

## РОЛЬ НОРМАЛЬНОЇ МІКРОФЛОРИ КИШЕЧНИКА В АДАПТАЦІЙНО - ПРИСТОСУВАЛЬНИХ РЕАКЦІЯХ ДИТЯЧОГО ОРГАНІЗМУ

**О.І. Сміян**, д-р мед. наук, професор;

**О.Г. Васильєва**, аспірант

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

*Приведенные данные в статье свидетельствуют о большом значении микрофлоры кишечника для нормальной жизнедеятельности и развития детей. У них часто происходят количественные и качественные изменения в составе нормальной кишечной микрофлоры с распространением ее места существования, которые развиваются в результате срыва адаптации и вследствие нарушения защитных и компенсаторных механизмов. В статье рассматривается роль бактериальной флоры желудочно-кишечного тракта в функционировании и жизнеобеспечении многих процессов организма, а не только кишечника. Поэтому дисбактериоз, который часто развивается у детей раннего возраста, требует обязательной коррекции.*

*Ключевые слова:* микрофлора кишечника, дисбактериоз, дети раннего возраста.

*Наведені дані у статті свідчать про велике значення мікрофлори кишечника для нормальної життєдіяльності та розвитку дітей. У них часто відбуваються кількісні та якісні зміни у складі нормальної кишкової мікрофлори з поширенням її місця існування, які розвиваються внаслідок зриву адаптації та порушень захисних і компенсаторних механізмів. У статті розглядається роль бактеріальної флори шлунково-кишкового тракту у функціонуванні та життєзабезпеченні багатьох процесів організму, а не тільки кишечника. Тому дисбактеріоз, який часто розвивається у дітей раннього віку, обов'язково потребує корекції.*

*Ключові слова:* мікрофлора кишечника, дисбактеріоз, діти раннього віку.

### ВСТУП

Проблема мікроекології дитячого кишечника останніми роками має велике значення не тільки для педіатрів, але й для лікарів інших спеціальностей (гастроентерологів, неонатологів, інфекціоністів, бактеріологів). Відомо, що мікроекологічна система організму дитини – складний, індивідуальний комплекс, який легко змінюється. До системи мікроорганізмів, які заселяють організм людини, входять асоціації бактерій, різноманітні за кількісним та якісним складом, а також продукти життєдіяльності цих організмів. Здоров'я людини перебуває на оптимальному рівні, якщо між його організмом, мікроорганізмами, які його заселяють, та навколишнім середовищем зберігається стала рівновага. З різноманітних причин може порушитися нормальне співвідношення мікрофлори шлунково-кишкового тракту. Ці порушення можуть бути як короточасними – дисбактеріальні реакції, так і стійкими – дисбактеріоз. Загальноприйнятою точкою зору в наш час є те, що дисбактеріоз кишечника - це синдром, який характеризує собою як кількісні, так і якісні зміни у складі нормальної кишкової мікрофлори (КМ) з розширенням площі її існування, що розвивається у результаті зриву адаптації, порушення захисних та компенсаторних механізмів [6, 9, 22].

### МЕТА РОБОТИ

З урахуванням вищезазначеного метою даної роботи є ознайомлення широкого кола практичних лікарів та викладачів із сучасними

літературними даними стосовно значення індигенної (нормальної) флори кишечника дітей (лактобактерії, біфідобактерії та інші) для забезпечення багатьох фізіологічних процесів у шлунково-кишковому тракті та в організмі у цілому.

### АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ПУБЛІКАЦІЙ

Наявність симбіотичної флори у кишечнику є необхідною умовою для адекватного існування макроорганізму. Для найбільш повного уявлення цього факту є доцільним виділення та представлення найбільш важливих функцій нормальної мікрофлори (аутофлори) шлунково-кишкового тракту [17].

Вона у дітей виконує такі важливі функції.

**1. Бар'єрна, або захисна.** Ця функція досить багатогранна, і її суть полягає у запобіганні кишкового тракту від колонізації патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами [37, 43]. До патогенної мікрофлори відносять шигели, сальмонели, ентеропатогенні кишкові палички, ієрсинії та інші.

