

Важно подчеркнуть, что при анализе бета-разнообразия установлено, что ни в одной из сравниваемых групп ни в ходе АБТ, ни в период восстановления не наблюдалось значимых изменений общего состава микробиоты.

Если говорить о представленности родов *Bifidobacterium* и *Lactobacillus* в микробиоте участников, то в начале исследования их содержание было сопоставимым в трех группах. Доля *Lactobacillus* значимо не изменялась на протяжении всего периода наблюдения. Доля же *Bifidobacterium* на момент окончания АБТ в группе Бак-Сет® Форте была значимо выше, чем в группе сравнения (ANCOVA, $p=0,0356$) и не отличалась от таковой в группе здорового контроля. Это свидетельствует о том, что прием препарата Бак-Сет® Форте не только способствует поддержанию альфа-разнообразия кишечной микробиоты, но и влияет на соотношение видов бактерий, сохраняя нормальное количество бифидобактерий в кишечной микробиоте в ходе антибактериальной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, добавление мультипробиотика к АБТ протективно влияет на частоту развития желудочно-кишечных расстройств, позволяет нивелировать негативное влияние на микробиом. Данный факт установлен клинически и подтвержден с помощью инновационного метода секвенирования гена 16S рРНК образцов кала. Выявленные позитивные факты, а также отсутствие побочных реак-

ций и хорошая переносимость препарата Бак-Сет® Форте позволяют рекомендовать его к широкому применению в педиатрической практике, особенно у детей, получающих АБТ, для эффективной профилактики нарушений желудочно-кишечного тракта и микробиома.

Литература

1. Захарова И.Н., Сугян Н.Г., Бережная И.В. Нежелательные эффекты антибактериальной терапии в педиатрической практике. Роль пре- и пробиотиков в профилактике антибиотико-ассоциированной диареи. Медицинский совет. 2018;2:194–199. [Zakharova I.N., Sugyan N.G., Berezhnaya I.V. Adverse events associated with antibiotic therapy in pediatric practice. The role of pre-and probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhea. Medical Council. 2018;2:194–199 (in Russ.).]
2. Yasmin F., Tun H.M., Konya T.B. et al. Cesarean section, formula feeding, and infant antibiotic exposure: separate and combined impacts on gut microbial changes in later infancy. Front Pediatr. 2017;5:200.
3. Каннер Е.В., Горелов А.В., Крутихина С.Б. Антибиотикоассоциированная диарея у детей: современный взгляд на проблему. Медицинский совет. 2017;1:226–230. [Kanner E.V., Gorelov A.V., Krutikhina S.B. Antibiotic-associated diarrhea in children: a current view of the problem Medical Council. 2017;1:226–230 (in Russ.).]
4. Bartlett J.G. Antibiotic-associated diarrhea. New England journal of medicine. 2002;346(5):334–339.
5. Barakat M., El-Kady Z., Mostafa M. et al. Antibiotic-associated Bloody Diarrhea in Infants: Clinical, Endoscopic and Histopathologic Profiles. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. 2011;52(1):60–64.
6. Goldenberg J.Z., Lytvyn L., Steurich J. et al. Probiotics for the prevention of pediatric antibiotic-associated diarrhea. Cochrane Database Syst Rev. 2015;12.
7. Ванденплас И. Применение антибиотиков у новорожденных: влияние на желудочно-кишечную микрофлору и отдаленные результаты. Медицинский совет. 2018;17:163–167. [Vandenplas Y. The use of antibiotics in newborns: effects on gastrointestinal microbiome and long-term results. Medical Council. 2018;17:163–167. (in Russ.).]

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Роль короткоцепочечных жирных кислот в патогенезе острых кишечных инфекций и постинфекционных синдромов

