

**Микробиота кишечника:
дисбактериоз как типовой патологический процесс**

Аннотация: Дисбиоз толстой кишки – клинико-лабораторный типовой патологический синдром.

Ключевые слова: дисбиоз толстой кишки, типовой патологический процесс.

Summary: Dysbiosis of the colon – clinical and laboratory standard pathological syndrome.

Key words: dysbiosis of the colon, typical pathological process.

Многие исследователи, учитывая огромную роль кишечной микрофлоры в поддержании гомеостаза организма, называют микробиоценоз толстого кишечника функциональной системой организма [1], облигатно и специфически регулирующей несколько важнейших его функций [2] и даже «экстракорпоральным органом» [3].

Действительно, микроорганизмассоциированная функция (нормофлоры) или MAIF [2] удивительно многообразна: колонизационная резистентность, оптимизация иммунного ответа (мурамилпептиды) и поддержание неспецифической иммунорезистентности (выработка бактерицинов, стимуляция синтеза интерферона, интерлейкинов, стимуляция синтеза CD4, CD8, секреторного IgA, увеличения активности макрофагов), регуляция газов (H₂, CO₂), водно-солевого обмена и КЩР, синтез энергоносителя – короткоцепочечных жирных кислот, морфокинетическое действие (продукция энзимов, белков, жиров, углеводов, биологически активных веществ), детоксикация эндогенных и экзогенных субстратов и биосорбция, рециркуляция желчных кислот, холестерина, половых стероидов и других макромолекул, регуляция артериального давления, формирование гормонального фона, антимуtagenная функция, хранение хромосомных и плазмидных генов. С достаточными основаниями уже можно утверждать [4], что и функции головного мозга, в том числе, поведенческие реакции (через продуцируемые нейромедиаторы), во многом определяются составом кишечной микрофлоры.

Поэтому дисбактериоз толстой кишки по метаболическим последствиям является патогенетической базой для развития разнородных патологий не только иммунной, бронхолёгочной и пищеварительной, но и сердечно-сосудистой, половой и гормональной систем, что учитывается в клинике и обычной врачебной практике крайне редко.

Патологический процесс – это закономерная динамическая совокупность сложных рефлекторных реакций в тканях, органах и системах, направленная на компенсацию воздействия и/или последствий воздействия повреждающего фактора [5, 6].

Патологический процесс характеризуется: стереотипностью, универсальностью, относительным полиэтиологизмом и аутохтонностью, эквифинальностью, а также характерной онтогенетической динамикой [7].

Под стереотипностью понимают схожесть черт типового патологического процесса и последовательности их развития, вне зависимости, в каком органе или ткани он происходит, какая причина его вызывает. Универсальность подразумевает, что патологические процессы могут протекать в структуре различных нозологических единиц. Относительный полиэтиологизм – это относительность причинности пускового фактора патологического процесса (причинный фактор выполняет лишь пусковую, триггерную роль и не является постоянно действующим). Аутохтонность – свойство патологического процесса саморазвиваться независимо от продолжения действия его причинного фактора. Эквифинальностью называют множественность различных молекулярных и клеточных механизмов реализации типового патологического процесса, приводящие к одинаковому пути его развития и разрешения. Онтогенетическая динамика – эволюционное совершенствование механизмов регуляции и энергетической экономичности течения патологического процесса.

Патологические процессы, которым присущи все эти качества, являются типовыми (типическими) патологическими процессами (ТПП). Классические ТПП: воспаление, лихорадка, гипоксия, аллергия, опухолевый рост, тромбоз, атрофия, дистрофия, атеросклероз.

В последние 25 лет к этим понятиям прибавился синдром эндогенной интоксикации (СЭИ) и синдром системного воспали-

тельного ответа (ССВО). В ответ на разнородные патологические процессы, возникающие под влиянием внешних (механическая, термическая травма, инфекционный агент) и внутренних (инфаркт, кровоизлияние, аутоиммунные процессы, злокачественные опухоли) причин в организме возникает так называемое острофазовое состояние (ОФС). Оно характеризуется целым спектром ответов организма, затрагивающих метаболические процессы, терморегуляцию, вызывающих изменения эндокринной и нервной систем, а также иммунные функции [8, 9, 10] и является, по сути, типовым патологическим процессом, направленным на сохранение гомеостаза, включающим в себя комплекс местных и системных изменений в ответ на действие любого патогена. Острофазное состояние длится в среднем около 7 – 10 суток, заканчиваясь выздоровлением или хронизацией процесса с персистенцией ОФС [11, 9] или смертью. СЭИ может и персистировать на протяжении значительных периодов жизни человека. Выраженность ССВО и СЭИ имеет градации по лабораторным показателям.

