

Высокая способность пробиотиков ингибировать различные патогенные и условно-патогенные микроорганизмы обычно рассматривается как результат неспецифического действия антагонистически активных продуктов бактериального метаболизма. Вырабатываемые лакто- и бифидобактериями бактериоцино-подобные вещества обладают достаточно широким спектром ингибиции, включающим *E. coli*, *Salmonella* spp., *Clostridium* spp. Подавить образование условно-патогенными микроорганизмами биопленки могут, по-видимому, бактериоцинопродуцирующие бактерии пробиотических штаммов [10], что позволяет их отнести к перспективным лекарственным антимикробным препаратам по аналогии с антибиотиками [13].

Бактерии, на основе которых создаются пробиотики, должны отвечать определенным условиям: должны быть выделены от здоровых людей, идентифицированы до вида, обладать оптимальной адгезивной активностью и широким спектром антимикробного действия в отношении патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, быть безопасными для людей и удовлетворять технологическим требованиям.

В результате настоящего исследования выявлено, что все культуры гемолизических эшерихий проявляли высокую чувствительность к антагонистическому действию лактобактерий и в меньшей степени к бифидумбактериям из коммерческих препаратов «лактобактерин» и «бифидумбактерин». Вероятно, целесообразно применять пробиотические препараты, содержащие лактобактерии, в комплексной терапии больных с соматическими заболеваниями ЖКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинкова Л. П. Бактериоцины: критерии, классификация. Свойства, методы выявления // Журн. микробиол. – 2003. – № 3. – С. 109–113.
2. Бондаренко В. М., Воробьев А. А. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией // Журн. микробиол. – 2004. – № 1. – С. 84–92.
3. Глушанова Н. А., Блинов А. И., Дворецкий Б. М. Способ выделения бактерий рода *Lactobacillus* из клинического материала. РФ. Патент № 2154822 С1 7 G 01 N 33/48, С 12 N 1/20. БИ № 23, от 20.08.2000.
4. Ильина Т. С., Романова Ю. М., Гинцбург А. Л. Биопленки как способ существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина: феномен, генетический контроль и системы регуляции их развития // Генетика. – 2004. – № 40 (11). С. 1–12.
5. Ленцнер А. А., Ленцнер Х. П. Лактофлора и колонизационная резистентность // Антибиотики и мед. биотехнология. – 1987. – № 3. – С. 173–177.
6. Рыбальченко О. В., Бондаренко В. М., Вербицкая Н. Б. Проявление антагонистического действия бактериоциногенных *Lactobacillus acidophilus* на клетки *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter freundii* и *Proteus mirabilis* // Журн. микробиол. – 2006. – № 7. – С. 8–11.
7. Хмель И. А. Микроцины – пептидные антибиотики энтеробактерий: генетический контроль синтеза, структура, механизмы действия // Генетика. – 1999. – № 35 (1). – С. 5–16.
8. Червинец Ю. В., Бондаренко В. М., Шабанова Н. А., Самоукина А. М., Червинец В. М. Бактериоциногенные высокоантагонистические штаммы лактобацилл // Журн. микробиол. – 2006. – № 7. – С. 78–82.
9. Шендеров Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т. 1: Микрофлора человека и животных и ее функции. – М.: Грантъ, 1998.
10. Annuk H., Shchepetova J., Kullisaar T. et al. Characterization of intestinal lactobacilli as putative probiotic candidates // J. Appl. Microbiol. – 2003. – № 94 (1. 3). – P. 403.
11. Bhatia S. J., Kochaz N., Abraham P. et al. J. Clin. Microbiol. – 1989. – V. 27. – P. 2328–2330.
12. Donlan R. M., Costerton J. W. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms // Clin. Microbiol. Rev. – 2002. – № 15. – P. 167–193.
13. Jack R. W., Tagg J. R., Ray B. Bacteriocins of gram-positive bacteria // Microbiol. Rev. – 1995. – № 59 (2). – P. 171–200.
14. Muriana P. M., Klaenhammer T. R. Conjugal transfer of plasmid- encoded determinants for bacteriocin production and immunity of *Lactobacillus acidophilus* 88 // Appl. Microbiol. – 1987. – № 53. – P. 553–560.
15. Nes I. F., Bao Diep B. D., Havarstein L. S. et al. Biosynthesis of bacteriocins in lactic acid bacteria // Antonie van Leeuwenhoek. – 1996. – № 70. – P. 113–128.

