2026-yil
9(2)-son

“FAN VA TA’LIM YANGILIKLARI”

ILMIY - METODIK

JURNALI

saen.uz

FAN VA TA'LIM YANGILIKLARI
JURNALI

2026-yil
9(2)-son

Bosh muharrir:
Shoumarov G‘ayrat Bahromovich, psixologiya fanlari doktori, akademik

Bosh muharrir o‘rinbosari:
Qodirov Umarali Do‘stqobilovich, psixologiya fanlari doktori (DSc), professor

Mas’ul kotib:
Muqimov Alisher

Texnik muharrir:
Qarshiyev Jamshid Murotaliyevich, pedagogika fanlari bo‘yicha falsafa doktori (PhD), dotsent v.b.

TAHRIR HAY’ATI:

01.00.00 – FIZIKA-MATEMATIKA FANLARI
Ayupov Shavkat Abdullayevich, fizika-matematika fanlari doktori, akademik
A’zamov Abdulla, fizika-matematika fanlari doktori, akademik
Zohidov Erkin A’zamovich, fizika-matematika fanlari doktori, professor

02.00.00 – KIMYO FANLARI
Normaxamatov Nodirali Soxobataliyevich, kimyo fanlar doktori, professor
Tojibayev Komiljon Sharobitdinovich, kimyo fanlar doktori, akademik

03.00.00 – BIOLOGIYA FANLARI
Abdurahmonov Ibrohim Yo‘lchiyevich, biologiya fanlari doktori, akademik
Sulaymonov Botirjon Abdushukurovich, biologiya fanlari doktori, akademik

04.00.00 – GEOLOGIYA-MINERALOGIYA FANLARI
Fayziyev Abdulhaq Radjabovich, geologiya-mineralogiya fanlari doktori, professor
Husanov Sultonboy To‘xtayevich, geologiya-mineralogiya fanlari doktori, professor

05.00.00 – TEXNIKA FANLARI
Allayev Qahramon Rahimovich, texnika fanlari doktori, akademik
Majidov Inom Urishevich, texnika fanlari doktori, professor
Turobjonov Sadritdin Maxamatdinovich, texnika fanlari doktori, akademik
Shaumarov Said Sanatovich, texnika fanlari doktori, professor

06.00.00 – QISHLOQ XO‘JALIGI FANLARI
Namozov Shodmon Ergashovich, qishloq xo‘jaligi fanlari doktori, akademik
Shoumarov Hikmat Bahromovich, qishloq xo‘jaligi fanlari nomzodi, professor

07.00.00 – TARIX FANLARI
Ziyo Azamat Hamid o‘g‘li, tarix fanlari doktori, akademik
Sagdullayev Anatoliy Sagdullayevich, tarix fanlari doktori, akademik
Yusupova Diloram Yunusovna, tarix fanlari doktori, akademik

08.00.00 – IQTISODIYOT FANLARI
Abdurahmonov Qalandar Xodjayevich, iqtisod fanlari doktori, akademik
Musayev Behzod Anvarovich, iqtisod fanlari nomzodi
To‘xliyev Nurislom, iqtisod fanlari doktori, akademik
G‘ulomov Saidahror Saidahmedovich, iqtisod fanlari doktori, akademik

FAN VA TA'LIM YANGILIKLARI
JURNALI
2026-yil
9(2)-son

09.00.00 – FALSAFA FANLARI
Nazarov Qiyom Normirzayevich, falsafa fanlari doktori, professor
Saifnazarov Ismoil Saifnazarovich, falsafa fanlari doktori, professor

10.00.00 – FILOLOGIYA FANLARI
Mengliyev Baxtiyor Rajabovich, filologiya fanlari doktori, professor
Sirojiddinov Shuhrat Samariddinovich, filologiya fanlari doktori, akademik
Xidirov Rajab Gulmatovich, filologiya fanlari nomzodi, dotsent (Tojikiston)

11.00.00 – GEOGRAFIYA FANLARI
Nigmatov Asqar Nigmatullayevich, geografiya fanlari doktori, professor
Tojiyeva Zulxumor Nazarovna, geografiya fanlari doktori, professor

12.00.00 – YURIDIK FANLAR
Rustamboyev Mirzayusuf Hakimovich, yuridik fanlar doktori, professor
Saidov Akmal Xolmatovich, yuridik fanlar doktori, akademik
Xolmo'minov Jumanazar Toshtemirovich, yuridik fanlar doktori, professor
Qodirov Bobiromon Bekmurodovich, yuridik fanlar doktori, professor

