

**Л.О. Кадельник**Буковинський державний медичний  
університет, м. Чернівці**СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МІКРОФЛОРУ  
ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ  
ТА ЧИННИКИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ  
НА ІНТЕСТИНАЛЬНУ НОРМОФЛОРУ****Ключові слова:** мікрофлора,  
травний тракт, покриття тіла,  
лямбліоз.**Резюме.** Описана мікрофлора відділів травного тракту та роль бактеріальних і вірусних агентів у формуванні хронічних дерматозів. Указано на роль паразитарних інвазій та інших чинників екзогенної та ендогенної природи, що спричиняють дисбіотичні зміни й відіграють важливу роль у патогенезі уражень шкіри.

Вивченню етіології та патогенезу хронічних захворювань шкіри надається чимала увага у всьому світі, оскільки від вирішення цих питань залежить правильна тактика їх терапії [8,19]. Незважаючи на всі успіхи в діагностиці та терапії дерматозів, зазначені захворювання вкрай складно піддаються лікуванню. Досі немає єдиного погляду на причини виникнення і механізми хронізації цих патологій. На тлі процесів, які розвиваються в шкірі хворого, відзначається виражена проліферативна активність епітеліоцитів, регульована численними чинниками, які є складними ланками патогенезу.

Нині велике значення в механізмах формування дерматозів відводять спадковим, нейрогенним, імунним чинникам, ендотоксемії та ін. [18,20]. Згідно однієї із провідних теорій розвитку хвороб шкіри - інфекційної, основну увагу приділяють бактеріальним і вірусним агентам. В останні роки з'явилися окремі повідомлення про вплив паразитарних інвазій на хронічні запальні процеси, отримано дані про значну роль у патогенезі хронічних шкірних процесів паразитарних інвазій кишечника (гельмінтози, лямбліоз), які ініціюють або підтримують хронічні дерматози [3,14,17].

Нині відзначається істотне зростання рівнів показників захворюваності на хронічні дерматози. За даними Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова [19], у 48-67% дерматологічних хворих патологічний процес має хронічний характер. Найчастіше у структурі шкірних нозологій реєструються стани, асоційовані з алергічним статусом (алергічні контактні дерматити, atopічний дерматит, справжні та мікробні екземи).

Відомо, що нормальна мікрофлора людини формувалася в процесі еволюції як результат взаємодії макроорганізму хазяїна і оточуючих його мікроорганізмів [9,32]. З усього різноманіття мікробів, що перебувають у навколишньому сере-

довищі, здійснювався відбір видів, здатних колонізувати поверхневий епітелій слизових оболонок певних біотопів. Організм дорослої людини складається з величезної кількості клітин "порядку  $10^{13}$ , а загальна чисельність представників мікроекологічної системи сягає  $10^{15}$ . Мікрофлора слизових різних екологічних ніш відрізняється за якісним і за кількісним складом - це визначається фізіологічними особливостями організму хазяїна і особливостями мікробних асоціацій [37,52]. Найбільш складні мікробіоценози - це мікробіоти товстої кишки, носоглотки і рота. За даними дослідників, близько 60% мікрофлори заселяє різні ніші травної системи, і вага цих мікроорганізмів становить 1,5-3,0 кг у дорослої людини [26].

Протягом декількох століть дослідники різних країн присвячують свої роботи вивченню складу нормальної мікрофлори та її порушень. Увага клініцистів звернена до цієї проблеми не випадково. Крім широкого впровадження в клінічну практику препаратів із протимікробною активністю, результати науково-технічного прогресу і вдосконалення технологій суттєво впливають на мікрофлору, і цей вплив далеко не завжди є позитивним. Зміни нормальної мікрофлори кишечника в останні роки відзначаються все частіше [13,42,49] і супроводжуються найрізноманітнішою симптоматикою.

Кишкова мікрофлора формується в перші дні життя новонародженого, при цьому найважливішою умовою є грудне вигодовування немовляти. У здорових новонароджених дітей мікроорганізми в товстій кишці з'являються вже в першу добу життя [21,23,27].

Кількісний склад та видова різноманітність мікробних асоціацій у різних відділах шлунково-кишкового тракту істотно відрізняються. Це явище пояснюється тим, що в міру просування до дистальних відділів кишкової трубки парціальний тиск кисню падає, а величина рН середовища зро-

стає, в результаті чого проксимальні відділи заселяють аеробні бактерії, далі розташовуються факультативні анаероби, а ще нижче - власне лише анаероби. Про різноманітність цих представників можна судити за даними дослідників: в 1 г вмісту сліпої кишки можна виявити представників 17 родин, 45 родів і понад 400 видів мікроорганізмів. Встановлено, що з їжею, водою і слиною людина проковтує до  $1-10^9$  мікробів на добу, а виводиться з організму близько  $5-10^{13}$  -  $8-10^{14}$ . Поряд з тим, мікрофлора травного тракту людини є відносно стабільною [5,6,13].