Р.К. Тлюстангелова¹, С.В. Долинный¹, профессор Н.Ю. Пшеничная^{2,3}

¹ГБУЗ РА «АРКИБ», Майкоп

²ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора, Москва

³ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Острые кишечные инфекции (ОКИ) являются одной из главных причин возникновения патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а именно формирования постинфекционного синдрома раздраженного толстого кишечника (ПИСРК) и сопряженного с ним метаболического синдрома при нарушенном микробиоценозе. В статье проанализировано влияние экзометаболитов кишечной микробиоты на физиологические, а также патофизиологические процессы в макроорганизме, возникающие при ОКИ, оценено значение короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК) в формировании воспалительного ответа при кишечных инфекциях, их влияние на течение, исход ОКИ, развитие ПИСРК, а также метаболического синдрома. Понимание этих взаимосвязей важно для диагностики, достижения более быстрой и длительной ремиссии ОКИ, прогнозирования и своевременной коррекции дисбиоза в период выздоровления. Приведен обзор научных исследований, опубликованных в течение последних 20 лет отечественными и зарубежными учеными, посвященных метаболическим процессам, играющим в патогенезе ОКИ немаловажную роль. Приводятся данные о патогенезе формирования ПИСРК и метаболического синдрома при нарушении состава микрофлоры кишечника после перенесенных кишечных заболеваний инфекционной природы. Показано значение метаболитов микробиоты кишечника, а именно КЦЖК для физиологического функционирования ЖКТ и организма в целом.

Ключевые слова: микрофлора, дисбиоз, короткоцепочечные жирные кислоты, интоксикация, дегидратация, острые кишечные инфекции.

Для цитирования: Тлюстангелова Р.К., Долинный С.В., Пшеничная Н.Ю. Роль короткоцепочечных жирных кислот в патогенезе острых кишечных инфекций и постинфекционных синдромов. РМЖ. 2019;10:31–35.

ABSTRACT

The role of short-chain fatty acids in the pathogenesis of acute intestinal infections and post-infectious syndromes

R.K. Tlyustangelova¹, S.V. Dolinnyy¹, N.Yu. Pshenichnaya^{2,3}¹Adygea Republican Clinical Infectious Hospital, Maykop²Central Research Institute of Epidemiology of the Russian Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-Being, Moscow³National Medical Research Center for Phthisiopulmonology and Infectious Diseases, Moscow

Acute intestinal infections is one of the major causes of gastrointestinal disorders, i.e., post-infectious irritable bowel syndrome and associated metabolic syndrome in impaired microbiocenosis. The paper analyzes the effect of exometabolites of gut microbiota both on normal and pathological processes in acute intestinal infections. The role of short-chain fatty acids (SCFAs) in the inflammatory response in intestinal infections as well as their effect on the course and outcomes of acute intestinal infections, post-infectious irritable bowel syndrome, and metabolic syndrome are discussed. This is of crucial importance for the diagnosis, more rapid and long-term remission of acute intestinal infections, prediction, and early treatment of dysbiosis during the period of convalescence. The paper reviews recent domestic and foreign studies published over the last 20 years on metabolic processes involved in the pathogenesis of acute intestinal infections. Pathogenesis of post-infectious irritable bowel syndrome and metabolic syndrome in impaired gut microflora after infectious intestinal disorders is addressed. The importance of gut microbiota metabolites (i.e., SCFAs) for normal functioning of gastrointestinal tract and organism in whole is highlighted.

Keywords: microflora, dysbiosis, short-chain fatty acids, intoxication, dehydration, acute intestinal infections.

For citation: Tlyustangelova R.K., Dolinnyy S.V., Pshenichnaya N.Yu. The role of short-chain fatty acids in the pathogenesis of acute intestinal infections and post-infectious syndromes. *RMJ*. 2019;10:31–35.

ВВЕДЕНИЕ

Острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают 2-е место по частоте после острых респираторных инфекций. Ежегодно в России официально регистрируется более 500 случаев ОКИ на 100 тыс. взрослого населения [1]. Однако реальная заболеваемость ОКИ в России, по мнению экспертов, в 3–5 раз превышает официально регистрируемую [2]. Это обусловлено значительной долей стертых и легких форм, лечение которых в основном осуществляют в домашних условиях. У большинства больных при ОКИ различной этиологии в разгаре болезни часто возрастают толщина слизистой оболочки толстой кишки и глубина ее кишечных желез, что связано с межжелезистым отеком собственной пластинки вследствие микроциркуляторных расстройств и множественных геморрагий [3]. Токсины шигелл и сальмонелл вызывают трофические изменения в тканях толстой кишки, которые нередко длительно сохраняются. Так, спустя 90–120 дней у 39,1% обследованных реконвалесцентов сальмонеллеза были зарегистрированы признаки остаточного воспаления, а у 13,1% — отмечались признаки затянувшейся репарации слизистой оболочки толстого кишечника в виде усиленной макрофагальной реакции и изменения линейных параметров слизистой оболочки кишки [4]. Решение вопросов диагностики, прогнозирования, а также ранней коррекции дисбиоза в начальном периоде выздоровления после перенесенных ОКИ позволит улучшить качество жизни пациентов, достичь ранней и длительной ремиссии. Продолжение исследований в указанном направлении поможет улучшить понимание патогенеза гастроэнтерологической патологии и ее профилактики.