13.00.00 – PEDAGOGIKA FANLARI
Djurayev Risboy Haydarovich, pedagogika fanlari doktori, akademik
Ibraimov Xolboy, pedagogika fanlari doktori, akademik
Musurmonova Oynisa, pedagogika fanlari doktori, professor
Umarov Bahrom Norboyevich, pedagogika fanlari bo'yicha falsafa doktori, dotsent

14.00.00 – TIBBIYOT FANLARI
Akilov Xabibulla Ataullayevich, tibbiyot fanlari doktori, professor
Nazirov Feruz Gafurovich, tibbiyot fanlari doktori, akademik

15.00.00 – FARMATSEVTIKA FANLARI
Abdullabekova Viloyat Nurillabekovna, farmatsevtika fanlari doktori, professor
Tulaganov Abduqodir Abdurahmonovich, farmatsevtika fanlari doktori, professor

16.00.00 – VETERINARIYA FANLARI
Daminov Asadullo Suvonovich, veterinariya fanlari doktori, professor
Jabborov Shuhrat Abdumajidovich, veterinariya fanlari doktori, professor
G'afurov Aktam G'afurovich, veterinariya fanlari doktori, professor

17.00.00 – SAN'ATSHUNOSLIK FANLARI
Ahmedova Nigora Rahimovna, sanatshunoslik fanlari doktori, professor
Hakimov Akbar Abdullayevich, san'atshunoslik fanlari doktori, akademik

18.00.00 – ARXITEKTURA
Nozilov Dodo Avazovich, arxitektura fanlari doktori, professor
Uralov Axtam Sindarovich, arxitektura fanlari doktori, professor

19.00.00 – PSIXOLOGIYA FANLARI
Abdusamatov Hasanboy Usmonjon o'g'li, psixologiya fanlari doktori, professor
Barotov Sharif Ramazonovich, psixologiya fanlari doktori, professor
Karimova Vasila Mamanosirovna, psixologiya fanlari doktori, professor
Halimova Mashraboy Vohidovna, psixologiya fanlari doktori, professor
Lazar Drajeta, psixologiya fanlari doktori, professor, Belgrad, Serbiya
Karpinskiy Konstantin Viktorovich, psixologiya fanlari doktori, professor, Grodno, Belarussiya
Boboyeva Sayyora Boboradjabovna, psixologiya fanlari doktori, professor, Tojikiston
Suletbayeva Ella Serikbayevna, psixologiya fanlari doktori, dotsent

Turaxonov Abdukarim Eshkuziyevich, psixologiya fanlari bo'yicha falsafa doktori, dotsent
22.00.00 – SOTSIOLOGIYA FANLARI
Bekmurodov Mansur Bobomurodovich, sotsiologiya fanlari doktori, professor
Toshmuhamedova Dilorom Gafurdjanovna, sotsiologiya fanlari doktori
23.00.00 – SIYOSIY FANLAR
Fayzullayev Alisher Omonullayevich, siyosiy fanlar doktori, professor
Hasanov Otabek Abdurashidovich, siyosiy fanlar doktori
Paxrutdinov Shukritdin Ilyasovich, siyosiy fanlar doktori, professor
Omonov Baxtiyor Axtamovich, siyosiy fanlar doktori, professor
Quronboyev Qahramon Qo'chqorovich, siyosiy fanlar doktori, professor
Avazov Komil Xolliyevich, siyosiy fanlar bo'yicha falsafa doktori
24.00.00 – ISLOMSHUNOSLIK FANLARI
Ibrohimov Ne'matulla, filologiya fanlari doktori, akademik
Islomov Zohidjon Mahmudovich, filologiya fanlari doktori, professor

FAN VA TA'LIM YANGILIKLARI
JURNALI
2026-yil
9(2)-son

UDK 616.89-008.454:579.6

Бегмонов Саттор Омонович
Ташкентский государственный медицинский университет, доцент, кандидат медицинских наук
Эргашева Дилбар Шерзод кизи
Alfraganus University, факультет лечебного дела и педиатрии, направление «Лечебное дело», 4-й курс

