# ЗМІСТ

# Вступ

# Розділ 1. Мікрофлора шлунково-кишкового тракту

# .1 Загальна характеристика мікрофлори

# .2 Мікрофлора порожнини рота та шлунку

# .3 Мікрофлора тонкої та товстої кишки

# .4 Механізми проникнення бактеріальних ендотоксинів у внутрішнє середовище організму

# Розділ 2. Функції мікрофлори ШКТ, можливі порушення, профілактика

# .1 Функції нормальної мікрофлори кишківника

# .2 Причини та ознаки розвитку дисбактеріозу

# .3 Лікування та профілактика дисбактеріозу

# Висновки

# Список використаної літератури

# Вступ

В останні десятиріччя відмічають ріст дисбіотичних захворювань кишечника. Зміни екологічного стану довкілля , нераціональне харчування, перенесені гострі кишкові інфекції, хронічні захворювання та дисфункція шлунково-кишкового тракту, широке застосування антибіотиків, зниження імунологічної реактивності організму можуть бути причинами порушень рівноваги між представниками резидентної мікрофлори і виникнення дисбактеріозу кишечника. Особливого значення набуває необхідність стеження за мікробіоценозом кишечника новонароджених та дітей перших років життя, оскільки первинно сформований мікробний пейзаж визначає стан мікроекологічного статусу дитини протягом всього життя.

Життєдіяльність людини не можлива без нормального функціонування єдиного екологічного комплексу макро- і мікроорганізму. За останні 20-30 років зросла кількість різних патологічних станів, в основі яких є порушення нормального мікробіоценозу організму людини - дисбактеріоз. За суттєвих відхилень складу нормофлори організму необхідним є її корекція за допомогою введення препаратів на основі мікробних культур - пробіотиків. Проте залишаються недостатньо вивченими механізми антагоністичних взаємовідносин між представниками умовно-патогенної мікрофлори та нормальної непатогенної різних екотопів макроорганізму. У той же час відомо, що розвиток різних форм інфекційних процесів, як гострого так і хронічного, залежить від прояву патогенності та персистенції потенційного збудника. Тому для раціональної терапії і профілактики різних патогенетичних станів доцільним є дослідження впливу пробіотиків на прояв біологічних властивостей збудників інфекційних захворювань - представників умовно-патогенної мікрофлори людини.

Мета роботи: дати хараткеристику мікрофлори шлунково-кишкового тракту, основних порушень роботи ШКТ та можливостей профілактики.

Завдання роботи:

1) охарактеризувати нормальну мікрофлору шлунково-кишкового тракту;

2) розглянути основні функції мікрофлори ШКТ, можливі порушення та профілактику дисбактеріозів.

# Розділ 1. Мікрофлора шлунково-кишкового тракту

## 1.1 Загальна характеристика мікрофлори

З величезного числа мікроорганізмів, що безупинно попадають у травний тракт людини, тільки визначені види мікробів знайшли в ньому сприятливі умови для існування.

Розрізняють дві основні групи мікроорганізмів:

облігатні, тобто мікрофлора, характерна для даного виду;

транзитні, випадкова для даної локалізації мікрофлора.

У мікрофлорі шлунково-кишкового тракту (ШКТ) розрізняють порожнинну флору, що локалізується в просвіті кишечнику, і пристінкову, або мукозну (М-), що тісно зв'язана зі слизуватою оболонкою й утворить «бактеріальний дерен». Ця зона складається з трьох шарів:

- товстий поверхневий шар слизу, що закриває просвіт крипт;

- глікокалікс покриває суцільним шаром колоноцити;

- ділянка пристінної зони - простір, обмежений мембранами бічних поверхонь мікроворсинок і мікроекологічних особливостей, що відрізняються від умов у просвіті кишки.

У цих трьох шарах живуть мікроорганізми, що відносяться до М-мікрофлори. Вони підвищують колонізаційну резистентність кишки.

Формування якісного і кількісного складу мікрофлори регулюється складними антагоністичними і синергічними відносинами між окремими представниками в складі її біоценозів, а також контролюється фізіологічними факторами макроорганізму. До основних механізмів, що лімітують бактеріальний ріст, відносять коливання рівня кислотності в шлунку і нижчележачих відділах, стан кишкової моторики, регенераторний здатність епітелію й інші фактори.

Усі бактерії попадають у ЖКТ оральним шляхом. Щільність бактерій у шлунку, стравоході, і кишківнику відповідно дорівнює 1000, 10 000, і 1 000 000 000 у 1 мл вмісту кишечника. У шлунку і тонкому відділі кишечнику мікрофлора надзвичайно убога, у товстому ж його відділі утримується величезна кількість мікроорганізмів. У товстій кишці людини мається приблизно 1,5 кг мікроорганізмів, а в 1 м фекалій - до 250 млрд. Людина виділяє з випорожненнями в добу понад 17 трильйонів мікробів, і по вазі вони складають 1/3 сухих випорожнень.

## 1.2 Мікрофлора порожнини рота та шлунку

Через рот із зовнішнього середовища надходить величезне число мікроорганізмів, до 1 млрд. у добу. Однак велика частина з них змивається з поверхні порожнини рота. У слині анаеробів більше, ніж аеробів. Основою мікробіоценозу є лактобактерії і стрептококи. Багато видів бактерій порожнини рота беруть участь у процесі травлення, ферментують вуглеводи, пептони, амінокислоти, розкладаючи лактат, піруват і ацетат до вуглекислого газу і води, підвищують рН середовища і сприяють придушенню росту випадкових мікроорганізмів.

