

МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА

В.В. Скворцов, докт. мед. наук, **Д.А. Меднова**, **У.А. Халилова**
Волгоградский государственный медицинский университет
E-mail: vskvortsov@ya.ru

Представлены факторы, способствующие изменению микрофлоры кишечника и вызывающие нарушение микробиоты кишечника.

Ключевые слова: дисбиоз, экзогенные факторы, клиника, классификация, течение, медикаментозная помощь.



В 1908 г. Нобелевский лауреат российский ученый И.И. Мечников доказал необходимость кишечных бактерий для здоровья и долголетия. К настоящему времени установлено наличие в кишечнике здорового человека 500 видов микробов.

Термин «кишечный дисбактериоз» (КД) был впервые введен А. Nissle в 1916 г. Автор относил к нему преимущественно случаи бродильной и гнилостной диспепсии. Согласно современным представлениям, дисбиоз – изменение количественного и(или) качественного состава бактериальной флоры, обусловленное нарушением микроэкологии кишечника в результате расстройства адаптационных, защитных и компенсаторных механизмов.

Дисбиоз не является самостоятельным заболеванием. Его появлению способствуют нарушения кишечного пищеварения, моторики, местного иммунитета, антибиотики, антациды и другие лекарственные средства. Необходимо установить причину дисбиоза, а не пытаться «вылечить» микрофлору, основываясь на бактериологическом анализе кала.

Свойства микробов, населяющих кишечник, не всегда учитываются при назначении антибио-

тиков. Антибактериальные препараты подавляют рост не только патогенных микроорганизмов, но и нормальную микрофлору. В результате размножаются сапрофитные микробы с высокой устойчивостью к лекарственным препаратам, приобретающие патогенные свойства.

Основные термины в рамках проблемы КД

- Нормальная аутофлора – совокупность типичных для определенного биологического вида ассоциаций микроорганизмов, жизнедеятельность которых протекает в органах и тканях макроорганизма, сообщающихся с внешней средой.
- Сапрофиты – микроорганизмы, питательной средой для которых являются промежуточные или конечные продукты жизнедеятельности макроорганизма.
- Симбионты – организмы разных биологических видов с взаимосвязанной и обоюдовой совместной жизнедеятельностью.

В составе аутофлоры различают главную (она же – основная, постоянная, аутохтонная, облигатная, индигенная), представленную на 90% анаэробами (бифидобактериями, бактероидами, фузобактериями) и на 9% аэробами (кишечной палочкой с полноценными ферментативными свойствами, лактобактериями, энтерококком), и остаточную (она же – добавочная, транзитная, факультативная, аллохтонная). Последняя составляет не более 1% и представлена сапрофитами (эпидермальный стафилококк, грибы) и условно-патогенной микрофлорой – УПМ (гемолитический стрептококк, золотистый стафилококк, грамотрицательные палочки).

Микробный состав кала не отражает полную картину кишечного биоценоза, не дает оперативной информации о составе микроорганизмов в кишечнике. На практике учитываются данные лишь о 15–20 видах микробов, содержащихся в кале. Обычно исследуют количество бифидобактерий, лактобацилл, энтеробактерий, кишечных палочек, протей, энтерококка, золотистого стафилококка, синегнойной палочки и кандид.

Микроорганизмы, живущие в организме хозяина, играют важную роль в физиологических, биохимических, иммунологических процессах.

Микробная флора, заселяющая желудочно-кишечный тракт, принимает участие в метаболизме белков, углеводов, жиров и других веществ, поступающих в организм либо образующихся в процессе пищеварения.

Установлена детоксицирующая роль микроорганизмов по отношению как к эндогенным, так и к экзогенным субстратам. Действие микробной флоры возрастает, когда отмечается избыточное поступление ксенобиотиков, что немаловажно в условиях экологического неблагополучия. Продуцируя витамины, гормоны, некоторые биологически активные вещества, например амины, микроорганизмы поддерживают функциональные возможности макроорганизма.

