

## МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА И ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС КАК ВЗАИМОСВЯЗАННЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Чулиева Зарина Туробовна

Бухарский государственный медицинский институт

Хронический панкреатит (ХП) остаётся одной из наиболее частых патологий пищеварительной системы, сопровождающейся стойким воспалением и фиброзом поджелудочной железы. Особое внимание уделяется роли кишечной микробиоты и оксидативного стресса как взаимосвязанных факторов, определяющих тяжесть и исход заболевания. Настоящее исследование направлено на изучение микробного состава кишечника, показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности у больных ХП. В последние годы доказано, что микробиота не только участвует в регуляции местного иммунитета, но и оказывает влияние на системные воспалительные реакции. При панкреатите нарушение микробного равновесия приводит к избыточному поступлению бактериальных эндотоксинов в системный кровоток, активации цитокинового каскада и развитию оксидативного стресса. Это обуславливает тяжесть клинического течения, частоту рецидивов и прогрессирование фиброза.

**Материалы и методы.** Обследовано 68 пациентов с хроническим панкреатитом в стадии обострения (средний возраст  $44,7 \pm 2,3$  лет) и 30 здоровых лиц контрольной группы. Определялись микробиологические показатели кала методом посева и ПЦР-идентификации (*Lactobacillus spp.*, *Bifidobacterium spp.*, *E. coli*, *Clostridium difficile*). В плазме крови исследовались уровни малонового диальдегида (МДА), супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и глутатионпероксидазы (ГПО). Тяжесть состояния оценивалась по шкале M-ANNHEIM и индексу боли (VAS).

**Результаты исследования.** У больных ХП выявлено двукратное снижение уровня *Lactobacillus spp.* и *Bifidobacterium spp.* ( $p < 0,01$ ) на фоне увеличения количества *Clostridium spp.* в 2,5 раза. Средний уровень МДА составил  $6,2 \pm 0,5$  мкмоль/л против  $1,8 \pm 0,2$  мкмоль/л в контроле ( $p < 0,001$ ), при этом активность СОД и ГПО была снижена на 43% и 38% соответственно. Между выраженностью оксидативного стресса и тяжестью заболевания установлена положительная корреляция ( $r = 0,63$ ;  $p < 0,05$ ).

После трёхнедельного курса комплексной терапии, включающей пробиотик *Lactobacillus rhamnosus GG* ( $10^9$  КОЕ/сут) и антиоксидант  $\alpha$ -токоферол (400 мг/сут), отмечено улучшение клинического состояния у 74% пациентов, нормализация стула и снижение уровня МДА на 45% по сравнению с исходными значениями.

**Обсуждение.** Результаты подтверждают наличие патогенетической связи между нарушением микробного гомеостаза и усилением процессов перекисного окисления липидов. Коррекция микробиоты способствует снижению воспалительного потенциала кишечника, нормализации антиоксидантной защиты и уменьшению частоты рецидивов. Использование пробиотиков и антиоксидантов в составе базисной терапии повышает её эффективность и способствует восстановлению функциональной активности поджелудочной железы.

**Выводы.** Нарушение кишечной микробиоты и повышение оксидативного стресса играют ключевую роль в прогрессировании хронического панкреатита. Включение пробиотических и антиоксидантных препаратов в стандартную терапию улучшает клинико-лабораторные показатели и снижает выраженность воспаления. Перспективным направлением является разработка комбинированных схем лечения, направленных на восстановление микробиоценоза и нормализацию метаболического статуса пациентов.