Поступила 17.02.2009

Н. С. ХИШТОВА^{1,2}, Н. А. ЗАВГОРОДНИЙ¹, Н. А. ТРУФАНОВА¹, М. Н. АЙТЕКОВА¹

МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЯХ ЖКТ У АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ г. МАЙКОПА

¹Центр гигиены и эпидемиологии в Республике Адыгея;

²кафедра общей гигиены и микробиологии АФ ГОУ ВПО

Кубанского государственного медицинского университета,

г. Майкоп, тел. 8-928-422-16-30. E-mail: polioadg@radnet.ru

Изучены клиническая картина у 210 и характеристика микробного пейзажа содержимого толстой кишки у 548 амбулаторных больных с воспалительными процессами ЖКТ и роли бифидо- и лактобактерий в формировании флоры кишечника. Показано, что отсутствие бифидо- (и/или) лактобактерий влияет на частоту встречаемости большинства условно патогенных бактерий. Это определяет клиническую картину и является причиной неэффективности комплекса терапевтических мероприятий для лечения больных с дисфункциями ЖКТ.

Ключевые слова: лактобактерии, бифидобактерии, микробный пейзаж, дисфункция ЖКТ.

THE STUDYING OF MICROECOLOGICAL DISORDERS OF GASTROINTESTINAL SYSTEM
IN CHRONIC DYSFUNCTIONS OF GIT

*The Center of Hygiene and Epidemiology in Adygeya Republic
The Department of General Hygiene and Microbiology AF SEI HPE KSMY,
Maikop, tel. 8-928-422-16-30. e-mail: polioadg@radnet.ru*

We have studied the clinical picture of 210 and microbe view characteristic of colon content of 549 ambulant patients with inflammatory processes of GIT and the roles of bifido- and lactobacteria in formation of intestinal flora. It was showed that absence of bifido- and (or) lactobacteria influence on occurrence frequency of the most contingently pathogenic bacteria. This determines the clinical picture and causes ineffectiveness of therapeutic complex procedures for the treatment of patients with dysfunction of GIT.

Key words: lactobacteria, bifidobacteria, microbe view, dysfunction of GIT.

Введение

Одной из важных функций симбиотической микрофлоры кишечника являются обеспечение колонизационной резистентности, участие в неспецифической стимуляции иммунокомпетентных клеток и тканей, участие в обменных процессах: пищеварении, инактивации токсичных субстанций, синтезе витаминов группы В, К, С, РР, некоторых ферментов и других биологически активных субстанций [1, 2, 6]. Нормальная микрофлора одной из первых вовлекается в различные патологические процессы, ее изменения наступают намного раньше отклонений в клинко-физиологическом статусе организма [5, 7, 9, 10].

Цель нашего исследования – изучение микробиологического дисбаланса толстого кишечника больных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Методика исследования

Нами была изучена клиническая картина у 210 амбулаторных больных с воспалительными процессами ЖКТ. Были исследованы пробы фекалий, полученные от 548 больных с хроническими заболеваниями пищеварительной системы: 442 больных с патологией проксимальных

отделов ЖКТ (гастриты, гастродуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) и 106 больных с хроническими дисфункциями кишечника (дискинезия ЖКТ, синдром раздраженного кишечника).

Пробы нативных фекалий исследовали на наличие аэробных, анаэробных условно-патогенных бактерий (УПБ) и общепризнанных индигенных бактерий. Идентификация изолятов осуществлялась по методу Бердги. Степень обсемененности образца выражали в колониеобразующих единицах на 1 г фекалий (КОЕ/г). Результаты коррекции микробиоценоза оценивали по принятой методике исследования на дисбактериоз [8].

Результаты исследования

Полученные данные исследований представлены в таблице 1.

Клиническая картина у обследуемых больных наряду с симптомами основных заболеваний характеризовалась болями в животе (постоянными или схваткообразными) у 201 (95,7%), метеоризмом и урчанием в животе у 175 (83,3%), частым жидким стулом с чередующимися запорами у 186 (88,6%) больных, что являлось одной из главных причин проводимых клинических исследований.

Таблица 1

Частота встречаемости клинических симптомов и лабораторных показателей у обследованных больных

Клинические и лабораторные показатели	Частота встречаемости, абс. (n=210), %
Поносы или смена поносов и запоров	186 88,6±6,4
Боли в животе	201 95,7±1,4
Метеоризм	175 83,3±2,6
Урчание и переливание в животе	175т 83,3±2,6
Нарушения состава микрофлоры фекалий	198 94,3±1,6

Примечание: в числителе – частота встречаемости у группы больных в абсолютных числах, в знаменателе – процент встречаемости к числу обследованных.