Установлено, что исчезновение или значительное уменьшение микробной флоры негативно сказывается на анатомических и физиологических параметрах и приводит к изменениям функционального состояния всех органов пищеварения.

Мощным барьером для токсинов служит эпителиальный слой кишечника. Микробная флора желудочно-кишечного тракта, разнообразно влияя на макроорганизм, способна также защищать последний от эндогенных и экзогенных токсичных веществ – аминов, солей тяжелых металлов, пестицидов, лекарственных средств, в частности антибиотиков.

Микроорганизмы играют важную роль в метаболизме и обезвреживании нитратов, поступающих в организм с пищей и водой.

Микрофлора кишечника участвует в энтерогепатической циркуляции желчных кислот. Микробы могут быть одним из пусковых факторов развития холелитиаза, обуславливая хронический воспалительный процесс в желчном пузыре.

На состояние кишечного биоценоза влияют множество факторов экзогенной и эндогенной природы. К экзогенным факторам относятся климато-географические и экологические условия, химические и радиоактивные загрязнения, характер и качество питания, хотя, по данным А.Н. Маянского, требуются специально спланированные диеты, чтобы дестабилизировать кишечный микробиоценоз.

Пища, богатая углеводами, стимулирует бифидофлору и ведет к увеличению бактериальной массы толстого кишечника. Жировая диета угнетает бифидобактерии и энтерококки, но вызывает размножение бактероидов. Белковая пища практически не влияет на спектр и количество кишечных бактерий.

К экзогенным факторам, способствующим изменению микрофлоры, относят: заболевания пищеварения с наличием секреторно-моторных нарушений и очагов воспаления; острые кишечные инфекции; длительный прием лекарственных

средств, влияющих на секрецию пищеварительных желез, моторику, регенерацию эпителия пищеварительного тракта, в первую очередь – антибиотиков; декомпенсированные заболевания других органов и систем.

Из заболеваний, при которых наблюдаются изменения кишечной микрофлоры, часто встречаются: хронический панкреатит; состояния после холецистэктомии; дисахаридная недостаточность; постгастрорезекционные синдромы; дивертикулярная болезнь; хронические гепатиты и циррозы печени; глистные инвазии, в частности лямблиоз; лекарственно индуцированные нарушения пищеварения, в частности – с развитием мальабсорбции.

Патогенетическое значение КД обсуждается в 3 аспектах:

- патологический микробиоценоз как источник факторов, вызывающих или поддерживающих развитие энтероколитов;
- патологический микробиоценоз как источник факторов общетоксического действия;
- патологический микробиоценоз как основа для развития инфекций, выходящих за зону дисбактериоза.

Подходы к классификации КД

Следует отметить, что в МКБ-10 такой диагноз как самостоятельный отсутствует. Упоминание о дисбиозе в практике врача-терапевта или гастроэнтеролога в большинстве случаев следует после диагноза синдрома раздраженной кишки.

Г. Т. Кузнецова выделяет следующие стадии нарушения кишечного биоценоза:

- I стадия – снижение количества анаэробных микроорганизмов или их элиминация;
- II – на фоне снижения количества анаэробов резко меняется колибактериальная флора, возрастает число атипичных эшерихий (лактозонегативных и гемолитических штаммов, а также кишечной палочки со сниженными ферментативными свойствами);
- III – на фоне 2 предыдущих сдвигов в большом количестве обнаруживаются ассоциации гемолитических микроорганизмов;
- IV – присоединение обильного роста бактерий рода протей.

А.Ф. Билибин выделял следующие формы дисбиоза:

- компенсированный или латентный дисбиоз, когда организм не реагирует на нарушение эубиоза;
- субкомпенсированный дисбиоз, характеризующийся появлением локального воспалительного процесса;

- декомпенсированная форма – генерализация инфекции с возможным исходом в сепсис.

