

DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma677240>

EDN: OTYERJ



Современные подходы к диагностике и коррекции дисбиоза кишечника с целью профилактики хирургических осложнений

Р.В. Еселевич, О.В. Балюра, Е.В. Мельникова, К.Ю. Зотов, С.М. Монгуш, Д.А. Суков

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

В обзоре проанализированы отечественные и зарубежные литературные данные о проблеме дисбиоза кишечника у пациентов с функционирующей колостомой, рассматриваются современные подходы к диагностике и коррекции этого состояния с целью профилактики осложнений. Дисбиоз, характеризующийся нарушением баланса микрофлоры кишечника, особенно актуален для пациентов с колостомой, так как хирургическое вмешательство изменяет анатомическое строение и физиологические функции кишечника, что влияет на состав и функциональную активность микробиоты. Это может усугублять послеоперационный период и снижать качество жизни пациентов. Колостома как вынужденная мера при ряде заболеваний, таких как колоректальный рак, воспалительные заболевания кишечника или травмы (ранения), создает условия для развития дисбиоза из-за изменения пассажа кишечного содержимого, нарушения моторики и локальных воспалительных процессов. Понимание механизмов развития дисбиоза у пациентов с функционирующей колостомой, его клинических проявлений, диагностических подходов и стратегии коррекции позволит улучшить качество медицинской помощи данной категории больных, разработать персонализированные подходы профилактики и лечения дисбиотических нарушений. Особое внимание уделено роли микробиоты в поддержании гомеостаза кишечника и ее влиянию на общее состояние здоровья. Рассмотрены современные методики диагностики, включая микробиологический анализ кала, молекулярно-генетические методики и метагеномный анализ, которые позволяют точно оценить состояние микрофлоры. Освещены возможные осложнения дисбиоза. Для коррекции дисбиоза предложены различные стратегии, включая преимущество применения метабиотиков, а также аутофекальную трансплантацию. В целом современные методики исследования и персонализированные стратегии лечения позволяют улучшить качество медицинской помощи пациентам с функционирующей колостомой и предотвратить развитие осложнений.

Ключевые слова: дисбиоз кишечника; колостома; метабиотик; осложнения колостомы; диагностика дисбиоза; микробиота; несостоятельность анастомоза; кишечный барьер; коррекция микробиоты.

Как цитировать

Еселевич Р.В., Балюра О.В., Мельникова Е.В., Зотов К.Ю., Монгуш С.М., Суков Д.А. Современные подходы к диагностике и коррекции дисбиоза кишечника с целью профилактики хирургических осложнений // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 27, № 3. С. 397–406. DOI: 10.17816/brmma677240 EDN: OTYERJ

DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma677240>

EDN: OTYERJ

Current Approaches to Diagnosis and Treatment of Intestinal Dysbiosis for Prevention of Surgical Complications

Roman V. Eselevich, Oleg V. Balyura, Elena V. Melnikova, Konstantin Yu. Zotov, Sunduy M. Mongush, Dmitriy A. Surov

Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

This review analyzed Russian and international studies focused on intestinal dysbiosis in patients with functional colonic stoma. Moreover, it evaluated current approaches to the diagnosis and treatment of intestinal dysbiosis to prevent complications. Dysbiosis, defined as an imbalance of the intestinal microflora, is a significant concern for patients with colonic stomas, as surgery modifies intestinal anatomy and physiological functions, thereby affecting the composition and functional activity of the microbiota. Dysbiosis can worsen the postoperative period and reduce the patient's quality of life. A colonic stoma may be an unavoidable consequence of various diseases, such as colorectal cancer, inflammatory bowel disease, and injury. Such an outcome can result in dysbiosis caused by altered intestinal content passage, impaired motility, and local inflammatory processes. A comprehensive understanding of the mechanisms underlying dysbiosis in patients with functional colonic stoma and its clinical symptoms, diagnostic approaches, and strategies allows for improving the quality of medical care for this patient population and the implementation of personalized approaches to dysbiosis prevention and treatment. The role of microbiota in maintaining intestinal homeostasis and its effect on overall health were emphasized. Furthermore, the review covers available diagnostic techniques, including fecal microbiology, molecular genetic methods, and metagenomic analysis, which provide an accurate assessment of the microflora. Potential complications associated with dysbiosis are highlighted. Various strategies for the treatment of dysbiosis have been proposed, including metabiotics and autologous fecal microbiota transplantation. Available assessments and individualized treatment strategies have been shown to improve the quality of medical care for patients with functional colonic stomas and prevent complications.

Keywords: intestinal dysbiosis; colonic stoma; metabiotic; colonic stoma complications; diagnosis of dysbiosis; microbiota; anastomosis leak; intestinal barrier; microbiota correction.