У шлунку умови для розмноження більшості мікроорганізмів несприятливі унаслідок впливу соляної кислоти і високої ферментної активності. Мікрофлора надзвичайно бідна. В основному це сарцини, дріжджі, деякі кислотостійкі бактерії.

У шлунку кисла реакція середовища (дія соляної кислоти) і наявність лізоциму, різних ферментів шлункового соку сприяють різкому зниженню змісту мікроорганізмів до 103-104 КОЕ/мл умісту. Видовий склад представлений:

• лактобактеріями;

• біфідобактеріями;

• бактероїдами;

• стрептококами;

• дріжджеподібними грибами.

Гіпохлоргідрія (знижена кислотність) або закупорка воротаря сприяють розмноженню грамнегативних факультативно-анаеробних коків і грампозитивних анаеробних паличок (лактобацил).

## 1.3 Мікрофлора тонкої та товстої кишки

Склад мікрофлори кишечнику людини змінюється з віком. В внутрішньоутробному періоді кишечник стерильний. Починаючи ж з народження, відбувається швидке його заселення мікроорганізмами материнської піхви, шкіри, кишечнику, а потім і навколишнього середовища. У звичайних умовах мікрофлора кишечнику відіграє головну роль у запобіганні колонізації кишечнику хвороботворними мікробами, а також виконує ряд сприятливих для організму функцій: поліпшує засвоєння лактози, є джерелом необхідних організмові жирних кислот, володіє протипухлинною дією, нейтралізує токсини, стимулює імунну систему кишечнику, знижує рівень ліпідів крові, бере участь у синтезі вітамінів.

У міру того як реакція вмісту кишечнику стає більш лужний, у початкових відділах кишечнику - дванадцятипалій кишці і тонкій кишці - поступово збільшується кількість постійної мікрофлори, але всі мікроорганізми присутні порівняно в невеликих кількостях - 104- 105 КОЕ/мл умісту. Це зв'язано з цілим поруч несприятливих для них факторів:

• дією соляної кислоти, жовчі і ферментів;

• присутністю багатого фагоцитуючими нейтрофілами лімфатичного апарата,

• дією секреторних імуноглобулінів слизуватої оболонки кишечнику

• кишковою перистальтикою, що забезпечує швидке видалення мікроорганізмів.

Мікрофлора представлена в основному: молочнокислими бактеріями (лактобактеріями); біфідобактеріями; бактероїдами; ентерококками; у дистальних відділах тонкого кишечнику з'являються фекальні мікроорганізми, характерні для товстої кишки. В міру просування до іншого відділу товстого кишечнику дія бактерицидних і бактеріостатичних факторів слабшає, і у входу в товстий кишечник для бактерій сприятливі умови - визначені рН і температура, багато живильних субстратів, що сприяє інтенсивному розмноженню бактерій.

Через слабколужну реакцію рН у цих відділах кишечнику і наявності великої кількості продуктів розпаду вуглеводів і білків постійна нормальна мікрофлора товстого кишечнику в дорослих займає перше місце по чисельності (1010- 1012 КОЕ/г фекалій) і різноманіттю (більш 100 різних видів мікроорганізмів постійно).

У зв'язку з анаеробними умовами в здорової людини в складі нормальної мікрофлори в товстому кишечнику переважають (96-98%) анаеробні бактерії:

бактероїди (особливо Bacteroіdesfragіlіs);

анаеробні молочнокислі бактерії (наприклад, Bіfіdumbacterіum);

клостридії (Clostrіdіumperfrіngens);

анаеробні стрептококи;

фузобактерії;

еубактерії;

вейлонели.

І тільки 14% мікрофлори складають аеробні і факультативно-анаеробні мікроорганізми:

грамнегативні коліформні бактерії (насамперед кишкова паличка); ентерококки;

у невеликій кількості:

стафілококи;

протеї;

псевдомонади;

лактобацили;

гриби роду Candіda;

окремі види спірохет, мікобактерій, мікоплазм, найпростіших і вірусів.

Завжди необхідно пам'ятати, що при діареях кількість бактерій у значній мірі знижується, тоді як при кишечном стазі їхній зміст збільшується.

Крім того, навіть мінімальні травми кишечнику (ректороманоскопія, колоноскопія, іригоскопія) можуть викликати в 10% випадків транзиторную бактериемию.sp; органічний склад (особливо амінокислоти, полісахариди, вітаміни, пурини і піримідини).

До утворених клітинами організму антибактеріальним факторам слини відносяться лейкини, імуноглобуліни і деякі ферменти. Найбільш вираженою антибактеріальною дією володіє лізоцим.

Мікрофлора тонкої кишки на всьому її протязі різна. У дванадцятипалій кишці, незважаючи на її слабколужне середовище. У дистальному відділі тонкої кишки концентрація мікробів також невелика, але тут анаероби превалюють над аеробами. Превалюють ентеробактерії. Ближче до баугінієвої заслінки з'являються види, характерні для товстої кишки [6].