Мікрофлора порожнини рота досить багата за своїм складом - тут зустрічається більше 300 видів мікроорганізмів. В основному вона представлена бактеріями, здатними існувати в середовищі, що містить кисень. Своєрідним резервуаром мікробів є ясенні «кишені» і піднебінні мигдалики. Кількість мікробних клітин у слині може сягати  $10^9$ . Вивчено і доведено роль мікрофлори в патології слизової оболонки рота [12,16,46].

Мікрофлора стравоходу, за даними дослідників, не буває постійною і стабільною, оскільки залежить, головним чином, від характеру їжі. Основні бактерії є представниками порожнини рота. У здорових людей виявлено мікроорганізми, що відносяться до 11 родів: стафілококи, *H. pylori*, стрептококи, лактобацили, бактероїди, стоматококи, ентеробактерії, коринебактерії, мікрококи, нейсерії, вейлонели [32].

Мікрофлора шлунка не відрізняється різноманітністю і чисельністю. Такий стан визначається низьким значенням рН (не повинно перевищувати 3,5-4,0) і впливом лізоциму, що зумовлює основний ріст-лімітуючий і бактерицидний ефект. При нормальній концентрації хлоридної кислоти кількість мікробних клітин в 1 мл шлункового вмісту становить близько 10 і мешкають вони, в основному, в пілоричному відділі. Здебільшого шлункова флора представлена кислотостійкими аеробами і факультативними анаеробами: стафілококами, стрептококами, молочнокислими лактобацилами, дріжджами і дріжджоподібними грибами, а також бацилами, бактероїдами, коринебактеріями, мікрококами, ентеробактеріями. За даними дослідників, у здорових людей із біоптатів слизової оболонки шлунка в 33-44% висівають бактерії *H. pylori* [28,33].

Після прийому їжі кількість мікроорганізмів може різко зростати до  $10^5-10^7$  клітин в 1 мл вмісту, але досить швидко повертається до висхідного рівня. При величині рН більше чотирьох одиниць посилюється протеолітична активність бактерій та здатність розмножуватися, кількість мікроорганізмів біотопу зростає.

Відомості про мікрофлору дванадцятипалої кишки в здорових людей, за даними різних авторів, є досить суперечливими. Існує думка про відсутність мікроорганізмів у даному біотопі. Більшість дослідників вважає, що мікробний спектр дванадцятипалої кишки є мізерним. Останнім часом автори відзначають, що в 1 мл дуоденального вмісту можуть бути присутніми не більше 10 різних видів бактерій [1,31]. Видовий склад бактерій у здорових людей включає стрептококи, стафілококи, лактобацили, мікрококи, ентеробактерії, гриби роду *Candida*, коринебактерії, бактероїди, іноді актиноміцети, бацили, *H. pylori* [35,36,47]. Тобто мікробний спектр слизової оболонки дванадцятипалої кишки схожий з пейзажем слизової оболонки шлунка.

Мікрофлора порожньої та проксимальної частин клубової кишки також досить проста і нечисельна. Загальне число бактерій не більше  $10^3-10^5$  в 1 мл хімусу, локалізується переважно пристінково [4,30]. Домінують у даному біотопі стрептококи і лактобацили, а облігатні анаероби і представники родини ентеробактерій практично відсутні. У дистальній частині клубової кишки концентрація мікробів становить  $110$  в 1 мл кишкового вмісту, внутрішньопросвітня флора переважає над пристінковою, причому кількість анаеробів (біфідобактерії, бактероїди, пептококи, пептострептококи, клостридії, рідше еубактерії) і аеробів, факультативних анаеробів, (ентеробактерії, лактобактерії, стрептококи, стафілококи, гриби) приблизно однакова [32].

На зростання бактеріальної флори в тонкій кишці впливають такі чинники, як дія хлоридної кислоти шлунка, жовчі; швидка (евакуація з харчовим клубком) та уповільнена перистальтика кишечника; ферментативна активність; елімінація зі слизом, що секретується келихоподібними клітинами; секреція в просвіт імуноглобулінів. Також для запобігання надлишкового бактеріального росту в клубовій кишці велике значення має нормальне функціонування ілеоцекального клапана, який розділяє два біотопи, що відрізняються за анатомо-фізіологічними й екологічними особливостями [30,31].

Товста кишка є еконішою з великою кількістю мікроорганізмів біотопу, там мешкають від 400 до 500 окремих бактеріальних видів. Біомаса мікроорганізмів, що заселяють кишечник людини, складає близько 5% від його власної маси [9]. Більше 1/3 сухої маси фекалій припадає на життєздатні бактерії. Серед представників мікрофлори переважають анаероби: біфідобактерії, бактероїди, лактобактерії, вейлонели, пептострептококи, клостридії, які складають 95-99% від загальної кількості

мікроорганізмів біотопу. На аеробні мікроорганізми (ешерихії, умовнопатогенні ентеробактерії, ентерококи (фекальні стрептококи), стафілококи, дріжджеподібні гриби та ін.) припадає 5-10% усього складу біотопу товстого кишечника.