Несмотря на широкую распространенность ОКИ, многие аспекты их патогенеза у взрослых изучены крайне недостаточно. В частности, лишь единичные исследования посвящены постинфекционному синдрому раздраженного толстого кишечника (ПИСРК) и метаболическому синдрому при нарушенном микробиоценозе. Между тем на развитие ПИСРК оказывает влияние не только микробиота кишечника, но и непосредственно продукты ее метаболиз-

ма, и в частности короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), необходимые для выполнения всех функций толстого кишечника и поддержания физиологических процессов в организме.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ КЦЖК

КЦЖК являются одним из продуктов расщепления ферментами микробов белков, жиров и углеводов. Они вырабатываются преимущественно анаэробными микробами, и их можно и нужно рассматривать как биохимические маркеры изменений микроэкологии кишечника. Основными КЦЖК являются пропионовая, уксусная, изомасляная, масляная и изовалериановая [5]. Неразветвленные КЦЖК (уксусная, пропионовая и масляная) образуются в результате анаэробного брожения углеводов, а ферментация белков и продуктов их расщепления приводит к образованию уже разветвленных кислот — изовалериановой, изомасляной. Их определение позволяет проводить скрининговую оценку состояния и деятельности микрофлоры и назначать лечебную коррекцию с использованием пробиотиков и других биологических препаратов [6]. Синтез КЦЖК — один из главных факторов колонизационной устойчивости, обеспечивающий постоянство состава микрофлоры кишечника. Увеличение количества КЦЖК сопровождается понижением осмотического давления в просвете толстого кишечника в результате ферментации полисахаридов [7]. Образование конкретного типа КЦЖК зависит от того, ферментами каких бактерий будет осуществляться расщепление субстрата, и это дает возможность оценить функциональную активность определенных представителей кишечной микробиоты. Так, если рассматривать анаэробные бактерии видов *Eubacterium rectale*, *Eubacterium ramulus*, *Eubacterium hallii*, *Roseburia cecicola*, *Roseburia faecis*, *Faecalibacterium prausnitzii* и *Coprococcus*, а также фузобактерии и непатогенные виды клостридий, то им принадлежит основная роль в продукции бутирата. А бактерии родов *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* являются основными в продукции ацетата [8].

КЦЖК — это главный источник ацетилкоэнзима А, а также дыхательного субстрата для колоноцитов слизистой кишечника. КЦЖК участвуют в пролиферации клеток слизистой, в секреции слизи и усилении кровотока в слизистой. Механизм, с помощью которого КЦЖК реализуют свое влияние на пролиферацию клеток, до настоящего времени еще не изучен. Возможно, таким механизмом является влияние их на кровоток в слизистой [9]. КЦЖК поддерживают слабокислую среду. Это позволяет бутиратпродуцирующим грамположительным бактериям конкурировать с грамотрицательными и тем самым сохранять равновесие в микробиоте кишечника. При нормальном уровне содержания КЦЖК замедляется развитие и увеличение количества патогенных энтеробактерий, а они преимущественно питаются белковыми компонентами. Это создает благоприятные условия для подавления процессов гниения и снижает образование аммиака, сульфидов, эндогенных канцерогенов, а также ароматических аминов. Снижение содержания КЦЖК способствует увеличению числа грамотрицательных микробов и, соответственно, содержания липополисахаридов [10]. Самая высокая концентрация в просвете толстой кишки приходится на ацетат (60%), в меньшей степени на пропионат (25%) и бутират (15%) [11]. Сейчас достаточно хорошо изучен противовоспалительный эффект масляной кислоты, осуществляемый преимущественно за счет уменьшения активности гистоновой ацетилазы и подавления активации связанного с ней ядерного фактора (NF-κB) клеток толстой кишки. Бутират ингибирует активность фактора NF-κB, который контролирует экспрессию генов иммунного ответа, отвечает за продукцию цитокинов. В результате происходит уменьшение выработки провоспалительных цитокинов, снижается пролиферация и активность Т-клеток [12]. Бутират продуцируют в основном представители грамположительной группы *Firmicutes*, например *E. rectale*, *Roseburia spp.* и *F. prausnitzii* [10, 13].