Один з механізмів контролю – бактеріальний антагонізм, за рахунок якого регулюється ріст та розмноження пов'язаних з кишковою слизовою оболонкою окремих популяцій бактерій. Тобто відбувається участь у формуванні колонізаційної резистентності (міжмікробний антагонізм). Між представниками нормальної, патогенної і умовно-патогенної мікрофлори ведеться постійна боротьба за поживні речовини, необхідні для їх життєдіяльності. Причому кишкові сапрофіти порівняно з патогенними мікроорганізмами активніше розмножуються і легше утилізують поживні субстрати і кисень. До того ж до епітелію кишечника у більшості прикріплюються представники нормальної мікрофлори завдяки наявності у структурі їх клітинних стінок спеціальних лігандів, адгезину, ліпотейхоєвої кислоти, а також утворенню в приепітеліальному прошарку негативного кислотного-лужного потенціалу [5, 32, 43].

Бактеріальна флора у травному апараті утворює деякі низькомолекулярні білки - бактеріоцини, які належать до антибіотикоподібних речовин, перекис водню, діоксид вуглецю, продукцію органічних кислот, мурамідози, мікроцинів та інших антагоністично активних речовин, що витісняють із середовища проживання конкурентні патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми. Так, повноцінні кишкові палички продукують коліцини та мікроцини [1, 37, 38]. У таблиці 1 наведені бактеріоцини, що синтезуються різними видами лактобактерій.

*Таблиця 1 - Антибіотикоподібні субстанції, що виробляються лактобактеріями (О.Ю. Барановський, Е.О. Кондрашина, 2007)*

Бактеріоцини	Вид лактобактерій
Нізін	Lactococcus lactis
Диплоцин	Lactococcus lactis (cremoris)
Лактострепцин	Lactococcus spp.
Гельветицин	Lactococcus helveticus
Лактобревін	Lactococcus brevis
Булгарицин	Lactococcus bulgaricus
Лактоцини В, F, G, М	Lactococcus acidophilus
Плантарицин	Lactococcus plantarum
Педіоцин А	Pediococcus pentosaceus
Педіоцин РА-1	Pediococcus acidilactis

До продуктів життєдіяльності облігатної мікрофлори кишечника також відносять оцтову, молочну, янтарну та деякі інші кислоти і

багатоатомні спирти. Ці речовини створюють у товстій кишці оптимальне для існування симбіотних мікроорганізмів кисле середовище (біфідобактерії знижують рН до 5,0, лактобактерії - до 4,0), що затримує проліферацію патогенної, гнильної та газоутворюючої мікрофлори [7, 35].

Здатність деяких представників мікрофлори перебувати у тісному контакті ьз структурами кишкової поверхні забезпечує їх успішну конкуренцію з іншими бактеріями за місця (сайти) адгезії на ентероцитах, створюючи захисну мікроплівку на поверхні слизової оболонки кишечника, що складається із екзополісахаридного глікокаліксу та муцину ентероцитів, молекул секреторного імуноглобуліну А, індигенної флори та її метаболітів [18, 38].

**2. Синтетична** - вітаміносинтезувальна (В1, В2, В5, В6, В9, В12, К, С), синтез амінокислот, летючих жирних кислот, гормонів, антибіотичних речовин, біологічно активних речовин, продукція Р450-подібних цитохромів [3, 5, 19, 43].

Найважливіша роль у вітаміноутворенні належить кишковій паличці, що синтезує 9 вітамінів. Окрім утворення вітамінів, корисними мікроорганізмами здійснюється продукція гормонів, біологічно активних речовин, ферментів

( $\alpha$ - і  $\beta$ -глюкозидази,  $\alpha$ - і  $\beta$ -галактозидази,  $\beta$ -глюкоронідази, геміцелюлази, ліпази і протеази), трегалози, сечової кислоти, нейропептидів, Р450-подібних цитохромів, речовин протипухлинного захисту і незамінних амінокислот. Вплив продукованих мікрофлорою низькомолекулярних метаболітів надзвичайно варіабельний. Так, оксид азоту регулює моторну активність кишечника, невротрансмісію і судинний тонус, надає антиоксидантної і антиапоптотичної дії. Глутамат впливає на процеси нейрорегуляції. Ізовалеріанова та ізокапронові кислоти індукують секрецію інсуліну [29, 32].

Бактеріальні представники нормобіоценозу утворюють естрагеноподібні речовини, що впливають на проліферацію епітелію і деяких інших тканин шляхом зміни експресії генів або характеру їх дії. Крім того, представники нормальної мікрофлори синтезують спеціальні сигнальні молекули, що дозволяють імунній системі людини розпізнати ці мікроорганізми як «свої» [10, 36].