Усю мікрофлору кишечника поділяють на облігатну (головну, аутохтонну, індигенну, резидентну, постійну), факультативну (додаткову, супутню, умовно-патогенну і сапрофітну) і транзиторну (випадкову, алохтонну, залишкову).

За фізіологічних умов слизова кишечника вкрита біоплівкою, бактеріальним глікокаліксом, усередині якого знаходяться екзополісахаридний матрикс мікробного походження і муцин келихоподібних клітин слизової оболонки товстої кишки. Товщина цієї плівки від часток до декількох десятків мікрон, проте кількість мікроколоній індигенної нормофлори в ній сягає декількох сотень і навіть тисяч [26,39]. Слід зазначити, що стійкість мікроорганізмів до впливу несприятливих чинників бактеріального глікокаліксу набагато вища порівняно з представниками вільноживучої флори. На відміну від неімобілізованих бактерій вони мають здатність фіксуватися на слизових оболонках тільки до певних рецепторів, кількість яких обмежена. Причому, анатомічна і видова специфічність адгезії чітко виражена, що генетично детермінується своєрідністю рецепторів мембран епітеліальних клітин.

Таким чином, у мікробіоценозі шлунково-кишкового тракту людини розрізняють мукозну (присінкову) і просвітну мікрофлору. Склад їх дещо різниться. Присінкова мікрофлора більш стабільна, представлена, в основному, біфідобактеріями і лактобактеріями, які перешкоджають penetрації слизової оболонки товстої кишки патогенними та умовно-патогенними бактеріями, конкуруючи з останніми за зв'язок з епітеліальноклітинними рецепторами. Просвітня флора включає всіх представників облігатної, факультативної та транзиторної мікрофлори.

Найбільш значущими представниками облігатної мікрофлори в кишечнику дітей і дорослих є біфідобактерії [34,38]. Відомо, що в нормі у новонароджених 95-98% усього мікробіоценозу становить біфідофлора; загальна маса інших мікроорганізмів (кишкових паличок, лактобактерій, стрептококів, ентерококів та стафілококів) у сумі не перевищує 5%. У дітей старше одного року показники кількісного складу мікрофлори наближаються до таких як у дорослих, а остаточне вікове становлення мікробіоценозу відбувається до 4-7 років [40].

Біфідобактерії присутні в кишечнику людини протягом усього життя. В основному біфідобактерії знаходяться в товстій кишці, перебуваючи у складі присінкової і просвітної мікрофлори. Ос-

новні продукти життєдіяльності - молочна, оцтова, мурашина і бурштинова кислоти, які призводять до зниження рН середовища до 3,8-4,0 [50, 52].

Лактобактерії також є представниками облігатної мікрофлори шлунково-кишкового тракту. Лактофлора заселяє організм новонародженого в ранньому постнатальному періоді і мешкає, розпочинаючи з порожнини рота і закінчуючи товстою кишкою, де підтримує рН на рівні 5,5-5,6. Зникнення лактобактерій призводить до залуження середовища в товстій кишці, що різко знижує утилізацію слизовою оболонкою біологічно активних сполук [15,25]. Виявлено високий вміст лактобацил у людей, які дотримуються суворої вегетаріанської дієти.

Пропіонобактерії - ще один представник анаеробів, разом з біфідо- і лактобактеріями вони входять до групи нормальних кислотоутворювачів "бактерій, що виробляють органічні кислоти (кінцеві продукти розщеплення для пропіонобактерій - пропіонова і оцтова кислоти).

Ешерихії (кишкові палички) "обширна група бактерій, схожих за біологічними властивостями. Непатогенні кишкові палички з'являються в кишечнику людини в перші дні після народження. У здоровому організмі природним середовищем їх проживання є товста кишка і дистальні відділи тонкої, виявлення мікроорганізмів в інших відділах травного тракту свідчить про порушення еубіозу. Ентеропатогенні ешерихії, ентеротоксигенні, ентероінвазивні, ентерогеморагічні, ентероагрегативні є для людини умовно-патогенними мікроорганізмами.

Пептострептококи - неферментуючі грампозитивні анаеробні стрептококи. Основне місце їх знаходження - товста кишка, де вони проявляють себе як коменсиали. У процесі життєдіяльності вони утворюють водень, який в кишечнику перетворюється на пероксид водню, що сприяє підтримці рН 5,5 і нижче, беруть участь у протеолізі молочних білків, ферментації вуглеводів [2,4]. Гемолітичні властивості відсутні.

Ентерококи (фекальні стрептококи) в кишечнику здорових людей здійснюють метаболізм бродильного типу, ферментують різноманітні вуглеводи з утворенням в основному молочної кислоти (але не газу), знижуючи рН до 4,2-4,6, і, зазвичай, є лактозопозитивними.