Исследования, проведенные Н. Sokol et al., показали, что *F. prausnitzii* имеют способность ингибировать воспаление в сигнальных системах, а продуцируемый ими бутират блокирует активацию транскрипционного фактора NF-κB [14]. В некоторых исследованиях доказано достоверное снижение уровня провоспалительных цитокинов при повышении потребления пищевых волокон или препаратов, содержащих КЦЖК [14, 15]. Пропионат и бутират активируют кишечный глюконеогенез через нервную цепь «кишечник — мозг» и способствуют метаболическому контролю веса тела и содержания глюкозы [16].

Основная часть (95%) КЦЖК, выделяемых в толстой кишке, подвергается обратному всасыванию. Всасывание КЦЖК осуществляется при помощи активных транспортных систем клеток кишечника [17]. Помимо этого, КЦЖК способствуют всасыванию кальция и магния. На сегодняшний день доказано, что именно масляной кислоте принадлежит основная роль в энергообеспечении колоноцитов, необходимом для улучшения метаболизма, нормального развития клетки и выполнения защитной роли в предотвращении заболеваний толстого кишечника. Показано, что КЦЖК являются также регуляторами апоптоза и обладают антиканцерогенным эффектом. Поступившие в колоноцит уксусная и пропионовая кислоты на уровне толстой кишки участвуют в регуляции ее кровотока, улучшая кровоснабжение в слизистой оболочке, и тем самым проявляют антиишемический эффект. Печень задерживает около половины КЦЖК, поступивших через колоноцит, а еще

одну четверть элиминируют периферические ткани. В периферических тканях большая часть ацетата и пропионата используется для синтеза глюкозы и лишь небольшая часть (не более 10%) идет на энергообеспечение [17].

Недавно опубликованные данные М.С. Kim et al. (2017) подтверждают значительную роль метаболитов симбионтной микрофлоры, в т. ч. КЦЖК, в формировании гуморального ответа; они оказывают прямое и косвенное иммуномодулирующее действие на В-лимфоциты не только на местном, но и на системном уровне и, следовательно, усиливают антителообразование [18]. Оказалось, что КЦЖК через воздействие на коэнзим А также могут повышать активность Т-клеток [19]. Как известно, аполипопротеин-1 (АроА-1) является основным белковым компонентом липопротеидов высокой плотности и удаляет избыток холестерина в кровеносных сосудах. J.Z. Taуueb et al. (2018) установили, что АроА-1 значительно снижается при терапии амоксициллином в связи с развитием кишечного дисбиоза и, соответственно, изменением состава и структуры КЦЖК [20]. Тогда же Н. Yu et al. (2018) пришли к выводу, что нарушения количественного и качественного состава КЦЖК в кишечнике могут способствовать накоплению липидов, модулируют экспрессию ферментов метаболизма [21].

Взаимосвязь нарушений микробиоценоза и патологии ЖКТ

Результаты многочисленных зарубежных исследований, проведенных с 1994 по 2003 г., свидетельствуют о наличии связи ПИСКР с перенесенным гастроэнтеритом [22]. У пациентов, перенесших острый гастроэнтерит, наблюдавшихся в периоды от 3 мес. до 6 лет, ПИСКР развивался в 7–31% случаев [23]. По данным И.Н. Ручкиной и А.И. Парфенова (2006), маркеры ОКИ обнаруживаются у 71,1% взрослых с ПИСКР. Доказано, что ОКИ являются существенным фактором развития ПИСКР, поскольку у многих детей (5–20%) после перенесенных ОКИ наблюдается клиническая картина функционального расстройства кишечника.

У больных с ПИСКР определяются дисбиотические нарушения, что способствует формированию воспалительного процесса с изменением нескольких функций толстой кишки: пищеварительной, моторной и всасывательной. А моторные нарушения кишечника способствуют прогрессированию изменений качественного и количественного состава микрофлоры кишечника, что приводит к метаболическим нарушениям [24].