РОЛЬ ОСИ «КИШЕЧНИК–МОЗГ» И КИШЕЧНОГО МИКРОБИОМА В ПАТОГЕНЕЗЕ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Аннотация. Депрессивные расстройства представляют собой гетерогенную группу психических нарушений, в патогенезе которых участвуют нейроэндокринные, иммунные, метаболические и нейрональные механизмы. В последние годы значительное внимание уделяется оси «кишечник–мозг» как двунаправленной системе коммуникации между кишечником, кишечным микробиомом и центральной нервной системой. Целью настоящего обзора является обобщение современных представлений о роли кишечного микробиома и его метаболитов в патогенезе депрессивных расстройств. Рассмотрены основные механизмы взаимодействия микробиоты с центральной нервной системой, включая нарушение кишечного барьера, иммуновоспалительные процессы, регуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, метаболизм триптофана, образование нейроактивных соединений и действие короткоцепочечных жирных кислот. Анализ литературы показывает, что изменения состава и функциональной активности кишечного микробиома ассоциированы с депрессивными расстройствами, однако выявленные микробные профили неоднородны и зависят от целого ряда факторов. Экспериментальные исследования свидетельствуют о возможной функциональной роли микробиоты в формировании депрессивноподобного фенотипа, тогда как клинические исследования преимущественно демонстрируют ассоциативные взаимосвязи. Таким образом, нарушение микробиота-зависимой регуляции оси «кишечник–мозг» может рассматриваться как один из компонентов многофакторного патогенеза депрессии.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, кишечный микробиом, ось «кишечник–мозг», дисбиоз, нейровоспаление, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось, триптофан, короткоцепочечные жирные кислоты.

DEPRESSIV BUZILISHLAR PATOGENEZIDA “ICHAK–MIYA” O‘QI VA ICHAK MIKROBIOMINING ROLI

Annotatsiya. Depressiv buzilishlar ruhiy kasalliklarning geterogen guruhi bo‘lib, ularning patogenezida neyroendokrin, immun, metabolik va neyronal mexanizmlar ishtirok etadi. So‘nggi yillarda ichak, ichak mikrobiomi va markaziy asab tizimi o‘rtasidagi ikki tomonlama aloqani ta’minlovchi murakkab tizim sifatida «ichak–miya» o‘qiga katta e’tibor qaratilmoqda. Mazkur sharhning maqsadi depressiv buzilishlar patogenezida ichak mikrobiomi va uning metabolitlarining ehtimoliy roliga oid zamonaviy ma’lumotlarni umumlashtirishdan iborat. Ichak mikrobiotasining markaziy asab tizimi bilan o‘zaro ta’sirining asosiy mexanizmlari, jumladan, ichak to‘sig‘i faoliyatining buzilishi, immun-yallig‘lanish jarayonlari, gipotalamus–gipofiz–buyrak usti bezlari o‘qining boshqarilishi, triptofan metabolizmi, neyroaktiv birikmalarning hosil bo‘lishi va qisqa zanjirli yog‘ kislotalarining ta’siri ko‘rib chiqildi. Adabiyotlar tahlili ichak mikrobiomining tarkibi va funksional faolligidagi o‘zgarishlar depressiv buzilishlar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi. Biroq aniqlangan mikrobiologik o‘zgarishlar bir xil emas va ularga ovqatlanish, dori vositalari, turmush tarzi hamda boshqa omillar ta’sir ko‘rsatadi. Eksperimental tadqiqotlar mikrobiotaning depressiyaga o‘xshash fenotip shakllanishida funksional rol o‘ynashi mumkinligini ko‘rsatsa, klinik tadqiqotlar asosan assotsiativ bog‘liqliklarni namoyon etadi. Shunday qilib, mikrobiotaga bog‘liq «ichak–miya» o‘qi boshqarilishining buzilishi depressiyaning ko‘p omilli patogenezining tarkibiy qismlaridan biri sifatida qaralishi mumkin.

Kalit so‘zlar: depressiv buzilishlar, ichak mikrobiomi, «ichak–miya» o‘qi, disbioz, neyroyallig‘lanish, gipotalamus–gipofiz–buyrak usti bezlari o‘qi, triptofan, qisqa zanjirli yog‘ kislotalari.

THE ROLE OF THE GUT–BRAIN AXIS AND THE GUT MICROBIOME IN THE PATHOGENESIS OF DEPRESSIVE DISORDERS

Abstract. Depressive disorders are a heterogeneous group of mental disorders involving neuroendocrine, immune, metabolic, and neuronal mechanisms. Increasing attention has recently been paid to the gut–brain axis as a bidirectional communication system linking the gut, the intestinal microbiome, and the central nervous system. The aim of this review was to summarize current evidence regarding the potential role of the gut microbiome and its metabolites in the pathogenesis of depressive disorders. The major mechanisms of microbiota–brain interaction are considered, including impairment of the intestinal barrier, immune-inflammatory processes, regulation of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis, tryptophan metabolism, production of neuroactive compounds, and the effects of short-chain fatty acids. The literature indicates that alterations in the composition and functional activity of the gut microbiome may be associated with depressive disorders; however, the observed microbial profiles are heterogeneous and may be influenced by diet, medication, lifestyle, and other factors. Experimental studies suggest a possible functional contribution of the microbiota to depressive-like

phenotypes, whereas clinical studies predominantly demonstrate associative relationships. Therefore, dysregulation of microbiota-dependent gut–brain communication may be considered one component of the multifactorial pathogenesis of depression.