Бактероїди є одними з найбільш постійних мешканців шлунково-кишкового тракту і живуть переважно в товстій кишці. Заселення кишечника бактероїдами відбувається поступово: вони зазвичай не реєструються в бактерійних картах фекалій у дітей першого півріччя життя. Роль бактероїдів до кінця не з'ясована, але встановлено, що вони

беруть участь у травленні, розщеплюють жовчні кислоти, беруть участь у процесах ліпідного обміну [33,41].

До факультативної мікрофлори відносять пептококи, стафілококи, стрептококи, бацили. Пептококи метаболізують пептон і амінокислоти з утворенням жирних кислот, виробляють сірководень, оцтову, молочну, лимонну, ізовалеріанову та інші кислоти. Стафілококи – не гемолітичні (епідермальні, сапрофітні та ін.) і входять до складу факультативної мікрофлори. Вони є факультативними анаеробами (але краще розвиваються в аеробних умовах), потрапляючи в організм з об'єктів довкілля, заселяють слизові оболонки порожнини рота, носа, кишечнику, а також шкіру новонародженого вже в перші години життя. Стафілококи утворюють ферменти, що розщеплюють різні вуглеводи, білки, відновлюють нітрат до нітриту. Непатогенні кишкові стрептококи мають антагоністичну активність до хвороботворних бактерій, розщеплюють лактозу з утворенням лактату, але не газу. Молочнокислі і термофільні стрептококи використовують для приготування кисломолочних продуктів. Бацили можуть бути представлені аеробними та анаеробними видами мікроорганізмів. *Bacillus subtilis*, *Bacillus pumilis*, *Bacillus cereus* – аеробні спороутворюючі бактерії; *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi*, *Clostridium septicum*, *Clostridium histolyticum*, *Clostridium tetanus* – анаеробні. Найбільший інтерес у дослідників викликають *Clostridium difficile* – анаеробні грампозитивні спороутворюючі бактерії, що мають острови патогенності (визначає цитотоксичність), можуть виявлятися в кишечнику здорових дітей і дорослих, проте в чітко обмеженій кількості. Клостридії виробляють численні ферменти, що сприяють проникненню бактерій у тканини, з вуглеводів або пептону вони утворюють суміш органічних кислот і спиртів, сірководень [43,48].

Дріжджі та дріжджоподібні гриби відносять і до факультативної, і до транзитornoї мікрофлори, вони є умовно-патогенними представниками флори. У здорових дітей поява грибів роду Кандида розцінюється як порушення еубіозу кишечнику [11,21,26].

Умовнопатогенні ентеробактерії – представники родини *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Hafnia*, *Serratia*, *Proteus*, *Morganella*, *Providencia*, *Citrobacter* та ін.) зустрічаються досить часто, можуть бути присутніми в асоціації [45].

Значення фузобактерій, еубактерій та катенобактерій в мікробіоценозі вивчене недостатньо.

Випадкова транзитorna мікрофлора кишечнику людини об'єднує багато мікроорганізмів, які потрапляють в шлунково-кишковий тракт з водою та їжею.

Неферментуючі грамнегативні палички (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Plesiomonas*) найчастіше визначаються як транзитorna флора кишечника здорової людини, які легко потрапляють у кишечник із навколишнього середовища.

Слід вказати, що крім бактерій у шлунку і кишечнику виявляється близько 200 видів, що належать до 12 родин РНК- і ДНК-вірусів [25,40]. Більша частина з них не викликає клінічної симптоматики, однак значення їх в нормі і роль в патологічних процесах остаточно не з'ясовані.

Стан рівноваги в екологічній системі “організм людини, його мікрофлора та навколишнє середовище” характеризується єдністю і здатністю до саморегуляції і тому отримав назву еубіоз і є характеристикою здорової людини. Ця біологічна рівновага піддається впливу найрізноманітніших чинників екзогенної та ендогенної природи. Для умов життя в сучасному світі є характерним досить широкий спектр причин, що викликають дисбіотичні зміни, і він неухильно поповнюється.

Якість навколишнього середовища значною мірою визначає рівень здоров'я населення взагалі і стан мікрофлори шкіри і слизових оболонок зокрема. Це відноситься до чинників середовища як природного, так і техногенного походження і пов'язане з великим обсягом надходжень у навколишнє середовище промислових, сільськогосподарських, побутових та інших відходів. Епідеміологічні дослідження показують, що навіть при невисоких рівнях цих впливів в організмі людини можуть розвиватися виражені негативні зміни [15,22,24]. Також зазначено останніми роками повсюдне погіршення якості питної води. Найбільш поширені речовини (нафтопродукти, феноли, сполуки заліза та інші сполуки), що забруднюють навколишнє середовище, надходять з підприємств чорної і кольорової металургії, газової, вугільної, лісової промисловості, підприємств сільського і комунального господарства, а також знаходяться в поверхневих стоках з прилеглих територій. Істотно впливають на вміст біогенних і органічних речовин у воді сільськогосподарські угіддя, пасовища і тваринницькі ферми, де широко застосовуються різні антибіотики та антисептики. Погіршення якості води веде до збільшення спалахів кишкових інфекцій і суттєво впливає на мікробіоценоз в організмі людини.