Исследователи продолжают поиск новых методов диагностики для более полной оценки состава кишечной микрофлоры на фоне инфекционной и соматической патологии ЖКТ. Так, одним из перспективных направлений является изучение микробиоценологии кишечника методом газожидкостной хроматографии, основанном на определении метаболической активности микрофлоры по составу КЦЖК и определении анаэробного индекса. Определение спектра КЦЖК в копрофильтрах у детей с кишечными инфекциями позволяет выявить нарушения количественного и качественного состава нормальной микрофлоры кишечника.

Уровень КЦЖК зависит от этиологической природы ОКИ (вирусная, бактериальная), а также от уровня поражения ЖКТ [25]. Изучение КЦЖК проводилось в работе В.Ф. Баликина и соавт. (2009) при различной степени тяжести заболевания, при различной этиологии ОКИ, а также

в период выздоровления. Полученные результаты показали повышение концентрации уровня КЦЖК у пациентов в сравнении со здоровыми лицами, что отражает гиперколонизацию кишечника анаэробами, включая и условно-патогенную флору. Достоверное увеличение концентрации КЦЖК у пациентов с умеренно выраженной интоксикацией в сравнении с уровнем концентрации КЦЖК у пациентов с легкой степенью интоксикации отражает токсическое действие КЦЖК на системном уровне [26]. Сравнение уровня содержания КЦЖК у пациентов с ОКИ и симптомами обезвоживания выявило достоверное увеличение пропионовой, уксусной и масляной кислот, а у больных без признаков обезвоживания — увеличение только пропионовой и уксусной кислот в сравнении с их концентрацией у доноров [26], что позволяет в будущем учесть эти изменения при назначении патогенетической терапии.

Дисбаланс качественного состава микрофлоры усугубляется также и в результате дисфункции эпителия, повреждения муцинового слоя, повышения моторики и необоснованной терапии антибиотиками. Оптимальная пробиотическая терапия изменений микробиоценоза необходима при всех кишечных инфекциях независимо от этиологии [27].

Накопленные научные данные о влиянии экзометаболитов кишечной микрофлоры на здоровье человека позволили разработать критерии выбора оптимальной пробиотической терапии кишечных инфекций в острой стадии

и в период реконвалесценции, способствующей снижению активности патогенных микроорганизмов и их токсинов и более эффективному исходу заболевания у данной группы больных. Благодаря достижениям современной науки пробиотики заняли свое место в лечении ПИСПК в комбинации со средствами, оказывающими благотворное влияние на тонус кишечной трубки. КЦЖК, являющиеся экзометаболитами микроорганизмов, входящих в состав пробиотиков, служат источником питания и энергии кишечного эпителия и усиливают моторную функцию кишечника, сокращение гладкой мускулатуры, препятствуют прикреплению чужеродных бактерий, конкурируют за пищевые ресурсы, участвуют в контроле ферментобразования, влияют на кальциевые каналы в толстой кишке. Таким образом, все перечисленные свойства пробиотиков могут быть чрезвычайно полезными для профилактики постинфекционного расстройства кишечника [28]. На современном этапе развития биотической терапии предполагается все более широкое применение нового класса биотических препаратов — метабитиков, важнейшей составляющей которых являются клеточные компоненты, метаболиты, сигнальные молекулы пробиотических культур, способные оказывать известный заданный эффект на организм человека и оптимизировать для организма-хозяина специфические физиологические функции, обусловленные деятельностью его индигенной микрофлоры [29].