**3. Імуномодельююча.** Під дією КМ підсилюється фагоцитарна активність макрофагів, моноцитів та гранулоцитів, стимулюється проліферація плазматичних клітин, збільшується синтез ІgА, цитокінів та клітинних імунних механізмів захисту, а також відбувається синтез імуноглобулінів та інтерферону [26, 43]. Більш за все *Lactobacillus acidophilus*, *Enterococcus faecium* та *Streptococcus thermophilus* стимулюють запальну відповідь, посилюючи вироблення ІL-1, ІNF- $\alpha$ , а також стимулюють фагоцитарну активність та вироблення SІgА. Найбільш активно підвищують рівень ІL-10 *Bifidobacterium longum*, *V. infantis*, *V. Bifidum* [34].

Кишкова мікрофлора має пряме відношення до формування та підтримання активності як системного, так і місцевого імунітету слизової оболонки кишечника, перш за все, товстої кишки. Представники нормального мікробіоценозу впливають і на неспецифічну резистентність, і на неспецифічний клітинний та гуморальний імунітет. Сама наявність мікрофлори, особливо невеликої кількості умовно-патогенних мікроорганізмів, у кишечнику дає постійний антигенний ефект, який тренує імунну систему і необхідний для підтримки нормального імунного статусу. Тотальна стерилізація зон проживання симбіотної мікрофлори (наприклад, після масивної антибактеріальної терапії) призводить до розриву цього ланцюга, що склався у процесі еволюції. Наслідком цього виявляється не тільки поява асоціацій стійких до лікарських препаратів

форм мікроорганізмів, але й формування недостатності місцевих і системних механізмів захисту [20, 41, 43].

Мікробіоценоз кишки суттєво впливає на продукцію IgA і секреторного IgA, який бере участь у локальному захисті слизової оболонки кишечника від патогенних мікроорганізмів, вірусів, токсинів, алергенів. Так, наприклад, згідно з результатами дослідження M. Kaila і співавт. призначення немовлятам *Lactobacillus casei* підвищувало концентрацію циркулюючого IgA, що корелювало із зменшенням тривалості ротавірусної діареї. У присутності автохтонної (постійної) мікрофлори кишечника відбувається інгібування адгезії бактерій до кишкового слизу, медульованої локальними антигенами, включаючи IgA. При цьому колонії названих мікроорганізмів здійснюють контроль чисельності окремих бактеріальних популяцій, локалізованих на поверхні кишкової слизової оболонки, за рахунок присутності в цій ділянці антибактеріальних антитіл. Клініко-експериментальні з'ясування встановили, що зниження кількості умовно-патогенних мікроорганізмів у товстій кишці призводить до стрімкого зниження клітин, які продукують IgA. При цьому продемонстровано, що вміст у плазмі крові загального білка,  $\alpha$ -,  $\beta$ - і  $\gamma$ -глобулінів як у безмікробних тварин, так і у хворих з дефіцитними формами дисбактеріозу кишечника нижче, ніж у нормі [6, 24, 38].

Крім участі в синтезі IgA, мікрофлора бере участь і в активації фагоцитарної активності макрофагів і нейтрофілів. Так, наприклад, за даними Schiffrin E. і співавт. (1995), *L. acidophilus* та *Bifidobacterium bifidum* достовірно підвищували фагоцитарну активність циркулюючих гранулоцитів крові, стимулювали продукцію цитокінів мононуклеарами крові. При недостатній кількості у бактеріальному спектрі товстої кишки, наприклад, біфідобактерій, навіть при нормальному фагоцитозі, у мікро- та макрофагів гідроліз ними чужорідних агентів сповільнюється [24, 38, 40].

Нормальна кишкова мікрофлора стимулює дозрівання лімфоїдного апарату. Біфідобактерії нормалізують імунорегуляторний індекс (CD4/CD8). Також симбіотні мікроби впливають на активних регуляторних учасників реакцій імунної відповіді: забезпечують потенціювання продукції різних інтерферонів (у першу чергу  $\alpha$ -інтерферону), лізоциму, пропердину, регулюють баланс між прозапальними та протизапальними цитокінами [19, 31, 43].