Таким образом, СЭИ и ССВО – более общие, качественно новые, уже клиничко-лабораторные синдромы в сравнении с классическими ТПП, имеющими многовековую историю. Они отражают развитие наших представлений о комплексных защитно-приспособительных реакциях организма, и частично включают в себя классические ТПП (частные локальные патологии), которые являются во многих случаях не только источником ОФС, но, по сути, и следствием персистирования синдрома эндогенной интоксикации, создающего почву для их возникновения.

Дисбактериозу толстой кишки свойственны основные качества ТПП.

Полиэтиологичность и аутохтонность, то есть, наличие разных причинных факторов (стресс, радиация, травма, антибактериальная и химиотерапия, нарушение питания) и возможность развития процесса при прекращении действия пускового фактора. Стереотипность (монопатогенитичность) – определённая последовательность развития выражается стадийностью проявлений дисбиоза кишечника. В официальном определении дисбиоза, данном в Приказе МЗ РФ № 231 от 09.06.2003. «Об утверждении отраслевого стандарта «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника»

полностью отражено свойство стадийности и причинной связи проявлений: дисбиоз толстого кишечника это «клинико-лабораторный синдром, связанный с изменением качественного и/или количественного состава микрофлоры кишечника с последующим развитием метаболических и иммунологических нарушений с возможным развитием желудочно-кишечных расстройств». В начале процесса происходит снижение количества облигатной анаэробной флоры, затем рост аэробной флоры, приобретение патологических свойств (например, гемолитических) и появление ассоциаций условно-патогенной флоры (УПФ), а затем, при дальнейшем прогрессировании процесса – транслокация через стенку кишечника, заселение несвойственных кишечной флоре биотопов, сепсис и гибель макроорганизма. Таким образом, дисбактериозу свойственна и так называемая Эквивинальность.

Для дисбактериоза характерны и Типовые формы патологии: на субклинической стадии имеются нарушения иммунитета и метаболизма, а затем запоры и поносы со свойственными им патфизиологическими нарушениями. Каждой из обычно выделяемых четырёх стадий дисбактериоза соответствуют нарастающие дефекты иммунитета, детоксикации, свёртываемости, трофики, обмена и регуляции, то есть, взаимосвязанные и взаимообусловленные явления эндогенной интоксикации. Следовательно, свойственна и Комплексность: сочетание альтерации и защиты (репарации, компенсации и адаптации).

Таким образом, дисбиоз ТОК представляет собой Типовой патологический процесс, причинно связанный с искажением нормальной микробиоты человека и оказывающий непосредственное влияние на обмен веществ и энергообеспечение организма, что может проявляться многообразной и неспецифической клинической симптоматикой.

Литература

1. Уголев А.М. Теория адекватного питания и трофология. – СПб.: Наука, 1991. – 272 с.
2. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Том 1. Микрофлора человека и животных и её функции. – М.: Грантъ, 1998. – 288 с.

3. Петров Л.Н. Витафлор. Бактериальный препарат нового поколения для лечения и профилактики дисбактериозов. – СПб, 2003. – 68 с.
4. Балукова Е.В., Петренко В.В. Психосоматические аспекты взаимоотношений макро – и микроорганизмов // Дисбиоз кишечника. Руководство по диагностике и лечению. Ред. Ткаченко Е.И., Суворова А.Н. – СПб.: ИнформМед, 2009. – 276с.
5. Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001, 704 с.
6. Левицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник: В 2 т. – 2-е изд., испр. и доп., – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – 752 с.
7. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патофизиология (с основами иммунопатологии). Учебник для студентов медВУЗов. — СПб.: 2005. — ЭЛБИ-СПб, 652 с.
8. Fuchs U. Patologie des Kreislaufsystems [Text]. / U. Fuchs. // Allgemeine Pathologie – Stuttgart, New York.: Gustav Fischer Verlag, 1989, – S. 193–235.
9. Карли Ф. пер. с англ. Метаболический ответ на острый стресс. // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. – Архангельск: Тромсё, 1997. – С. 31–33.
10. Позе М., Рэмсейт Д. Какова роль антиэндотоксиновой иммунотерапии? // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. – Архангельск: Тромсё, 1997. – С. 263–266.
11. Стефани Д.В., Штеренгарц Б.П., Токсамбаева С.Ж. Острофазный ответ организма // Педиатрия. – 1987. – № 3. – С. 62–68.

Агеев А.Н., Цориев А.Э.

Факторы, влияющие на решение рентгенологов о выборе метода лучевой диагностики

Аннотация. В рамках представленного исследования была собрана информация об основных причинах, влияющих на выбор практикующими радиологами лучевых методов исследования и их технических особенностей. Методом анонимного опроса показано, что научная обоснованность среди русскоязычных