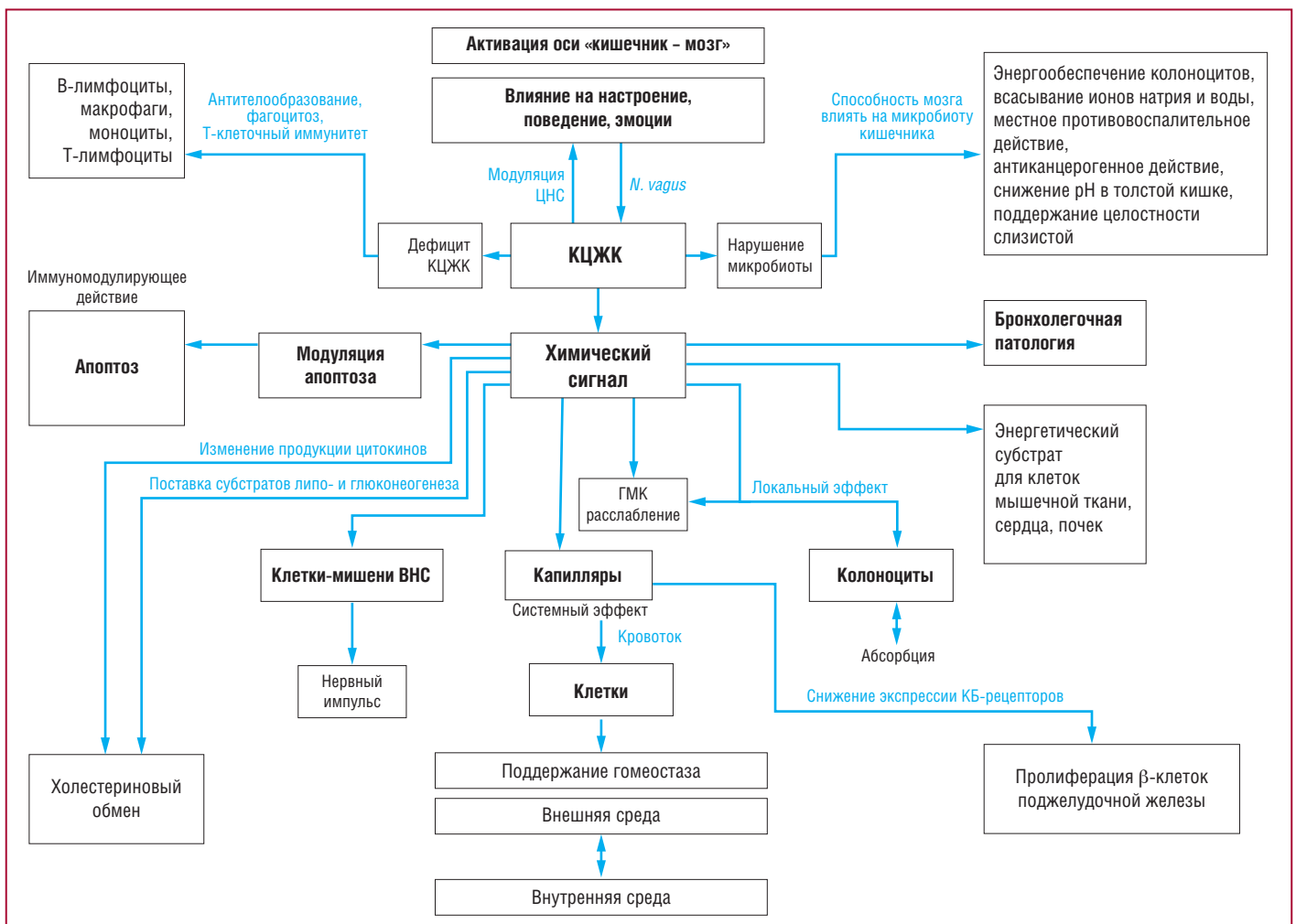


Рис. 1. Звенья патогенетического влияния КЦЖК на функциональные системы организма

Влияние симбионтной микрофлоры на моторную активность кишечника можно объяснить несколькими механизмами:

- 1) КЦЖК, являясь субстратом для микрофлоры кишечника, увеличивают ее биомассу; участвуют в микробном метаболизме желчных кислот, поступающих в просвет толстой кишки, вызывают стимуляцию кишечного транзита;
- 2) КЦЖК снижают pH и повышают осмотическое давление в просвете кишечника, выделение газа, усиливают транзит;
- 3) увеличение содержания некоторых КЦЖК может стимулировать мышечную стенку, активизируя образование холецистокинина;
- 4) КЦЖК снижают порог ответа гладкой мускулатуры слепой кишки на химическую стимуляцию [30].

Функции КЦЖК

Таким образом, можно выделить следующие основные функции КЦЖК [31]: активация фагоцитоза, образование нейромедиаторов, антибактериальный и антидиарейный эффект, регулирование моторной активности кишечника, модуляция местного иммунитета, поставка субстратов липогенеза, регуляция пролиферации и дифференцировки эпителия, нейтрализация пищевых канцерогенов, энергообеспечение эпителия и поддержание ионного обмена.

Описанные звенья патогенетического влияния КЦЖК на функциональную активность ЖКТ, центральную нервную систему, бронхолегочную систему, иммунную систему представлены на рисунке 1.