Keywords: depressive disorders, gut microbiome, gut–brain axis, dysbiosis, neuroinflammation, hypothalamic–pituitary–adrenal axis, tryptophan, short-chain fatty acids.

Введение. Депрессивные расстройства относятся к числу наиболее распространённых психических нарушений и характеризуются сложным и многофакторным патогенезом. Современные представления о депрессии не ограничиваются нарушением функционирования отдельных нейромедиаторных систем. В формировании клинических проявлений заболевания принимают участие нейроэндокринные, иммунные, метаболические и нейрональные механизмы, которые находятся в тесном функциональном взаимодействии.

Одним из перспективных направлений современной нейробиологии и психиатрии является изучение оси «кишечник–мозг» — двунаправленной системы коммуникации между желудочно-кишечным трактом и центральной нервной системой. В реализации данной связи участвуют нервные, эндокринные, иммунные и метаболические механизмы. При этом состояние кишечной среды и микробиома способно оказывать влияние на функции центральной нервной системы, тогда как стрессовые реакции и изменения со стороны центральной нервной системы, в свою очередь, могут изменять моторику кишечника, его барьерные свойства, секрецию и микробный состав [1,2].

Кишечный микробиом представляет собой сложную экосистему, включающую бактерии, археи, вирусы и другие микроорганизмы. Его функциональное значение не ограничивается участием в пищеварении. Микроорганизмы кишечника участвуют в метаболизме питательных веществ, образовании короткоцепочечных жирных кислот, преобразовании аминокислот, взаимодействии с иммунной системой и поддержании целостности кишечного барьера. Кроме того, микробиота способна участвовать в образовании и модификации соединений, потенциально влияющих на нервную систему [2,7].

В последние годы были получены данные о различиях состава кишечного микробиома у пациентов с депрессивными расстройствами и здоровых лиц. Метагеномные исследования выявили особенности микробного сообщества при большом депрессивном расстройстве [3]. В крупном исследовании Valles-Colomer и соавт. определённые представители кишечной микробиоты, включая бактерии, ассоциированные с образованием бутирата, были связаны

с показателями качества жизни, тогда как некоторые таксоны характеризовались снижением представленности при депрессии [4].

Вместе с тем выявленные изменения не позволяют выделить универсальный «микробиом депрессии». Состав кишечной микробиоты зависит от характера питания, возраста, образа жизни, лекарственной терапии, сопутствующих заболеваний и ряда других факторов. Поэтому термин «дисбиоз» в отношении депрессивных расстройств следует использовать с осторожностью и не рассматривать как специфический диагностический признак заболевания [2].

Особый интерес представляют экспериментальные исследования, в которых изменение или перенос кишечной микробиоты сопровождались изменением поведения, метаболизма и нейробиологических показателей у животных. Такие данные позволяют предполагать функциональную роль микробиоты, однако результаты экспериментальных моделей не могут непосредственно рассматриваться как доказательство причинно-следственной связи у человека [5,6].

Цель исследования — обобщить современные данные о возможной роли кишечного микробиома и его метаболитов в патогенезе депрессивных расстройств с учётом нейроиммунных, нейроэндокринных, метаболических и нейрональных механизмов оси «кишечник–мозг».

Материалы и методы

Проведён нарративный анализ научной литературы, посвящённой роли кишечного микробиома и оси «кишечник–мозг» в патогенезе депрессивных расстройств. В обзор включены 13 публикаций, представленных обзорными статьями, оригинальными экспериментальными исследованиями и клиническими исследованиями.

Основное внимание уделено работам, посвящённым взаимосвязи кишечной микробиоты с барьерной функцией кишечника, гематоэнцефалическим барьером, иммуновоспалительными процессами, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой осью, метаболизмом триптофана, короткоцепочечными жирными кислотами и нейроактивными соединениями.

При анализе результатов отдельно учитывались исследования человека и экспериментальные модели животных. Такое разграничение имеет принципиальное значение, поскольку степень доказательности причинно-следственных связей в этих группах существенно различается.

Анализ литературы

Микробиом и депрессивные расстройства

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что депрессивные расстройства могут сопровождаться изменениями состава и функционального потенциала кишечного микробиома. В метагеномном исследовании Rong и соавт. были выявлены особенности микробного сообщества у пациентов с большим депрессивным расстройством по сравнению с группами сравнения,

что подтверждает возможность существования различий в микробном профиле при психических расстройствах [3].