To cite this article

Eselevich RV, Balyura OV, Melnikova EV, Zotov KYu, Mongush SM, Surov DA. Current Approaches to Diagnosis and Treatment of Intestinal Dysbiosis for Prevention of Surgical Complications. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2025;27(3):397–406. DOI: 10.17816/brmma677240 EDN: OTYERJ

Submitted: 18.03.2025

Accepted: 02.06.2025

Published online: 15.09.2025

ВВЕДЕНИЕ

Дисбиоз кишечника — это состояние, характеризующееся нарушением баланса микрофлоры кишечника, которое может приводить к различным функциональным и метаболическим расстройствам. У пациентов с функционирующей колостомой данное состояние приобретает особую актуальность, поскольку хирургическое вмешательство, связанное с формированием стомы, существенно изменяет анатомическое строение и физиологические функции кишечника. Это, в свою очередь, влияет на состав и функциональную активность микробиоты, что может усугублять течение послеоперационного периода и снижать качество жизни пациентов.

Колостома как вынужденная мера при ряде заболеваний, таких как колоректальный рак, воспалительные заболевания кишечника или травмы (ранения), создает условия для развития дисбиоза из-за изменения пассажа кишечного содержимого, нарушения моторики и локальных воспалительных процессов. В последние годы все больше внимания уделяется изучению роли микробиоты в поддержании гомеостаза кишечника и ее влиянию на общее состояние здоровья. Однако вопросы, связанные с особенностями дисбиоза у пациентов с колостомой, остаются недостаточно изученными, что определяет необходимость дальнейших исследований в этой области.

В обзоре обобщены современные данные о механизмах развития дисбиоза кишечника у пациентов с функционирующей колостомой, рассмотрены его клинические проявления, диагностические подходы и возможные стратегии коррекции.

ЧТО ИЗВЕСТНО НА СЕГОДНЯШНИЙ ДЕНЬ О МИКРОБИОТЕ И ДИСБИОЗЕ КИШЕЧНИКА

Микробиота человека — это сообщество микроорганизмов (бактерий, вирусов, грибов и простейших), живущих в симбиозе с нашим телом. Их совокупность генов (микробиом) значительно превосходит человеческий геном, что совместно делает нас «супраорганизмом» — единой системой, где микробы и клетки человека взаимодействуют, поддерживая гомеостаз [1]. Особенно важна микробиота толстой кишки — самая многочисленная и разнообразная, выполняющая основные метаболические и иммунорегуляторные функции. Состав микробиоты существенно зависит от внешних факторов — питания, образа жизни и привычек [2–5]. Как следствие, микробиота быстро адаптируется к изменениям: при животной диете увеличивается численность бактерий, устойчивых к желчи, а при растительной — тех, что перерабатывают углеводы. После возвращения к обычному рациону изменения микробиоты могут регрессировать за 48 ч [6].

Изучение микробиоты кишечника началось

с разделения ее на облигатную, транзитную и остаточную группы. В 2011 г. была предложена концепция энтеротипов, которая подчеркнула связь диеты с составом микробиоты, разделив ее на три группы по доминирующим бактериям: *Bacteroides* (преобладают при диете, богатой животными белками и жирами), *Prevotella* (связаны с растительной пищей и клетчаткой) и *Ruminococcus* (характерны для более сбалансированного питания) [7]. Однако дальнейшие исследования показали, что деление микробиоты на энтеротипы не полностью отражает реальность, так как существует множество промежуточных вариантов. Ученые связывают подобное разнообразие с влиянием других факторов, помимо питания, таких как возраст, состояние здоровья и место проживания, что делает микробиоту уникальной для каждого человека [8].

Современные подходы включают классификацию микроорганизмов по их функциональным ролям, что позволяет понять, как микробы влияют на здоровье через метаболические взаимодействия внутри микробного сообщества [9]. Изучение взаимодействия между различными видами бактерий и выявление наиболее важных из них [10], создают персонализированные микробные профили, отражающие уникальные особенности микробиома каждого человека [11]. Это открывает новые горизонты для понимания роли микробиоты в поддержании здоровья, хотя сложность анализа и индивидуальные различия требуют дальнейшего развития технологий и подходов.

Микробиота кишечника участвует во многих физиологических процессах. Она синтезирует широкий спектр важных веществ, включая витамины, жирные кислоты, аминокислоты и другие метаболиты. Эти соединения поддерживают функции кишечника, регулируют иммунитет, метаболизм организма [12, 13].

Существует двусторонняя связь «кишечник – мозг», где микробиота кишечника, производя нейромедиаторы (например, серотонин и дофамин), влияет на центральную нервную систему через блуждающий нерв, регулируя настроение и когнитивные функции [13, 14]. И обратный процесс: центральная нервная система активно влияет на состояние микробиоты, особенно в условиях стресса. Активация оси «гипоталамус – гипофиз – надпочечники» приводит к выбросу кортизола, который способствует повышению проницаемости кишечника, что создает условия для проникновения бактерий и их токсинов в кровоток, запуская системное воспаление [15]. Кроме того, кортизол изменяет pH кишечной среды и снижает выработку слизи, создавая неблагоприятные условия для полезных бактерий, таких как лактобациллы и бифидобактерии, и способствуя росту патогенов. Стресс также нарушает моторику кишечника, что дополнительно влияет на состав микробиоты и усугубляет воспалительные процессы [16]. Характерным примером может служить состояние комбатантов, подверженных сильному и продолжительному

стрессу. Нужно сказать, что устойчивое повышение уровня кортизола у них приводит к значительным изменениям в микробиоте кишечника, что создает предпосылки для нарушений в работе желудочно-кишечного тракта.

