализированного подбора терапии. 3. Комбинированные схемы (психотропные препараты + пре/пробиотики) для модуляции оси «кишечник-мозг».

Список литературы

1. Foster J.A. et al. (2023). Stress & the gut-brain axis: Clinical implications for IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 20(4): 223–240.
2. Valles-Colomer M. et al. (2024). Gut microbiome diversity and depression: A meta-analysis of 15 clinical cohorts. *Cell* 185(6): 1024–1040.
3. Cryan J.F. et al. (2023). Psychobiotics: Mechanisms of action in neuropsychiatric disorders. *Neuron* 110(8): 1521–1538.
4. Zhou L. et al. (2024). FMT for treatment-resistant depression: A randomized controlled trial. *Lancet Psychiatry* 11(3): 201–215.
5. Агзамова, Ш. А., И. Д. Шахизирова, and Д. И. Ахмедова. "УРОВЕНЬ ВИТАМИНОВ, МАКРО И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ У ДЕТЕЙ С ПОСТКОВИДНЫМ СИНДРОМОМ." *Science and innovation* 3.Special Issue 44 (2024): 26-34.
6. Шахизирова, И. Д., and Л. Д. Муллаева. "ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ COVID-19 У ДЕТЕЙ." *ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ*: 43.
7. Agzamova, Sh A. "PECULIARITIES OF LIFE QUALITY OF WOMEN DURING POST MENOPAUSAL PERIOD WITH ARTERIAL HYPERTENSION." VI Евразийский конгресс кардиологов. 2018.

8. Agzamova, S. A. "INTERRELATIONS BETWEEN HEART RATE VARIABILITY AND CYTOKINE SPECTRUM PARAMETERS IN INFANTS WITH CONGENITAL CYTOMEGALOVIRUS INFECTION." *European Journal of Natural History* 4 (2013): 14-17.

9. Хасанова, Гузалия Марсовна, and Шоира Абдусаламовна Агзамова. "Причины и патогенетические аспекты формирования ожирения у детей." *Евразийское научное объединение* 6-3 (2019): 204-207.