

Применение мультипробиотика «Симбитер концентрированный» в лечении больных хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Н.В.Харченко, В.В.Черненко, Д.С. Янковский, Г.С. Дымент

Киевская медицинская академия последиplomного образования им. П.Л.Шупика, г. Киев
Компания «О.Д.Пролисок», г. Киев

Введение

В настоящее время нормальную микрофлору рассматривают как совокупность множества микробиоценозов, характеризующихся определенным составом и занимающих тот или иной биотоп в организме человека. На примере кишечной экологической системы показано существование сложной разветвленной системы кооперации между населяющими кишечник популяциями микроорганизмов.

Нормальная микрофлора здорового человека выступает как единое целое, согласованно работающее в интересах всей системы организма хозяина, в котором она локализована. Совокупность всех микробиоценозов человека следует рассматривать как своеобразный экстракорпоральный орган, количество клеток в котором в десятки и сотни раз превышает общее число эукариотических клеток всех тканей и органов.

Нормальная микрофлора является чутким индикатором физиологического состояния макроорганизма при воздействии на него различных факторов.

Роль нормальной кишечной микрофлоры

Успехи, достигнутые в последние десятилетия в области медицинской микробной экологии, способствовали расширению представлений о биологии микробных симбионтов человека и их благоприятном воздействии на организм хозяина, а также установили важную этиопатогенетическую роль нарушенных микробиоценозов в развитии и поддержании морфофизиологических патологических изменений в различных органах и системах и, в первую очередь, в пищеварительном тракте.

Представляя собой открытую биологическую систему, гастроинтестинальный тракт человека постоянно взаимодействует с экзогенной микрофлорой. Через полость рта, являющуюся основными входными воротами в пищеварительный канал, в него постоянно попадает огромное количество микроорганизмов. В норме многие из них погибают в проксимальных отделах за счет воздействия специфических и неспецифических факторов колонизационной резистентности макроорганизма (иммуноглобулинов, лизоцима, пищеварительных ферментов, макрофагов, желудочной кислоты, желчи и др.). Однако значительное количество микроорганизмов, особенно поступающих с пищей, защищающей микрофлору от воздействия естественных ингибиторов, все же

в живом состоянии достигает области толстой кишки, где условия для жизни микрофлоры достаточно благоприятные (обилие питательных компонентов, невысокая концентрация ингибиторов роста, оптимальные для большинства видов физико-химические параметры и др.). Вместе с тем, лимит антимикробных механизмов, функционирующих в проксимальных локусах пищеварительного канала, в достаточной степени компенсируется защитной функцией нормальной микрофлоры, которая сформировалась эволюционно в результате многовекового существования человека в мире микроорганизмов. При этом происходил длительный селективный отбор наиболее «дружественных» микробных популяций, заселивших в итоге не только кишечник, но и другие нестерильные полости и кожный покров человека. Но основным аккумулятором микробиоценозов является толстая кишка, в которой содержится около 60% аутофлоры человека.

В течение более чем 100-летней истории исследований нормальной кишечной микрофлоры накоплено огромное количество информации, касающейся ее многостороннего положительного воздействия на организм хозяина. Но бесспорно, наиболее важным полезным эффектом кишечной нормофлоры является ее защитная функция, реализующаяся в наибольшей степени путем колонизации приэпителиальной зоны, прямого антагонистического воздействия на клетки чужеродной микрофлоры, проявления антиадгезивного эффекта и активной конкуренции за лимитируемые источники питания, а также косвенно — за счет способности стимулировать иммунную систему макроорганизма [3, 13, 21, 23].

Особую роль в системе противoinфекционной защиты играет приэпителиальный слизистый барьер, являющийся продуктом кооперативной симбиотической деятельности макроорганизма и его аутофлоры и преимущественно состоящий из слоя слизи, молекул секреторного иммуноглобулина А, колоний симбиотной микрофлоры и ее метаболитов. Покрывая плотным слоем эпителиальные клетки, заполняя пространство между ворсинками, слизистый барьер является наиболее мощным заслоном для условно- и безусловно-патогенной микрофлоры, поскольку препятствует ее адгезии, колонизации эпителия и транслокации во внутреннюю среду организма.