В работе Valles-Colomer и соавт. было показано, что определённые представители кишечной микробиоты связаны с качеством жизни и депрессивной симптоматикой. В частности, бактерии, ассоциированные с продукцией бутирата, характеризовались определёнными связями с показателями качества жизни, тогда как некоторые представители родов *Coprococcus* и *Dialister* были менее представлены у лиц с депрессией [4]. Авторы также продемонстрировали потенциальную способность кишечной микробиоты участвовать в метаболизме нейроактивных соединений.

Полученные результаты имеют важное значение для понимания оси «кишечник–мозг», однако их интерпретация требует осторожности. Выявленные различия между пациентами и здоровыми лицами не свидетельствуют автоматически о том, что изменения микробиома являются причиной депрессии. Они могут отражать особенности питания, физической активности, режима сна, стресса, лекарственной терапии и других факторов.

Поэтому современный подход постепенно смещается от изучения отдельных бактериальных таксонов к оценке функционального состояния микробиома, его метаболической активности и взаимодействия с организмом хозяина [2].

Кишечный барьер и гематоэнцефалический барьер

Кишечный эпителиальный барьер является важным компонентом взаимодействия организма с микробиотой. Он регулирует поступление питательных веществ и других соединений из просвета кишечника во внутреннюю среду организма и одновременно ограничивает проникновение потенциально опасных микробных компонентов.

Изменение функционального состояния кишечного барьера может приводить к изменению взаимодействия микробных компонентов с клетками иммунной системы. В результате изменяется характер системных иммунных и метаболических сигналов, которые потенциально способны влиять на функционирование центральной нервной системы [2,8].

Не менее важное значение имеет гематоэнцефалический барьер. Современные исследования показывают, что микробные метаболиты способны участвовать в регуляции барьерных структур мозга, а состояние центральной нервной системы, в свою очередь, может влиять на кишечную микробиоту [7]. Таким образом, кишечный и гематоэнцефалический барьеры могут рассматриваться как взаимосвязанные элементы многоуровневой системы коммуникации между микробиотой и мозгом.

Однако повышение проницаемости этих барьеров не следует рассматривать как самостоятельную доказанную причину депрессии. Более обоснованно говорить о возможном участии барьерной дисфункции в совокупности других патофизиологических механизмов.

Иммуновоспалительные механизмы

Иммунная система является одним из важнейших посредников взаимодействия между кишечником и центральной нервной системой. Изменение состава и функциональной активности микробиоты может сопровождаться изменением взаимодействия между микробными компонентами и клетками врождённого иммунитета, что потенциально влияет на системный воспалительный ответ [8].

В контексте депрессивных расстройств особое внимание уделяется нейровоспалению. Современные исследования рассматривают взаимодействие микробиоты, иммунной системы и центральной нервной системы как один из возможных компонентов патогенеза депрессии [8,13]. Микробные сигналы способны влиять на продукцию провоспалительных и противовоспалительных медиаторов, а изменение воспалительного профиля организма потенциально может отражаться на функционировании нейрональных сетей.

При этом следует учитывать, что значительная часть механистических данных получена в экспериментальных моделях. Поэтому вопрос о том, насколько конкретные иммуновоспалительные механизмы определяют развитие депрессивных расстройств у человека, остаётся предметом дальнейшего изучения.

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая (ГГН) ось является центральным компонентом нейроэндокринной системы стрессового ответа. Её активность тесно связана с иммунными и метаболическими процессами, а также с функционированием оси «кишечник–мозг».

Взаимодействие между стрессовой системой и кишечной микробиотой имеет двунаправленный характер. С одной стороны, хронический стресс и изменение активности ГГН-оси могут воздействовать на кишечную моторику, секрецию, барьерные свойства и микробное сообщество. С другой стороны, микробные сигналы и метаболиты потенциально способны влиять на нейроэндокринную регуляцию [1,9].

Таким образом, изменения ГГН-оси и кишечного микробиома могут формировать взаимосвязанный патофизиологический контур. Однако имеющиеся данные не позволяют рассматривать изменение микробиоты как единственную причину нейроэндокринной дисрегуляции при депрессии.

Результаты

Метаболизм триптофана

Одним из наиболее изученных механизмов взаимодействия кишечной микробиоты с центральной нервной системой является метаболизм триптофана. Данная аминокислота является предшественником ряда биологически активных соединений и участвует в образовании серотонина и кинуреновых метаболитов.

Кишечная микробиота способна изменять метаболизм триптофана и тем самым потенциально влиять на соотношение его метаболитов. Это имеет значение для иммунной регуляции и функционирования нервной системы [2].

