

УДК 616.9-02+61:122/129

БОГАДЕЛЬНИКОВ И.В., БОБРЫШЕВА А.В., КРЮГЕР Е.А., МУЖЕЦКАЯ Н.И.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь

## К ВОПРОСУ О ПРИЧИННОСТИ В МЕДИЦИНЕ

**Резюме.** Представления монокаузализма (однопричинности) в развитии инфекционных болезней противопоставлены размышления, согласно которым понятие «причина» включает в себя возбудитель инфекционной болезни, генетические условия, необходимые для развития болезни, и взаимодействие с тканями организма.

**Ключевые слова:** этиология, причинность, медицина, инфекционные болезни.

Понятие «причина» в медицине является стержнем всех теоретических построений в проблеме возникновения и сущности болезни, поскольку причинная связь существует объективно, являясь одной из сторон общей системы сложных взаимоотношений организма и среды. Болезни, как и другие явления объективной реальности, имеют свои причины. Раздел медицины этиология (*aitia* — причина, *logos* — наука) как раз и ставит перед собой задачу найти эту причину.

Философские категории не могут напрямую дать врачу ответ на вопрос о том, что является причиной болезни и как лечить больного. Однако, используя базовые категории и принципы подхода к изучаемой проблеме, врач может кратчайшим путем подойти к пониманию возникновения, течения и исхода болезни [11, 12].

И сегодня понятна радость философов-врачей, когда в поисках материальных причин болезней, пережив целые периоды верований в ту или иную истину — «археи», перебрав «миазмы» (Гиппократ, родился около 460 г. до н.э.) и «контагии» (Дж. Фракасторо, 1458–1553), локалистическую теорию развития инфекционных болезней (М. Петтенкофер, 1885), наконец открыли микроорганизмы — возбудители инфекционных болезней (Р. Кох, 1843–1910).

Так, по мнению врачей того периода, была установлена причина возникновения инфекционной болезни — конкретный возбудитель. С этого момента в теории инфекционной патологии стал доминировать детерминизм, точнее каузалizm. Несколько позже широкое распространение получила его разновидность — монокаузалizm, который характеризовался попытками свести всякое заболевание к инфекции, а сам инфекционный процесс — исключительно к воздействию микробов на организм [7].

Наиболее полно эти представления были изложены в триаде Генле — Коха [14]. Их суть сводилась к следующему: во-первых, микроб всегда должен встречаться при данной болезни и не встречаться ни

у здоровых, ни у больных другими болезнями; во-вторых, микроб должен быть выделен в чистой культуре; в-третьих, чистая культура микроба должна вызывать в эксперименте то же самое заболевание, возбудителем которого оно считается. Опираясь на каузалizm, ученые и врачи во всем мире добились огромных успехов как в изучении теории патологии, так и в диагностике и лечении большинства инфекционных и неинфекционных заболеваний.

Однако еще в XIX веке появились клинические наблюдения, не укладывавшиеся в теорию монокаузалισμού (однопричинности). Так, в частности, даже во время возникновения жестоких эпидемий не все люди, контактировавшие с больными, заболевали, а тяжесть болезни среди заболевших была различной, кроме того, далеко не все умирали [9, 10]. Более того, Лефлером в 1884 г. был установлен факт наличия возбудителей дифтерии не только в организме больных, но и у здоровых (бактерионосительство). Позднее это было подтверждено Зигмундом и Савченко, обнаружившими носительство холерного вибриона, а также патогенных штаммов стрептококка и стафилококка. Кроме того, опыты Л. Пастера показали возможность изменения вирулентности бактерий. Все это свидетельствовало против догматического положения монокаузалισμού: один микроб — одна болезнь.

В любой области знаний рассуждения о фундаментальных, веками установленных фактах и положениях требуют прежде всего ответа на вопросы «почему?» и «как?».

В медицине вопросы «почему?» и «как?» являются основополагающими, поскольку не только раскрывают сущность патологического процесса, развивающегося у больного, но и указывают пути решения возникших проблем.