Следует отметить, что защитная функция кишечной нормофлоры не ограничивается активностью,

связанной с ее приэпителиальной локализацией. Как известно, поверхностный слой эпителия постоянно обновляется и вместе со слущиваемыми при этом колонитами пристеночная микрофлора поступает в просвет толстой кишки. В норме она составляет доминантную часть полостного биоценоза, который активно конкурирует с потенциально вредными транзиторными и факультативными микроорганизмами, не допуская их избыточного роста и внедрения в приэпителиальную зону.

Несмотря на огромное значение противоинфекционной функции нормофлоры макроорганизма в поддержании его гомеостаза, нельзя недооценивать и другие многочисленные полезные эффекты здорового кишечного микробиоценоза, которые тесно переплетаются с защитными свойствами. К ним, в частности, относятся активное участие в метаболизме белков, жиров, углеводов, нуклеиновых кислот, холестерина, желчных кислот, оксалатов и др.; синтез биологически активных веществ, в частности витаминов, аминокислот, гормоноподобных субстанций; стимуляция иммунитета; детоксикация организма за счет деградации и выведения эндогенных и экзогенных токсичных субстанций; участие в водно-солевом обмене, в регуляции газового состава кишечника; обеспечение эпителиоцитов источником энергии; антиканцерогенная и антимутагенная активность и др. (табл. 1) [3, 13, 22, 23].

Таблица 1

Основные функции нормальной микрофлоры кишечника

- Защитная функция (колонизация приэпителиальной зоны, межмикробный антагонизм, активация иммунной системы).
- Детоксикационная (инактивация энтерокиназы, щелочной фосфатазы).
- Участие в метаболизме белков, липидов, углеводов, нуклеиновых кислот, холестерина и др.
- Синтез биологически активных веществ: витаминов, гормонов, аминокислот, антибиотических и других веществ.
- Участие в водно-солевом обмене.
- Усиление физиологической активности пищеварительного тракта.
- Регуляция газового состава кишечника.
- Анतिकанцерогенная и антимутагенная активность.
- Всасывание железа, кальция, витамина Д.
- Стимуляция иммунитета.

Такой уникальный спектр разнообразных положительных эффектов кишечной нормофлоры является неоспоримым доказательством чрезвычайно важной роли симбиотических биоценозов человека в поддержании его здоровья. Организм человека, состоящий из 10^{13} собственных клеток и 10^{14} – 10^{16} клеток своей аутомикрофлоры, рассматриваемой в качестве специфичного дополнительного жизненно важного органа, функционирует как единая экологическая система на основе взаимовыгодных симбиотических отношений между хозяином и его микробиотой. Состояние равновесия между организмом хозяина, микроорганизмами его заселяющими и окружающей средой носит название эубиоза. Однако такой тип взаимоотношений наблюдается только в физиологических условиях, когда микроорганизмы в освоённой ими экологической нише имеют ростостимулирующие питательные субстраты, а также благоприятные и стабильные физико-химические условия среды, а человек — необходимые для своей жизнедеятельности биологически

активные нутриенты, защиту от внедрения агрессивных микроорганизмов и накопления токсичных субстанций.

Причины формирования дисбиоза

Микрофлора человека является довольно устойчивой генетически детерминированной по многим показателям системой. Однако в современных условиях существует чрезвычайно много факторов, которые оказывают отрицательное воздействие на функционирование системы человек-аутофлора, индуцируя стойкие изменения количественных и качественных характеристик в нормосимбиозах. В результате формируется патологическое состояние, известное под названием «дисбиоз».

Дисбиозы могут возникать в любом биотопе макроорганизма, однако наиболее стойкие микрорасстройства, трудно поддающиеся коррекции, развиваются в кишечной экосистеме, являющейся наиболее густо заселённым микрофлорой органом человека. Причем толстокишечный биотоп при развитии в нем дисбиотических нарушений может служить эндогенным источником высоковирулентных клонов условно-патогенных микроорганизмов, способных мигрировать в другие органы и системы. Это не только может явиться причиной формирования дисбиотических изменений в открытых биологических системах (тонкой кишке, ротовой полости, верхних дыхательных путях, мочеполовой системе), но и представляет опасность обсеменения стерильных органов и систем с развитием в них гнойно-септических осложнений.

