
© Іванова С.А., Ігнашук О.В., Кириченко І.М.

УДК: 616.34-008.87-07-08

Іванова С.А.¹, Ігнашук О.В.², Кириченко І.М.³

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра мікробіології¹, кафедра соціальної медицини та організації охорони здоров'я², науково-дослідний центр³ (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

ДИСБІОЗ ТА "СИНДРОМ НАДЛИШКОВОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО РОСТУ" (ПОНЯТТЯ, ЗНАЧЕННЯ НОРМАЛЬНОЇ МІКРОФЛОРИ, ДІАГНОСТИКА, ПРИНЦИПИ ЛІКУВАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ)

Резюме. *Нормальна мікрофлора кишківника людини відіграє важливу роль для нормального функціонування організму. Порушення кількісного та якісного складу кишкового біоценозу можуть перебігати як у формі дисбіозу кишківника, так і у формі синдрому надлишкового бактеріального росту. Вони завжди виникають вторинно, як результат основної патології. При*

цьому у вмісті тонкого кишківника спостерігається збільшення загальної кількості мікроорганізмів, зменшення кількості типових ешеріхій, біфідум- та лактобактерій, збільшення числа атипичних і гемолітичних ешеріхій, протеїв і ентерококів. Корекція цих станів повинна бути багатофакторна, з комплексним лікуванням основного захворювання та постійним контролем складу мікрофлори кишківника.

Ключові слова: дисбіоз, синдром надлишкового бактеріального росту, мікрофлора кишківника.

Метою нашої роботи було дослідження нормальної мікрофлори кишківника, її діагностика та принципи лікувальної корекції патологічних станів.

Поняття дисбіоз застосовується для визначення порушень складу мікробіоти (гриби, найпростіші, віруси та ін.) в різних біотопах організму людини. Терміну "дисбактеріоз" вже понад 100 років, вперше його застосував А. Nissle в 1916 році, даючи характеристику змінам мікрофлори, що стосувалися тільки кишкової палички [6]. У 1962 році Перетц Л.Г. і Лобова Т.А. у 1967 та 1969 роках визначали дисбактеріоз як патологічний стан кишкової мікрофлори, що характеризується зменшенням загальної кількості типових кишкових паличок, зниженням їх антагоністичної та ферментативної активності, появою лактозонегативних, гемолітичних, капсульних ешеріхій, збільшенням кількості гнилісних, гноєтворних і інших видів мікроорганізмів [3, 6, 8].

Через десять років А.М. Уголевим у 1972 році було запропоноване нове визначення: зміни якісного та кількісного складу бактеріальної флори кишківника. Вказані зміни можуть виникати під впливом різних факторів: характеру харчування, стресів різного ґенезу, гострих та хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ), застосуванням препаратів, що порушують фізико-хімічні умови життєдіяльності бактерій, забрудненням оточуючого середовища, імунодефіцитних станів, порушення процесів травлення, що пов'язані з захворюваннями внутрішніх органів (перш за все ШКТ), голодуванням, порушенням моторики кишківника, ятрогенними впливами та інше [6, 17]. В організмі людини відбуваються зміни, що порушують склад та властивості мікрофлори відкритих ділянок тіла, що змінюють її локальні та системні функції. Головною особливістю дисбіозу є його стійкий характер і порушення механізмів аутосенсibiliзації [13].

Згідно останніх тенденцій під дисбіозом кишківника розуміють клініко-лабораторний синдром, що пов'язаний з змінами якісного та/чи кількісного складу мікрофлори кишківника з наступним розвитком метаболічних і імунологічних змін з можливим розвитком розладів ШКТ [6, 17, 20].

В закордонній літературі застосовується термін - Bacterial overgrowth syndrme - синдром надлишкового бактеріального росту (СНБР). Під ним розуміють патологічний стан, в основі якого - підвищене заселення тонкого кишківника, переважно фекальною мікрофлорою, що супроводжується хронічною діареєю та мальабсорбцією (жирів та вітамінів) [12, 14].