© Богадельников И.В., Бобрышева А.В., Крюгер Е.А., Мужецкая Н.И., 2014

© «Актуальная инфектология», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

Как известно, принцип разграничения болезней как самостоятельных нозологических единиц опирается на их этиологию и патогенез. Например, разграничение инфекционных болезней определяется их этиологией, тогда как другие болезни можно выделить на основе различий в патогенезе (аллергические, психические, онкологические) [1, 2, 8].

Вместе с тем анализ развития патологического процесса у человека свидетельствует о том, что самые разные инфекционные агенты (возбудители) приводят в организме к развитию однородного патологического процесса [6]. Кроме того, клинические (внешние) проявления (специфика) нередко определяются не первоначальным этиологическим фактором, а промежуточным этиологическим звеном, например, при аутоаллергии [1]. Из этого следует, что болезнь — это форма приспособления, а причина и этиология не имеют значения, являясь лишь поводом, который «найдется всегда». Исток болезни — вся жизнь, все устройство жизни людей, формирование человеческого организма, тысячелетняя история его развития. Болезнь, по сути, не болезнь, это форма приспособления, считал И.В. Давыдовский (1962).

Надо сказать, что труды И.В. Давыдовского, его высказывания о причине заболевания как о взаимодействии внешнего и внутреннего и рассмотрение болезни как формы приспособления организма человека сегодня, в свете появившихся новых данных, являются очень привлекательными.

Это связано с тем, что беспристрастный взгляд на проблему болезней человека, сегодняшние наши знания не только о взаимоотношениях между микроорганизмами, но и об их роли в функционировании организма, вопросы лечения больных и профилактики здоровых свидетельствуют если не о полном, то об ошутимом несоответствии между тем, что «есть», и тем, что «должно быть».

Прежде всего, это несоответствие заложено в продолжительности жизни человека. В Европе она колеблется от 62 до 85 лет. И если с начала XX века имело место устойчивое ее увеличение, то в XXI веке отмечается прекращение увеличения продолжительности жизни. Сегодня, как, естественно, и раньше, продолжительность жизни значительно не дотягивает, по мнению ученых, не только до возможного медицинского возраста (120–160 лет), но и до тех 120 лет, которые указаны в Библии («Не вечно Духу Моему быть пренебрегаемым человеками, потому что они плоть. Пусть будут дни их сто двадцать лет». Бытие, глава 6, стих 3).

То есть имеющиеся на сегодняшний день теории медицины о продолжительности жизни человека, развитии болезни, роли микроорганизмов в развитии инфекционных болезней и их влиянии на продолжительность жизни не могут удовлетворить ни ученых, ни практиков. Без сомнения, это не может быть принято и людьми, обладающими таким жизненным потенциалом (120–160 лет), независимо от

того, от кого он был получен (от Бога или в результате эволюционных превращений).

Рассматривая проблему причинности в медицине, мы должны четко отдавать себе отчет и о тех объективных трудностях, с которыми приходится сталкиваться. Это прежде всего отсутствие ясности в самой классической философии по многим аспектам проблемы причинности. Кроме того, на решение проблемы оказывает давление предшествующий путь («археи», «миазмы», «контагии» и др.), который прошли врачи в познании причинности. Несомненное влияние оказывает и «узкая профилизация» изучаемого вопроса, когда традиционным является рассмотрение проблемы с позиций соотношения внешнего и внутреннего в причинности (этиологии), а также причин и условий. В любом случае решение проблемы причинности в биологии возможно только при ее преломлении в специальных медицинских категориях «этиология» и «патогенез» [3, 7, 11, 12].