С.Н. Мехтиев, В.Б. Гриневич, С.М. Захаренко классифицируют дисбиоз следующим образом:

- I степень – снижение количества облигатной микрофлоры – бифидобактерий и(или) лактобацилл – на 1–2 порядка без увеличения количества УПМ; нарастание количества УПМ при нормальном числе бифидобактерий;
- II степень – умеренное или значительное снижение количества бифидобактерий, сочетающееся с выраженными изменениями аэробной микрофлоры (редукция лактобацилл, появление измененных форм кишечной палочки, большое количество УПМ);
- III степень – большое количество УПМ как одного вида, так и в ассоциациях; выделение патогенных микроорганизмов.

По степени выраженности выделяют:

- слабовыраженный дисбиоз, при котором наблюдается умеренное нарушение соотношения количества кишечной и паракишечной палочек;
- выраженный – кишечная палочка составляет 50% кишечной группы при наличии протей, гемолитических колоний;
- резко выраженный дисбиоз, характеризующийся значительным снижением количества нормальной кишечной палочки (менее 30%) или преобладанием стафилококка, протей, грибов.

Подразделение дисбиоза по видам: стафилококковый, протейный, дрожжевой, ассоциированный.

Классификация КД по течению

Легкое течение. Температура тела нормальная. Стул кашицеобразный, 2–3 раза в день со слизью; боли в животе; возможно спазмирование сигмовидной кишки. Стул восстанавливается на 20–40-й день, интоксикации не наблюдается. Ректороманоскопия выявляет картину выраженного катарального воспаления. В крови – нормоцитоз.

Среднетяжелое течение. Температура субфебрильная, иногда высокая, тошнота, рвота (чаще – при стафилококковых дисбиозах). Стул жидкий, 4–7 раз в день, со слизью и гноем, боли в животе, спазмированная сигмовидная кишка. Интоксикация выражена умеренно. Стул восстанавливается на 30–50-й день. При ректороманоскопии – картина катарального, геморрагического и язвенного проктосигмоидита. В крови – лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, увеличенная СОЭ.

Тяжелое течение. Температура высокая, озноб (при стафилококковых дисбиозах). Жидкий стул 10–12 раз в день и более, слизисто-кровянистый, с примесью гноя. Отмечаются тахикардия, падение артериального давления, выраженная интоксикация. Повышена СОЭ, гипопротейнемия и гипохолестеринемия. В моче – белок, эритроциты, лейкоциты. При ректороманоскопии – катаральный, геморрагический, язвенный и эрозивный проктосигмоидит. Длительность дисбиоза – от 3 до 9 мес и более. Он может протекать с бактериемией, а в дальнейшем – с развитием сепсиса и септикопиемией (чаще – при стафилококковом дисбиозе).

Клиника

В клинике дисбиоза выделяют следующие ключевые синдромы: диспепсический (снижение аппетита, срыгивания, отрыжка, тошнота, рвота); интестинальный (вздутие живота, урчание кишечника, склонность к запорам или жидкий стул с непереваженными остатками пищи); вторичный синдром мальабсорбции (упорная диарея с нарушением всасывания моносахаридов, электролитов); полигиповитаминоз (сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей, хейлит, стоматит).

Одно из главных клинических проявлений дисбиоза – *диспепсический синдром*, характеризующийся аэрофагией, отрыжкой, тошнотой, изжогой, метеоризмом, гнилостной и бродильной кишечной диспепсией. При усилении брожения кал становится кашицеобразным, жидким, пенистым, светлой окраски, с кислым запахом.

При дисбиозе страдает не только полостное пищеварение, но и пристеночное. При воспалительном процессе слизистой оболочки снижается интенсивность регенерации эпителия, что ведет к прогрессирующей атрофии слизистой, снижению адсорбционной способности эпителиальных клеток, нарушению пристеночного пищеварения, что, в свою очередь, способствует накоплению в просвете кишки не полностью гидролизованных продуктов, повышению осмотического давления.

Параллельно развивается дисфункция толстой кишки. Местное и общее воздействие продуктов бактериального метаболизма и токсинов сопровождается утратой способности микроорганизмов инaktivировать пищеварительные ферменты, поступающие из проксимальных отделов кишечника; они выделяются в больших количествах с фекалиями. вследствие дисбиоза снижается интенсивность эндогенного бактериального синтеза основных витаминов и их кишечного усвоения, нарушается обмен веществ. Дисбиоз должен рассматриваться как причина сенсбилизации организма, что

может привести к затяжному течению воспалительных заболеваний пищеварительного тракта.