Микробиота кишечника оказывает многогранное влияние на организм, выходя далеко за пределы пищеварения, выполняя важную роль в регуляции физиологических процессов. Однако ее эффективное функционирование невозможно без сохранения целостности кишечного барьера — сложной многоуровневой системы, обеспечивающей защиту от проникновения патогенов и токсинов из просвета кишечника в кровоток, что крайне важно для поддержания гомеостаза.

Кишечный барьер состоит из четырех уровней [1, 17]. Биологический барьер формируется кишечной микрофлорой, которая обеспечивает колонизационную резистентность за счет синтеза короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК) и бактериоцинов. Слизистый барьер представлен слизью, вырабатываемой бокаловидными клетками. Она создает физический барьер, предотвращающий прямой контакт микробов с эпителием, и содержит антимикробные пептиды и иммуноглобулины. Эпителиальный барьер состоит из клеток слизистой оболочки, включая энтероциты, бокаловидные клетки и клетки Панета. Они обеспечивают всасывание питательных веществ, секрецию муцина и синтез антимикробных пептидов. Иммунный барьер включает иммунокомпетентные клетки (дендритные клетки, макрофаги, Т-клетки) и гуморальные эффекторы (цитокины, хемокины), которые взаимодействуют с микробиотой, поддерживая ее баланс и функциональную активность [17, 18].

Таким образом, кишечный барьер — это не просто физическая преграда, а динамическая система, интегрирующая биологические, механические и иммунные механизмы защиты. Важно понимать, что повреждение любого уровня приводит к неспособности барьера поддерживать гомеостаз организма.

Одним из ключевых факторов, способных нарушить целостность кишечного барьера, является дисбиоз — клиничко-лабораторный синдром, связанный с нарушением качественного и/или количественного состава микробиоты. Это может происходить под влиянием внешних

или внутренних факторов (неправильное питание, длительный прием антибиотиков, хронические заболевания и т. п.). Дисбиоз не только ослабляет защитные функции кишечного барьера, но и способствует развитию метаболических, иммунологических и других нарушений, что делает его важным звеном в патогенезе многих заболеваний. В зависимости от степени выраженности выделяют несколько стадий дисбиоза (табл. 1) [19].

В некоторых классификациях выделяют дисбиоз IV степени (декомпенсированный осложненный), при котором нормальная микрофлора практически отсутствует, а патогенные микроорганизмы (например, *Clostridium difficile*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Candida*) доминируют. Это сопровождается тяжелыми нарушениями пищеварения (хроническая диарея, мальабсорбция), выраженной интоксикацией (слабость, лихорадка, потеря массы тела) и системными осложнениями (сепсис, аутоиммунные реакции). Лабораторные показатели включают резкое снижение нормальной, повышение патогенной микрофлоры и признаки воспаления (лейкоцитоз, повышение С-реактивного белка) [19].

ВЛИЯНИЕ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА НА ТЕЧЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Кишечник — это не просто орган пищеварения, а ключевой регулятор гомеостаза. В критических состояниях (шок, сепсис, ишемия) его дисфункция сравнима с почечной недостаточностью. Микрофлора кишечника поддерживает барьерную функцию, иммунитет и метаболизм, но при дисбиозе эти процессы нарушаются [20, 21]. Терапия, направленная на восстановление баланса микрофлоры, является ключевым элементом улучшения исходов у пациентов с тяжелыми патологиями [21].

Дисбиоз толстой кишки — скрытый, но мощный фактор, влияющий на течение онкологических процессов и исходы хирургических вмешательств. V.A. Mazurok и соавт. [21] указывают на то, что дисбиоз является центральным звеном патогенеза неотложных состояний, связанных с нарушением функции желудочно-кишечного тракта. Он не только усугубляет повреждение кишечного

Таблица 1. Степени, симптомы и лабораторные изменения дисбиоза

Степень дисбиоза	Симптомы	Лабораторные изменения
I степень (компенсированный дисбиоз)	Отсутствуют или минимальны	Умеренное снижение бифидо- и лактобактерий, возможен рост условно-патогенных микроорганизмов
II степень (субкомпенсированный дисбиоз)	Дискомфорт в животе, метеоризм, нарушения стула (запоры или диарея)	Значительное снижение нормальной микрофлоры, рост условно-патогенных микроорганизмов, возможны патогенные микроорганизмы
III степень (декомпенсированный дисбиоз)	Хроническая диарея, боли в животе, интоксикация, аллергии, снижение иммунитета	Резкое снижение или отсутствие нормальной микрофлоры, значительное увеличение патогенных микроорганизмов

барьера, но и запускает системные осложнения, такие как транслокация бактерий и органная дисфункция.