Мікрофлора товстої кишки. Тут зустрічаються від 400 до 500 видів бактерій. До нормальних мешканців відносять: бактероїди, біфідобактерії, клостридії, фузобактерії, лактобактерії, еубактерії, пептококки, спірохети, вейлонели, ентеробактерії, стафілококи, гриби. Така розмаїтість мікрофлори можна пояснити надходженням у товсту кишку багатокомпонентних органічних речовин. Їхнє розщеплення відбувається під впливом ферментів бактерій. Розрізняють 4 види товтокишківникової мікрофлори - з перевагою бактероїдів, біфідобактерій, лактобацил і зі змішаною флорою. До порожнинної флори відносяться багато видів ентеробактерій, фекальні стрептококи, еубактерії, клостридії. Склад М- флори не настільки різноманітний і представлений біфідобактеріями, лактобактеріями, пептококками.

## 1.4 Механізми проникнення бактеріальних ендотоксинів у внутрішнє середовище організму

Механізми проникнення бактеріальних ендотоксинів у внутрішнє середовище організму в даний час недостатнє вивчені.

Дослідження показали, що стінка тонкої кишки при серцевій недостатності перетерплює ряд змін. Застійні явища приводять до набряку кишкової стінки, а надалі до розвитку в ній атрофії. У слизуватій збільшується кількість колагенових волокон, що мають грубу структуру і дифузно пронизують усю слизувату оболонку, зменшується висота кишкових ворсинок, порушується структура поверхневих шарів слизуватої. Морфологічні зміни в стінці кишки виявляються вже на ранніх стадіях ХСН, найбільші зміни спостерігаються при важкої ХСН.

Проникнення антигену через слизуваті оболонки приводить до розвитку імунної відповіді переважно гуморального типу (при пероральному введенні антигену істотно стимулюються Tхелперы-2 клітки, що синтезують ІL-10, що придушує Tхелперы-1, відповідальні за клітинний тип імунної відповіді). В умовах внутрішкірного, підшкірного або внутрім'язового введення антигену розвивається імунна відповідь переважно клітинного типу. Відомий феномен імунологічної толерантності, що виникає при проникненні антигену через ЖКТ.

Навпроти, при ХСН ми припускаємо гіперактивацію імунної системи. Даний парадокс може вказувати на порушення процесів регуляції імунної відповіді при ХСН.

Таким чином, морфологічні зміни дозволяють пояснити причину підвищення проникності кишкової стінки для бактеріальних ендотоксинів в умовах ХСН. Можна припустити, що в нормі визначена частина мікроорганізмів проникає через слизуваті оболонки, захоплюється макрофагами, антигенпрезентуючими клітинами, а потім їхні антигени представляються Т- і В-кліткам. Унаслідок цього процесу активність імунної системи підтримується на визначеному рівні.

В умовах дисбіозу, коли кількість бактерій різко зростає і змінюється склад біоценозу, знижується кількість біфідо- і лактобактерій і, як наслідок, значно знижується колонізаційна резистентність слизуватої, знижується стійкість кишкової стінки до її заселення патогенними мікроорганізмами (у нормі вони присутні в невеликих кількостях), що насамперед відносяться до сімейства ентеробактерій грамнегативних мікроорганізмів, до складу клітинної стінки яких входить ліпополісахарид (бактеріальний ендотоксин). На відміну від представників нормальної мікрофлори патогенні мікроорганізми мають необхідні властивості і здатні до транслокації через кишкову стінку у внутрішнє середовище організму. Імовірність проникнення умовно-патогенних бактерій і продуктів їхньої життєдіяльності через кишкову стінку різко зростає. При набряковому синдромі слизувата стає більш пухкої, у капілярах спостерігаються явища стазу крові, з'являється атрофія слизуватої оболонки. Усі ці зміни збільшують імовірність пенетрації мікроорганізмів у глибокі шари слизуватих і контакту бактерій з імунними клітками кишкової стінки, їхнього захоплення і транспортування в регіонарні лімфовузли. В даний час маються повідомлення про здатності самих ентероцитів захоплювати антигени. Дендритні клітки слизуватої можуть викидати відростки через шар ентероцитів і прямо захоплювати бактерії [9].

Таким чином, проникнення бактеріальних ендотоксинів у внутрішнє середовище організму може відбуватися навіть через неушкоджену слизувату оболонку кишечнику. Продукти метаболізму і токсини умовно-патогенних бактерій знижують дезинтоксикаційну здатність печінки, порушують проникність кишкової стінки, гальмують перистальтику.

Імунна система зі зміненою реактивністю нездатна адекватно реагувати на стимуляцію. Розвивається патологічна імунна відповідь, в`ялотекуче запалення, що приводить до виснаження сил імунної системи.

В даний час у літературі нами не знайдені дані по вивченню характеру імунної відповіді в хворих із ХСН. Дані дослідження представляються перспективними, детальне дослідження імунного статусу хворих ХСН дозволить виявити характер імунної реакції на бактеріальний ендотоксин і визначити способи корекції імунних порушень.

# Розділ 2. Функції мікрофлори ШКТ, можливі порушення, профілактика

## 2.1 Функції нормальної мікрофлори кишківника

Функції нормальної мікрофлори кишківника полягають у забезпеченні колонізаційної резистентності, формуванні імунної відповіді, перетравлюванні їжі, регуляції моторної функції кишечнику та здійсненні процесів детоксикації.