Забруднення атмосферного повітря – вельми суттєва проблема в життєдіяльності людства в ХХІ столітті. Найбільш значущими для здоров'я людини є хімічне забруднення повітряного середовища, а також забруднення побутовими алергенами (домашній пил, мікрокліщі, гриби). В експериментальних дослідженнях підтверджено сенсibiliзу-

ючі, алергенні, а також потенціуючі дисбіотичні зміни дії багатьох інгредієнтів забрудненого повітря.

В «еру антибіотиків» з'явилася інша актуальна загроза для мікрофлори організму людини - масоване застосування речовин з протимікробною дією в тваринництві, харчовій промисловості, ветеринарії, що призвело до невиправдано високого їх вмісту в основних продуктах харчування (м'ясних і молочних). Паралельно серед населення сформувалася тенденція до безконтрольного прийому антибактеріальних препаратів. Найчастіше без достатніх показань, орієнтуючись на інформацію рекламних роликів і проспектів, пацієнти самостійно приймають антибіотики, що, безумовно, сприяє розвитку дисбіотичних змін і алергізації організму [7,10,44].

Численні техногенні катастрофи призводять до підвищення радіаційного фону і сприяють негативному впливу на організм людини. Встановлено, що найбільш уразливим до впливу радіації є шлунково-кишковий тракт, зокрема, його імунна система. Виявлено, що радіаційний чинник порушує антиоксидантну активність мембран імункомпетентних клітин, які секретують Ig A, дефіцит якого в крові і копрофільтратах призводить до розвитку дисбактеріозу кишечника [4, 30].

У пусковому механізмі різних захворювань інфекційного та неінфекційного генезу, алергічних і дисбіотичних змін надається суттєве значення психосоціальним чинникам.

Істотні зміни біоценозу відбуваються в результаті захворювань тонкої і товстої кишки як інфекційної, так і неінфекційної природи. До чинників, що впливають на різноманітність і щільність мікрофлори шлунково-кишкового тракту, дослідники відносять моторику кишечника і відсутність можливих впливів на цей процес, реалізованих функціональними розладами (уповільнення/прискорення проходження хімусу через товсту кишку) або захворюваннями (гастродуоденіт, цукровий діабет, склеродермія, хвороба Крона, виразково-некротичний коліт та ін.) Це дає змогу вважати порушення мікрофлори кишечника наслідком синдрому подразненої товстої кишки, хронічного перебігу закрепів та проносів [32]. Значну роль відіграють транзиторні функціональні розлади біліарної системи, а також ферментопатії та алергічні ураження слизової оболонки кишки [24,26]. Слід зазначити, що уроджені й набуті імунodefіцитні стани, різні популярні методи «очищення кишечника», незбалансоване харчування та інші чинники негативно впливають на мікрофлору кишечника.

Відомою є роль деяких гельмінтозів у розвитку дисбіозу, який супроводжується порушенням біо-

ценотичних співвідношень між патогенними бактеріями і нормальною кишковою мікрофлорою, що є одним із найважливіших чинників, які впливають на розвиток багатьох захворювань, особливо хронічних [19,51].

З огляду на це, особливої актуальності набуває вивчення поширеної протозойної інвазії, зумовленої паразитуванням у тонкому кишечнику найпростіших *Lambliа intestinalis*. Відзначаються клінічні форми лямбліозу з перевагою алергічних проявів у вигляді неприборканого свербіжу, кропив'янки, бронхіальної астми та астматичного бронхіту, еозинофільних легеневих інфільтратів, блефаритів, atopічного дерматиту [23,24,29,51]. Блідість шкірних покривів, особливо обличчя, відзначається майже у всіх хворих, навіть при високих показниках гемоглобіну. При тривалому перебігу захворювання і високому ступені інтоксикації виділяється різка блідість шкіри носа («мармуровий ніс»). У хворих з тривалою персистенцією інвазії виникає фолікулярний гіперкератоз (локалізація на розгинальній поверхні рук, ніг, бічних поверхнях грудей, живота), хвиляста пігментація шкіри шиї, блідість і субіктеричний відтінок носогубного трикутника, які є патогномонічними симптомами лямбліозу.