Дисбиоз кишечника — стойкие изменения соотношения нормальной микрофлоры пищеварительного тракта. Дисбиоз кишечника — симптомокомплекс, он вторичен и обусловлен основным заболеванием.

Таблица 2

Причины и факторы, обуславливающие развитие дисбактериозов

Экзогенные
■ Профессиональные (промышленные яды). ■ Санитарно-гигиенические. ■ Физические и химические. ■ Радиация. ■ Климатогеографические.
Эндогенные
■ Иммунные нарушения. ■ Стрессовые состояния. ■ Соматические заболевания (заболевания кишечника, ахлоргидрия, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, резекция желудка, заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей, печени и поджелудочной железы, нарушение пропульсивной моторики кишечника). ■ Инфекционные болезни. ■ Ишемия кишечника. ■ Склеродермия, СКВ, ревматоидные заболевания и др. заболевания соединительной ткани. ■ Сахарный диабет. ■ Пожилой и старческий возраст. ■ Нерациональное питание. ■ Голодание. ■ Медикаментозное воздействие (антибиотики, НПВС, сульфаниламиды, наркотические, местноанестезирующие; обволакивающие, адсорбирующие вещества и другие средства могут изменять моторику слизистых оболочек, нарушают образование муцина).

Известно, что развитию дисбиотических расстройств кишечника могут способствовать массивная антибактериальная терапия, прием гормональ-

ных, иммунодепрессантных, обволакивающих, слабительных, желчегонных и других медикаментозных средств, нерациональное питание, стрессы, неблагоприятные экзозоологические условия и др. (табл. 2).

Причинами дисбактериоза могут быть заболевания желудка, протекающие с ахлоргидрией, кишечника, поджелудочной железы, печени, почек, В12фолиеводефицитная анемия, злокачественные новообразования, резекция желудка и тонкой кишки, нарушение перистальтики, в частности толстокишечный стаз.

Однако наиболее опасным является дисбиоз, формирующийся у новорожденных и обусловленный нарушениями в первичном становлении нормобиоценозов (патологии беременных и рожениц, пери- и неонатальные инфекции, искусственное вскармливание и др.) [16, 24]. Сформировавшиеся в раннем детском возрасте дефектные приэпителиальные биоопленки при отсутствии адекватного лечения становятся пожизненным эндогенным источником условно-патогенной микрофлоры с повышенной мультирезистентностью к медикаментозной терапии, которая еще более усиливается при приеме антибактериальных препаратов. Это является одной из причин увеличения в последние годы контингента населения с глубокими микробиологическими расстройствами, трудно поддающимися традиционным методам лечения. Первичные патологические биоценозы, обладающие искаженными биологическими свойствами и хранящие в себе высокий агрессивный потенциал в отношении хозяина, способствуют не только аллергизации его организма, формированию иммунодефицитных состояний и периодическим вспышкам инфекционных патологий, но также развитию и хронизации заболеваний неинфекционного характера.

Если при этом учесть выше перечисленный спектр полезных для организма человека функций его нормофлоры, то становится очевидной этиопатогенетическая роль патологически измененных биоценозов в нарушениях морфофункционального статуса организма-хозяина.

В первую очередь расстраиваются функции кишечника, где нарушается всасывание питательных веществ, минеральных компонентов, особенно железа и кальция, ухудшается снабжение макроорганизма биологически активными микробными метаболитами, в частности витаминами, что влечет за собой развитие метаболических расстройств. Токсичные продукты метаболизма излишне размножившейся условно-патогенной микрофлоры (индол, скатол, сероводород, аммиак и др.) усиливают симптомы интоксикации, снижают детоксикационную функцию печени, угнетают регенерационные процессы в слизистой оболочке, а дефицит облигатных сахаролитических анаэробов ухудшает энергообеспечение клеток эпителиальной ткани, вызывая ее дистрофические изменения.