Відомо, що індигенна мікрофлора підтримує імунокомпетентні клітини людини у стані праймування (субактивації), стимулює антитілоутворюючу функцію В-лімфоцитів, що призводить до більш швидкої імунної відповіді [19, 43].

Особливо важливу роль нормальна мікрофлора відіграє у механізмах формування імунітету та неспецифічних захисних реакціях у постнатальному розвитку організму. При формуванні кишкової мікробіоти у ранньому постнатальному періоді відбувається інфільтрація власної пластинки кишечника імуніцитами, які виробляють імуноглобуліни класів А та М [5, 38].

Тобто роль мікрофлори у розвитку комплексу специфічних та неспецифічних реакцій імунної відповіді обумовлена її універсальними імуномодельючими властивостями, які включають як імуностимуляцію, так і імуносупресію, а також ад'ювантні, мітогенні та імуногенні властивості, які відіграють ключову роль у формуванні захисно-адаптаційних реакцій [9, 22, 23].

**4. Антианемічна** – покращує всмоктування заліза за рахунок ферментативної обробки їжі, підтримання сталого рівня рН [30, 32].

**5. Трофічна** – оновлення кишечного епітелію та участь у забезпеченні еукаріотичних клітин енергією [28, 32].

Ряд авторів відмічають значну дію мікрофлори кишечника на структурні характеристики і функціональні особливості кишечника та інших органів. Є значні докази позитивного впливу бактерій товстої кишки на регенераторну спроможність її слизової оболонки та процеси диференціювання клітинних структур. У експерименті встановлено, що стерилізація кишечника лабораторних тварин призводить до істотного пригнічення мітотичної активності епітелію кишечника та тривалості його життєвого циклу, а час міграції клітин з ділянки крипт на верхівку ворсинок тонкої кишки збільшується у декілька разів. А під впливом різних метаболітів біфідо- та лактобактерій підвищується мітотична активність ентероцитів крипт, і швидкість їх міграції нормалізується (Simon G.L., Gorbach S. L., 1987). В умовах розвитку тяжких форм дисбактеріозу кишечника аліментарного генезу або на фоні тривалого перебігу хронічних захворювань внутрішніх органів, навпаки, у хворих відмічаються гіперпластичні процеси у слизовій оболонці товстої кишки, що нерідко вважають за онкологічно загрозові форми [35, 42].

Як вже згадувалося вище, під час утилізації перетравленої рослинної клітковини представники нормальної кишкової мікрофлори синтезують «леткі» коротко - ланцюгові жирні кислоти (молочна, пропіонова, масляна, оцтова). Фізіологічна значущість цих кислот велика. Будучи енергетичним субстратом окиснення у циклі Кребса, вони позитивно впливають на трофіку і клітинну регенерацію слизової оболонки кишечника та інших тканин організму. Дані жирні кислоти забезпечують до 20% денної енергетичної потреби організму. Як при недостатній кількості харчових волокон у раціоні, так і у осіб з тяжкими дисбіотичними порушеннями дефіцит коротколанцюгових жирних кислот може бути причиною розвитку дистрофічних змін кишкового епітелію. Внаслідок дистрофічних процесів підвищується проникність слизової оболонки кишечника стосовно різних мікробних та харчових антигенів [29, 42].

**6. Антирахітична функція** – покращує всмоктування кальцію та вітаміну Д за рахунок ферментативної дії, підтримки трофічного гомеостазу та сталого рівня рН [24, 25].

**7. Участь у перетравлюванні їжі** – складні полісахариди, які не перетравлюються у тонкій кишці (пектин, мікрополісахариди, глюкопротеїди та інші) розщеплюються КМ товстого кишечника. Також ця мікрофлора розщеплює неперетравлені азотовмісні речовини та синтезує деякі незамінні амінокислоти. Крім того, під дією нормофлори підсилюється активність ферментів ШКТ [11, 13, 39].

**8. Ферментативна** – автохтонна мікрофлора кишечника продукує альфа- та бета-глюкозидази, альфа- і бета-галактозидази, бета-глюкоронідази, геміцелюлази, протеази, які беруть участь в гідролізі клітковини, продуктів метаболізму білків, ліпідів, вуглеводів, крохмалю, декон'югації жовчних кислот та ін. [9, 11].