Состав микробной флоры фекалий у обследованных больных

№	Изменение некоторых показателей микрофлоры	Частота встречаемости, %		
		у 1-й группы больных, абс. (n=442)	у 2-й группы больных, абс. (n=106)	P (n> 30)
1	Снижение уровня бифидобактерий менее 100 млн. КОЕ/г	309 70,0±2,2	69 65,0±4,7	t= 0,96 p> 0,5
2	Снижение уровня лактобактерий менее 100 тыс. КОЕ/г	221 50,0±2,4	66 62,2±4,7	t= 2,26 p>0,02
3	Повышение уровня коагулазонегативных стафилококков более 100 тыс. КОЕ/г	52 11,8±1,9	68 64,2±4,7	t= 10,27 p< 0,001
4	Повышение уровня коагулоположительных стафилококков более 1 тыс. КОЕ/г	49 11,1±1,5	24 22,6±4,1	t= 2,6 p= 0,01
5	Повышение уровня неферментирующих бактерий р. <i>Pseudomonas</i> более 10 тыс. КОЕ/г	13 2,9±0,8	8 7,5±2,6	t= 1,7 p> 0,05
6	Повышение уровня условно-патогенных бактерий более 10 тыс. КОЕ/г	151 34,2±2,2	95 89,6±2,9	t= 15,38 p< 0,001
7	Появление гемолизующих форм <i>E. coli</i>	85 19,2±1,7	24 22,6±4,1	t= 0,77 p< 0,5
8	Повышение уровня лактозонегативных <i>E. coli</i> более 100 тыс. КОЕ/г	59 13,3±1,6	14 13,2±3,3	t= 0,27 p> 0,5
9	Снижение количества <i>E. coli</i> менее 1 млн. КОЕ/г	0	34 32,1±4,5	t= 7,13 p< 0,001
10	Повышение уровня <i>E. coli</i> более 400 млн. КОЕ/г	161 36,4±2,3	16 15,1±3,5	t= 5,07 p< 0,001
11	Повышение уровня дрожжеподобных и плесневых грибов более 100 тыс. КОЕ/г	67 15,2±1,7	62 58,5±4,8	t= 8,49 p< 0,001
12	Повышение уровня протей более 1 тыс. КОЕ/г	18 4,1±0,9	11 10,4±2,9	t= 2,1 p< 0,05

Примечание: в числителе – частота встречаемости у группы больных в абсолютных числах, в знаменателе – процент встречаемости к числу обследованных.

В результате исследований установлено, что у 198 (94,3%) больных выявлены определенные микробиологические нарушения состава микрофлоры.

При изучении микрофлоры толстого кишечника изменения наблюдались в количественном, видовом и качественном составе облигатной и факультативной флоры (табл. 2). Анализ полученных данных свидетельствовал о том, что у обследуемых больных отмечался дефицит лакто- и бифидумбактерий. Так, концентрация бифидумбактерий менее 10^8 у больных первой и второй групп встречается в 70 и 65%, а лактобактерий менее 10^5 – в 50 и 62,5% случаев соответственно.

Вместе с тем и в первой, и во второй группах обследуемых выявлены микроорганизмы, показатели которых превышают существующие нормы: у 34,2% обследованных в первой группе и у 89,6% во второй группе обнаружены условно-патогенные энтеробактерии, коагулазоотрицательные стафилококки – в 11,8 и 64,2%, *S. aureus* – в 11,1 и 22,6%, дрожжеподобные и плесневые грибы – в 15,2 и 58,5%, протей – в 4,1 и 10,4% соответственно. Отмечено появление лактозонегативных форм в 13,5 и 13,2% и гемолитических форм *E. coli* в 19,2 и 22,6% обследуемых 1-й и 2-й групп, говорящих о наличии воспалительных процессов ЖКТ [3,

4, 11, 12]. Во второй группе больных с хроническими дисфункциями кишечника чаще, чем в первой группе, встречаются изменения в составе микрофлоры: рост условно-патогенных энтеробактерий – в 2,6 раза, гемолизующих эшерихий – в 1,2 раза, дрожжеподобных и плесневых грибов – в 3,8 раза, протей – в 2,5 раз, КОС – в 5,4 раза, патогенного стафилококка – в 2,0 раза.

Отмечен высокий процент хронических больных, у которых наблюдалось снижение количества нормальной *E. coli* – 32,1%. В первой группе таких больных не выявлено, но были выявлены лица с повышенным уровнем кишечной палочки – 36,4%, что в 2,4 раза превысило показатель во второй группе.