Наблюдаемое при тяжелой форме дисбиоза избыточное микробное заселение тонкой кишки приводит к ухудшению процессов гидролиза и абсорбции белков, жиров, углеводов. За счет изменения кислотности кишечного химуса снижается активность пищеварительных ферментов. Преждевременная деконъюгация желчных кислот приводит к потере их с калом, усилению моторики толстой кишки с разви-

тием диареи, нарушению всасывания жирорастворимых витаминов. При этом усиливается стеаторея, образуются нерастворимые мыла жирных кислот, что может привести к развитию желчнокаменной болезни [13].

Повышенная пролиферация условно-патогенной микрофлоры сопровождается усилением ее агрессивных свойств, результатом чего могут явиться воспаление слизистой оболочки кишечника, ухудшение регенерации эпителия, развитие деструктивных и некротических процессов в кишечной стенке, угнетение иммунобиологической активности организма, снижение эффективности барьерной функции кишечника. Повреждение слизистой оболочки за счет непосредственного воздействия на нее агрессивных факторов дисбиотической микрофлоры и развития связанных с этим неадекватных иммунных реакций может явиться причиной изменения антигенной структуры слизистой оболочки и формирования аутоиммунных состояний.

При значительном увеличении в кишечном биотопе концентрации условно-патогенных аэробов (эшерихий и других энтеробактерий, энтерококков, стафилококков и др.) возможна транслокация данных микроорганизмов по портальной венозной системе. При этом в первую очередь поражается печень и желчные ходы с большой вероятностью развития холангита или холецистита. После этого желчезистентные клоны патогенов с током желчи обсеменяют двенадцатиперстную кишку и реколонизируют кишечник, поддерживая и углубляя кишечный дисбиоз за счет непрерывной циркуляции клеток агрессивной микрофлоры по замкнутому патогенетическому кругу: кишечник — портальная венозная система — печень — желчь — кишечник. В такой ситуации возникает опасность не только длительного паразитирования патогенов в кишечнике, печени и желчных протоках, но и поражения ими других органов, чаще всего почек, мочевыводящей системы и легких, хотя в отдельных случаях могут также инфицироваться головной мозг, селезенка, сердце, кости и др.

Исходя из вышеизложенного, вполне закономерными являются выводы, о том, что **практически все острые и хронические заболевания пищеварительной системы, а также других органов и систем сопровождаются кишечным дисбиозом различной степени тяжести** [2, 5, 8, 10, 11, 14, 18].

Усилия врачей должны быть направлены на выявление и устранение причин возникновения дисбиоза кишечника. Это имеет важное значение, так как исключает принадлежность дисбактериоза к самостоятельным (первичным) болезням человека.

Дисбиотические нарушения значительно усложняют течение, диагностику и лечение гастроэнтерологических заболеваний. В этой связи для обеспечения полного клинического выздоровления обязательным компонентом комплексной терапии больных любыми желудочно-кишечными болезнями должна быть коррекция микробиологических нарушений.

Классификация дисбиоза кишечника

Гастроэнтерологи выделяют четыре степени дисбактериоза, для каждой из них характерен свой микробный «пейзаж» (табл. 3). Дисбиозы чаще всего

Таблица 4

Основные группы пробиотиков

- Препараты на основе живых микроорганизмов.
- Препараты, содержащие структурные компоненты клеток нормальной микрофлоры или ее метаболиты.
- Препараты, стимулирующие рост и активность бифидобактерий и лактобацилл — представителей нормальной микрофлоры.
- Препараты, представляющие собой комплекс живых микробных клеток, их структурных компонентов и метаболитов, а также соединений, стимулирующих рост представителей нормальной микрофлоры.
- Препараты на основе генно-инженерных штаммов микроорганизмов, их структурных компонентов и метаболитов.
- Продукты функционального питания на основе живых микроорганизмов, их метаболитов, других соединений микробного, растительного или животного происхождения, способные поддерживать и восстанавливать здоровье человека через коррекцию микробной экологии организма хозяина.

