

© В.М. Бондаренко, Е.В. Рябиченко, 2013

УДК 616-092.34

*В.М. Бондаренко, Е.В. Рябиченко*

## **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СВЯЗАННЫХ С НАРУШЕНИЕМ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ КИШЕЧНО-МОЗГОВОЙ ОСИ**

НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи, Москва, Россия

Рассматриваются нейрогуморальные и иммуновоспалительные механизмы развития заболеваний, связанных с патологией кишечно-мозговой оси (КМО), – от острых локальных до хронических системных. Воспалительное поражение желудочно-кишечного тракта является первым признаком вегетативной недостаточности, ибо одной из основных его причин считается стресс с нарушениями в гипоталамо-гипофизарно-адреналовом пути, повышением синтеза кортизола и усилением воспалительного ответа с нарушением барьера проницаемости. Депрессия как результат хронического стресса ведет к анатомическим и биохимическим изменениям в корковых и подкорковых структурах мозга, вызывая нарушение синтеза серотонина и других нейромедиаторов, воздействующих не только на ЖКТ, но и на другие функции автономной нервной системы. Снижение серотонинэргической и дофаминэргической нейротрансмиссии не только усиливает воспаление, но, действуя в тандеме с провоспалительными цитокинами (например, при системных хронических инфекциях), может привести к необратимым последствиям, нарушая нейропластичность и нейрогенерацию. В статье обсуждаются механизмы нарушения КМО и основные препараты для лечения и реабилитации: антидепрессанты, агонисты серотонина и норадреналина, агонисты никотиновых ацетилхолиновых рецепторов.

*Ключевые слова:* кишечно-мозговая ось, стресс, депрессия, серотонин, воспаление, противовоспалительный холинергический путь.

*V.M. Bondarenko, E.V. Ryabichenko*

## **PATHOGENETIC MECHANISMS AND PRINCIPLE THERAPY OF DISEASES WITH IMPAIRED GUT-BRAIN AXIS**

Gamaleya Research Institute of Epidemiology and Microbiology, Moscow, Russia

Considered immunoinflammatory and neurohumoral mechanisms of diseases associated with the gut-brain axis (GBA) pathology - from the acute local to the chronic systemic. Inflammation of the gastrointestinal tract is the first sign of autonomic failure, because one of the main reasons it is considered to be the stress, increased cortisol synthesis and amplification of the inflammatory response with impaired permeability barrier. Depression as a result of chronic stress leads to anatomical and biochemical changes in cortical and subcortical structures of the brain, causing a disruption of the synthesis of serotonin and other neurotransmitters that affect not only the gastrointestinal tract, but the other functions of autonomic nervous system. Reduced serotonergic and dopaminergic neurotransmission not only enhances inflammation, but, acting in tandem with the pro-inflammatory cytokines (in systemic chronic infections) can lead to irreversible consequences, disrupting neuroplasticity and neuroregeneration. The article discusses the mechanisms of GBA pathology and the main drugs for the treatment and rehabilitation: antidepressants, serotonin and norepinephrine agonists, nicotinic acetylcholine receptors.

*Key words:* gut-brain axis(GBA), stress, depression, serotonin, inflammation, multiorgan failure, anti-inflammatory cholinergic pathway.