Особенности клинических форм КД

Протейный дисбиоз в основном является локальным поражением кишечника. Его течение, как правило, легкое или средней тяжести. Сепсис встречается редко.

Кандидамикозный дисбиоз кишечника обычно сочетается с другими клиническими проявлениями кандидоза (заеды, молочница, малиновый язык).

Особенно тяжело протекает КД, возникающий в результате ассоциации стафилококка с другими микробами.

Методы диагностики КД

Применяют прямые и косвенные методы. Прямой заключается в посеве кишечного содержимого, полученного с помощью стерильного зонда. Избыточный рост бактерий диагностируется, когда количество бактерий в нем превышает 100 000 в 1 мл или в нем определяются микроорганизмы, в норме находящиеся в толстой кишке (энтеробактерии, бактероиды, клостридии).

Известно, что в процессе метаболизма микробной флорой толстой кишки углеводов образуется большое количество газов, в том числе водорода. Этот факт явился основой для создания **водородного теста**, основанного на определении водорода в выдыхаемом воздухе. Содержание водорода определяют с помощью газовой хроматографии или электрохимическим методом.

Водородный тест может применяться для получения ориентировочного представления о степени бактериального обсеменения тонкой кишки. У больных с заболеваниями кишечника, протекающими с хронической диареей и бактериальным обсеменением тонкой кишки, концентрация водорода в выдыхаемом воздухе значительно превышает 15 ppm.

Применяется проба с нагрузкой лактулозой. В норме лактулоза не расщепляется в тонкой кишке и метаболизируется микробной флорой толстой кишки. В результате количество водорода в выдыхаемом воздухе повышается. При бактериальном обсеменении тонкой кишки пик содержания кислорода достигается гораздо раньше.

Наиболее частые бактериологические признаки дисбиоза толстой кишки – отсутствие основных бактериальных симбионтов – бифидобактерий – и уменьшение количества молочнокислых палочек. Общее количество микроорганизмов при этом чаще увеличено вследствие сопутствующей пролиферации (кишечные палочки, энтерококки, клостридии) или появления остаточной (стафило-

кокки, дрожжеподобные грибы, протей) микрофлоры.

Проявлением дисбиоза может быть и возникновение патологических признаков у отдельных бактериальных симбионтов. Обнаруживаются гемолизирующая флора, кишечные палочки со слабовыраженными ферментативными свойствами, энтеропатогенные кишечные палочки.

При дисбиозе нарушается нормальное соотношение анаэробной и аэробной микрофлоры, что может проявляться снижением содержания бифидобактерий и(или) лактобактерий на 1–2 порядка, нарастанием количества кишечных палочек с измененными свойствами. Возможно снижение количества нормальных кишечных палочек (менее 1 млн на 1 г фекалий) или увеличение их содержания (более 1 млрд в 1 г фекалий), а также нарастание количества другой УПМ.

Снижение числа анаэробных представителей облигатной микрофлоры, обладающих высокой антагонистической активностью, создает условия для развития УПМ, энтеробактерий, стафилококков и грибов рода *Candida*.

Выявление условно-патогенных энтеробактерий рода *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Providencia*, а также стафилококков, дрожжеподобных и плесневых грибов является показателем тяжелого дисбиоза и отражает глубокие сдвиги в кишечной микрофлоре.

Альтернативу рутинным бактериологическим исследованиям составляют химические методы дифференциации микроорганизмов, в частности газовая хроматография в сочетании с масс-спектрометрией. Метод основан на определении компонентов бактериальных клеток, появляющихся в результате их естественного отмирания или атаки иммунной системы. В качестве маркеров используют минорные липидные компоненты мембран микробов. По их содержанию можно в течение нескольких часов определить в различных биосредах до 170 видов бактерий и грибов.