Классификация дисбактериоза кишечника
(по И.Б.Куваевой, К.С.Ладодо, 1991г.)

Таблица 3

1-я степень. Характеризуется снижением на 1-2 порядка количества бифидо- и лактобактерий.

2-я степень. На фоне понижения содержания бифидо- и лактобактерий на 3-4 порядка выявляется увеличение группы условно-патогенной микрофлоры — стафилококков, протей. Изменяются свойства условно-патогенной микрофлоры, она приобретает нерезко выраженные гемолитические свойства, т.е. уже способна проявлять агрессивные свойства.

3-я степень. Характеризуется значительным снижением количества анаэробной микрофлоры (бифидо- и лактобактерии до 10^5 – 10^6). Начинает преобладать аэробная микрофлора. Условно-патогенная флора приобретает выраженные агрессивные свойства. На этой стадии в большом количестве присоединяются кандиды, протей, клебсиллы, энтеробактерии, стафилококки.

4-я степень. Характеризуется полным отсутствием бифидобактерий, значительным снижением количества лактобактерий и кишечных палочек. Глубокие изменения количественных соотношений облигатных и факультативных микроорганизмов, их биологических свойств, накопление энтеро- и цитотоксинов. Резко угнетаются нормальные функции кишечной микрофлоры и в первую очередь антагонистическая функция, что приводит к резкой активации условно-патогенной микрофлоры. Это в свою очередь приводит к тяжелым нарушениям пищеварения, деструктивным изменениям слизистой оболочки пищеварительного тракта, падению общей сопротивляемости организма. Эта степень дисбиоза встречается при особых клинических ситуациях. Например, при длительном приеме антибиотиков на фоне цитостатиков или гормональной терапии, при рентгеновском облучении органов брюшной полости, малого таза, при онкологических заболеваниях или химиотерапии больных.

Эта классификация отражает в большей степени количественную оценку. Но существует и качественная оценка, предусматривающая определение степени агрессивности, патогенности микробов, т.е. способности вырабатывать гемолизины, плазмокоагулянты, лизоцимы.

Клинические проявления дисбиоза кишечника variabelны. К ним относятся нарушения пищеварения и всасывания питательных веществ, метаболические изменения, влияние на секрецию, проницаемость, иммунитет, моторику кишечника и обновление клеточных элементов.

Пути коррекции микрофлоры кишечника

Наиболее признанными нормализаторами нарушенных микробиоценозов являются пробиотики. **Пробиотики — живые микроорганизмы, чаще бифидо- и лактобактерии, которые относятся к нормальным обитателям кишечника здорового человека.**

Пробиотики объединили группу ростстимулирующих веществ, не абсорбируемых в тонкой кишке и стимулирующих рост и активность толстокишечной нормофлоры (лактолоза, инулин и др.). Комбинации пробиотиков и пребиотиков получили название «синбиотики». Такая терминология прочно укоренилась как в области разработки, так и применения средств, используемых для устранения микрoэкологических нарушений. Однако по мере расширения их ассортимента начали предприниматься попытки объединения всех регуляторов микробиоценоза под названием «пробиотики» (табл. 4) [23].

Следует отметить, что **препараты на основе живых клеток нормальной аутомикрофлоры человека заметно выделяются среди других средств коррекции биоценоза более высокой и физиологичной лечебной эффективностью.** Поскольку в сознании врача и пациента укоренилось утверждение о полной безвредности пробиотиков, из данной группы бактериотерапевтических средств целесообразно исключить препараты, содержащие атипичные для здоровых биоценозов человека микроорганизмы, в частности аэробные спорообразующие бациллы, аэрококки, грибы и другие, которые в отдельных случаях могут вызывать отрицательные побочные реакции.

Достаточно осторожно должны использоваться и пробиотики, содержащие живые клетки условно-патогенных микроорганизмов, в частности эшерихий и энтерококков, так как на фоне значительного снижения иммунобиологической реактивности больного данная микрофлора может проявлять агрессивность и индуцировать инфекционные осложнения различной степени тяжести. Следует учитывать, что в норме популяционный уровень бактерий видов *E. coli* и *E. faecium* составляет около 1 % всей кишечной аутофлоры, а при дисбиозе обычно наблюдается патологическое увеличение их концентрации. Поэтому дополнительная колонизация пищеварительного тракта данной группой условно-патогенных аэробов может привести к дальнейшему углублению дисбиотических расстройств.