У патологічних умовах і у першу чергу при дисбактеріозі кишечника, коли нормальна ендоекологія може бути порушена внаслідок специфічних і неспецифічних дій, відбувається істотне збільшення небезпечних для організму бактеріальних метаболітів. Порушення складу бактеріальних популяцій, що знижує ферментативну утилізацію проміжних продуктів мікробного гідролізу з ніші у кишечнику, виявлене при зміні дієт, при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, при діях різних екстремальних чинників (наприклад, при емоційних стресах) і т. ін. Дисбактеріози, що виникають з різних причин і у тому числі при вживанні антибіотиків, є причиною багатьох захворювань, порушень реактивності організму і прихованих патологій [8, 14].

У процесі бактеріальної ферментації беруть участь і сахаролітичні (біфідо-, лактобактерії, ентерококи), і протеолітичні (нормальна кишкова паличка, бактероїди, клостридії, протей) бактерії. Сахаролітична мікрофлора розщеплює целюлозу і геміцелюлозу з утворенням коротколанцюгових жирних кислот. Протеолітичні мікроорганізми метаболізують протеїни до амонію, фенолів, меркаптопурину і пуринів. У нормі діяльність даних представників кишкового мікробіоценозу збалансована. Облігатна мікрофлора кишечника забезпечує на самому завершальному етапі кишкового травлення гідроліз залишків харчових білків, омилення жирів, зброджування високомолекулярних вуглеводів. За участі, головним чином, анаеробної мікрофлори відбувається трансформація харчових волокон з утворенням цілого ряду важливих для організму нутрієнтів: сахарів, амінокислот, мінеральних речовин та ін. [2, 12, 22].

Під впливом ферментів нормальної мікрофлори у дистальному відділі клубової кишки відбувається декон'югація жовчних кислот з перетворенням первинних жовчних кислот, що являють собою розчинні у воді кон'югати з гліцином і таурином, у вторинні. У фізіологічних умовах 80-95 % жовчних кислот реабсорбуються. Інші під впливом бактеріальних ферментів у комплексі з холестерином перетворюються на нерозчинні сполуки і виділяються з каловими масами. Надмірне бактеріальне обсіменіння тонкої кишки призводить до передчасної декон'югації жовчних кислот і розвитку секреторної діареї. Таким чином, ферментативна діяльність мікрофлори сприяє нормальному формуванню калових мас [2, 4, 7].

Обмін холестерину і рівень його екскреції з організму тісно пов'язані з кишковою мікрофлорою, завдяки їй здійснюється модифікація холестерину у невсмоктувальний у товстій кишці копростопол і перетворення холестерину у жовчні кислоти. Найбільшу холестеринзнижувальну активність мають біфідо- і лактобактерії, що зменшують розчинність холестерину [8, 17, 27].

За даними деяких авторів (Шендеров Б. А., 2001), завдяки ферментативній оксалато-дифікуючій активності, деякі види лактобактерій в анаеробних умовах знижують екскрецію оксалатів із сечею і зменшують об'єм оксалатних каменів [27].

**9. Морфокінетична** функція – регуляція фізіологічної моторики шляхом синтезу летких жирних кислот, зміни рН та синтезу  $\gamma$ -аміномасляної кислоти, які діють на перистальтику кишечника та його больову чутливість [2, 9, 11, 15].

**10. Детоксикаційна** функція – захист організму дитини від токсичної дії екзогенних та ендогенних метаболітів та речовин, інактивація ентерокінази, лужної фосфатази. КМ активно впливає на метаболізм азот- та вуглецевмісних сполук, сечовини, гістаміну, білірубину, холестерину, ксенобіотиків, а також беруть участь у рециркуляції жовчних кислот. Детоксикаційний ефект індигенної мікрофлори багато вчених порівнюють з діяльністю печінки [11, 21, 39].

Аутохтонна мікрофлора бере участь у нейтралізації екзогенних та ендогенних субстратів і метаболітів (нітратів, ксенобіотиків, гістаміну, мутагенних стероїдів, токсичних продуктів білкового обміну: індолу, скатолу, фенолу, фекальних мікробних ферментів:  $\beta$ -глюкуронідази,  $\beta$ -глюкозидази, нітроредуктази) за рахунок їх біотрансформації і абсорбції біфідо- і лактобактеріями. Таким чином, бактеріальна флора задіяна в оберіганні клітин слизової оболонки кишечника від запально-дистрофічних змін, мутацій, у пригніченні гіперпластичних процесів, які лежать в основі канцерогенезу (Roberfroid M. B., 2000). Розлад даних функцій мікрофлори, який спостерігається у динаміці розвитку

кишкового дисбактеріоза, формує різну за ступенем тяжкості клінічних проявів синдрому інтоксикації, зниження протективної здатності слизової оболонки кишечника стосовно багатьох чинників екзо- та ендогенної агресії [32, 43].