Дисбиоз кишечника после перенесенных кишечных инфекций, а также индукция его антибиотикотерапией являются причиной формирования и обострений ПИСКРК, в основе которых лежит двигательная дисфункция. Моторную дисфункцию при данных формах патологии связывают с дефицитом КЦЖК, которые являются продуктом метаболизма молочнокислых бактерий в кишечнике [32].

В результате образуется замкнутый круг: нарушение физиологического состава микрофлоры кишечника, эндотоксинемия — усиление деконъюгации связанных желчных кислот — уменьшение синтеза этих кислот в гепатоцитах — нарушение холестерина метаболизма — нарушение структуры печени (жировая дистрофия, фиброз) — снижение синтеза желчных кислот и поступления их в кишечник — усиление имеющихся изменений индигенной микрофлоры — нарушение моторики [33]. Такая взаимосвязь перечисленных заболеваний с нарушениями микробиоценоза свидетельствует об общности механизмов патогенеза их возникновения. Карнейро де Мура в 2001 г. выдвинул теорию о нарушении микробного пейзажа в толстом кишечнике как одном из ключевых моментов, необходимых для возникновения нарушений в метаболизме липидов [34]. Доказано, что КЦЖК принимают участие в обмене липидов.

Экзометаболиты бифидо- и лактобактерий, в первую очередь КЦЖК, лактат, водород и др., подавляют размножение многих бактерий. Они могут подавлять рост дизентерийных шигелл, сальмонелл, многих грибов. Вследствие перенесенной кишечной инфекции изменяется количественный и качественный состав данных экзометаболитов микрофлоры толстого кишечника, о чем можно судить по их концентрации в кале [35, 36]. Несмотря на различное

соотношение КЦЖК при измерении их в кале, их пропорция всегда стабильна: пропионат:ацетат:бутират 20:60:20 [37]. Следовательно, одна из важных функций микрофлоры кишечника состоит в синтезе необходимого количества указанных органических соединений.

Анализ абсолютных и относительных показателей содержания жирных кислот в кале в совокупности с копрологическим анализом (физические параметры, степень гидролиза поступающих в толстую кишку нутриентов, желчеотделение, всасывательная способность слизистых, скорость транзита и др.) дают обширную информацию о состоянии пищеварительной системы и ее нарушениях [38]. Между тем значение анаэробных микробов и их метаболитов в патологическом процессе, в оценке тяжести и длительности течения острых кишечных инфекций остается недостаточно изученным.

В настоящее время проведены научные исследования, в которых показано, что многие сигнальные функции, биохимические и поведенческие реакции в организме человека прямо или косвенно связаны с активностью представителей микробиоты и их метаболитов. Последние исследования взаимных влияний кишечника, кишечной микробиоты и мозга привели к появлению понятия «кишечно-мозговая ось». Одним из механизмов влияния микробиоты на ось «кишечник — мозг» являются именно низкомолекулярные метаболиты кишечных бактерий. Это те самые КЦЖК, способные стимулировать симпатическую нервную систему и высвобождение серотонина в слизистых оболочках, оказывать влияние на память и процессы обучения [39].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, убедительно показано, что КЦЖК оказывают широкое мультифакторное влияние на многие физиологические и патофизиологические процессы в организме. Нормальный метаболизм КЦЖК можно рассматривать как одно из главных условий сохранения гомеостаза макроорганизма в целом. КЦЖК могут играть значительную роль в развитии ПИСКРК, дисбиоза кишечника, метаболического синдрома, хронических патологий ЖКК, а также оказывать влияние на нервную систему. Еще много патогенетических аспектов предстоит изучить для подтверждения взаимосвязей между ОКИ, ПИСКРК, дисбиозом кишечника, метаболическим синдромом, но нет сомнения в том, что необходим персонализированный подход к терапии пациента, страдающего той или иной патологией. Многие заболевания имеют общие механизмы развития, и их лечение должно быть направлено не просто на купирование симптомов, но и на устранение триггерных факторов, блокирование основных звеньев патогенеза. Так, терапия, направленная на поддержание микробиоты человека в острый период, а также на восстановление кишечной эндозоологии в период реконвалесценции, будет способствовать снижению риска развития ПИСКРК (что клинически проявляется уменьшением болевого синдрома, нарушений моторики кишечника, нарушений стула, проявлений кишечной диспепсии), а также уменьшению проявлений метаболического синдрома. Все эти эффекты неразрывно связаны с количеством и разнообразием КЦЖК в организме.

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>