Критические состояния, включая шок, ишемию, травму и послеоперационный период, объединяет гипоперфузия кишечного эпителия. Переход колоноцитов в анаэробный гликолиз при снижении кровоснабжения приводит к тому, что выключается их функция «метаболической поляризации» (их активное поглощение кислорода из просвета кишки), создавая благоприятные условия развития факультативных анаэробов с дальнейшим развитием дисбиоза [22]. Дисбиоз ослабляет барьерную функцию толстой кишки, повышая проницаемость для патогенных микроорганизмов и их токсинов. Это вызывает выброс провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли альфа, интерлейкина β) и развитие системного воспалительного ответа, что может привести к полиорганной недостаточности и ухудшению прогноза пациента [20, 21].

ДИСБИОЗ У ПАЦИЕНТОВ С КОЛОСТОМОЙ

Колостома — это противоестественный задний проход, формирующийся с целью отведения кишечного содержимого, когда его естественный пассаж невозможен либо сопряжен с осложнениями. Применяется при опухолях, травмах (ранениях), воспалениях и врожденных аномалиях. Часто формируется в экстренных условиях (перитонит, непроходимость, ранения толстой кишки), что повышает риск инфекций, осложняя восстановление.

Распространенность колостомы зависит от региона и уровня здравоохранения. В России, по данным Национальной ассоциации больных с нарушениями функций экскреторной системы «АСТОМ», число стомированных пациентов достигает 120–140 тыс. Основные причины — колоректальный рак и воспалительные заболевания кишечника [23]. Однако за последние годы в структуре причин для стомирования пациентов большую долю стали занимать травмы (ранения). Количественно в полной мере оценить это пока не представляется возможным, но можно точно сказать, что условий для возникновения дисбиоза у таких пациентов гораздо больше, чем у пациентов, страдающих колоректальным раком или воспалительными заболеваниями, а его течение более тяжелое. Комбанты, которые получили травмы (ранения), требующие формирования колостомы, изначально (еще до получения ранения) находятся в условиях, благоприятных развитию дисбиоза (постоянный стресс, нарушение питания). Помимо этого, лечение и реабилитация таких пациентов может сопровождаться присоединением ряда осложнений, включая сепсис, что способствует увеличению сроков восстановления и, как следствие, отягощает течение дисбиоза, образуя порочный круг.

Формирование колостомы приводит к значительным изменениям в составе и функциональной активности кишечной микрофлоры как в проксимальной (функционирующей), так и в дистальной (отключенной) части толстой кишки. Анализируя данные исследований М.Д. Ардатской и соавт. [24] и В.С. Грошилина и соавт. [25], можно предположить следующие механизмы развития дисбиоза толстой кишки.

1. В проксимальной части кишечника ускоренное движение содержимого сокращает время для ферментации пищевых волокон, что снижает выработку КЦЖК. Их недостаток нарушает энергетический обмен эпителия, снижая барьерную функцию. Наличие неестественного сообщения просвета кишки с воздухом приводит к поступлению кислорода, вызывающего дисбиотические сдвиги в микробиоте.

2. Во время операции на толстой кишке неизбежно возникает временная ишемия, связанная с пересечением сосудов. После восстановления кровотока развивается реперфузионное повреждение, сопровождающееся оксидативным стрессом и выделением провоспалительных цитокинов. Эти процессы негативно влияют на слизистую оболочку как проксимальной, так и дистальной части, создавая условия для роста условно-патогенных микроорганизмов. Особенно критична ситуация при выведении колостомы, когда избыточное натяжение и недостаточное кровоснабжение усугубляют ишемию, способствуя дальнейшему развитию дисбиоза.

3. В дистальной части кишки прекращение поступления клетчатки приводит к щелочному рН из-за отсутствия ферментации и синтеза КЦЖК. Это способствует росту условно-патогенных микроорганизмов, выделяющих токсины, что повреждает кишечный барьер, вызывая хроническое воспаление и повышенную проницаемость. Длительное отключение может привести к диверсионному колиту (ДК).

ДИВЕРСИОННЫЙ КОЛИТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ У СТОМИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Диверсионный колит — это воспалительное заболевание, которое развивается в отключенной (дистальной) части толстой кишки после формирования колостомы. Выраженность и частота возникновения ДК напрямую зависят от времени, прошедшего с момента отключения кишки от нормального пассажа кишечного содержимого. Через 7 мес. отмечается достоверное увеличение числа пациентов с умеренно и значительно выраженными воспалительными изменениями [24].