Дисбиоз клинически можно предположить в случаях упорно протекающих и плохо поддающихся лечению хронических колитов, при кишечной дисфункции у больных хроническим панкреатитом, длительном приеме антибиотиков, но окончательный диагноз подтверждается бактериологическим исследованием кала.

Терапия ДК, как правило, должна быть комплексной и включать в себя:

- устранение причины заболевания и коррекцию питания;
- освобождение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) от патогенных возбудителей и их токсинов (энтеросорбенты);

- восстановление состава и функциональной активности аутофлоры (пробиотики и пребиотики).

Обязателен постоянный прием содержащих живые микроорганизмы кисломолочных продуктов (бифидок, биокефир, бифилюкс, «живые» йогурты) – не менее 0,5 л/сут.

Часть врачей все еще поддерживают **антибиотикотерапию** как основной компонент лечения дисбиоза; другие абсолютизируют пробиотики, используя их как средство монотерапии даже при высокой активности УПМ.

По-видимому, у лиц с незначительными отклонениями биоценоза от нормы терапия может начинаться с назначения пробиотиков (препараты, состоящие из представителей нормальной микрофлоры). Если дисбиоз является причиной упорной диареи, которая проявляется усилением газообразования, диспепсическими расстройствами и явными симптомами общей интоксикации, лечение следует проводить поэтапно, начиная с **деконтаминации** (эрадикации патогенных форм соответствующими антимикробными препаратами).

Установлено, что характерная особенность воздействия цефалоспоринов на микробиоценозы толстой кишки – снижение содержания в них кишечных палочек, лактобацилл и бифидобактерий, с заметным увеличением количества клебсиелл, энтеробактеров, протеев, псевдомонад, энтерококков, стафилококков.

Ампициллин вызывает при пероральном введении значительные дисбиотические нарушения: уменьшается количество кишечных палочек, энтерококков, лактобацилл, бифидобактерий, клостридий; но при этом увеличивается титр клебсиелл, энтеробактеров, цитробактеров, протеев, морганелл и грибов.

Карбенициллин оказывает на микроэкологию кишечника схожее действие, однако оно менее выражено по отношению к лактобациллам, бактероидам и фузобактериям.

Аминогликозидные антибиотики заметно снижают количество в кишечнике аэробных грамотрицательных бактерий, включая кишечные палочки и клебсиеллы, и практически не оказывают воздействия на протей, псевдомонады, энтерококки, лактобациллы. Характерной особенностью этих химиопрепаратов является увеличение содержания в фекалиях грибов рода *Candida*.

Линкозамиды (линкомицин, клиндамицин) глубоко изменяют микрофлору толстой кишки: происходит резкое угнетение или даже элиминация грамотрицательных анаэробных бактерий, аэробных кокков, лактобацилл, стафилококков, стрептококков, бифидобактерий, эубактерий; при

этом возрастает количество протеев, псевдомонад, цитробактеров, грибов рода *Candida*, кишечных палочек и клостридий.

Макролидные антибиотики при оральном введении снижают концентрацию аэробных и анаэробных бактерий, хотя и в незначительной степени, и одновременно увеличивают титры клебсиелл, энтеробактеров, протеев и псевдомонад.

Приведенные данные должны быть сдерживающим фактором при назначении антибактериальной терапии для коррекции дисбиотических нарушений. Мы, как правило, назначаем антимикробные средства лишь при обнаружении *Staphylococcus aureus*, *P. mirabilis*, грибов рода *Candida*.

Показания к проведению микробной деконтаминации кишечника, предшествующей назначению пробиотиков: наличие избыточного бактериального роста в тонкой кишке, воспалительных процессов в кишечнике, выявление УПМ в посевах кишечного содержимого.

Обычно назначают антибиотики из группы фторхинолонов, пенициллинов, цефалоспорины, тетрациклины или метронидазол. Препараты принимают внутрь в обычных дозах в течение максимум 10 дней (в среднем – 5–7).