Забезпечення колонізаційної резистентності запобігає заселенню макроорганізму різними мікроорганізмами, у тому числі патогенними. Під час зниження колонізаційної резистентності відбувається збільшення кількості й спектра патогенних бактерій, створюються умови для розвитку інфекційного процесу.

Особливий інтерес представляє стан колонізаційної резистентності лактобактерій, які забезпечують підтримку нормального стану мікрофлори кишечнику.

У мікрофлорі шлунково-кишкового тракту (ШКТ) розрізняють пристінкову та просвітну флори, склад яких різний. Пристінкова флора стабільніша та представлена здебільшого біфідо- й лактобактеріями, які зумовлюють захист кишечнику від колонізації патогенними бактеріями, утворюючи шар так званого бактеріального дерну. Просвітна флора разом із біфідо- та лактобактеріями включає й інші мікроорганізми.

Основними функціями нормальної кишкової мікрофлори є:

пригнічення росту та розмноження патогенних мікроорганізмів;

участь у синтетичній, травній і детоксикаційній функціях кишечнику;

стимуляція синтезу біологічноактивних речовин, що впливають на функцію ШКТ, печінки, серцево-судинної системи, системи кровотворення тощо;

підтримка високих рівнів лізоциму, імуноглобулінів, інтерферону інших компонентів імунної системи.

Головною функцією нормальної мікрофлори кишечнику є формування колонізаційної резистентності. Під час фізіологічних пологів джерелом первинної контамінації плода стають мікроорганізми матері. Тому вони мають максимальну здатність до колонізації (мікроорганізми мікрофлори піхви, а також кишечнику та шкіри матері), тобто мікробне заселення дитини в процесі пологів є першим етапом формування його мікробіоценозу. Надмірна турбота про "стерильність" умов для новонародженого під час пологів може бути першим кроком на шляху до дисбіозів.

## 2.2 Причини та ознаки розвитку дисбактеріозу

У дітей можна виділити два критичні періоди, що впливають на бактеріальну колонізацію кишечнику:

під час народження дитини (первинна колонізація стерильного кишечнику);

момент відлучення дитини від грудей (зміна характеру харчування).

Чинниками ризику розвитку дисбактеріозу в новонароджених є ускладнений перебіг вагітності та пологів, бактеріальний вагіноз і мастит у матері, низька оцінка за шкалою Апгар і проведення реанімаційних заходів у новонародженого, пізнє прикладання до грудей, тривале перебування в пологовому будинку. До заселення кишечнику агресивними штамами мікроорганізмів навколишнього середовища призводить фізіологічна незрілість моторної функції кишечнику, наявність гнійних інфекцій у новонародженої дитини.

Чинниками ризику розвитку дисбактеріозу у дітей раннього віку найчастіше можуть бути: несприятливе преморбідне тло, раннє штучне вигодовування, диспептичні порушення, часті гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) на першому році життя, явища діатезу, рахіту, анемії, гіпотрофії, зміни в психоневрологічному статусі дитини, інфекційна або соматична патологія.

У розвитку дисбактеріозу у дітей дошкільного та шкільного віку слід враховувати нераціональне харчування, перебування в закритих колективах, наявність хронічних захворювань та їх нераціональне лікування, часті ГРВІ, з приводу яких застосовували антибіотики, алергійні реакції, вегетосудинна дисфункція, гормональна перебудова організму й ендокринопатії.

Незалежно від вікової групи дисбіотичні порушення розвиваються після перенесених кишкових інфекцій, лікування антибактеріальними препаратами, тривалої гормонотерапії або лікування нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП), оперативних втручань, стресових впливів.

Клінічними проявами дисбактеріозу в дітей слід вважати зниження колонізаційної резистентності слизової оболонки кишечнику; синдром шлунково\_кишкової диспепсії; аноректальний синдром; синдром гіповітамінозу вітамінів групи В тощо, розлади системи травлення та трофічних процесів; зниження детоксикаційної функції кишкової мікрофлори; порушення імунного статусу.

Дисбактеріоз кишківника - зміна якісного складу і кількісного співвідношення мікрофлори кишечнику, що виникає під впливом різноманітних причин. До основних екзогенних чинників, які обумовлюють розвиток дисбактеріозу, відносяться: вплив фізичних (променевої енергії, низьких температур, атмосферного тиску та ін.) і хімічних чинників (пестициди, лікарські препарати, харчові додатки та ін.), складні кліматогеографічні умови, забруднення біосфери промисловими відходами, фахові особливості (нерідко дисбактеріоз розвивається у космонавтів, підводників, альпіністів, фармацевтів, шахтарів, осіб, що знаходяться в антарктичних експедиціях та ін.), недотримання санітарно-гігієнічних норм, вживання бактеріально і хімічно забрудненної води.

До ендогенних етіологічних причин порушення нормального біоценозу кишечнику відносяться неправильний або незвичайний ритм харчування, безсистемне і необґрунтоване застосування антибіотиків та інших антибактеріальних препаратів, імунодепресантів, стероїдних гормонів, виснаження організму в зв'язку з зростанням злоякісних новоутворень, алергічних реакцій (особливо харчової алергії), зниження імунологічної реактивності організму.