Сложную задачу ДК создает для хирургов: восстановление непрерывности толстой кишки является этиологическим лечением ДК, но воспалительный процесс создает серьезную угрозу несостоятельности анастомоза, делая

каждое решение взвешенным и ответственным [26]. Основная причина несостоятельности анастомоза — анастомозит, развивающийся на фоне выраженного дисбиоза и хронического повреждения кишечного барьера [24]. Патогенетическое лечение, направленное на коррекцию дисбиоза, играет ключевую роль. Например, исследование В.С. Грошилина и соавт. [25] показало, что внутрипросветная санация рифаксимин- α снизила частоту несостоятельности анастомоза с 12,1 до 6,7%. Таким образом, актуальность проблемы лечения пациентов с ДК заключается в необходимости тщательной предоперационной подготовки отключенной части толстой кишки для коррекции дисбиоза, однако отсутствие единых стандартов коррекции этого воспаления не всегда позволяет достичь значительного улучшения состояния слизистой оболочки [26].

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И КОРРЕКЦИИ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА У СТОМИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Диагностика дисбиоза у пациентов с колостомой требует комплексного подхода, сочетающего традиционные и современные методики. Основной способ оценки микрофлоры — микробиологический анализ кала, включающий посев на питательные среды с идентификацией бактерий. Однако эта методика имеет ограничения, связанные с трудностями культивирования некоторых микроорганизмов [13]. В последние годы широко применяют молекулярно-генетические методики, такие как полимеразная цепная реакция и секвенирование гена *16S* рРНК. Они позволяют точно идентифицировать микроорганизмы, включая некультивируемые виды, и оценить разнообразие микробиоты. Метагеномный анализ дополняет диагностику, предоставляя данные о функциональном потенциале микрофлоры [13].

Особенности диагностики у пациентов с колостомой включают:

1. Сложности забора материала — из-за измененных анатомических структур важно правильно собирать образцы из стомы, избегая контаминации.

2. Изменения pH и состава кишечного содержимого — при интерпретации данных необходимо учитывать клиническую картину и индивидуальные особенности пациента.

Для оценки функциональной активности микрофлоры используются лабораторные методики, такие как газожидкостная хроматография и масс-спектрометрия, которые определяют метаболиты (КЦЖК, аммиак) и выявляют признаки дисбиоза [13]. Инструментальные методики (эндоскопия, визуализация) применяются для оценки слизистой оболочки и исключения других патологий, но их роль в диагностике дисбиоза ограничена.

Диагностика дисбиоза у пациентов с колостомой требует комбинации микробиологических, молекулярно-генетических и биохимических методик. Учет особенностей таких пациентов и правильная интерпретация результатов позволяют своевременно выявить дисбиоз и начать соответствующее лечение [13].

Для коррекции дисбиоза у пациентов с колостомой применяются различные стратегии восстановления микрофлоры.

Механическая подготовка толстой кишки (МПТК) в плановой хирургии снижает бактериальную нагрузку, но спорно влияет на микробиом. Исследования показывают противоречивые результаты: одни указывают на отсутствие пользы МПТК в снижении инфекций, другие — на ее эффективность в сочетании с антибиотиками. В рамках концепции ускоренного восстановления после операций рекомендации разнятся: американские руководства поддерживают МПТК, европейские — склоняются к отказу от нее. На данный момент остается актуальной необходимость изучения влияния МПТК на микробиоту толстой кишки и развитие послеоперационных осложнений [27].

Пероральные антибиотики напрямую влияют на микробиоту кишечника, снижая ее патогенность и риск несостоятельности анастомоза и раневой инфекции, но могут вызывать дисбиоз, включая псевдомембранозный колит. Внутривенные антибиотики действуют системно, что снижает риск дисбиоза, но делает их менее эффективными против несостоятельности анастомоза и раневой инфекции. Комбинация обоих способов может быть перспективной, объединяя их преимущества, однако требует тщательного планирования и дополнительных исследований для оценки рисков и эффективности [28].

Пробиотики — живые микроорганизмы, такие как *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*, — используют для восстановления баланса микрофлоры [13, 20, 29]. Пребиотики, такие как инулин и олигофруктоза, служат субстратом для роста полезных бактерий, стимулируя их активность и продукцию КЦЖК [13, 29]. Метабиотики — продукты метаболизма полезных бактерий — также применяют для восстановления микрофлоры. Они оказывают противовоспалительное действие и способствуют регенерации слизистой оболочки кишечника [13, 29–31].

Исходя из механизма действия, наибольший приоритет для использования имеет пищевая добавка «Нутризет», при ее использовании у пациентов в острых и хронических критических состояниях, страдающих дисбиозом кишечника, будет оперативно и действенно способствовать возрастанию количества полезных бактерий и снижению популяции патогенных микроорганизмов, что, в свою очередь, позволит не только редуцировать патологический процесс, но и продуктивно реконструировать микрофлору кишечника для его позитивного функционирования [30, 31].

Сравнивая группы препаратов для коррекции дисбиоза, можно выделить явное преимущество в применении метабитиков относительно пробиотиков.