В экспериментальной работе Zhang и соавт. было показано, что отдельные представители рода *Bacteroides* способны влиять на депрессивноподобное поведение посредством метаболических сигнальных путей, связанных с метаболизмом триптофана и серотонинергической системой [5]. Эти данные представляют интерес с точки зрения возможного функционального участия микробиоты в регуляции поведения.

Вместе с тем результаты экспериментальных исследований не следует непосредственно переносить на человека. Для подтверждения клинической значимости данного механизма необходимы исследования, одновременно оценивающие состав микробиома, метаболиты триптофана и клинические показатели депрессивной симптоматики.

Короткоцепочечные жирные кислоты

Короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), прежде всего ацетат, пропионат и бутират, являются важными продуктами микробной ферментации пищевых компонентов. Они участвуют в регуляции энергетического обмена, иммунного ответа, целостности кишечного эпителия и других физиологических процессов.

В контексте оси «кишечник–мозг» КЦЖК рассматриваются как один из потенциальных механизмов, посредством которого функциональная активность микробиома может отражаться на состоянии нервной системы [2,10]. В частности, бутират связан с поддержанием кишечного барьера и регуляцией иммунных процессов.

Однако значение отдельных КЦЖК для патогенеза депрессии не следует интерпретировать изолированно. Их эффекты зависят от концентрации, источника, состава микробного сообщества и состояния организма. Поэтому оценка КЦЖК должна проводиться в контексте общей метаболической активности микробиома.

Нейроактивные соединения и нервные механизмы

Кишечные микроорганизмы способны участвовать в образовании и метаболизме соединений, потенциально влияющих на нейрональные процессы. В частности, микробиота связана с метаболическими путями, имеющими отношение к ГАМК-ергической, дофаминергической и серотонинергической сигнализации [4].

Воздействие микробных метаболитов на центральную нервную систему при этом не обязательно осуществляется непосредственно. Возможными путями передачи сигналов являются иммунные и эндокринные механизмы, промежуточные метаболиты, энтеральная нервная система и афферентные волокна блуждающего нерва [1,2].

Таким образом, нервный путь является лишь одним из элементов многоуровневого взаимодействия между кишечником и мозгом. Его функционирование тесно связано с иммунными, метаболическими и нейроэндокринными механизмами.

Экспериментальные доказательства функциональной роли микробиоты

Более убедительные данные о потенциальной причинной роли микробиоты были получены в экспериментальных исследованиях. Zheng и соавт. показали, что ремоделирование кишечного микробиома может сопровождаться формированием депрессивноподобного поведения и изменениями метаболических процессов организма-хозяина [6].

В другом экспериментальном исследовании перенос микробиоты от пациентов с большим депрессивным расстройством животным-реципиентам сопровождался изменениями поведения, нейрогенеза в гиппокампе и метаболических путей, включая обмен триптофана. Отдельные представители рода *Bacteroides* воспроизводили часть наблюдаемого фенотипа [5].

Совокупность этих результатов поддерживает гипотезу о том, что изменения кишечной микробиоты способны функционально влиять на процессы, связанные с депрессивноподобным поведением. Однако экспериментальные модели не могут полностью воспроизвести клиническую картину депрессивного расстройства у человека. Поэтому такие результаты следует рассматривать как свидетельство потенциального механистического участия микробиоты, а не как окончательное доказательство её причинной роли в человеческой патологии.

Обсуждение. Анализ современной литературы показывает, что кишечный микробиом потенциально участвует в патогенезе депрессивных расстройств посредством нескольких взаимосвязанных механизмов. К ним относятся изменение барьерной функции кишечника, иммуновоспалительная активация, влияние на ГГН-ось, изменение метаболизма триптофана, образование КЦЖК и других метаболитов, а также взаимодействие с энтеральной и центральной нервной системами [1,2,8].

При этом степень доказательности отдельных механизмов неодинакова. Исследования человека преимущественно демонстрируют ассоциации между депрессивными расстройствами и определёнными особенностями состава или функционального потенциала микробиома [3,4]. Однако такие исследования не позволяют однозначно установить направление причинно-следственной связи.

Изменения микробиома могут быть не только фактором, потенциально участвующим в патогенезе депрессии, но и следствием особенностей питания, образа жизни, стрессовых воздействий, сопутствующих состояний или лекарственной терапии. Это особенно важно при интерпретации исследований, в которых пациенты с депрессией сравниваются со здоровыми лицами без полного контроля всех потенциальных смешивающих факторов.