Дисбактеріозом кишкової мікрофлори супроводжуються різноманітні захворювання шлунково-кишкового тракту, зокрема: захворювання шлунка на фоні ахлоргідрій, кишечнику, підшлункової залози, печінки, нирок, злоякісні новоутворення, пострезекційний синдром та інші. При цьому дисбактеріоз є наслідком патологічного процесу або сприяє його розвитку і надалі стає одним із серйозних ознак зазначених захворювань, обумовлюючи тяжкість і тривалість їх перебігу.

Незалежно від нозологічної форми, дисбактеріози, що розвиваються при захворюваннях органів травлення, характеризуються певними загальними закономірностями: на фоні збільшення аеробної умовно-патогенної флори спостерігається суттєве зниження кількості анаеробної мікрофлори, зокрема біфідобактерій; лактобактерій. Це призводить до обтяження перебігу основного захворювання і в кінцевому результаті - до розвитку інфекційних ускладнень.

Пригнічення або зміна мікрофлори кишечнику при дисбактеріозі призводить до функціональних порушень у шлунково-кишковому тракті, які проявляються:

• порушенням всмоктування поживних речовин;

• зсувом рН у лужний бік;

• порушенням функції кишкових ферментів;

• утворенням кишкових ендотоксинів;

• зниженням дезінтоксикаційної спроможності печінки;

• зміною проникності кишкової стінки;

• порушенням перистальтики кишечнику;

**• пригніченням регенерації кишкового епітелію.**

Клінічно вирізняють три ступеня важкості порушення мікробного пейзажу кишечнику:

1-й ступінь: компенсований (латентний дисбактеріоз) характеризується зміною кількісного складу аеробних мікроорганізмів (збільшенням чи зменшенням кількості ешерихій) при нормальному співвідношенні біфідо- і лактобактерій. Клінічні ознаки відсутні.

-й ступінь: субкомпенсований (або локалізована форма) проявляється поряд із зниженням якісного і кількісного складу ешерихій, помірним зменшенням змісту біфідобактерій з одночасним зростанням умовно-патогенних мікроорганізмів (бактерій, псевдомонад, грибів). При цьому визначається обмежений запальний процес у слизовій оболонці кишечнику (дуоденіт, ентерит, коліт).

-й ступінь: розповсюджений дисбактеріоз - характеризується суттєвими змінами вмісту кишкової палички в поєднанні зі зменшенням кількості біфідобактерій і деяким зниженням кількості лактобацил, вираженим зростанням умовно-патогенної мікрофлори. Клінічно ця стадія дисбактеріозу проявляється дисфункцією кишечнику різноманітного ступеня важкості.

-й ступінь: генералізований (декомпенсований) дисбактеріоз - поряд із значним зростанням вмісту кишкової палички характеризується також практично повною відсутністю біфідобактерій на фоні різкого зниження кількості молочнокислих бактерій і чималої агресивності умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів. Клінічно ця стадія дисбактеріозу характеризується значною кишковою дисфункцією, бактеріемією, септичними ускладненнями, дистрофічними змінами у внутрішніх органах.

Залежно від етіологічного чинника розрізняють:

•стафілококовий;

•клебсієльозний;

•протейний;

•бактероїдний;

•клостридіозний;

•кандидамікозний;

•змішаний дисбактеріоз.

Клінічні прояви дисбактеріозу кишечнику поліморфні і залежать передусім від стану макроорганізму, а також від локалізації порушень мікробіоценозу. Клінічна картина може варіювати від відсутності симптомів до важких розладів живлення і порушення всмоктування основних поживних речовин.

Зокрема бактеріальне заселення верхніх відділів тонкої кишки є одним із найбільш частих патогенетичних факторів хронічної рецидивуючої діареї при найрізноманітніших патологічних процесах у кишечнику. У деяких хворих розвивається синдром мальабсорбції з В12 - дефіцитною анемією.

На сьогодні в повсякденній практиці використовують клінічну класифікацію дисбактеріозів, запропоновану А.Ф. Білібіним (1970).

Захворювання, за яких найчастіше виявляють зміни складу кишкової мікрофлори, можуть бути різними й багатоманітними.

Проте найчастіше це 4 групи захворювань.група. Захворювання органів травлення: діарея, закрепи, синдром мальабсорбції, метеоризм, гастрокардіальний синдром (синдром Ремхельда), гастрити, дуоденіти, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, ентерити, коліти, псевдомембранозний ентероколіт, неспецифічний виразковий коліт і хвороба Крона, синдром подразненого кишечнику, злоякісні новоутворення шлунка й товстої кишки, гостра мезентеріальна ішемія, холецистит, холангіт, жовчнокам'яна хвороба, панкреатит.група. Гнійно-запальні захворювання (ендо- та суперінфекції): локальні форми гнійної хірургічної інфекції (фурункули, абсцеси, флегмона, мастит, остеомієліт, гнійні деструктивні пневмонії, некротичний коліт новонароджених тощо), ранова інфекція, генералізовані запальні реакції, пієлонефрит і інфекція сечовивідних шляхів, сечокам'яна хвороба, бактеріальний вагіноз, хронічні інфекції, спричинені збудниками, що передаються статевим шляхом.група. Імунопатологічні й алергійні захворювання: вторинні дисфункції імунної системи (часті застудні захворювання тощо), атопічний дерматит та інші алергодерматози (кропив'янка та ін.), гастроінтестинальна та харчова алергії, алергійний риніт, бронхіальна астма, ревматоїдний артрит, спондилоартрити, інші хвороби суглобів і сполучної тканини.група. Захворювання, пов'язані з порушенням метаболізму: патологія періоду вагітності, хронічна внутрішньоутробна гіпоксія плода, церебральна ішемія новонароджених, преморбідні чинники (анемія, рахіт, гіпотрофія, гіповітаміноз), гепатити, печінкова (портальна) енцефалопатія, гостра та хронічна ниркова недостатність.