Неэффективность пробиотиков проявляется:

1) ограниченной эффективностью в критических состояниях, так как пробиотики представляют собой живые микроорганизмы, которые требуют нормальных условий для колонизации в кишечнике. Однако у пациентов в критических состояниях эти условия не соблюдаются из-за дисфункции желудочно-кишечного тракта, нарушения моторики кишечника, высокого уровня воспаления и повреждения слизистой оболочки. В таких условиях пробиотики не могут эффективно колонизировать кишечник и оказывать лечебное действие;

2) антагонизмом с собственной (облигатной) микрофлорой пациента, так как пробиотики могут вступать с ней в конфликт, что приводит к дополнительным нарушениям баланса микробиоты. Это особенно актуально для пациентов с уже существующим дисбиозом, где облигатная микрофлора и так ослаблена;

3) недостаточной доказательной базой. На сегодняшний день использование пробиотиков при лечении дисбиоза кишечника в критических состояниях не подтверждена достаточным количеством клинических исследований. Пробиотики не способны быстро и эффективно восстановить баланс микрофлоры у пациентов с острыми и хроническими нарушениями.

Показатели эффективности метабитиков:

1. Механизм действия. Метабиотики — это нежизнеспособные продукты метаболизма пробиотиков (лизаты, фрагменты клеточных стенок, метаболиты). Они сохраняют полезные свойства, не замещая облигатную микрофлору, а создавая условия для ее естественного восстановления. Действие начинается сразу после попадания в кишечник, так как не требуется время для колонизации.

2. Отсутствие конфликта с облигатной микрофлорой. Метабиотики не конкурируют с собственной микрофлорой пациента, а стимулируют ее рост. Они создают благоприятные условия для патогенных микроорганизмов, одновременно усиливая иммунный ответ и способствуя восстановлению слизистой оболочки кишечника.

3. Доказанная эффективность. Метабиотики содержат лизаты бифидобактерий и лактобактерий, а также другие компоненты, которые увеличивают количество полезных бактерий, снижают популяцию патогенных микроорганизмов, нормализуют метаболические процессы в кишечнике. В целом метабитики эффективно устраняют дисбиоз у пациентов в критических состояниях, способствуя уменьшению воспаления, восстановлению функций кишечника, улучшению общего состояния пациента [30, 31].

Спринцевание и клизмы могут быть эффективны для восстановления микрофлоры в отключенных отделах толстой кишки. Использование аквакомплекса титана

глицеросольвата позволяет уменьшить воспаление и восстановить нормальный состав микробиоты [32].

Диета — ключевой элемент восстановления микрофлоры у пациентов с колостомой. Рекомендуется увеличить потребление пищевых волокон и пребиотиков, стимулирующих рост полезных бактерий и нормализующих моторику кишечника. Одновременно следует ограничить простые сахара и насыщенные жиры, способствующие росту патогенов. Режим питания и умеренность в еде помогают снизить нагрузку на кишечник [13].

Аутофекальная трансплантация — инновационная методика коррекции дисбиоза у пациентов с колостомой. Она предполагает пересадку собственной микробиоты пациента, что восстанавливает баланс микрофлоры и улучшает функции кишечника. Особенно эффективна при хроническом дисбиозе и воспалительных заболеваниях кишечника [33].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дисбиоз кишечника у пациентов с колостомой — серьезное осложнение, требующее комплексного подхода к диагностике и лечению. В настоящее время число стомированных пациентов как в России, так и в мире в целом достаточно велико. Современные методики исследования, такие как метагеномный анализ и молекулярно-генетические методики, позволяют точно оценить состояние микрофлоры и разработать персонализированные стратегии лечения. Использование метабитиков в комплексе с местной терапией и правильной диетой помогает восстановить баланс микрофлоры и предотвратить развитие осложнений. В будущем перспективным направлением станет аутофекальная трансплантация — эффективный способ лечения дисбиоза у пациентов с колостомой. При отсутствии коррекции баланса микрофлоры кишки, правильной комплексной терапии с высокой вероятностью возникают осложнения, которые приводят к серьезным последствиям, оказывающим значительное влияние на качество жизни больных.

Настоящий обзор подчеркивает актуальность данной проблемы и важность дальнейшего ее изучения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Р.В. Еселевич — обоснование научной значимости, поиск и анализ (полнотекстовых англоязычных) источников, написание статьи; О.В. Балюра, К.Ю. Зотов, Монгуш Сундуй Март-оолович — поиск и анализ (полнотекстовых англоязычных) источников, написание статьи; Е.В. Мельникова — обоснование научной значимости, поиск и анализ (полнотекстовых англоязычных) источников, написание статьи; Д.А. Суров — разработка общей концепции, анализ данных, утверждение окончательного варианта. Авторы одобрили версию для публикации, а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой ее части.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы были использованы собственные ранее опубликованные сведения (Таблица 2 «Классификация метабиотиков», doi: 10.24412/1819-1495-2024-4-75-84).

Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два рецензента: внутренний и внешний.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution: R.V. Yeselevich: substantiation of scientific significance, search and analysis of (full-text English-language) sources, writing an article; O.V. Balyura, K.Yu. Zotov, Mongush Sundui Mart-oolovich:

search and analysis of (full-text English-language) sources, writing an article; E.V. Melnikova: substantiation of scientific significance, search and analysis of (full-text English-language) sources, writing an article; D.A. Surov: development of a general concept, data analysis, approval of the final version. All the authors approved the version of the draft to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that issues related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities or interests for the last three years related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: When creating this work, we used our own previously published information. (Table 2. Classification of Metabiotics, doi: 10.24412/1819-1495-2024-4-75-84).