Причинами надлишкового росту мікробної флори в тонкому кишківнику є: надлишкове надходження бактерій в тонкий кишківник; сприятливі умови для про-

ліферації бактерій; стаз кишківника.

Надлишкове надходження бактерій в тонкий кишківник в перу чергу відмічається при змінах шлункової секреції, а саме, її зниженні, а також при порушенні функції чи резекції іліоцекального клапану. Активній проліферації бактерій в тонкому кишківнику сприяють порушення кишкового травлення та всмоктування, порушення імунітету [1, 2, 12, 17].

Непрохідність кишківника, що виникає внаслідок оперативних втручань (синдром привідної петлі, ентеро-ентро анастомози, структурні порушення стінки кишківника, наприклад, дивертикульоз) також може сприяти активному росту мікрофлори [20].

Мікробіологічними критеріями надлишкового росту бактерій в тонкому кишківнику [6] є присутність кишкової палички (класичної та атипичних варіантів в кількості більше 1×10^5 колонійутворюючих одиниць в мл (КУО/мл), наявність бактероїдів та клостридій в аспіраті з тонкого кишківника (1×10^9 - 1×10^{12} КУО/мл) при III-IV ступені синдрому.

Самостійних нозологічних одиниць - "дисбактеріоз" ("дисбіоз") і "СНБР" в міжнародній класифікації хворою десятого перегляду немає.

З часів робіт І.І. Мечнікова, який вперше запропонував використовувати молочнокислі мікроби з метою пригнічення гнилісних процесів в кишківнику, вивчення захисних властивостей лактобактерій в організм людини присвячено велику кількість клінічних і експериментальних досліджень. Пригнічуючу дію лактобактерій пов'язували з їх здатністю продукувати велику кількість молочної кислоти і, таким чином, змінювати рН в кислую сторону [16].

В теперішній час утворення молочної кислоти не розглядається, як єдиний критерій антагоністичної активності лактобактерій. Важливим продуктом метаболізму гетероферментативних видів є вуглекислий газ. Його роль в порожнині кишківника полягає в підтриманні анаеробних умов середовища та високого парціального тиску, а також в акцепції водню при біосинтезі ацетату з гексози іншими учасниками бактеріоценозу. Важливу роль в метаболізмі лактобактерій і кокових форм грає продукція перекису водню. По даним С. Кондон в механізмі антагоністичної активності лактобактерій, дія перекису водню більш суттєва, ніж ефект продукції ними органічних кислот. Присутність у кишковому вмісті перекису водню, що продукується лактобактеріями, сприяють антибактеріальному ефекту лактопероксидазної системи, що досить активна проти псевдомонад, сальмонел, ешеріхій і інших [16].

Особливу увагу дослідників привертає здатність лактобактерій інгібувати продукцію канцерогенів і, тим

самим, спричиняти гальмуючу дію на розвиток пухлин [11].

Численні спостереження, що свідчать про захисний ефект лактобактерій проти росту пухлин, пов'язують з інактивацією в травному тракті канцерогенів та фекальних бактеріальних ензимів, що конвертують проканцерогени, β -галактуранідази, азоредуктази, нітроредуктази та інші, а також зі стимуляцією імунної системи макроорганізму. При ентеральному введенні лактобактерій виникає зниження рівня розчинних жовчних кислот в фекаліях (як фактору ризику розвитку раку прямої кишки) і нейтралізація канцерогенних нітрозамінів [7].

До представників "захисної" мікрофлори ШКТ належать мікроорганізми трьох систематичних груп - біфідумбактерії, лактобактерії і кишкові палички з класичними біологічними властивостями [6].

Найважливішим мікроорганізмом з них є біфідумбактерія, що здійснює поширений позитивний вплив на фізіологічні функції організму людини. Окрім створення в кишківнику кислого середовища (за рахунок продукції оцтової та молочної кислот) в процесі життєдіяльності біфідумбактерії виділяють антибіотикоподібні речовини, які пригнічують ріст патогенних та умовно-патогенних ентеробактерій, клостридій, стафілококів та інших. Незамінним є участь біфідумбактерій в синтезі амінокислот, білків, пантотенової кислоти, вітамінів групи В, К, нікотинової та фолієвої кислот. Широко, однак недостатньо, вивчена роль кишкової мікрофлори в регуляції клітинного та гуморального імунітетів. Певна роль належить тут і біфідумбактеріям, що є продуцентами лізоциму, що приймає участь в захисті слизових від умовно-патогенних мікроорганізмів [6].