## 2.3 Лікування та профілактика дисбактеріозу

Таким чином, нормальна мікрофлора кишечнику ключовим образом впливає на стан здоров'я людини. Пробіотики впливають на мікрофлору кишечнику. Тому їх широко застосовують для лікування дисбактеріозів. У той же час їхня дія яскраво виражена при лікуванні ряду гострих кишкових інфекцій: лікуванні ряду гострих кишкових інфекцій: дизентерії, ротавірусних гастроентеритів і інших захворювань. Важливою особливістю пробіотиків є їхня здатність підвищувати протиінфекційну стійкість організму, робити в ряді випадків противоалергійну дію, регулювати і стимулювати травлення.

Для корекції дисбіотичних порушень рекомендують застосовувати широкий спектр препаратів, але найбільш ефективним є комплексне лікування: дієта, вітамінотерапія, мікробні препарати та ентеросорбенти. Застосовують різні мікробні біопрепарати - пробіотики, діючою складовою яких є живі культури лактобактерій, біфідобактерій, ацидофільної палички та інших корисних мікроорганізмів: колібактерін, біфідумбактерін, біфікол, лактобактерін, бактісубтіл, аципол, біоспорін. Але зазначеного явно недостатньо, оскільки ендотоксини патогенних мікробів негативно впливають на систему імунного гомеостазу. Тому необхідно включення в схему лікування ентеросорбентів.

Високоефективним препаратом сорбційно-детоксикаційної дії є вітчизняний ентеросорбент нового покоління Ентеросгель. Цей препарат вибірково адсорбує з кишечника і крові (черезмембранно із капілярів ворсинок слизової оболонки) лише токсичні речовини і виявляє селективність по відношенню до сорбції мікрорганізмів. Умовнопатогенну і патогенну мікрофлору він активно сорбує на своїй поверхні, руйнуючи мембрану і сорбуючи клітинний вміст. Антимікробна дія препарату достатньо інтенсивна: 1 г ентеростеля сорбує на своїй поверхні більш ніж 1014 патогенних бактерій. В той же час нормальна мікрофлора кишечника (лакто-, біфідумбактерії, кишкова паличка) із кишечника не сорбується і не пригнічується. Навпаки, Ентеросгель сприяє колонізації кишечника нормальною флорою.

На відміну від вугільних сорбентів, Ентеросгель не має побічної дії та протипоказань, тобто є абсолютно нешкідливим. Він не подразнює слизову оболонку, не всмоктується у кров і не накопичується в організмі, а швидко (через 7-8 годин) виводиться. Призначають Ентеросгель по 3 рази на день всередину, за 1,5-2 години до і через 2 години після їжі і прийому медикаментів. Курс лікування, в залежності від ступеню (важкості) дисбактеріозу, становить від 15 до 30 днів, але в деяких випадках може бути продовжений до 60 днів.

Застосування ентеросгелю в комплексній терапії дисбактеріозу вже на 3-4 день лікування викликає суб'єктивне покращення загального самопочуття, зникають метеоризм, болі в животі, нормалізується випорожнення, а по закінченні курса лікування відбувається повна нормалізація мікробіоценозу кишечника.

Корекція дисбактеріозів у дітей передбачає: дотримання дієти з урахуванням основного захворювання й типу диспептичних проявів, проведення ентеросорбції, включення про- або пребіотиків, ферментних препаратів. Залежно від ступеня компенсації дисбактеріозу, а саме в разі субкомпенсованої форми, доцільним слід вважати призначення специфічних бактеріофагів.

В існуючій на сьогодні класифікації пре- та пробіотиків виділяють такі групи:

І - монокультури нормальної мікрофлори кишечнику: колібіфідум, лактобактерин (у 70-ті рр. ХХ ст. їх називали еубіотиками).

ІІ - продукти мікробного метаболізму: хілак форте (молочна кислота), дуфалак (дисахарид).

ІІІ - самоелімінувальні антагоністи: бактисубтил, ентерол, біоспорин.- комбіновані: облігатна +факультативна або інша мікрофлора: біфікол - з 6 міс (біфідобактерії + E. coli), лінекс (лакто-,біфідобактерії + стрептококи).- синбіотики: мікроорганізми + компоненти для посилення терапевтичного ефекту: біфі-форм (біфідофлора + ентерококи + глюкоза + лактулоза + екстракт дріжджів).- монокультури нормальної мікрофлори кишечнику + вітаміни: Лактовіт Форте (лактобактерії + вітамін В12 + фолієва кислота).

Примітка. До групи мультипробіотиків включено симбітер.

Найпоширенішими пробіотиками є лактобацилли і біфідобактерії.