Экспериментальные исследования дают более веские основания предполагать функциональное участие микробиоты. Изменение микробного сообщества или его перенос в экспериментальных условиях может сопровождаться изменениями поведения, нейрогенеза и метаболизма [5,6]. Вместе с тем для окончательной оценки клинического значения этих механизмов необходимы хорошо контролируемые исследования у человека.

Отдельный интерес представляют исследования вмешательств, направленных на изменение кишечной микробиоты. В пилотном рандомизированном исследовании Green и соавт. изучалась возможность применения трансплантации фекальной микробиоты у пациентов с большим депрессивным расстройством; основное внимание уделялось осуществимости, приемлемости и безопасности такого подхода [11].

В более позднем рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании Li и соавт. оценивалась трансплантация фекальной микробиоты в качестве дополнения к терапии эсциталопрамом. Частота ремиссии на восьмой неделе между группами статистически значимо не различалась, хотя в группе трансплантации отмечалось более выраженное снижение показателей HAMD-17 на второй и восьмой неделях. Кроме того, были выявлены признаки длительной приживаемости донорских микроорганизмов и изменения метаболизма желчных кислот [12].

Эти результаты представляют интерес прежде всего с трансляционной точки зрения, поскольку демонстрируют возможность направленного воздействия на кишечный микробиом у пациентов с депрессивным расстройством. Вместе с тем имеющиеся данные пока недостаточны для рассмотрения трансплантации фекальной микробиоты в качестве установленного метода лечения депрессии или для однозначного вывода о причинной роли микробиома в развитии заболевания.

В настоящее время более обоснованной представляется модель, согласно которой существует взаимное влияние микробиома, кишечника, иммунной системы, метаболических процессов и центральной нервной системы. В рамках такой модели депрессивное состояние и хронический стресс могут изменять состояние кишечной среды, тогда как изменения микробиома потенциально способны модифицировать иммунные, метаболические и нейроэндокринные сигналы [1,9].

Таким образом, современная концепция постепенно отходит от упрощённой схемы «дисбиоз → депрессия» и переходит к представлению о многоуровневой системе «микробиом–кишечник–мозг». При этом функциональные характеристики микробиоты, её метаболическая активность и взаимодействие с организмом хозяина могут иметь большее значение, чем наличие или отсутствие отдельных бактериальных таксонов.

Перспективным направлением дальнейших исследований является интеграция метагеномных, метаболомных и клинических данных с оценкой

состояния кишечного и гематоэнцефалического барьеров, иммунных маркеров и нейроэндокринных показателей [2,7,10,13]. Такой комплексный подход может способствовать выделению отдельных подтипов микробиом-ассоциированных изменений при депрессивных расстройствах и определению их клинического значения.

Заключение. Кишечный микробиом является потенциально значимым компонентом многофакторной патогенетической системы депрессивных расстройств. Его возможное влияние на функции центральной нервной системы реализуется посредством взаимодействия с кишечным барьером, иммунной системой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой осью, метаболизмом триптофана, короткоцепочечными жирными кислотами, нейроактивными соединениями и нервными механизмами оси «кишечник–мозг».

Совокупность экспериментальных данных поддерживает возможность функционального участия кишечной микробиоты в формировании депрессивноподобных изменений. Исследования у человека преимущественно демонстрируют ассоциативные взаимосвязи между особенностями микробиома и депрессивными расстройствами, однако пока не позволяют однозначно установить причинно-следственную связь.

В настоящее время недостаточно оснований рассматривать дисбиоз как самостоятельную и универсальную причину депрессии. Более обоснованным является представление о кишечном микробиоме как об одном из компонентов сложной двунаправленной системы «микробиом–кишечник–мозг», взаимодействующей с иммунными, метаболическими и нейроэндокринными механизмами.

Дальнейшее изучение функциональных и метаболических характеристик микробиоты, а также проведение стандартизированных клинических исследований могут способствовать уточнению роли оси «кишечник–мозг» в патогенезе депрессивных расстройств и определению перспектив микробиом-ориентированных подходов в профилактике и терапии.

Список литературы:

1. Wang I.C., Buffington S.A., Salas R. Microbiota-gut-brain axis in psychiatry: focus on depressive disorders // *Current Epidemiology Reports*. 2024. Vol. 11, No. 4. P. 222–232. DOI: 10.1007/s40471-024-00349-z.

2. Chen C.Y., Wang Y.F., Lei L., Zhang Y. Impacts of microbiota and its metabolites through gut-brain axis on pathophysiology of major depressive disorder // *Life Sciences*. 2024. Vol. 351. Article 122815. DOI: 10.1016/j.lfs.2024.122815.