Біфідумбактерії, лактобактерії та ешерихії володіють вираженою імуномодельюючою активністю - стимулюють фагоцитарну активність нейтрофілів, макрофагів, синтезують імуноглобуліни, інтерферони та інтерлейкіни [17].

Як і біфідумбактерії та лактобактерії - кишкові палички з класичною ферментативною активністю є важливими компонентами облігатної мікрофлори, що виконують як допоміжну так і самостійну роль. Поселяючись в товстому кишківнику дитини *E.coli* створюють необхідні екологічні умови для наступної колонізації нормальною мікрофлорою [17].

Протягом життя людини *E.coli* виконує важливі біологічні функції (гідроліз лактози - діти грудного віку, синтез вітамінів, коліцини та мікроцини, гальмування розвитку ентерогенних кишкових паличок і ін.). Ліпополісахариди кишкової палички стимулюють лімфоїдну тканину кишківника, активізуючи антитілоутворення для забезпечення місцевого та гуморального імунітету.

В організмі здорової людини *E.coli* володіє вираженою канцеролітичною дією, стимулюючи вироблення організмом протипухлинних захисних властивостей [3, 7]. Встановлено, що кишкова паличка підтримує в організмі здорової людини канцеролітичну реакцію си-

роватки крові і випорожнень. Найвища ця активність у немовлят (до року), а в період старіння організму її рівень знижується. Штами ешерихій, виділені від хворих раком, володіли зміненими біологічними властивостями і вираженою канцеростимулюючою активністю [3].

Участь нормальної мікрофлори кишківника в обміні жовчних кислот, холестерину не може не вплинути на метаболізм макроорганізму. Так чи інакше, гіперхолестеринемія вважається одним з факторів ризику виникнення атеросклерозу. По даним Олейник С.Ф., [7] гіперхолестеринемія у хворих атеросклерозом супроводжується висіванням штамів ешерихій з вираженою холестеринсинтезуючою властивістю.

Невелика кількість повідомлень є про вплив антибактеріальних засобів на рівень холестерину крові, так антибіотики, що відносяться до різних груп, при введенні лабораторним тваринам, знижують рівень копростанолу і підвищують рівень холестерину в крові.

На нашу думку, будь-яка антибіотикотерапія, що переважно рекомендується дозування, пригнічує представників нормофлори. Чим глибше зміни мікрофлори (дисбіоз III, IV) тим вище рівень холестерину крові. Гіперхолестеринемія, як симптом дисбактеріозу виявляється одночасно з зростанням холестеринсинтезуючих штамів ешерихій. Призначення молочнокислого лікування хворим з атеросклерозом при різному ступені вираженості дисбіозу сприяло зменшенню рівня холестерину крові (на 10-ту добу) [7]. Гіпохолестеринемічний ефект знаходився в прямій залежності від вихідного вмісту холестерину.

Отже, захисна функція нормофлори має декілька механізмів: 1. Інгібування адгезії патогенної і умовно-патогенної флори; 2. Бактеріальний антагонізм - утворення бактеріоцинів, синтез летких кислот, що стримують проліферацію патогенних і гнилісних мікроорганізмів; 3. Взаємна молекулярна мімікрія - бактерії набувають рецепторні і інші антигенні властивості, що притаманні епітеліальним клітинам кишкового епітелію, а епітелій кишківника набуває бактеріальні антигени; 4. Імуногенна, канцеролітична при порушенні яких відбувається порушення стану еубіозу; 5. Формування колонізаційної резистентності.

Діагностика порушень мікробіоценозу.

Запропоновані загальні та специфічні методи оцінки мікробної екології: бактеріологічний, гістологічний, морфологічний, молекулярно-генетичний, комбіновані дослідження і інші [18, 19].