При рассмотрении проблемы причинности прежде всего следует стремиться не подменять философскую проблему медицинской. Начиная с момента открытия микроорганизмов ученые-медики в решении вопроса о причинности нередко сбивались именно на рассмотрение частных вопросов этиологии, которые хотя объективно существуют, но не являются ведущими. Однако сегодня во всех руководствах и учебниках по инфекционной патологии в качестве причин инфекционных болезней указаны соответствующие возбудители. Да, их роль в развитии конкретного заболевания подкреплена многочисленными факторами и обстоятельствами (самим фактом их обнаружения у больного, патогенностью возбудителя, инфицирующей дозой, возрастом больного, состоянием иммунитета и др.). Но если стоять на этих позициях, то как бы то ни было, получается, что начиная со времен Дж. Фракасторо и Р. Коха понятие причинности в медицине не претерпело никаких принципиальных изменений и мы сегодня, в XXI веке, продолжаем пользоваться этими же представлениями.

При этом и врачи, и ученые, конечно же, отдают себе отчет в том, что микроб в пробирке не является причиной болезни. Современное понятие о причине болезни складывается из представлений о том, что только попадая в организм и действуя на него, микроб выступает такой причиной. Но просто действия не бывает, оно всегда проявляется через взаимодействие микроба с организмом. Если следовать таким рассуждениям, получается, что причиной выступает взаимодействие. Но «принятие или непринятие взаимодействия как основы этиологии вообще не может явиться предметом спора» [4]. И это понятно, поскольку известно много ситуаций, когда микроб взаимодействует с организмом, а болезнь не развивается (бактерионосительство, персистенция и т.д.). То есть назвать причиной микроб можно только тогда, когда он взаимодействует с организ-

мом и в результате этого взаимодействия возникает следствие — болезнь.

Однако для возникновения нового явления, болезни, необходимы условия, которые, в свою очередь, саму болезнь вызвать не могут, но и без них она не разовьется. Поэтому такие условия, без которых болезнь развиться не может, называются генетическими [7].

С учетом имеющихся научных данных причинное развитие инфекционной болезни нам представляется следующим образом.

**Микроорганизм (возбудитель).** Он является главным персонажем самого действия, так как без возбудителя весь предмет разговора теряет смысл. Он несет в себе как механизмы своей защиты (имеет оболочку, может двигаться и т.д.), так и факторы, позволяющие вести себя агрессивно, находясь в биологической среде (имеет приспособления для прикрепления к объекту, содержит ферменты, токсические вещества и т.д.). Но самое главное и принципиальное — это тот факт, что возбудитель является представителем сообщества микроорганизмов, которые могут выступать как возможная (иницирующая) причина. Сами микроорганизмы, если они не погибают, обладают способностью образовывать колонии, которые представляют собой многоклеточные ассоциации со свойствами многоклеточного организма, и реализуют ее независимо от места локализации.

Поэтому такой возбудитель, как представитель микробного сообщества, не является абрикосовой косточкой, а выступает как агент, выполняющий волю этого микробного сообщества.

**Макроорганизм.** Является не менее важным персонажем, поскольку все действие разворачивается на его «территории» и при его непосредственном участии. Особенность участия макроорганизма в развитии инфекционной болезни заключается в том, что в самом организме человека количество микроорганизмов (бактерий, вирусов, грибов и др.) в 10–100 раз больше, чем клеток человеческого организма [17–19].

Населяющие человека бактерии существуют в виде целостных структур (биоленок, цепочек, матов и микроколоний), не только способных влиять на характеристику окружающей среды, но и характеризующихся функциональной специализацией слагающих их клеток, что дает им возможность активно реагировать и системно повышать устойчивость к неблагоприятным факторам (например, антибиотикам, «чужим» микроорганизмам, соляной кислоте желудка и т.д.) и более эффективно использовать питательные вещества [20–23].

Весь организм человека, как снаружи, так и изнутри, как рука перчаткой, покрыт разнообразными микроорганизмами в виде биоленки, имеющей научное название «микробиота». Вся микрофлора человека является биоценозом, состоящим из биотопов («место жизни»), находящихся на коже, слизистых,

в ротовой полости, носоглотке, пищевом тракте, желудке, тонкой и толстой кишке, уретре [17, 18]. Сама же биоленка представляет собой очень прочную систему, в которую нельзя внедрить чужеродный штамм [27], характеризуется морфологической и физиологической гетерогенностью входящих в нее клеток и, как считают, генетически детерминирована [28].