Біфідобактерії переважають у кишечнику здорових дітей, що знаходяться на грудному вигодовуванні. Однак не всі корисні для організму людини бактерії є пробіотиками. Для того, щоб біфідобактерії або лактобацилли могли робити свою доброчинну дію при додаванні в продукт харчування, необхідний ряд умов. Насамперед, корисні бактерії повинні зберігати свою життєздатність у процесі виготовлення продукту. З цією метою відбирають спеціальні, стійкі до різних видів технологічної обробки, штами бактерій. По-друге, корисні бактерії повинні проходити, не руйнуючи, через шлунково-кишковий тракт людини, тобто не руйнуватися під дією соляної кислоти і кишкових соків. У третіх, бактерії-пробіотики повинні мати здатність прикріплюватися до стінки товстого кишечнику і виконувати свої захисні функції. Безумовно, насамперед, функціональні продукти, тобто продукти, що містять пробіотики, необхідні грудним дітям. Особливо це стосується випадків неможливості вигодовування грудним молоком, що є унікальним чинником підтримки нормальної мікрофлори кишечнику.

Адже доти, доки біфідобактерії залишаються домінуючою флорою кишечнику, організм дитини залишається стійким до кишкових інфекцій, викликаним збудниками дизентерії і кишковими ешеріхіями. Чим раніше вдається змоделювати нормальну мікрофлору кишечнику, тим більше шансів уникнути так розповсюджених у даний час дисбактеріозів, а також поставити обмін речовин дитини на "правильні рейки".

Лактобактерії продукують молочну кислоту, перекис водню, лізоцим, лактоцидин, плантарицин, реутерин, лактолін. Вони також стимулюють фагоцитоз, синтез імуноглобулінів, інтерлейкіну-1, інтерферону, фактора некрозу пухлин, колонізацію облігатної мікрофлори. Лактобактерії беруть участь у нормалізації перебігу біохімічних процесів у кишечнику, рециркуляції жовчних кислот і холестерину, збереженні балансу мікробних популяцій після вживання антибіотиків. Вони пригнічують ріст таких бактерій: Klebsiella pneumoniae, Proteus vulgaris, Pseudomonas aeruginosa, P. flourescens, Salmonella, S. schottmuelleri, Sarcina lutea, Shigella dysenteriae, S. paradysenteriae, Serratia marcescens, Staphylococcus aureus, Streptococcus faecalis, S. lactis, Vibrio comma.

У разі бродильних процесів на 5-7 днів обмежують вживання вуглеводів, рослинної клітковини, гнильних - жирів і білків.

Виключають боби, прісне молоко та продукти, багаті на ефірні масла (ріпу, редьку, зелену цибулю, часник тощо). Обов'язковим є призначення пробіотиків - біологічних препаратів, що містять нормальну мікрофлору кишечнику, та пребіотиків - препаратів, що сприяють її росту й функціонуванню. При цьому призначення антибактеріальних засобів для деконтамінації кишечнику проводять за суворими показаннями. У разі декомпенсованого дисбіозу рекомендують лікування в умовах стаціонару.

Найприйнятнішим препаратом, який діє на всі ланки патогенетичних механізмів розвитку дисбіозів у дітей, на сьогодні є Лактовіт Форте.

Він стійкий до дії високої температури, антибіотиків і кислого середовища шлунка. Лактовіт Форте запобігає росту патогенних мікроорганізмів у кишечнику й сприяє стимуляції росту власної лактофлори. Препарат має репаративні та імуномодулювальні властивості - підвищує загальний рівень секреторного IgА і титри специфічних секреторних антитіл, посилює фагоцитоз. Він повільно виводиться з організму (протягом 10-12 діб). Лактовіт Форте містить вітамін В12 і фолієву кислоту, які чинять синергічний вплив і відновлюють слизову оболонку кишечнику. Препарат показаний дітям із перших місяців життя, вагітним і жінкам, які годують груддю.

Показаннями до застосування Лактовіту Форте є гострі діареї ротавірусної етіології (профілактична антидіарейна ефективність), хронічні та неспецифічні виразкові коліти різної етіології, дисбактеріози внаслідок застосування антибактеріальних або сульфаніламідних препаратів та ін., антибіотикоасоційовані діареї, гострі кишкові інфекції, у складі підтримувальної терапії при кропив'янці, екземі, діатезі, атопічному дерматиті.

Для того, щоб пробіотичні препарати позитивно впливали на організм господаря, вони мають колонізувати товстий кишечник, у тому числі і його пристінковий (індигенний) шар. Високоякісні комерційні продукти, такі як кефір або йогурти, містять мікроорганізми L. bulgaricus и Streptococcus thermophilus, які мають сприятливий ефект, але є транзитними і не заселяють кишок.

Внаслідок різних причин (застосування антибіотиків, оральних контрацептивів, аспірину, кортикостероїдів; незбалансованого харчування, надлишкового споживання цукрів; стресів тощо) наступає дисбактеріоз - якісна і кількісна зміна складу мікрофлори шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Тут починають переважно розмножуватися коліформи, які витісняють лактобацил. При цьому порушується нормальне травлення - їжа переварюється частково, різко збільшується газоутворення, виникають закрепи, у ШКТ починають розвиватися патогенні та умовно-патогенні бактерії і дріжджі роду Candida (кандидоз).