Найчастіше обговорюють і застосовують - рутинне бактеріологічне дослідження калу, полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР-діагностика), хромато-мас-спектрометрію і дослідження мікробних метаболітів [2, 6, 15].

Найбільш інформативним є мікробіологічне дослідження (кількість показників, що визначаються від 14 до 25). Однак, результати дослідження залежать від особливостей забору матеріалу (пристінкова чи порожнинна форма), від дотримання строків транспортуван-

ня і якості середовищ, що використовувались для посіву [2, 6]. Мікроскопія згустку слизу при виготовленні фекального мазку має надзвичайно високу інформативність.

В останні роки широке поширення набув спосіб визначення видів мікроорганізмів за допомогою - ПЛР-діагностики. В основі методу ПЛР лежить комплементарна добування ділянки ДНК чи РНК збудника. За допомогою ПЛР-діагностики визначають деякі представники мікрофлори з внутрішньоклітинною чи мембранною локалізацією. Інформативність дослідження висока тільки по відношенню обмеженого кола умовно-патогенної мікрофлори, патогенних мікроорганізмів і вірусів. Даний метод застосовується, в більшості, для верифікації інфекційної патології.

Метод хромато-мас-спектрометрії (швидкість отримання результату - 3 години) застосовується для діагностики анаеробів в кишківнику, особливо роду клостридіум. Результати використання цього методу співставні з методом ДНК-ДНК гібридизації і ампліфікації гену. Метод є дорого вартісним через технічне обладнання.

Існують методи діагностики дисбіозу по метаболітам (індликан, паракрезол, фенол, 14CO_2 , аміак і інші) мікрофлори, що здатні дати швидкий результат. Однак, методи відрізняються специфічністю (від 50 до 905) і чутливістю (від 25 до 1005) дослідження у відношенні анаеробних - аеробних популяцій мікроорганізмів.

Дихальний тест і тести з міченим 14CO_2 використовуються для визначення анаеробних мікроорганізмів, що приймають участь в ентерогепатичній циркуляції жовчних кислот. Використання методів має технічну складність і високу вартість, що обмежує їх широке впровадження в практику.

Таблиця. 1. Кількісна і якісна характеристика мікроорганізмів у вмісті тонкого кишківника у осіб з хронічними захворюваннями кишківника та здорових.

Мікроорганізми	Обстежені (КУО/мл)		
	Здорові (n=18)	Синдром надлишкового бактеріального росту (n=29)	Кишковий дисбіоз (n=25)
Загальна кількість мікроорганізмів в 1 мл соку тонкого кишківника	$1 \times 10^6 - 1 \times 10^7$	$1 \times 10^8 - 1 \times 10^9$	$1 \times 10^{10} - 1 \times 10^{11}$
Кишкові палички:			
- типові	$1 \times 10^4 - 1 \times 10^5$	$1 \times 10^2 - 1 \times 10^3$	1×10^2
- атипові	$1 \times 10^3 - 1 \times 10^4$	$1 \times 10^7 - 1 \times 10^8$	$1 \times 10^9 - 1 \times 10^{11}$
- гемолітичні	1×10^3	1×10^5	1×10^9
Біфідумбактерії	$1 \times 10^4 - 1 \times 10^5$	$1 \times 10^2 - 1 \times 10^4$	1×10^2
Лактобактерії	$1 \times 10^4 - 1 \times 10^5$	$1 \times 10^3 - 1 \times 10^4$	1×10^2
Мікроорганізми роду протей	$1 \times 10^3 - 1 \times 10^4$	$1 \times 10^3 - 1 \times 10^4$	1×10^8
Молочнокислий стрептокок	$1 \times 10^4 - 1 \times 10^5$	$1 \times 10^3 - 1 \times 10^4$	1×10^2
Ентерококи	$1 \times 10^5 - 1 \times 10^6$	$1 \times 10^6 - 1 \times 10^7$	1×10^8
Дріжжеподібні гриби	$1 \times 10^3 - 1 \times 10^4$	$1 \times 10^4 - 1 \times 10^5$	1×10^6
Спороносні анаеробні палички	$1 \times 10^5 - 1 \times 10^6$	$1 \times 10^5 - 1 \times 10^6$	$1 \times 10^5 - 1 \times 10^6$
Бактероїди	$1 \times 10^4 - 1 \times 10^5$	$1 \times 10^4 - 1 \times 10^5$	$1 \times 10^4 - 1 \times 10^5$

Не дивлячись на широкий арсенал методів, які можуть бути використані в оцінці стану мікрофлори, на даний момент пріоритетним залишається класичний метод мікробіологічного дослідження [6].