Оптимально использование средств, оказывающих минимальное влияние на симбионтную микрофлору и подавляющих рост протей, стафилококков, дрожжевых грибов и других агрессивных штаммов. К ним относятся антисептики-эубиотики: интетрикс, энтерол, бактисубтил, нифуроксазид и др.

При тяжелых формах стафилококкового дисбиоза применяют антибиотики: офлоксацин, оксациллин, аугментин. Их назначают на срок 10–14 дней. В случае появления в кале или кишечном соке грибов показано применение пимафуцина, флуконазола и иных микостатиков.

В легких случаях можно начать лечение интетриksom, нитроксолином, 5-НОК, энтероседивом короткими курсами (5–7 дней). Лучше сначала использовать оксихинолиновые производные, не всасывающиеся в кишечнике антисептики широкого спектра действия, не затрагивающие бифидобактерии и лактобациллы.

При обнаружении анаэробной микрофлоры (клостридий) показано лечение препаратами метронидазола (тинидазол, орнидазол). Нитрофурановые препараты (эрсесфурил) и производные налидиксовой кислоты (неграм, невигамон) активны в отношении протей, энтеропатогенных эшерихий, клебсиелл.

Антибактериальную терапию дисбиозов следует проводить также при низкой чувствительности УПМ к бактериофагам, с которых некоторые авторы рекомендуют начинать деконтаминацию.

Есть точка зрения, что этапное проведение терапии с использованием на 1-м этапе (1–1,5 нед) бактериофагов – лучший метод восстановления нормальной микрофлоры толстой кишки.

Бактериофаги необходимо назначать после проверки фаголизательности выделенных культур. Бактериофаги нетоксичны, не вызывают побочных реакций, не подавляют нормальную микрофлору. Нормализация микрофлоры и отсутствие у бактериофагов угнетающего действия на реактивность организма обуславливают их стимулирующее влияние на гуморальное и клеточное звено иммунитета.

Благодаря щадящему действию их можно включать в комплекс лечебных мероприятий по выхаживанию доношенных и недоношенных новорожденных с КД.

Для восстановления состава аутофлоры используются также **пробиотики** и **пребиотики**.

Пробиотики – препараты для заместительной терапии, т.е. для восстановления дефицита микрофлоры кишечника. Они состоят из живых микроорганизмов. Выпускают их в виде бифидумбактерина (бифидобактерии), лактобактерина (лактобациллы), колибактерина (живая кишечная палочка) и их комбинаций (бификол, бифилакт, бифиформ, линекс, наринэ, пробифор, бион 3, нормофлорины Л, Д, Б, полибактерин, аципол, нутролин В, тревис и т.д.).

Эти препараты предназначены для искусственного заселения кишечника «благородными» бактериями, которые вытесняют болезнетворные штаммы и восстанавливают нормальный биоценоз (эубиоз).

Один из основных пробиотических препаратов, применяемых для лечения КД, – **линекс**. Это комбинированный препарат, содержащий компоненты естественной микрофлоры из разных отделов кишечника. Входящие в его состав бифидобактерии, лактобациллы и нетоксигенный молочнокислый энтерококк поддерживают равновесие кишечной микрофлоры и обеспечивают ее физиологические функции: создают неблагоприятные условия для размножения и жизнедеятельности патогенных микроорганизмов. Молочнокислые бактерии осуществляют ферментативное расщепление белков, жиров и сложных углеводов; не всосавшиеся в тонкой кишке углеводы и белки подвергаются более глубокому расщеплению в толстой кишке анаэробами (в том числе бифидобактериями). Бактерии, входящие в состав препарата, участвуют в метаболизме желчных кислот.

Линекс содержит молочнокислые бактерии, резистентные к действию антибиотиков. Взрослым и детям старше 12 лет назначают по 2 капсулы 3 раза в сутки после еды; препарат запивают небольшим количеством жидкости. Длительность лечения –

в среднем 1–2 мес. Для сохранения жизнеспособности компонентов препарата не рекомендуется запивать линекс горячими напитками, следует воздерживаться от употребления алкоголя.