**11. Канцерогенна функція** – мутагенна/антимутагенна активність. Дія летких жирних кислот (коротколанцюгових) на канцерогенез може бути як прямою – масляна кислота, так і непрямою - через зниження рН кишкового вмісту. Низький та нейтральний рН знижує ризик розвитку раку товстої кишки. Збільшення кількості умовно-патогенної мікрофлори призводить до утворення канцерогенних похідних – триптофану, індолів, нітратів та інших [33].

Бельмер С.В. (2006) та деякі інші дослідники відмічають, що леткі жирні кислоти є регуляторами апоптозу та мають антиканцерогенний ефект, знижуючи проліферацію клітин епітелію товстої кишки, але підвищуючи їх диференціювання [4, 16, 35].

**12. Регуляція газового складу, редокспотенціалу, рН, реалогічних характеристик** [27, 29].

**13. Участь у водно- сольовому обміні, у тому числі і фракціонуванні ізотопів хімічних елементів** [23, 29].

**14. Процесинг харчових продуктів** (КМ забезпечує первинну імунологічну толерантність до харчових антигенів). Мікрофлора кишечника синтезує ряд біологічно активних речовин, які сприяють руйнуванню алергенів, забезпечують первинну імунологічну толерантність до харчових антигенів, беруть участь у феномені «взаємної молекулярної мімікрії»: бактерії набувають рецепторів і деяких інших антигенних властивостей епітеліальних клітин кишки, а епітелій кишечника отримує бактеріальні антигени. Їх рецептори також відповідають лігандам вірусів та сприяють перехвату останніх і виведенню їх із кишечника [ 24,29, 42].

**15. Терморегульовальна функція** [1, 28, 35].

**16. Регуляція апетиту, сну, настрою, циркадних ритмів** [3, 29].

**17. Нормальна мікрофлора є сховищем мікробних плазмідних і хромосомних генів**, підтримуючи тим самим стабільні мікробні співтовариства у різних популяціях людей [27, 31, 40].

## ВИСНОВКИ

Таким чином, кишковий мікробіоценоз треба розглядати як один із найважливіших та невід'ємних компонентів завершального етапу травного конвеєра, функціонально зв'язаного з усіма процесами ферментативного гідролізу їжі. Розлади цього механізму знижують ефективність цілісної системи травлення та несприятливо впливають на метаболічні реакції всього організму. Нормальна мікрофлора кишечника є найважливішим місцевим регуляторним механізмом функціональної діяльності, морфологічної цілісності та адаптаційно-компенсаторної реактивності органів шлунково-кишкового тракту. Кишкова бактеріальна флора є найважливішою на плацдармі кишечника системою захисту організму за рахунок прямої та опосередкованої дії в імуногенезі та синтезі великої кількості антиоксидантних біологічно активних речовин.

Наведені дані повинні акцентувати увагу клініцистів на патогенетичних механізмах формування великої кількості органної патології у хворих дітей з кишковим дисбактеріозом, а також на необхідній корекції якісних та кількісних порушень кишкової мікрофлори.

## SUMMARY

### ROLE OF NORMAL MICROFLORA OF INTESTINES IN ADAPTATION - TIMESERVING REACTIONS OF THE CHILDREN'S ORGANISM

*O.I. Smiyan, O.G. Vasil'eva,  
Sumy State University, Medical Institute*

*Resulted information in the article testify to the large value of microflora of intestine for normal vital functions and development of children. Very often the children of early age have quantitative and quality changes in composition of normal microflora of intestine with distribution of its places of existence, which develop as a result of blowing off adaptation and violations of protective and compensatory mechanisms. In the article the considerable role of bacterial flora of alimentary canal is examined. It is vital in functioning and life-supporting of many processes of all organism, but not only of intestine. Therefore dysbacteriosis, which very often develops at the children of early age needs correction.*