Кількісне визначення мікрофлори в проксимальному відділі порожньої кишки проведено 54 хворим, з них з СНБР III ступеню - 29; з дисбактеріозом кишківника (III) - 25 хворих; контрольну групу склали 18 практично здорових осіб. Матеріали для дослідження отримували з допомогою стерильного зонду. Травні секрети збирали в стерильні ємності протягом 10 хв. після першої порції секрету; досліджуваний матеріал активно перемішували і поміщали в стерильну пробірку 1.0 матеріалу і використовували для бактеріологічного дослідження з кількісним врахуванням мікроорганізмів після 24 годин інкубації при 37° . Ідентифікацію мікроорганізмів проводили по загальноприйнятим тестам.

Дослідження мікробіоценозу кишківника при його хронічних захворюваннях виявило зміни в складі мікрофлори кишківника, диференційовані по кількісним та якісними параметрам.

Найбільше обсіменіння факультативно-анаеробними мікроорганізмами проксимального відділу тонкої кишки спостерігається при дисбіозі III (табл. 1). Мікробне число у цих пацієнтів на 4 порядки вище ($p < 0,001$), ніж в контрольній групі. Дослідження мікробіозу кишківника при дисбіозі зафіксувало достовірне, по відношенню до контролю, зниження титру основних представників мікробного пейзажу, різке зменшення кількості типових ешерихій ($p < 0,001$), біфідумбактерій ($p < 0,001$), лактобактерій ($p < 0,001$), молочнокислого стрептококу ($p < 0,001$). Зниження представників повноцінної кишкової палички супроводжувалось активною

проліферацією дефектних форм ешеріхій - атипів (p<0,001), гемолітичних (p<0,001), збільшення протеїв (p<0,001), ентерококів (p<0,001) і дріжджоподібних грибів (p<0,001).

На відміну від групи пацієнтів з дисбіозом кишківника III ступеню, у пацієнтів з СНБР III, в порівнянні з контролем, була відмічена лише слабка тенденція до зниження кількості повноцінних ешеріхій на 2 порядки, в той же час значне збільшення гемолітичних та атипів кишкових паличок (1×10^7 - 1×10^8), на фоні значного зменшення числа лактобактерій, біфідумбактерій і інших (табл.1).

Порушення мікрофлори ШКТ у хворих, яких ми спостерігали стосуються, в першу чергу, збільшення кількості бактерій у вмісті тонкої кишки на два-чотири порядки. Зміни стосуються безспорових анаеробних паличок (біфідумбактерії і лактобактерій), що забезпечують оптимальний стан бактеріоценозу, кількість цих мікроорганізмів зменшується, на цьому фоні відбувається активація представників умовно-патогенної флори і масивне заселення проксимального відділу тонкої кишки атипів ешеріхіями, протеями, ентерококами і іншими. Представники умовно-патогенної флори, що активно розмножуються в кишківнику здійснюють сукупну дію на клітини і тканини організму різноманітними токсинами, метаболітами, що продукуються мікробами. В результаті організм не встигає виробити захисні механізми проти цих несприятливих екологічних впливів, що призводить до виникнення різних патологічних станів (захворювань).

Принципи лікувальної корекції дисбіотичних розладів кишківника.

Головним принципом лікування дисбіозів та СНБР є лікування основного захворювання (дисбіозу завжди є наслідком, а не причиною) [4, 5, 9, 10]. Патогенетичне лікування основної патології включає: корекцію порушень моторно-евакуаторної функції кишківника; купування запалення; ферментозамісну терапію; використання жовчогінних препаратів; інше.