Пребиотики – вещества немикробного состава, стимулирующие рост и развитие нормальной микрофлоры кишечника. Хорошо изучена эффективность лактулозы (дюфалак, порталак).

Лактулоза – химический изомер лактозы, синтетический дисахарид, состоящий из галактозы и фруктозы. Принятая внутрь лактулоза практически не метаболизируется и не всасывается в тонкой кишке и поступает в толстый кишечник в неизменном виде, где в процессе бактериального разложения распадается на короткоцепочечные жирные кислоты (молочную, уксусную, пропионовую и масляную) и водород, которые представляют собой потенциальный субстрат для гидролиза и ферментации кишечными бактериями. Лактулоза, являющаяся идеальной питательной средой для бифидобактерий и лактатпродуцирующих микроорганизмов, модифицирует состав фекальной микрофлоры. Наиболее заметный результат ее воздействия – увеличение количества бифидобактерий и лактобактерий и значительное снижение количества фузобактерий, клостридий, бактериоидов.

Дозы лактулозы (дюфалак, порталак) подбирают индивидуально в диапазоне от 5 до 30 мл/сут; продолжительность лечения – 2–4 нед.

Другой популярный пребиотик – **хилак-форте** – содержит стерильный концентрат продуктов обмена веществ нормальной микрофлоры: молочную кислоту, лактозу, аминокислоты и жирные кислоты. Эти вещества способствуют восстановлению в кишечнике биологической среды, необходимой для существования нормальной микрофлоры, подавляют рост патогенных бактерий, улучшают трофику и функцию эпителиоцитов и колоноцитов. 1 мл препарата содержит биологически активные вещества – 100 млрд нормальных микроорганизмов. Хилак-форте назначают по 60 капель 3 раза в день на срок 4 нед в сочетании с антибактериальными препаратами или после их применения.

Из других пребиотиков следует отметить кальция пантотенат (участвует в процессах ацетилирования и окисления в клетках, углеводном и жировом обмене, синтезе ацетилхолина, утилизируется бифидобактериями и способствует увеличению их массы), памба (амбен) – ингибитор фибринолиза, подавляет протеолитические ферменты условно-патогенных бактерий, стимулируя рост нормальной микрофлоры, лизоцим (оказывает бифидогенное, иммуномодулирующее, противовоспалительное действие, улучшает пищеварение, подавляет патогенную флору).

Известную роль в терапии дисбиоза играют **фитонциды пищевых растений**. Содержащиеся во многих ягодах, фруктах и овощах вещества оказывают антимикробное действие и уменьшают брожение в кишечнике. Продукты растительного происхождения являются источниками витаминов (особенно С и А) и микроэлементов. Среди наиболее ценных можно назвать арбуз, абрикос, барбарис, бруснику, гранат, землянику, кизил, клюкву, лук, малину, морковь, редьку черную, рябину, перец стручковый, плоды шиповника, укроп, чеснок, хрен, яблоки. Выраженный бактерицидный эффект дают зверобой, календула, эвкалипт, тысячелистник, лапчатка, шалфей, душица, брусника, подорожник. Иммунокорректирующее действие оказывают крапива, Melissa, мать-и-мачеха, подорожник, фиалка трехцветная, череда. При аллергии к указанным растениям их следует избегать.

При назначении **энтеросорбентов** необходимо учесть, что среди них выделяют:

- углеродные энтеросорбенты (уголь активированный СКН, энтеросорбент СКН, карболонг, микросорб П, ваулен);
- энтеросорбенты на основе лигнина (полифепан, лигносорб);
- энтеросорбенты химического происхождения (энтеропат М, энтеродез, холестирамин, энтеросгель);
- природные энтеросорбенты (каолин, смекта, аттапульгит, таннакомп).

Предпочтительны природные энтеросорбенты как наиболее безопасные.

