

РОЛЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ И ДЕПРЕССИИ

У.С. Карапетова, Г.С. Шевелев

Научный руководитель: И.Ю. Климова, к.м.н

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, депрессия занимает лидирующие позиции среди причин нетрудоспособности в мире, а тревожные расстройства входят в число наиболее часто диагностируемых психических нарушений [WHO, 2021]. Несмотря на наличие эффективных методов фармакотерапии и психотерапии, значительная часть пациентов демонстрируют резистентность к лечению, высокий риск рецидивов и побочные эффекты от приема антидепрессантов. Это диктует необходимость поиска новых патогенетических механизмов и мишеней для терапевтического воздействия.

Цель

Анализ и систематизация современных научных данных о роли кишечной микробиоты в патогенезе тревожных расстройств и депрессии.

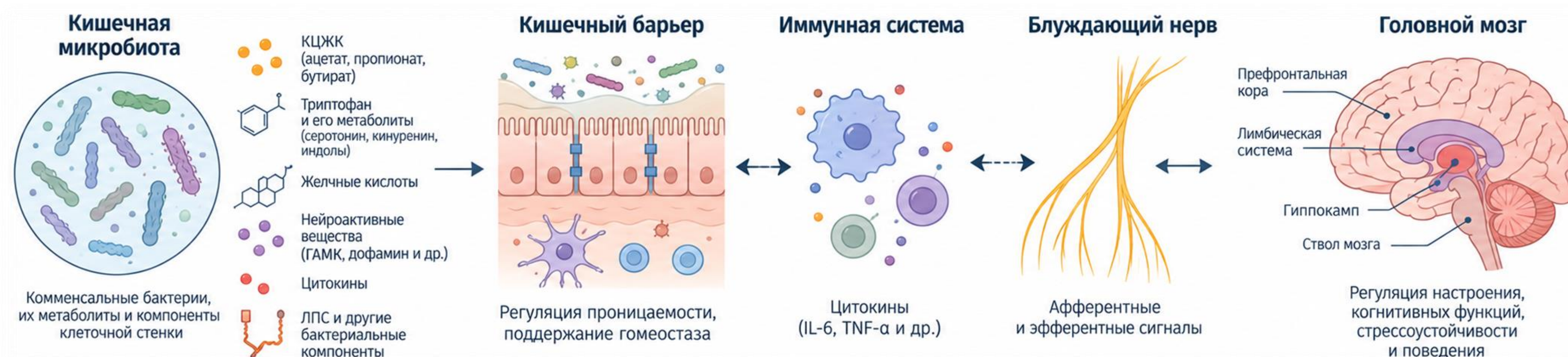
Материалы и методы

Проведён анализ публикаций, представленных в базах PubMed, Scopus, Web of Science и научной электронной библиотеке eLibrary.ru. Рассматривались работы, посвящённые метаболическим, иммунным и нейрогуморальным механизмам взаимодействия кишечной микробиоты с центральной нервной системой.

Выводы

- ✓ Кишечная микробиота участвует в регуляции оси «микробиота–кишечник–мозг» через метаболические, иммунные, нервные и эндокринные механизмы.
- ✓ Нарушение состава микробиоты и кишечного барьера может способствовать системному воспалению и изменению нейроиммунных процессов, связанных с тревожной и депрессивной симптоматикой.
- ✓ Психобиотики и диетические стратегии рассматриваются как перспективные дополнительные подходы к комплексной терапии, однако их эффективность требует дальнейшего изучения.

Ось «Микробиота-кишечник-мозг»



Основные механизмы

1. Короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК)

Ацетат, пропионат и бутират образуются при ферментации пищевых волокон кишечной микробиотой. Они поддерживают целостность кишечного барьера, участвуют в регуляции иммунного ответа и могут влиять на нейромедиаторные процессы.

2. Метаболизм триптофана

Микробиота влияет на доступность триптофана и образование его метаболитов. Триптофан используется для синтеза серотонина, а изменения кинуренинового пути могут быть связаны с хроническим воспалением и депрессивной симптоматикой.

3. Нейроактивные вещества

Отдельные бактерии способны продуцировать ГАМК и участвовать в метаболизме дофамина, ацетилхолина и других нейроактивных соединений. Их влияние на мозг реализуется преимущественно через энтеральную нервную систему, блуждающий нерв и другие сигнальные пути.

4. Имуновоспалительный путь

Повышение кишечной проницаемости может способствовать поступлению ЛПС и других бактериальных компонентов в кровотока. Это активирует врожденный иммунный ответ и продукцию провоспалительных цитокинов, включая IL-6 и TNF-α.

5. Нейровоспаление

Хроническое системное воспаление способно изменять функциональное состояние микроглии и нейроиммунные процессы в гиппокампе, префронтальной коре и других структурах мозга, участвующих в регуляции эмоций, когнитивных функций и стрессового ответа.