3. Rong H., Xie X.H., Zhao J., et al. Similarly in depression, nuances of gut microbiota: evidences from a shotgun metagenomics sequencing study on major depressive disorder versus bipolar disorder with current major depressive episode

patients // Journal of Psychiatric Research. 2019. Vol. 113. P. 90–99. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2019.03.017.

4. Valles-Colomer M., Falony G., Darzi Y., et al. The neuroactive potential of the human gut microbiota in quality of life and depression // *Nature Microbiology*. 2019. Vol. 4, No. 4. P. 623–632. DOI: 10.1038/s41564-018-0337-x.

5. Zhang Y., Fan Q., Hou Y., et al. Bacteroides species differentially modulate depression-like behavior via gut-brain metabolic signaling // *Brain, Behavior, and Immunity*. 2022. Vol. 102. P. 11–22. DOI: 10.1016/j.bbi.2022.02.007.

6. Zheng P., Zeng B., Zhou C., et al. Gut microbiome remodeling induces depressive-like behaviors through a pathway mediated by the host's metabolism // *Molecular Psychiatry*. 2016. Vol. 21, No. 6. P. 786–796. DOI: 10.1038/mp.2016.44.

7. Mi J., Morys J., Nowacka-Chmielewska M., Burek M. The role of microbiome in gut-brain-axis dysbiosis causing depression: from mechanisms to treatment // International Review of Neurobiology. 2025. Vol. 180. P. 189–244. DOI: 10.1016/bs.irn.2025.03.006.

8. Reyes-Martínez S., Segura-Real L., Gómez-García A.P., et al. Neuroinflammation, microbiota-gut-brain axis, and depression: the vicious circle // Journal of Integrative Neuroscience. 2023. Vol. 22, No. 3. Article 65. DOI: 10.31083/j.jin2203065.

9. Yao H., Zhang D., Yu H., et al. The microbiota-gut-brain axis in pathogenesis of depression: a narrative review // Physiology & Behavior. 2023. Vol. 260. Article 114056. DOI: 10.1016/j.physbeh.2022.114056.

10. Zhou X., Wang S., Wang X., et al. Mechanisms of the effect of gut microbes on depression through the microbiota-gut-brain axis // Frontiers in Nutrition. 2025. Vol. 12. Article 1634548. DOI: 10.3389/fnut.2025.1634548.

11. Green J.E., Berk M., Mohebbi M., et al. Feasibility, acceptability, and safety of faecal microbiota transplantation in the treatment of major depressive disorder: a pilot randomized controlled trial // *Canadian Journal of Psychiatry*. 2023. Vol. 68, No. 5. P. 315–326. DOI: 10.1177/07067437221150508.

12. Li J., Wang Y., Li R., et al. Adjunctive fecal microbiota transplantation for major depressive disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Cell Host & Microbe. 2026. Vol. 34, No. 7. P. 1367–1382.e7. DOI: 10.1016/j.chom.2026.05.017.

13. Zhu Z., Cheng Y., Liu X., et al. The microbiota-gut-brain axis in depression: unraveling the relationships and therapeutic opportunities // Frontiers in Immunology. 2025. Vol. 16. Article 1644160. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1644160.

FAN VA TA'LIM YANGILIKLARI
JURNALI

2026-yil
9(2)-son

Muassis - "FAN VA INNOVATSIYA YANGILIKLARI" MCHJ
Jurnal hamkori - «PROFI UNIVERSITY»

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan 2024-yil 24-may kuni № 454068-sonli guvohnoma bilan ro'yxatga olingan.

Jurnal 2024-yilda tashkil etilgan, 1 oyda bir marta o'zbek, tojik, qozoq, qirg'iz, qoraqalpoq, rus va ingliz tillarida nashr etiladi.

Tahririyat manzili: 190110, Toshkent shahri Uchtepa tumani, Bog'iston MFY, 14-mavze, 8-uy.

Telefonlar: +998 90 749 00 00
+998 90 749 77 77
+998 91 902 05 01
E-mail: saen_2024@mail.ru
Jurnal sayti: www.saen.uz
Telegram kanali: **https://t.me/saen_2024**

Maqolada keltirilgan fakt va ma'lumotlarning to'g'riligi uchun mualliflar mas'uldirlar.

"Fan va ta'lim yangiliklari" ilmiy-amaliy jurnali Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining qarori (25.08.2025 y., №374/5) bilan pedagogika va psixologiya fanlari bo'yicha falsafa doktori (PhD) va fan doktori (DSc) ilmiy darajasiga talabgorlarning dissertatsiyalari asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan milliy ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan.

ISSN: 3093-8694