Дерматози, такі як atopічний дерматит на тлі лямбліозу, у дітей мають більш тяжкий перебіг, характеризуються хронічними, торпідними, безперервно-рецидивуючими клінічними проявами, при цьому синдром інтоксикації більш виражений [3,7,14,22]. У дітей раннього віку екзема носить дифузний, поширений характер, з безперервно-рецидивуючим перебігом [29,51]. Відзначається тривала мацерація шкіри, виражений свербіж. У більшості випадків у дітей з екземою і лямбліозом яскраво проявляються ознаки вторинного синдрому мальабсорбції (рідкі часті випороження, кал пінистий з неприємним запахом). У дітей більш старшого віку клінічно в ліктьових і підколінних згинах може бути нейродерміт з ураженням шкіри. У період загострення нейродерміту характерними ознаками є еритродермія і виражений «скальпуючий» свербіж шкіри.

Показано, що *Lambliа intestinalis* мають здатність продукувати токсичні продукти метаболізму, які всмоктуються в слизовій кишечнику і надходять у кровотік, спричиняючи системну інтоксикацію [33]. Однак, ця проблема досі залишається практично не вивченою.

**Література.** 1.Ардатская М.Д. Дисбактериоз кишечника: понятие, диагностические подходы и пути коррекции. Возможности и преимущества исследования кала: пособие для врачей / Ардатская М.Д., Мишушкин О.Н., Иконников Н.С. - М., 2004. - 57 с. 2.Ардатская М.Д. Современные принципы диагностики и фармакологической коррекции / М.Д.