В микробных популяциях выявлен «эффект кворума», т.е. способность микробов обмениваться информацией и принимать решения, важные для взаимодействия микроорганизма и хозяина или устранения микробных конкурентов. Эта информация передается несколькими путями: а) непосредственно (физический контакт); б) посредством химических агентов — феромонов; в) за счет генерации физических полей [24–26].

Все эти особенности микроорганизмов, населяющих организм человека, делают сообщества, кажущиеся стихийными и разобщенными, фактически многоклеточным, многомиллионным организмом [17, 27].

**Инфицирование.** Представленные выше данные убедительно свидетельствуют, что момент инфицирования, т.е. попадания микроорганизмов в (на) человеческий организм, не сопровождается никаким их действием на органы и ткани. Первоначально микроорганизм, попадающий извне, встречается с микробным сообществом человека в виде биоленки, в которой представители микробиоты генетически детерминированы. Поэтому любой не «свой» микроорганизм, попадающий на биоленку, рассматривается как «чужой» и чаще всего благополучно погибает. Учитывая огромные возможности обмена микроорганизмами среди людей (при одном рукопожатии чистыми руками передается 32 миллиона микробов (!), поцелуй (соприкосновение губ и языка) приводит к контакту с 42 миллионами микробов) [16], происходящего ежедневно без последствий, механизм нейтрализации посторонних микроорганизмов отлажен хорошо. И до тех пор, пока наша биоленка не повреждена каким-либо фактором, никакой болезни не возникнет, потому что попавший извне микроорганизм является прежде всего генетически чужеродным и не может получить право на жизнь. Здесь возникает много вопросов, о которых наши знания, к сожалению, не полны, в том числе и о бактерионосительстве, персистенции и других ситуациях. Не рассматриваем мы здесь и вопрос об аутоинфекции, которая обычно формируется микроорганизмами в местах, не соответствующих их локализации в здоровом организме.

В том случае, если в силу ряда обстоятельств происходит разрушение биоленки, создаются предпосылки для возможного контакта с клетками и тканями самого организма. Так вот, «ряд обстоятельств», без наличия или развития которых не может произойти нарушение биоленки, а значит, не произойдет и контакт с клетками и тканями человека, т.е. болезнь, называют генетическими условиями.

**Генетические условия.** Эти условия, без которых не может развиваться болезнь, имеются как со стороны человека, так и со стороны микроорганизмов.

*Со стороны человека:*

- неполноценность микробиологической биопленки, покрывающей наш организм, в месте контакта с возбудителем;

- несостоятельность неспецифических факторов защиты;

- отсутствие специфических антител в сыворотке крови организма к данному возбудителю;

- наличие дефектов иммунной системы.

*Со стороны микроорганизма:*

- наличие путей передачи, характерных для данного возбудителя;

- наличие инфицирующей дозы;

- наличие так называемых факторов агрессии (способность прикрепляться к другим клеткам, склонность к адгезии, наличие ферментов, таких как гиалуронидаза, стрептокиназа, протеазы и т.д.);

- наличие признаков, характерных для триады Генле — Коха;

- наличие возможности для построения микробной колонии.

Таким образом, в ответ на попадание чужеродных микроорганизмов в человеческий организм и их взаимодействие с микробиотой человека при участии (наличии) генетических условий, возникновение возможностей для построения собственной колонии (отсутствие антагонистических взаимоотношений с микробиотой человека) начинается взаимодействие патогенов и их продуктов с клетками тканей человеческого организма и нарушение их функций. Этот момент и представляет собой начало болезни в нашем понимании. В случае развития инфекционной болезни следствием этого взаимодействия будут клинически определяемые (с помощью органов чувств) симптомы. Иногда они могут проявиться сразу, но чаще проявляются спустя какое-то время (инкубационный период). А вот на микробиотическом, клеточном, рефлекторном, молекулярном и, по-видимому, органном уровнях результат этого взаимодействия возникает сразу и при соответствующих исследованиях может быть зафиксирован.