Небажана мікрофлора виділяє багато аміаку, який всмоктується кров’ю і викликає приступи нудоти, блювання, втрату апетиту та інші токсичні реакції. Окрім того, гнилостні мікроорганізми, що розвиваються на непереварених залишках їжі, виділяють багато гістаміну, що спричиняє алергічні реакції. При гострому дисбактеріозі наступає інтоксикація усього організму.

# Висновки

мікрофлора дисбактеріоз ендотоксин

1. Мікрофлора здорового шлунково-кишкового тракту складається на 85% з молочнокислих бактерій (лактобацил) і на 15% - з ентеробактерій (колі-форм). Видовий склад мікрофлори шлунку представлений: лактобактеріями; біфідобактеріями; бактероїдами; стрептококами; дріжджеподібними грибами.

2. Мікрофлора тонкого кишківника представлена в основному: молочнокислими бактеріями (лактобактеріями); біфідобактеріями; бактероїдами; ентерококками; у дистальних відділах тонкого кишечнику з'являються фекальні мікроорганізми, характерні для товстої кишки. В товстому кишківнику переважають бактероїди, біфідобактерії, клостридії, фузобактерії, лактобактерії, еубактерії, пептококки, спірохети, вейлонели, ентеробактерії, стафілококи, гриби

. Мікроорганізми, що живуть у кишківнику, не тільки допомагають нам правильно переварювати їжу, але й відіграють важливу роль у механізмах імунного захисту, знешкодженні токсинів, синтезі вітаминів, а також перешкоджає проникненню шкідливих мікроорганізмів.

. Нормальна мікрофлора шлунково-кишкового тракту відіграє важливу роль в життєдіяльності організму, беручи участь у формуванні імунної реактивності організму, в обміні речовин, синтезі вітамінів, деяких амінокислот і цілого ряду біохімічних сполук.

. Однією із найважливіших функцій мікробіоценозу є його антагоністичні відношення з патогенними мікроорганізмами. Порушення мікробіоценозу кишечника в наслідок різних причин (частіше за все після застосування антибіотиків) - дисбактеріоз, спричиняє множинні патогенетичні впливи на травну і імунну систему людини. Клінічні прояви дисбактеріозу виражаються в метеоризмі, чергуванні проносів і закрепів, закрепах, періодичних болях в животі. Бактеріологічні дослідження при дисбактеріозі кишечника виявляють патогенну мікрофлору сімейства кишкових, гемолізуючу кишкову паличку, умовнопатогеннї бактерії, ентерококи, стафілококи, мікроби роду Протея, гриби роду Кандида.

. Для корекції дисбіотичних порушень рекомендують застосовувати широкий спектр препаратів, але найбільш ефективним є комплексне лікування: дієта, вітамінотерапія, мікробні препарати та ентеросорбенти.

# Список використаної літератури

Бондаренко В.М., Боев Б.В., Лыкова Е.А., Воробьев А.А. Дисбактериозы ЖКТ // Рос. журнал гастроэнтерологии, гематологии и колопроктологии. - 1998. - № 1. - С. 66 - 70.

Векірчик К.М. Практикум з мікробіології: Навч. посібник. - К.: Либідь, 2001. - 144 с.

Вершигора А, Ю., БранцевичЛ. Г., Василевская И. А. и др. Общая микробиология. - К.: Вища шк. Головное изд-во, 1988. - 342 с.

Генкель Л. А. Микробиология с основами вирусологии. - М.: Просвещение, 1974. - 270 с.

Григорьев Л.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. - М.: Медицина. - 1990. - 387 с.

Губергриц А.Я. Болезни тонкого кишечника. - М.: Медицна, 1986. - с. 208

Гусев М. В., Минова Л. А. Микробиология. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1992. 448 с.

Дикий И.Л., Холупяк И.Ю., Шевелева Н.Ю. и др. Микробиология: Учебник для фарм. вузов. - Х.: Прапор, изд-во УкрФа, 2004. - 624 с.

Дисбактериозы желудочно-кишечного тракта (диагностика, профилактика и лечение): методические рекомендации. - М., 1997. - 40 с.

Кличическая гастроэнтерология /под ред про. Г.И. Бучинского. - К.: Здоров’я, 1988. - с. 159-247.

Козлова Э.П., Гончарова Г.И., Семенова М.П. Динамика становления микрофлоры здоровых доношенных новорожденных детей // Журнал микробиология. - 1977. - № 2. - С. 73 - 79.

Козловский И.В. Болезни органов пищеварения: Диагностика, диференциальна диагностика и лечение. - Мн.: Беларусь, 1989. - с. 240.

Красноголовцев В.Н. Дисбактериоз кишечника. - М.: Медицина, 1989.

Микробиологическая диагностика дисбактериозов: Методические рекомендации. - Киев., 1986. - 27 с.

Микробиология: Руководство к лабораторным заняттям. / Дикий И.Л., Холупяк И.Ю., Шевелева Н.Ю. и др. - Х.: Изд-во НФаУ: Золотые страницы, 2002. - 444 с.

Мишустин Е.Н., Емцев В.Т. Микробиология. - М.: Агропромиздат, 1987. - 368 с.

Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів/ За ред. Ю. М. Мостового. - Вінниця, 2003. 400 с.

Хавкин А.И. Микробиоценоз кишечника и иммунитет // Русский мед. журнал. - 2003. - Т.11, № 3. - С. 1 - 16.