При розвитку дисбіозу та СНБР III, IV ступенів необхідно проводити селективну деконтамінацію умов-

но-патогенної мікрофлори за допомогою антибактеріальних засобів, що не всмоктуються в кишківнику чи кишкових антисепиків, потім використовувати антагоністи, що елімінуються самостійно (бактисубтіл, споробактерін, бактиспорин і інші) і лише в подальшому доцільно проводити відновлення аутохтонної мікрофлори біопрепаратами [4, 5].

Застосування бактеріофагів ґрунтується на здатності здійснювати специфічний лізис відповідних видів бактерій. Використання бактеріофагів виправдане тільки після встановлення їх чутливості до мікроорганізмів, що призвели до захворювання.

Властивості та функції мікроорганізмів, які використовують для відновлення нормальної мікрофлори ШКТ описані вище. Групу пробіотиків, яку необхідно використовувати у пацієнта в залежності від результатів бактеріологічного дослідження вирішує лікуючий лікар [10].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При дисбіозі та СНБР спостерігаються зміни мікробіоценозу у вмісті тонкого кишківника в порівнянні зі здоровими людьми.

2. Зміни мікробіоценозу стосуються збільшення загальної кількості мікроорганізмів у вмісті тонкого кишківника, зменшення кількості типових ешеріхій, біфідум- та лактобактерій, збільшення числа атипів і гемолітичних ешеріхій, протеїв, ентерококів і інших.

3. Дисбіоз і СНБР є наслідком основної патології (завжди вторинні) і тому успіх лікування залежить від правильного підходу до лікування причини дисбіозу.

4. У пацієнтів з СНБР слід враховувати, що вплив на етіологічний фактор є не виконуваною задачею.

Виникнення стану СНБР є незворотнім або важко зворотнім, тому його лікування повинно бути багатофакторним, тривалим, з постійним контролем складу мікрофлори, нормалізації моторики та інших симптомів і потребує у перспективі подальших досліджень його діагностики та лікування.

Список літератури

- Бондаренко В.М., Лыкова Е.А., Мазулевич Т.В. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке в аспекте дисбактериоза кишечника //ЖМЭИ. - 2006. - Т.6. - С.57-63.
- Кучерявый Ю.А., Оганесян Т.С. Синдром избыточного бактериального роста //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2010. - Т.20. - №5. - С.63-68.
- Лобова Т.А. Состояние сенсibilизации к грибам Candida у больных хроническими энтероколитами /Т.А. Лобова, Л.Т. Шевченко, С.А. Иванова. //Иммунология и аллергия. - 1977. - №2. - С.83-86.
- Маев И.В. и др. Диагностика и лечение синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2011. - №3. - С.13-16.
- Маевская Е.А. и др. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке: от последних научных данных к рутинной практике //Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2013. - Т.5. - С.29-40.
- Минушкин О.Н. и др. Дисбактериоз кишечника (понятие, диагностика, принципы лечебной коррекции). Современные возможности пребиотической терапии //М.: ФГУ "Учебно-научный медицинский центр" Управления делами Президента Российской Федерации. - 2010.
- Олейник С.Ф. Биология канцерогенеза (колибактериальная противоопухолевая защита организма) /С.Ф. Олейник, М.В. Пинчишина. - Львов: Вища школа, 1978. - 178с.
- Перетц Л.Г. Микрофлора человеческого