Что касается генетических условий, с которыми человек мог жить сколько угодно времени не болея, то они, вступив во взаимодействие с микроорганизмом, самоупрядняются (теряют свою нейтральность) и становятся элементом причинного взаимодействия, иначе говоря, составной частью (элементом) причины.

Обобщая приведенные размышления, можно сделать вывод, что причиной инфекционной болезни являются следующие элементы причинного взаимодействия: возбудитель, генетические условия со стороны организма человека, генетические условия со стороны микроорганизма. При взаимодействии с клетками и тканями человека они приводят к формированию следствия, проявляющегося клиниче-

скими симптомами, отражающими нарушение функций различных органов и систем, т.е. болезни.

Такое понимание причинности может таить в себе определенную опасность, так как наше внимание нередко переключается с этиологического фактора и генетических условий на следствие и зачастую сосредоточивается преимущественно на предвидении этого следствия (клинических проявлений), что может увести от решения важного вопроса (этиотропной терапии). Примером могут служить случаи, когда при менингококковой инфекции или брюшном тифе быстро наступающее клиническое улучшение приводило к преждевременной отмене этиотропных (антибактериальных) препаратов, что сказывалось в дальнейшем на исходе заболевания.

Сегодняшняя медицина стоит на таких позициях. Но пытаюсь понять (выявить) причину и патогенез болезни, расчлняя биологическую сложность (болезнь) на отдельные элементы причинно-следственных зависимостей, как бы мелко мы ни дробили человеческий организм, представить целостную картину инфекционного заболевания практически невозможно. Причем очевидно, что чем более тщательно и полно мы будем изучать генетические условия, чем более мелко будем расчлнять причинно-следственные связи, выяснять все более мелкие зависимости, тем больше будет отдаляться от нас общая картина.

Примером этого положения является вся наша действительность. Современная теоретическая и практическая медицина накопила огромный материал. Врачи получили возможность охарактеризовать любой патологический процесс в организме, используя тысячи лабораторных тестов (например, при заболеваниях печени). И такие возможности возрастают ежедневно, практически для любого органа или системы. Да, какие-то из выявленных причинно-следственных зависимостей помогают нам в понимании (мы так считаем, иногда это совпадает) патологического процесса, с другими мы не знаем, что делать; некоторые, казавшиеся нам недавно прорывом в науке, спустя короткое время отвергаем. Ярким примером сказанного является положение с открытыми сравнительно недавно цитокинами (лимфокинами, интерлейкинами). К настоящему времени известно более ста их представителей, а мы в практической деятельности оперируем 10–20, путаясь в названиях и пытаюсь придать каждому из них форму или значение однозначной или многозначной причинности [15]. Правда, наиболее удачно это получается у авторов различных концепций и диссертационных работ, но спустя какое-то время эти представления благополучно предаются забвению.

В научных исследованиях (если это наука) продолжают выясняться многочисленные зависимости не только между органами и системами человеческого организма, миллиардами микроорганизмов, населяющих человека, и ежесекундно возникающими, каждый раз новыми реакциями между ними,

возрастом, полом и т.д., но и всевозможными внешними обстоятельствами (временем года, суток, магнитными бурями, пятнами на солнце, морскими купаниями и т.д. и т.п.). Работа эта нескончаема. Перефразируя известное выражение, можно сказать, что болезнь, как и человек, так же непознаваема, как и атом. «Никакая наука не в состоянии дать исчерпывающего описания всех условий возникновения того или иного явления» [7]. Но человечество продолжает искать «золотую пулю» причинности болезней, что, хотим мы этого или нет, возвращает нас к целителям древности.

