

Елисеенко М.Д., Пушкарт В.Ю.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОФИЗИОЛОГИИ СИНДРОМА
РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА: РОЛЬ ОСИ “МИКРОБИОТА-КИШЕЧНИК-
МОЗГ”**

Научный руководитель: ст. преп. Шестель И.В.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

У пациентов с синдромом раздражённого кишечника (СРК) достоверно снижено разнообразие микробиоты ($p < 0,001$), отмечено уменьшение количества *Bifidobacterium* и *Lactobacillus* на фоне увеличения *Ruminococcus* и *Firmicutes*. Дисбиоз приводит к избыточной продукции короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) и метана, что коррелирует с выраженностью болевого синдрома и характером нарушений стула.

В обзоре Camilleri продемонстрировано, что у 30-40% пациентов с СРК выявляется снижение экспрессии белков плотных контактов в биоптатах толстой кишки. Это приводит к транслокации бактериальных липополисахаридов в системный кровоток и активации TLR-4-зависимого воспаления. В обзоре Aggeletopoulou al. отмечено, что у пациентов с СРК выявляется повышение противовоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-8,) и снижение противовоспалительного ИЛ-10. Важно отметить, что воспаление носит локальный характер и не проявляется системными маркерами у большинства пациентов.

Функциональная МРТ-визуализация показала усиление активации передней поясной коры и островковой доли в ответ на ректальную дилатацию у пациентов с СРК по сравнению со здоровыми лицами. В основе сенситизации лежат изменения TRP-каналов и серотониновых рецепторов в энтеральной нервной системе. Интегративная модель, предложенная Cryan et al., объединяет описанные механизмы: дисбиоз нарушает кишечный барьер, активирует локальное воспаление и через афферентные волокна блуждающего нерва и циркулирующие метаболиты (серотонин, КЖК) модулирует активность центральных структур, формируя хроническую абдоминальную боль.

Таким образом, патофизиология СРК базируется на понимании его как расстройства взаимодействия по оси “кишечник-мозг” с ключевой ролью дисбиоза, воспаления низкой степени тяжести и висцеральной гиперчувствительности. Перспективным направлением является переход от симптоматической терапии к патогенетически обоснованному лечению, включающему модуляцию микробиоты (диета, пробиотики), восстановление кишечного барьера и таргетное воздействие на нейромедиаторные системы.