- го тела //Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. М. - 1962. - Т.1. - С.659-571.
9. Шептулин А. А. Синдром избыточного роста бактерий и "дисбактериоз кишечника": их место в современной гастроэнтерологии //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. - 1999. - Т.8. - №.3-С. - С.51-53.
 10. Яковенко Э.П. и др. Синдром избыточного бактериального роста в кишечнике-клиническое значение и вопросы терапии //Consilium medicum. - 2006. - №.С. - С.3.
 11. Biffa A. Antiproliferative effect of fermented milk on growth of a human breast cancer cell line / A. Biffa, D. Coradini, R. Larsen. // Nutr Cancer. - 1997. - №28. - С.93-99.
 12. Bouhnik Y. et al. Bacterial populations contaminating the upper gut in patients with small intestinal bacterial overgrowth syndrome //The American journal of gastroenterology. - 1999. - Т.94. - №.5. - С.1327-1331.
 13. Brown K. et al. Diet-induced dysbiosis of the intestinal microbiota and the effects on immunity and disease // Nutrients. - 2012. - Т.4. - №.8. - С.1095-1119.
 14. Bures J. et al. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome //World journal of gastroenterology: WJG. - 2010. - Т.16. - №.24. - С.2978.
 15. Carding S. et al. Dysbiosis of the gut microbiota in disease //Microbial ecology in health and disease. - 2015. - Т.26. - №.1. - С.26191.
 16. Condon S. Responses of lactic acid bacteria to oxygen / S. Condon. // FEMS Microbiologie Letters. - 1987. - №46. - С.269-280.
 17. Myers S.P. The causes of intestinal dysbiosis: a review //Altern Med Rev. - 2004. - Т.9. - №.2. - С.180-197.
 18. Petersen C., Round J. L. Defining dysbiosis and its influence on host immunity and disease //Cellular microbiology. - 2014. - Т.16. - №.7. - С.1024-1033.
 19. Yatsunenکو T. et al. Human gut microbiome viewed across age and geography //Nature. - 2012. - Т.486. - №.7402. - С.222.
 20. Young V. B. The intestinal microbiota in health and disease //Current opinion in gastroenterology. - 2012. - Т.28. - №.1. - С.63.

Иванова С.А., Игнашук Е.В., Кириченко И.М.

ДИСБИОЗ И "СИНДРОМ ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА" (ПОНЯТИЕ, ЗНАЧЕНИЕ НОРМАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНОЙ КОРРЕКЦИИ)

Резюме. Нормальная микрофлора кишечника человека играет важную роль для нормального функционирования организма. Нарушение количественного и качественного состава кишечного биоценоза может протекать как в форме дисбиоза кишечника, так и в форме синдрома избыточного бактериального роста. Они всегда возникают вторично, как результат основной патологии. При этом в содержании тонкого кишечника наблюдается увеличение общего количества микроорганизмов, уменьшение количества типичных эшерихий, бифидум- и лактобактерий, увеличение числа атипичных и гемолитических эшерихий, протей, энтерококков и других. Коррекция этих состояний должна быть многофакторная, с комплексным лечением основного заболевания и постоянным контролем состава микрофлоры кишечника.

Ключевые слова: дисбиоз, синдром избыточного бактериального роста, микрофлора кишечника.

Ivanova S.A., Ihnaschuk O.V., Kyrychenko I.M.

DYSBIOSIS AND "BACTERIAL OVERGROWTH SYNDROME" (CONCEPT, VALUE OF THE NORMAL MICROFLORA, DIAGNOSIS, PRINCIPLES OF TREATMENT AND CORRECTION)

Summary. Normal microflora of the human intestine plays an important role in the normal functioning of the body. Disturbances of the quantitative and qualitative bacterial composition of the intestines may occur both in the form of intestinal dysbiosis and in the form of bacterial overgrowth syndrome. They are always secondary, as a result of the main pathology. At the same time in the content of the small intestine total number of microorganisms is increasing, the number of typical escherichia, bifidum and lactobacilli is decreasing, the number of atypical and hemolytic escherichias, proteus, enterococci, and others is increasing. Correction of these conditions should be multifactorial, with complex treatment of the underlying disease and constant control of the intestinal microflora composition.

Key words: dysbiosis, bacterial overgrowth syndrome, intestinal microflora.

Рецензент - д.мед.н., проф. Ковальчук В.П.

Стаття надійшла до редакції 19.12.2016р.

Иванова Світлана Андріївна - д.мед.н., доц. кафедри мікробіології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, +38(067)2772910

Игнашук Олена Вікторівна - к.мед.н., доц. кафедри соціальної медицини та організації охорони здоров'я Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; ihnaschuk@gmail.com; +38(097)5188161

Кириченко Інна Михайлівна - к.мед.н., с.н.с. НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +38(097)2283199