

Этиология воспалительных заболеваний кишечника до настоящего времени неизвестна.

Существуют многочисленные теории: инфекционная, влияние факторов внешней среды (приёма оральных контрацептивов, антибиотиков, курения, диеты), генетическая, иммунологическая.

□ Инфекционная теория вызвала наибольший интерес, т.к. подразумевалось, что хроническое воспаление должен поддерживать какой-то возбудитель. Современная концепция предполагает следующие механизмы участия [инфекционного агента](#) : персистирующая инфекция, иммунная реакция на кишечную микрофлору с изменёнными свойствами, повышенная проницаемость слизистой оболочки для бактериальных метаболитов (нарушение барьерной функции слизистой оболочки), изменённый иммунный ответ на нормальную кишечную микрофлору.

Персистирующими агентами, прежде всего, считали микобактерию туберкулёза, вирус кори, клебсиеллу и др. Однако возможно, что инфекция — один из неспецифических триггерных факторов в развитии воспалительных заболеваний **кишечника**. У пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника выявлена кишечная микрофлора с изменённой вирулентностью (повышены адгезия, гидрофобность, усилена продукция эпителиальных токсинов, иммуномодулирующих пептидов, муцин-деградирующих энзимов, гиалуронидазы, белков теплового шока, суперантигенов).

Однако нормальная кишечная флора и её метаболиты (эндотоксины, хемотаксические пептиды) при определённых условиях также поддерживают в кишке хроническое воспаление, что приводит к **нарушению барьерной функции** слизистой оболочки.

Возможен изменённый иммунный ответ на нормальную кишечную микрофлору: в участках скопления анаэробной флоры обнаруживают

[антиэпителиальные антитела](#)

, перекрёстно реагирующие с бактериальными эпитопами. Это приводит к развитию хронического воспаления и повреждения слизистой оболочки кишки. Воспалительный процесс, в свою очередь, сопровождается активацией местной иммунной системы: при обострении воспалительных заболеваний кишечника интраэпителиальные лимфоциты продуцируют значительное количество IgG, направленных против цитоплазматических протеинов кишечной микрофлоры. Следовательно, обострение, а иногда и дебют воспалительных заболеваний кишечника связан со срывом толерантности к нормальной кишечной микрофлоре.

МНТ 19.03.2019
8) Переломы и переломы шейки позвонков