- Ардатская, О.Н. Минушкин // Гастроэнтерология, приложение к журналу *Consilium Medicum*. - 2006. - Т. 8, № 2. - С. 125-132. 3. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика: пособие для врачей / [Баранов А.А., Ревякина В.А., Короткий Н.Г. и др.]. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2004. - 104 с. 4. Бондаренко В.М. Дисбактериоз кишечника у взрослых / Бондаренко В.М., Грачева Н.М., Мацулевич Т.В. - М.: КМК: Scientific Press, 2003. - 224 с. 5. Дисбактериоз кишечника (клиника, диагностика, лечение) / Лобзин Ю.В., Макарова В.Г., Корвякова Е.Р., Захаренко С.М.]. - СПб.: СпецЛит, 2003. - 256 с. 6. Дисбактериоз у детей: учебно-методическое пособие / [Овчаренко Л.С., Ахтомова Л.А., Медведев В.П., Бородин А.Б.]. - Запорожье, 2005. - 28 с. 7. Жадамбаа Соел-Эрдэнэ. Основные факторы, влияющие на течение атопического дерматита / Соел-Эрдэнэ Жадамбаа, Г.Батбаатар, Г.В. Горшкова // IV Annual Meeting of Mongolian Society of allergology and International Educational Exchange Program American Academy of Allergy, Asthma and immunology. - Ulaanbaatar, 2006. - P. 15-16. 8. Здоровая кожа: Пособие для врачей / Под общ. ред. А.Н.Разумова. - М.: МВД, 2007. - 60 с. 9. Изучение качественного и количественного состава микрофлоры кишечника у клинически здоровых детей в раннем возрасте / Е.А. Постникова, А.П. Пикина [и др.] // Ж. микробиол. - 2004. - № 1. - С. 67-69. 10. Киреева Н.В. Диагностическая и лечебная тактика врача общей практики при нарушениях микробиоценоза кишечника с кожными проявлениями / Н.В. Киреева, А.А. Стремоухов // Сборник научных статей и докладов "Переход на новую модель здравоохранения: медицинские и другие технологии"; ред.-сост. Г.П. Юрьев. - М.: Наука, 2006. - С. 48-49. 11. Киреева Н.В. Лечебно-диагностическая тактика врача общей практики при нарушениях микробиоценоза кишечника с кожными проявлениями: дисс. ... кандидата мед. наук: специальность: 14.00.05 / Киреева Н.В. - Москва, 2007. - 147 с. 12. Котегова О.М. Риск формирования аллергической патологии у детей от женщин с явной и скрытой сенсibilизацией / О.М. Котегова // В кн.: Здоровье ребенка — здоровье нации. - Киров, 2006. - С. 37-38. 13. Лобзин Ю.В. Дисбактериоз или полезны ли антибиотики / Лобзин Ю.В., Захаренко С.М., Плотноков К.П. - СПб.: СпецЛит, 2002. - 190 с. 14. Плаксина И.А. Распространенность и клинико-иммунологические особенности течения атопического дерматита, сопровождающегося дисбиозом кишечника: автореф. дисс. на соискание учн. степени канд. мед. наук: специальность 14.00.36 / И.А. Плаксина. - Краснодар, 2007. - 21 с. 15. Пробиотики и механизмы их лечебного действия / В.М. Бондаренко, Р.П. Чупрынина, Ж.И. Аладышева [и др.] // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. - 2004. - № 3. - С. 83-87. 16. Роль микрофлоры в патологии слизистой оболочки рта / И.М. Рабинович, Г.В. Банченко, О.Ф. Рабинович [и др.] // Стоматология. - 2002. - № 5. - С. 48-50. 17. Ручкина И.Н. Роль острых кишечных инфекций и нарушений микробиоценоза в этиологии и патогенезе синдрома раздраженного кишечника: автореф. дисс. на соискание учн. степени докт. мед. наук: специальность 14.00.47 / И.Н. Ручкина. - М., 2005. - 42 с. 18. Симбирцев А.С. Роль цитокинов в регуляции физиологических функций иммунной системы / А.С. Симбирцев // Физиол. и патол. иммунной системы. - 2004. - № 10. - С. 3-9. 19. Скрипкин Ю.К. Клиническая дерматовенерология: руководство в 2-х томах / Ю.К. Скрипкин, Ю.С. Бутов. - Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1648 с. 20. Стремоухов А.А. Педагогические аспекты деятельности врача общей практики / А.А. Стремоухов // Вестн. семейной мед. - 2008. - № 8. - С. 21-23. 21. Современные аспекты рациональной диагностики и коррекции дисбактериоза кишечника у детей / Л.Н. Мазанкова, Н.О. Ильина, О.А. Кондракова [и др.] // Вестн. педиатрической фармакол. инутрициол. - 2007. - Т. 4, № 2. - С. 24-29. 22. Современный взгляд на патогенетическую терапию атопического дерматита / Ю.К. Скрипкин, А.С. Дворников, Л.С. Круглова [и др.] // Вестн. дерматол. и венерол. - 2006. - № 4. - С. 36-39. 23. Смирнова Г.И. Современные принципы патогенетической терапии атопического дерматита у детей / Г.И. Смирнова // Вопр. современной педиатрии. - 2006. - Т. 5, № 2. - С. 50-56. 24. Супрун И.М. Вегетативный гомеостаз и функциональное состояние пищеварительного тракта у детей школьного возраста с атопическим дерматитом / Супрун И.М., Макарова В.И., Плаксина Н.Ю. - Череповец: Издательский дом «Череповец», 2007. - 32 с. 25. Транслокация бактерий из желудочно-кишечного тракта — естественный защитный механизм / В.М. Никитенко, Е.И. Ткаченко, А.Л. Стадников [и др.] // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. - 2004. - № 1. - С. 48. 26. Урсова Н.И. Нарушения микрофлоры и дисфункции билиарного тракта у детей: руководство для практикующих врачей / Н.И. Урсова. - М., 2005. - 218 с. 27. Урсова О.В. Сравнительный анализ факторов риска развития дисбактериоза кишечника у детей в различных социальных условиях / О.В. Урсова // «Ломоносов 2005», секция «Фундаментальная медицина». - 2005. - С. 487-488. 28. Феклисова Л.В. Применение лактоосодержащих пробиотиков: оценка многолетнего использования Аципола в педиатрической практике / Л.В. Феклисова // *Consilium medicum*. Педиатрия. - 2007. - № 2. - С. 123-127. 29. Фокина Р.А. Особенности течения атопического дерматита в условиях Якутии у детей и подростков в сравнительном аспекте / Р.А. Фокина // Дальневосточный медицинский журнал. Приложение 4. - 2007. - С. 18-19. 30. Хавкин А.И. Микробиология кишечника и аллергия / А.И. Хавкин // Лечащий врач. - 2003. - № 2. - С. 10-15. 31. Хавкин А.И. Микробиоценоз кишечника и иммунитет / А.И. Хавкин // Рус. мед. ж. - 2003. - № 3. - С. 17-21. 32. Хавкин А.И. Микрофлора пищеварительного тракта / А.И. Хавкин. - М., 2006. - 416 с. 33. Язвенная болезнь, хронический гастрит и эзофагит в аспекте дисбактериоза эзофагогастродуоденальной зоны / [Чернин В.В., Червинец В.М., Бондаренко В.М., Базлов С.Н.]. - Тверь: Триада, 2004. - 200 с. 34. Ability of *Bifidobacterium breve* to grow on different types of milk: exploring the metabolism of milk through genome analysis / F. Turrone, E. Foroni, F. Serafini [et al.] // *Appl Environ Microbiol.* - 2011. - Vol. 77. - P. 7408-17. 35. Comparative analysis of the properties of bifidobacterial isolates from fecal samples of mother-infant pairs / H. Takahashi, K. Mikami, R. Nishino [et al.] // *J. Pediatr Gastroenterol Nutr.* - 2010. - Vol. 51. - P. 653-60. 36. Composition, variability, and temporal stability of the intestinal microbiota of the elderly / M.J. Claesson, S. Cusack, O.O'Sullivan [et al.] // *Proc Natl Acad Sci USA.* - 2011. - Vol. 108. - P. 14586-91. 37. Coyle T. The microbiome and obesity: Is obesity linked to our gut flora? / Tsai, Franklin and Walter J. Coyle // *Current Gastroenterology Reports.* - 2009. - Vol. 11(4). - P. 307-314. 38. Diversity of Bifidobacteria within the Infant Gut Microbiota / Francesca Turrone, Clelia Peano, Daniel A. Pass [et al.] // *Journal: PLOS One.* - 2012. - Vol. 7, N 5. - P. 456-462. 39. Effect of probiotics on gastrointestinal symptoms and intestinal permeability in children with atopic dermatitis / V. Rosenfeldt, E. Benfeldt, N.H. Valerius [et al.] // *J. Pediatr.* - 2004. - Vol. 145. - P. 612-16. 40. Genetic strategies for mucin metabolism in *Bifidobacterium bifidum* PRL2010: an example of possible human-microbe co-evolution / F. Turrone, C. Milani, D. van Sinderen [et al.] // *Gut Microbes.* - 2011. - Vol. 2. - P. 183-189. 41. Karla Gale. Probiotics in Pregnancy Reduce Eczema in Infants / Gale Karla // *Br J Dermatol.*, Published online June 9. - 2010. - P. 685-689. 42. Molecular microbial ecology of the gastrointestinal tract from phytoecology to function / E.G. Zoetendal, B. Cheng, S. Koike [et al.] // *Curr Issues Intest Microbiol.* - 2004. - Vol. 5. - P. 31-45. 43. Modulation of human dendritic cell phenotype and function by probiotic bacteria / Hart A.L., Lammers K., Brigidi P. [et al.] // *Gut.* - 2004. Nov. - Vol. 53(11). - P. 1602-9. 44. Nancy Toedter Williams. Probiotics / Williams Nancy Toedter // *American Journal of Health-System Pharmacy.* - 2010. - Vol. 67 (6). - P. 449-458. 45. O'Toole. Gut microbiota: changes throughout the lifespan from infancy to elderly / O'Toole, W. Paul, Marcus J. Claesson // *International Dairy Journal.* - 2010. - Vol. 20. - P. 281-291. 46. Otte J.M. Functional modulation on enterocytes by Gram-positive and Gram-negative microorganisms / J.M. Otte, D.K. Podolsky // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* - 2004. - Vol. 286. - P. 613-26. 47. Succession of microbial consortia in the developing infant gut microbiome / J.E. Koenig, A. Spor, N. Scalfone [et al.] // *Proc Natl Acad Sci USA.* - 2011. - Vol. 108. - P. 14578-85. 48. Targeting gut microbiota in obesity: effects of prebiotics and probiotics / N.M. Delzenne, A.M. Neyrinck, F. Bäckhed [et al.] // *Nat Rev Endocrinol.* - 2011. - Vol. 7. - P. 639-46. 49. The intestinal epithelial barrier: How to distinguish between the microbial flora and pathogens / Magalhaes J. [et al.] // *Seminars in Immunology.* - 2007. - Vol. 19(2). - P. 106-115. 50. Turrone F. Genomics and ecological overview of the genus *Bifidobacterium* / F. Turrone, D. van Sinderen, M. Ventura // *Int J Food Microbiol.* - 2011. - Vol. 149. - P. 37-44. 51. Yang Y.W. Exclusive breastfeeding and incident atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of respective