Одним из современных энтеросорбентов является **эспумизан**. Снижая поверхностное натяжение на границе раздела фаз, он затрудняет образование газовых пузырьков и способствует их разрушению в питательной взвеси и слизи ЖКТ. Эспумизан не адсорбируется в ЖКТ, выводится из организма в неизменном виде. Принимают эспумизан во время или после еды (при необходимости и на ночь). При метеоризме его назначают взрослым и детям 6–14 лет по 1–2 капсуле или 1–2 чайные ложки эмульсии 3–5 раз в сутки, детям грудного и раннего возраста – по 1 чайной ложке эмульсии 3–5 раз в сутки.

Как показывает практика, основной жалобой многих больных (помимо поноса) является вздутие живота (метеоризм), что вызывает давящие боли в животе, отрыжку, чувство переполнения желудка, нарушение сна. Располагая личным опытом применения эспумизана, мы можем уверенно говорить о его хорошем симптоматическом эффекте; он быстро купирует жалобы, повышает compliance пациента и облегчает его дальнейшее лечение. Помимо этого, сама по себе адсорбция газов и токсинов в кишечнике улучшает в дальнейшем эффект (усвояемость) пробиотиков, которые под-

ключают к терапии после начального лечения эспумизаном.

Для **симптоматического лечения диареи** при дисбиозе применяются также: адсорбент аттапульгит – по 1,2–1,5 г после каждого эпизода жидкого стула; лоперамид – 2–4 мг внутрь после каждого акта дефекации (не более 8 мг/сут); дифеноксилат/атропин (ломотил) – 5 мг внутрь 4 раза в сутки до прекращения поноса; настойка белладонны – 5–10 капель внутрь 3 раза в сутки перед едой; гиосциамин (левсин) – 0,125 мг под язык по мере необходимости или по 0,375 мг внутрь 2 раза в сутки; спазмолитик дицикловерин – 20 мг внутрь 4 раза в сутки; кодеин – 30 мг внутрь 2–4 раза в сутки; октреотид (100–600 мг/сут подкожно в 2–4 приема) – синтетический аналог соматостатина.

Больным с нарушенным полостным пищеварением назначают панкреатические ферменты (креон, панцитрат). Для улучшения функции всасывания используют эссенциале форте Н, лоперамид (имодиум) и тримебутин (тримедат).

Для коррекции иммунодефицита ослабленным больным при тяжелом дисбиозе, упорной диарее целесообразно назначать анаферон, иммунал, ликопид и другие иммуномодуляторы. Лечение должно продолжаться в среднем 4 нед. Одновременно назначают витаминно-минеральные комплексы (витаминерал, алфавит, компливит и др.).

Рекомендуемая литература

Бельмер С.В. Применение пребиотиков для профилактики и лечения нарушений микрофлоры у детей. Учебно-метод. пособие. М.: ВУНМЦ МЗиСР РФ, 2005; 24.

Григорьев П.Я., Яковенко Я.П. Лактулоза в терапии заболеваний органов пищеварения. Российск. гастроэнтерол. журн. 2000; 2: 71–8.

Григорьев П.Я., Яковенко Я.П. Нарушение нормального состава кишечной микрофлоры, клиническое значение и вопросы терапии. Метод. пособие. М., 2000; 16.

Запруднов А.М., Мазанкова Л.Н. Микробная флора кишечника и пробиотики. Приложение к журналу «Педиатрия». 1999; 4: 48.

Коршунов В.М., Володин Н.Н. Микрoэкология желудочно-кишечного тракта. Коррекция микрофлоры при дисбактериозах кишечника. Учебное пособие. М., 1999; 80.

Кривуша Л.Р., Чергинец А.В. Тактический подход к коррекции дисбиоза кишечника у детей пробиотическими препаратами. Опыт применения препарата Линекс. Врач. 2013; 10:

INTESTINAL DYSBIOSIS

V.V. Skvortsov, MD; D.A. Mednova, W.A. Khalilova
Volgograd State Medical University

The paper gives the factors contributing to a change in the microflora of the intestine and causing its dysbiosis – a bacterial flora composition change due to dynamic impairment in the intestinal microenvironment.

Key words: dysbiosis, exogenous factors, clinical presentation, classification, course, medication care.