Обсуждение

Изучение микрофлоры толстого кишечника у двух групп больных с хроническими заболеваниями ЖКТ выявило у них изменение состава микробиоценоза кишечника разной степени. В обеих группах отмечалось снижение уровня бифидо- и лактобактерий и, наоборот, увеличение условно-патогенных бактерий. В группе больных с хроническими дисфункциями кишечника отмечалась более высокая частота встречаемости изменений показателей нормофлоры. Нарушения состава микрофлоры

могут явиться причиной неэффективности комплекса терапевтических мероприятий для лечения больных с хроническими заболеваниями ЖКТ. Вероятно, наряду с терапией основного заболевания необходимо проводить коррекцию нарушенной микроэкологии больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко В. М., Мацулевич Т. В. Дисбактериоз кишечника как клиничко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2007. – С. 207.
2. Бондаренко В. М., Лиходед В. Г. Идеи И. И. Мечникова и современная микроэкология кишечника человека // Журн. микробиол. – 2008. – № 5. – С. 29–35.
3. Бондаренко В. М., Лыкова Е. А., Мацулевич Т. В. Синдром избыточного роста в тонкой кишке в аспекте дисбактериоза кишечника // Журн. микробиол. – 2006. – № 6. – С. 57–63.
4. Бондаренко В. М., Червинец В. М., Воробьев А. А. Роль персистирующих условно-патогенных бактерий в патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Журн. микробиол. – 2003. – № 4. – С. 11–17.
5. Воробьев А. А., Абрамов Н. А., Бондаренко В. М., Шендеров Б. А. Дисбактериозы – актуальная проблема медицины // Вестн. РАМН. – 1997. – № 3. – С. 4–7.

6. Воробьев А. А., Несвижский Ю. В., Буданова Е. В. и др. Популяционно-генетические аспекты микробиологического фенотипа кишечника здорового человека // Журн. микробиол. – 1995. – № 4. – С. 30–35.

7. Несвижский Ю. В. Изучение изменчивости кишечного микробиоценоза человека в норме и патологии // Вестн. РАМН. – 2003. – № 3. – С. 49–53.

8. Отраслевой стандарт «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» ОСТ 91500.11.0004–2003. Приказ Министерства здравоохранения РФ № 231 от 09.06.2003.

9. Применение пробиотиков в комплексной терапии хронической неинфекционной патологии у человека: Пособие для врачей / Под редак. А. Н. Чередыева. – Новосибирск, 2004. – С. 107.

10. Шендеров Б. А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатологии, колопроктологии. – 1998. – № 1. – С. 61–65.

11. Volaard E. J., Clasener H. A. L. Antimicrob // Agents Chemother. – 1994. – № 38. – Р. 409–414.

12. Tablan O. C., Anderson L. J., Arden N. et al. Am. Infect // Control. – 1994. – № 22. – Р. 247–292.

Поступила 19.02.2009

Е. А. ШЕНЦЕВА, А. А. ШАПОШНИКОВ, Л. Р. ЗАКИРОВА, О. А. АФАНАСЬЕВА

МОНИТОРИНГ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ЙОДОМ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

*Кафедра биохимии и фармакологии медицинского факультета
Белгородского государственного университета,
Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85. E-mail: shentseva@bsu.edu.ru*

С целью выявления йоддефицитного состояния организма проведен клинический осмотр и определена степень йодурии 346 детей различного возраста с учетом их физического состояния (дети-инвалиды) и социального статуса (дети-сироты). Медиана концентрации йода в моче указывает на наличие дефицита йода легкой степени в организме детей у трети обследованных. Полученные результаты показывают необходимость мер профилактики йоддефицитных заболеваний детей.

Ключевые слова: дефицит йода, щитовидная железа, йодурия.

E. A. SHENTSEVA, A. A. SHAPOSHNIKOV, L. R. ZAKIROVA, O. A. AFANASYEVA

MONITORING OF PROVISION WITH IODINE CHILDREN'S ORGANISM IN BELGOROD REGION

*Department of Biochemistry and Pharmacology of Medical Faculty of the Belgorod State University,
Russia, 308015, Belgorod, Victory street, 85. E-mail shentseva@bsu.edu.ru*

For the purpose of revealing the iodine deficiency condition of an organism clinical examination is carried out and it is diagnosed degree of iodine excretion with the urine of 346 children of different age taking into account their physiological condition (children – invalids) and social status (children – orphans). Median urinary iodine concentration points to the present of the iodine deficiency to a small degree in the organism among a third of examined children. Obtained results display the necessity of prophylaxis action against the iodine deficiency diseases amongst children.

Key words: iodine deficiency, thyroid gland, iodine excretion.

Введение

Одной из важнейших медико-социальных проблем здравоохранения является преодоление дефицита йода, который даже при легкой степени его выраженности служит пусковым механизмом многих болезней щитовидной железы [1], прежде всего простого и (или) узлового нетоксического зоба.

Йоддефицитные заболевания (ЙДЗ), по определению Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ, 2001 г.), складываются из патологических состояний, развивающихся в результате йодного дефицита, которые могут быть предупреждены при нормализации потребления йода.

ЙДЗ относятся к числу наиболее распространенных неинфекционных заболеваний человека. По данным