cohort studies / Y.W.Yang, C.L.Tsai, C.Y. Lu // The British Journal of Dermatology. – 2009. – Vol.161(2). – P. 373–383.  
52.Young V.B. The intestinal microbiota in health and disease / V.B. Young // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2012. – Vol.28. – P. 63–69.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О  
МИКРОФЛОРЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО  
ТРАКТА И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА  
ИНТЕСТИНАЛЬНУЮ НОРМОФЛОРУ**

*Л.А. Кадельник*

**Резюме.** Описана микрофлора отделов пищеварительного тракта и роль бактериальных и вирусных агентов в формировании хронических дерматозов. Указано на роль паразитарных инвазий и других факторов экзогенной и эндогенной природы, вызывающих дисбиотические изменения и играющих важную роль в патогенезе поражений кожи.

**Ключевые слова:** микрофлора, пищеварительный тракт, покровы тела, лямблиоз.

**MODERN CONCEPTS ABOUT MICROFLORA OF THE  
GASTROINTESTINAL TRACT AND FACTORS  
AFFECTING NORMAL FLORA OF THE INTESTINAL**

*L.O. Kadelnik*

**Abstract.** The microflora of gastrointestinal tract and the role of bacterial and viral agents in the formation of chronic dermatoses were described. It has been pointed to the role of parasitic infestations and other factors of exogenous and endogenous nature, causing dysbiotic changes and playing an important role in the pathogenesis of skin lesions.

**Key words:** microflora, digestive tract, integuments of the body, giardiasis.

**Bukovyna State Medical University (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol.- 2013.- Vol.12, №2 (44).-P.207-213.*

*Надійшла до редакції 17.05.2013*

*Рецензент – проф. І.Й.Сидорчук*

*© Л.О. Кадельник, 2013, 2013*