Data availability statement: All the data obtained in this study is available in the article.

Generative AI: Generative AI technologies were not used for this article creation. **Provenance and peer review:** This work was submitted to the journal on its own initiative and reviewed according to the usual procedure. Two reviewers participated in the review: internal and external.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Tkachenko EI, Grinevich VB, Gubonina IV, et al. Disease as a result of violations of the symbiotic relationship between the host and the microbiota with pathogens. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2021;23(2):243–252. doi: 10.17816/brmma58117 EDN: OIYFED
2. Engen P, Green S, Voigt-Zuwala R, et al. The gastrointestinal microbiome: Alcohol effects on the composition of intestinal microbiota. *Alcohol Res*. 2015;37(2):223–236.
3. Gui X, Yang Z, Li MD. Effect of cigarette smoke on gut microbiota: state of knowledge. *Front Physiol*. 2021;12:673341. doi: 10.3389/fphys.2021.673341 EDN: PHVYWP
4. Allen JM, Mailing LJ, Niemi GM, et al. Exercise alters gut microbiota composition and function in lean and obese humans. *Med Sci Sports Exerc*. 2018;50(4):747–757. doi: 10.1249/MSS.0000000000001495
5. Lee SH, Yun Y, Kim SJ, et al. Association between cigarette smoking status and composition of gut microbiota: A population-based cross-sectional study. *J Clin Med*. 2018;7(9):282. doi: 10.3390/jcm7090282 EDN: MKIWOP
6. David LA, Maurice CF, Carmody RN, et al. Diet rapidly and reproducibly alters the gut microbiome. *Nature*. 2014;505(7484):559–563. doi: 10.1038/nature12820
7. Arumugam M, Raes J, Pelletier E, et al. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature*. 2011;473(7346):174–180. doi: 10.1038/nature09944
8. Costea PI, Hildebrand F, Arumugam M, et al. Enterotypes in the landscape of gut microbial community composition. *Nat Microbiol*. 2018;3(1):8–16. doi: 10.1038/s41564-017-0072-8 EDN: VDMCFH
9. Vieira-Silva S, Falony G, Darzi Y, et al. Species-function relationships shape ecological properties of the human gut microbiome. *Nat Microbiol*. 2016;1:16088. doi: 10.1038/nmicrobiol.2016.88
10. Faust K, Raes J. Microbial interactions: from networks to models. *Nat Rev Microbiol*. 2012;10(8):538–550. doi: 10.1038/nrmicro2832
11. Blanco-Míguez A, Beghini F, Cumbo F, et al. Extending and improving metagenomic taxonomic profiling with uncharacterized species using MetaPhlan 4. *Nat Biotechnol*. 2023;41(11):1633–1644. doi: 10.1038/s41587-023-01688-w EDN: TAFNKN
12. Rahman S. Gut microbial metabolites and its impact on human health. *Ann Gastroenterol*. 2023;36(4):360–368. doi: 10.20524/aog.2023.0809 EDN: TOPQEG
13. Khurshid M, Akash MSH. *Human microbiome: techniques, strategies, and therapeutic potential*. Singapore: Springer; 2024. 721 p. doi: 10.1007/978-981-97-3790-1
14. Cryan JF, O'Riordan KJ, Cowan CSM, et al. The microbiota-gut-brain axis. *Physiol Rev*. 2019;99(4):1877–2013. doi: 10.1152/physrev.00018.2018 EDN: TDLZAT