*Keywords, microflora of intestine, disbacterioz, children of early age.*

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Барановский А.Ю. Дисбактериоз кишечника/ А.Ю. Барановский, Э.А. Кондрашина. - 3-е изд. - СПб.: Питер, 2007. - 240 с.
2. Методы нормализации пищеварения у детей с дисбактериозом. Пособие для врачей/ Баранов А.А., Щербяков П.Л., Митрохин С.Д., Каганов Б.С. и соавт. - М., 2005. - 56 с.
3. Бельмер С.В. Кишечная микрофлора и значение пребиотиков для её функционирования/ С.В. Бельмер, Малкоу А.В. // Лечащий врач. - 2006. - №4. - С. 60-65.
4. Бельмер С.В. Применение пробиотиков для профилактики и лечения нарушений микрофлоры у детей: уч.-метод.реком / С.В. Бельмер. - К., 2006. - 24 с.
5. Микрофлора человека и роль современных пробиотиков в её регуляции/ Бережной В.В., Крамарев С.А., Шунько Е.Е., Янковский Д.С., Дымент Г.С. // Здоровье женщины. - 2004. - №1(17). - С.134-139.
6. Бережной В.В. Кишечный дисбактериоз у детей/ В.В. Бережной и соавт.// Перинатология та педіатрія. - 1999. - №1. - С. 25-30.
7. Дисбактериозы у детей: Учебное пособие для врачей и студентов / Воробьёв А.А., Пак С.Г., Савицкая К.И., Бондаренко В.М. и соавт. - М.,1998. - 64 с.
8. Гребенёв А.Л. Кишечный дисбактериоз / А.Л. Гребенёв, Л.П. Мягкова // Руководство по гастроэнтерологии: в 3 т. - М., 1996. - Т.3. - С.324-332.
9. Ершова И.Б. Спорные проблемы дисбактериоза: советы практическому врачу/ И.Б. Ершова, А.А. Высоккий, В.И. Ткаченко // Здоровье ребенка. - 2008. - №2. - С. 74-76.
10. Микробиоценоз кишечника человека в норме и патологии: учеб. Пособие. - Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2004. - 80 с.
11. Защитные функции микрофлоры кишечника/ С.А. Крамарев, О.В. Выговская, Д.С. Янковский, Г.С. Дымент // Здоровье ребёнка. - 2008. - №2(11). - С.83-90.
12. Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника / В.Н. Красноголовец. - М., 1989. - 208 с.
13. Крылов А.А. Дисбактериоз кишечника: учеб.-метод. пособие для врачей/ А.А. Крылов, И.В. Козлович, Е.Н. Решетнева и соавт. - СПб.: МАПО,1994.
14. Лобзин Ю.В. Дисбактериоз, или полезны ли антибиотики/ Ю.В. Лобзин, С.М. Захаренко, К.П. Плотников. - СПб.: Спец лит,2002. - 190 с.
15. Маев И.В. Синдром хронического запора: учеб. Пособие/ И.В. Маев, А.А. Самсонов. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2005. - 96 с.
16. Маянский А.Н. Дисбактериоз: иллюзии и реальность/ А.Н. Маянский // Наука. - 1999. - №5.
17. Мехтиев С.Н. Дисбактериоз кишечника. Вопросы и ответы: учеб.-метод. Пособие/ С.Н.Мехтиев, В.Б. Гриневич, С.М. Захарченко. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2006. - 63 с.
18. Минушкин О.Н. Дисбактериоз кишечника/ О.Н. Минушкин, М.Д. Ардатская, В.Н. Бабин и соавт. // Российский медицинский журнал. - 1999. - №3.
19. Михайлов И.Б. Применение про- и пребиотиков при дисбиозе кишечника у детей. Методическое пособие для врачей-педиатров/ И.Б. Михайлов, Е.А. Корниенко. - СПб., 2004. - 18 с.
20. Овчаренко Л.С. Дисбактериоз кишечника у детей. Причины, диагностика, коррекция. Научно-методическое пособие/ Л.С. Овчаренко, В.П. Медведев. - К.: СПД "Коляда О.П.", 2007. - 24 с.
21. Рябчук Ф.Н., Александрова В.А. Лечение дисбактериоза у детей: учеб.-метод. пособие для врачей/ Ф.Н. Рябчук, В.А. Александрова. - СПб.: МАПО, 1999. - 23 с.
22. Самсыгина Г.А. Особенности становления биоценоза кишечника у грудных детей и кишечный дисбактериоз/ Г.А. Самсыгина. - М.: РГМУ, 2001.
23. Дисбактериоз кишечника у детей и микробиологические подходы к его коррекции: учеб.-метод. Пособие/ М.Д. Субботина, В.Н. Тимченко, А.С. Мартынкин и соавт.. - СПб., 1997. - 24 с.