Шагая стройными рядами (кто впереди, а кто плетется сзади), все под лозунгом: «Post hoc, ergo propter hoc» («После этого — значит, вследствие этого»), мы познаем все больше и больше причинно-следственных связей в том, что называем болезнью. И уже сегодня мы практически запутались в них, как муха в паутине, регулярно шеголяя друг перед другом тем или иным ноу-хау (кто изредка, кто никогда, благо что пятна на солнце постоянны и слыть ученым очень легко). Удивительно, но в каждой диссертации любого уровня фигурирует слово «впервые», связанное с вещами, имеющими 20–50-летнюю историю. Очевидно, что выбираться из этого следует не только с восстановления утраченной этики ученого и банального понимания смыслового значения слова «впервые», тождественного для настоящего ученого альфе любого процесса или явления, независимо от места проживания — в Париже, Москве или Хацапетовке, а не только в последней.

Решение этих вопросов нам видится в изменении принципиальных подходов к проблеме причинности. Но для этого необходимо, не отвергая вопросы «почему?» и «как?», доминирующие в медицине на протяжении веков при попытках раскрыть причину болезни, выработать эффективную терапию и взглянуть на болезнь не на как частное (прикладное) явление, а как на биологическую целесообразность, характерную для всего вида *homo sapiens*.

Сегодня, когда в ответах на вопросы «почему?» и «как?» можно утонуть и не видно конца в исследованиях, вполне логично задать вопрос «для чего?». Этот вопрос не только поглощает предыдущие, он затрагивает биологическую эволюционную целесообразность всего живого вообще и отражает закон, знание которого позволит понять и более «мелкие» вопросы. И здесь вполне уместно вновь вспомнить Аристотеля, который в своей «Метафизике» четвертой причиной считал именно «то, ради чего, или благо» Болезнь для отдельного индивидуума — трагедия, а для человеческой популяции, возможно, не только биологическая целесообразность, но и благо?

Задавая вопрос «для чего?», мы сразу освобождаемся от пут рутинных данных о причинно-следственных связях, поднимаемся над ними и получаем возможность увидеть всю картину биологического мира.

Такой подход, правда, сразу приближает нас к креационистам, к Творцу. Однако не будем столь категоричными и не будем пока рассматривать этот механизм бытия, ведь если рассмотреть божественную теорию сотворения мира (отбросив религиозный фанатизм), на этом пути могут возникнуть не только интересные идеи, но и оригинальные решения.

И не исключено, что эволюционный путь изучения вопроса «для чего?» и понимание его креационистами пересекутся.

## Список литературы

1. Адо А.Д. <http://dommedika.com/psixiatria/803.html>
2. Амосов Н., Герман М., Горбач Н. *Философские проблемы медицины: Для методологических семинаров.* — К.: Здоров'я, 1969. — 286 с.
3. Бобро Г.В. *Проблема причинности в судебной медицине.* — *Publication in electronic media: 23.12.2009 under <http://journal.forens-lit.ru/node/90>*
4. Веселкин П.Н. *Воспаление. Патологическая физиология обмена веществ / Под ред. А.Д. Адо, П.Н. Веселкина.* — М.: Медицина, 1966.
5. Давыдовский И.В. *Проблемы причинности в медицине (этиология).* — М.: Медгиз, 1962.
6. Давыдовский И.В. *Общая патология человека.* — М.: Медицина, 1969. — 306 с.
7. Ерохин В.Г. *Гносеологические аспекты проблемы причинности в медицине (философские вопросы этиологии и патогенеза болезней).* — М., 1981.
8. Зильбер Л.А. <http://dommedika.com/psixiatria/803.html>
9. Супотницкий М.В., Супотницкая Н.С. *Очерки истории чумы: В 2 т.* — М.: Вузовская книга, 2006. — Т. 1: Чума добактериологического периода. — 468 с.
10. Супотницкий М.В., Супотницкая Н.С. *Очерки истории чумы: В 2 т.* — М.: Вузовская книга, 2006. — Т. 2: Чума бактериологического периода. — 696 с.
11. Петленко В.П., Струков А.И., Хмельницкий О.К. *Детерминизм и теория причинности в патологии.* — М.: Медицина, 1978. — 260 с.
12. Попов В.Г. *Принцип причинности в познании микробиологических закономерностей.* — К.: Вища школа, 1982. — 216 с.
13. [http://ru.wikipedia.org/wiki/Кох,\\_Роберт](http://ru.wikipedia.org/wiki/Кох,_Роберт)
14. <http://www.immun.ru/immun/hai/hai1>
15. <http://humbio.ru/humbio/immunology/imm-gal/00142edc.htm>
16. [file://localhost/C:/Users/Игорь/Desktop/для %20удаления/Бактерии. %20Вирусы. %20-%20Космическая %20Этика.mht](file://localhost/C:/Users/Игорь/Desktop/для%20удаления/Бактерии.%20Вирусы.%20-%20Космическая%20Этика.mht)
17. Бондаренко В. *Микрофлора человека: норма и патология // Наука в России.* — 2007. — № 1.
18. Ардатская М.Д. *Микробиоценоз кишечника и его роль в развитии и поддержании заболеваний желудочно-кишечного тракта // Новости медицины и фармации.* — 2010. — № 11–12 (331–332).
19. Парфенов А.И. *Энтерология на рубеже 20 и 21 веков // Рос. ж. гастроэнтер., гепатол., колопроктол.* — 2004. — № 3. — С. 41–44.