Необходимо также помнить, что, несмотря на часто приводимые в специальной литературе данные об удивительном видовом многообразии кишечной микрофлоры (более 400 видов), 90–99 % здорового биоценоза человека составляют облигатно-анаэробные и микроаэрофильные аспорогенные сахаролитические бактерии, преимущественно из наиболее физиологичных родов: *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* и *Propionibacterium*. Именно эти микроорганизмы заселяют пищеварительный тракт здорового новорожденного еще в неонатальном возрасте и сопровождают его в течение всей дальнейшей жизни, не только поддерживая его микрoэкологический статус, но и гомеостаз организма в целом. Поскольку данная микрофлора является наиболее «дружественным» симбионтом человека и полностью лишена факторов агрессии в отношении макроорганизма-хозяина, пробиотики на основе живых клеток лактобацилл, бифидо- и пропионовых кислот бактерий могут применяться без ограничений пациентами любого возраста и состояния здоровья без опасности развития отрицательных реакций.

Пробиотики на основе живых клеток лактобактерий, в первую очередь лактобацилл и бифидобактерий, уже достаточно широко внедрены в гастроэнтерологическую практику, чему в большой степени способствовали многочисленные выводы о повышении эффективности комплексной терапии больных патологиями различных органов пищеварительной системы при проведении нормализации кишечной микрофлоры [2, 5, 7, 9, 10, 27].

Влияние лактобацилл на инфекцию *Helicobacter pylori*

В последние годы в связи с накоплением обширной информации об этиологической роли *Helicobacter pylori* в развитии ряда патологий гастродуоденальной зоны заметно возрос интерес к использованию пробиотиков в комплексной терапии больных с геликобактериозом. Внимание к данному вопросу обусловлено несколькими причинами.

Традиционная эрадикационная терапия *H. pylori*-инфекций, как правило, углубляет уже имеющиеся у пациента дисбиотические расстройства за счет снижения концентрации защитных микроорганизмов, особенно бифидобактерий, лактобацилл, искусственной селекции и увеличения популяционного уровня условно-патогенных антибиотикорезистентных бактерий [9, 28]. Вызывает серьезные опасения и отмечающееся в последние годы увеличение частоты выделения антибиотикорезистентных штаммов *H. pylori* [15].

Вместе с тем, получены убедительные данные о способности отдельных лактобацилл вегетировать на слизистой оболочке гастродуоденальной зоны пищеварительного канала и конкурировать с геликобактерами, вытесняя их из данного биотопа [1, 9, 25].

Следует также учитывать, что желудок даже в норме не является стерильным органом, как предполагалось ранее, а обсеменен различными видами микроорганизмов, концентрация клеток которых достигает 10^4 в 1 г биоптата. Причем у здоровых людей значительное место в биоценозе желудка занимают лактобациллы [19], выполняющие защитную функцию, которая реализуется как за счет прямого антагонизма в отношении потенциальных патогенов, так и стимуляцией иммунитета. У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки обнаруживается в данных локусах широкий спектр других условно-патогенных микроорганизмов, в частности дрожжеподобные грибы рода *Candida*, стафилококки, стрептококки, энтерококки, аэрококки, энтеробактерии, бактероиды, пептострептококки и другие [17, 19, 26], что следует оценивать как глубокие дисбиотические нарушения в гастродуоденальном биотопе, связанные с пролиферацией многокомпонентных поливирулентных ассоциаций *H. pylori* с другими потенциальными патогенами. Поэтому вполне оправданным является расширение применения лактосодержащих пробиотиков для повышения эффективности санации гастродуоденальной зоны пищеварительного тракта и восстановления колонизационной резистентности данного биотопа.