24. Уголев А.М. Теория адекватного питания и трофология/ А.М. Уголев. – СПб., 1991. – 272 с.
25. Хавкин А.И. Нарушения микроэкологии кишечника. Принципы коррекции: метод. рек./ А.И. Хавкин. – М., 2004. – 40 с.
26. Хавкин А.И. Микробиоценоз кишечника и иммунитет / А.И. Хавкин // РМЖ. – 2003. - Т.11. - №3. - С.122-126.
27. Шендеров Б.А. Нормальная микрофлора и её роль в поддержании здоровья человека / Б.А. Шендеров // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1998. – Т.7, №1. – С. 61-65.
28. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. -Т.1. - Микрофлора человека и животных и её функции/ Б.А. Шендеров. – М., 1998. – С. 288.
29. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. - Т.3. Пробиотики и функциональное питание/ Б.А. Шендеров. - М.: Изд-во Грантъ, 2001. - 287 с.
30. Шептулин А.А. Синдром избыточного роста бактерий и дисбактериоз кишечника: их место в современной гастроэнтерологии/ А.А. Шептулин // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1999. – №3. – С. 81-85.
31. Ющук Н.Д. Дисбактериоз кишечника: патогенез и фармакотерапия / Н.Д. Ющук, А.Л. Верткин // Международный медицинский журнал. – 1998. - №4.
32. Янковский Д.С. Микробная экология человека: современные возможности её поддержания и восстановления/ Д.С. Янковский. – К.: Эксперт ЛТД, 2005. - 362 с.
33. Burms A.J. Anti-carcinogenicity of probiotics and prebiotics / A.J. Burms, I.R. Rowland // Curr. Issues. Intest. Microbiol. - 2000. - №1. - P.13-24.
34. Effects of the probiotic formulation VSL3 on colitis in weanling rats / L.R. Fitzpatrick et al. // J. Ped. Gastroenterol. Nutr.- 2007. - V.44, №5. - P.561-570.
35. Gibson G.R. Inhibitory effects of bifidobacteria on other colonic bacteria / G.R. Gibson, X. Wang // J. Appl. Bacteriol. – 1994. - Vol. 77. – P. 412-420.
36. Isolauri E. Probiotics: a role in the treatment of intestinal infection and inflammation?/ E. Isolauri, P.V. Kirjavainen, S. Salminen // Gut. – 2002. – V. 50. – P. 54-59.
37. Kennedy R.J. Mucosal barrier function and the commensal flora / R.J. Kennedy, S.J. Kirk, K.R. Gardiner // Gut. – 2002. – V. 50. – P. 441-442.
38. Promotion of IgA immune response in patients with Crohn’s disease by oral bacteriotherapy with Lactobacillus GG// M. Malin, H. Soumalainen, M. Saxelin et al. // Ann. Nutr. Metab. – 1996. – Vol.40. – P. 137-145.
39. Sartor R.B. Therapeutic manipulation of the enteric microflora in inflammatory bowel diseases: antibiotics, probiotics, and prebiotics/ R.B. Sartor // Gastroenterology. – 2004. – Vol. 126. – P. 1620-1633.
40. Immunomodulation of blood cells following the ingestion of lactic acid bacteria/ E. Schiffrin, F. Roschat, H. Link-Amster et al. // J. Dairy Sci. - 1995. – Vol. 78. – P. 491-497.
41. Schrezenmeir J., Vrese M. Probiotics, prebiotics, and synbiotics-approaching a definition / J. Schrezenmeir, M. Vrese // American Journal of Clinical Nutrition. – 2001. – Vol. 73, No 2. – P. 361-364.
42. Genetically Modified Lactococcus: Novel Tools for Medicine/ L. Steidler, S. Neirynek, K. Vandenbroucke et al. // The XVth International Symposium on Gnotobiology, June 20-24, 2005. Tokyo, Japan, 48.
43. Walker W.A. Роль микрофлоры в защитной функции кишечника/ W.A. Walker //Педиатрия. - 2005. - №1. - С.85-91.

*Надійшла до редакції 4 листопада 2008 р.*