20. Shapiro J.A., Trubatch D. Sequential events in bacterial colony morphogenesis // *Physica D*. — 1991. — V. 49, № 1–2. — P. 214–223.

21. Шендеров Б.А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека // *Рос. ж. гастроэнтер., гепатол., колопроктол.* — 1998. — № 1. — С. 61–65.

22. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология: некоторые итоги и перспективы исследований // *Вест. РАМН*. — 2005. — № 12. — С. 13–17.

23. Asquith M., Powrie F. An innately dangerous balancing act: intestinal homeostasis, inflammation, and colitis-associated cancer // *J. Exp. Med.* — 2010. — 207 (8). — 1573–7.

24. Олескин А.В., Ботвинко И.В., Цавкелова Е.А. Колониальная организация и межклеточная коммуникация у микроорганизмов // *Микробиология*. — 2000. — № 3. — С. 309–327.

25. Грузина В.Д. Коммуникативные сигналы бактерий // *Антибиотики и химиотерапия*. — 2003. — 48 (10). — 32–39.

26. Thomas C.M., Versalovic J. Probiotics-host communication: Modulation of signaling pathways in the intestine // *Gut Microbes*. — 2010. — 1 (3). — 1–16.

27. Осипов Г. Невидимый орган — микрофлора человека. Источник: <http://www.rusmedserv.com/microbdiag/invisibleorgan.htm#b6>. <http://www.rusmedserv.com/microbdiag/invisibleorgan.htm>

28. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. — М., 1998. — Т. 2: Социально-экологические и клинические последствия дисбаланса микробной экологии человека и животных. — 416 с.

Получено 17.03.14 ■

Богадельніков І.В., Бобришева А.В., Крюгер О.О., Мужецька Н.І.

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

#### ДО ПИТАННЯ ПРО ПРИЧИННІСТЬ У МЕДИЦИНІ

**Резюме.** Уявленням монокаузалізму (однопричинності) у розвитку інфекційних хвороб протиставлені думки, згідно з якими поняття «причина» включає в себе збудник інфекційної хвороби, генетичні умови, необхідні для розвитку хвороби, та взаємодію з тканинами організму.

**Ключові слова:** етіологія, причинність, медицина, інфекційні хвороби.

Bogadelnikov I.V., Bobrysheva A.V., Kruger Ye.A., Muzhetskaya N.I.

Crimean State Medical University named after S.I. Georgievsky, Simferopol, Ukraine

#### TOWARDS THE CAUSATION IN MEDICINE

**Summary.** Ideas of monocausation in the development of infectious diseases are opposed to the reflections, according to which the «cause» concept includes the causative agent of infectious disease, genetic conditions necessary for development of disease and interaction with body tissues.

**Key words:** etiology, causation, medicine, infectious diseases.