15. Sharon G, Sampson TR, Geschwind DH, et al. The central nervous system and the gut microbiome. *Cell*. 2016;167(4):915–932. doi: 10.1016/j.cell.2016.10.027
16. Foster JA, Rinaman L, Cryan JF. Stress and the gut-brain axis: Regulation by the microbiome. *Neurobiol Stress*. 2017;7:124–136. doi: 10.1016/j.ynstr.2017.03.001
17. Simanenkov VI, Maev IV, Tkacheva ON, et al. Syndrome of increased epithelial permeability in clinical practice. Multidisciplinary national consensus. *Cardiovasc Ther Prev*. 2021;20(1):121–278. doi: 10.15829/1728-8800-2021-2758 EDN: ZAFIJ
18. Belkaid Y, Hand TW. Role of the microbiota in immunity and inflammation. *Cell*. 2014;157(1):121–141. doi: 10.1016/j.cell.2014.03.011
19. Tsimmerman YS. The theory of dysbiosis (dysbacteriosis). *Clinical Medicine*. 2017;95(8):677–686. doi: 10.18821/0023-2149-2017-95-8-677-686 EDN: ZHVBVJ
20. Ivanova GE, Popova TS, Shestopalov AE, et al. New approaches to complex treatment of intestinal insufficiency syndrome as an important component of post-aggressive rehabilitation of surgical patients in critical condition. *Bulletin of Rehabilitation Medicine*. 2018;17(4):42–53.
21. Mazurok VA, Golovkin AS, Bautin AE, et al. Gastrointestinal tract in critical illness: the first who suffers, and the last who receives the attention. *Annals of Critical Care*. 2016;(2):28–36. EDN: WEZMHT (In Russ.)
22. Litvak Y, Byndloss M, Baumler A. Colonocyte metabolism shapes the gut microbiota. *Science*. 2018;362(6418):eaat9076. doi: 10.1126/science.aat9076
23. *Expert report on current issues of providing stoma patients with stoma care products in the Russian Federation*. Moscow: ASTOM; 2022. 23 p. (In Russ.)
24. Ardatskaya MD, Kitchiyeva GM, Achkasov SI. Role of microflora in the development of diversion colitis. *Kremlin Medicine Journal*. 2011;(3):45–52. EDN: OSJRWT (In Russ.)
25. Groshilin VS, Martynov DV, Naboka YL, et al. Correction of dysbiosis in diversion proctitis: possibilities of intraluminal sanitation and the prevention of complications after reconstructive surgery. *Russ J Gastroenterol Hepatol Coloproctol*. 2019;29(6):36–48. doi: 10.22416/1382-4376-2019-29-6-36-48 EDN: HLZABF
26. Buono A, Carvello M, Sachar D, et al. Diversion proctocolitis and the problem of the forgotten rectum in inflammatory bowel diseases: A systematic review. *United European Gastroenterol J*. 2021;9(10):1157–1167. doi: 10.1002/ueg2.12175 EDN: LZXIMK
27. Koliarakis I, Athanasakis E, Sgantzios M, et al. Intestinal microbiota in colorectal cancer surgery. *Cancers*. 2020;12(10):3011. doi: 10.3390/cancers12103011 EDN: RDOIPW
28. Castagneto Gisse L, Russo M, Casella Mariolo J, et al. The role of antibiotic prophylaxis in anastomotic leak prevention during elective colorectal surgery: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Antibiotics*. 2023;12(2):397. doi: 10.3390/antibiotics12020397 EDN: BSHEZQ
29. Kornienko EA. Probiotics, postbiotics and paraprobiotics. *Exp Clin Gastroenterol*. 2022;(9):240–250. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-205-9-240-250 EDN: DPRIJB
30. Eselevich RV, Surov DA, Gerasimov DG, et al. Comparative evaluation of metabiotic formulations and their indications for use in patients in acute and chronic critical conditions. *Polytrauma*. 2024;(4):75–84. doi: 10.24412/1819-1495-2024-4-75-84 EDN: GXNXQX
31. Khavkin AI, Volynets GV. Colonic dysbiosis: experience of use of metabiotic therapy. *Pharmateca*. 2019;26(1):28–37. doi: 10.18565/pharmateca.2019.1.28-37 EDN: YWNXCX
32. Bagishev RA, Krivigina EV, Zhigayev GF. The efficacy of «Tizol» for treatment of diversion colitis. *Coloproctology*. 2014;(1):12–18.
33. Gundling F, Tiller M, Ara A, et al. Successful autologous fecal microbiota transplantation in chronic diversion colitis. *Tech Coloproctol*. 2015;19(1):51–52. doi: 10.1007/s10151-014-1220-2 EDN: TTXSPB

ОБ АВТОРАХ

***Еселевич Роман Владимирович**, канд. мед. наук;
адрес: Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6Ж; ORCID: 0000-0003-3249-233X;
eLibrary SPIN: 1037-8736; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

Балюра Олег Валерьевич, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0001-7826-8056; eLibrary SPIN: 9260-9850

Мельникова Елена Владимировна, врач-бактериолог;
ORCID: 0009-0006-6350-8030; eLibrary SPIN: 7694-1409

AUTHORS INFO

***Roman V. Eselevich**, MD, Cand. Sci. (Medicine);
address: 6GZh Akademika Lebedeva st., Saint Petersburg, 194044, Russia; ORCID: 0000-0003-3249-233X; eLibrary SPIN: 1037-8736;
e-mail: vmeda-nio@mil.ru

Oleg V. Balyura, MD, Cand. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0001-7826-8056; eLibrary SPIN: 9260-9850

Elena V. Melnikova, bacteriologist;
ORCID: 0009-0006-6350-8030; eLibrary SPIN: 7694-1409

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Зотов Константин Юрьевич, слушатель ординатуры;
ORCID: 0009-0005-0897-8921

Монгуш Сундуй Март-оолович, слушатель;
ORCID: 0009-0007-7908-0152

Суров Дмитрий Александрович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-4519-0018; eLibrary SPIN: 5346-1613

Konstantin Yu. Zotov, residency student;
ORCID: 0009-0005-0897-8921

Sunduy M. Mongush, student;
ORCID: 0009-0007-7908-0152

Dmitriy A. Surov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-4519-0018; eLibrary SPIN: 5346-1613