Применение мультипробиотика «Симбистер концентрированный» в лечении больных с хроническими заболеваниями пищеварительного тракта

Анализ современных достижений медицинской науки и результаты клинических исследований в области лечения больных гастроэнтерологичес-

кими заболеваниями свидетельствует о том, что они тесно связаны с дисбиотическими нарушениями во всех локусах пищеварительного канала, которые, в свою очередь, ассоциируются с иммунодефицитами и метаболитными расстройствами. Учитывая высокую вероятность дальнейшего углубления дисбиозов при традиционно используемой в таких случаях этиотропной терапии, лечение больных гастроэнтерологического профиля должно предусматривать восстановление кишечной нормофлоры с применением пробиотиков на основе живых клеток индигенных микробных симбионтов человека, обладающих широким спектром биотерапевтической активности, в частности высоким антагонистическим и иммуностимулирующим потенциалом.

Вместе с тем, несмотря на все более расширяющийся ассортимент пробиотических лактосодержащих препаратов, используемых для профилактики и коррекции кишечного дисбиоза, ключевое направление в создании новых пробиотиков продолжает ограничиваться отбором и включением в их состав антагонистически активных или антибиотикорезистентных штаммов лактобактерий, преимущественно родов *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*, а также попытками введения в микробные препараты ростстимулирующих компонентов (лактолозы, витаминов и др.), сорбентов или иммунокорректоров (иммуноглобулинов, лизоцима). При этом очень редко учитывается многокомпонентность кишечного аутобиоценоза, являющегося причем не простой смесью микробных популяций различных видов, а стабильным симбиотическим сообществом микроорганизмов, взаимодействующих как единый многоклеточный организм за счет наличия сложных межпопуляционных механизмов взаимной регуляции состава и биологической активности. Подобные закономерности свойственны естественной жизни микробов, заселяющих любую экологическую нишу. Чистые культуры одного штамма или смеси из двух-четырех штаммов, которые составляют основу большинства современных пробиотиков, могут активно функционировать только в стандартных лабораторных условиях, но попадая в природные экосистемы, заселенные хорошо адаптированными к ним «дикими» микробными популяциями, не всегда могут с ними конкурировать и занять свойственный им микробиотоп, сохранив жизнеспособность своей популяции и ее активность. Это является одной из причин часто отмечаемой клиницистами низкой биотерапевтической эффективности или кратковременного положительного эффекта многих пробиотиков.

Кроме того, в пределах нескольких бактериальных штаммов невозможно сконцентрировать весь тот спектр биологических активностей, которые свойственны мультикомпонентному здоровому кишечному биоценозу.

Очевидно, что в свете современных представлений о особенностях состава и функциональной активности нормальных аутосимбиозов пищеварительного тракта человека классические пробиотики требуют значительного усовершенствования, а подходы к их созданию должны основываться на последних достижениях науки в данной области.

Работы в данном направлении уже более 10 лет проводятся украинскими учеными. Одним из отечественных пробиотиков последнего поколения,

созданного с помощью принципиально новой биотехнологии, является мультипробиотик «Симбистер концентрированный» (компания «О.Д.-Пролисок»).

Отличительные особенности мультипробиотика «Симбистер концентрированный»

Мультипробиотик «Симбистер концентрированный» представляет собой стабильный симбиоз 14 штаммов наиболее физиологичных для человека бактерий родов *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Lactococcus* и *Propionibacterium*, являющихся базовой основой здорового кишечного биоценоза и выполняющих ключевую роль в поддержании в активном состоянии эндомикроэкологии макроорганизма. По составу и биологическим свойствам мультипробиотик значительно приближен к приэпителиальной защитной биопленке. Благодаря подбору штаммов с различным механизмом биологической активности, в «Симбистере» удалось сконцентрировать широкий спектр пробиотических свойств и создать условия для формирования взаимовыгодных симбиотических отношений между отдельными бактериальными особями, что обеспечивает стабильность состава и функций мультикомпонентного микробного сообщества. Препарат, в частности, обладает высокой антагонистической активностью в отношении широкого спектра патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, адгезивными свойствами, витаминизирующей способностью, продуцирует полисахариды, гликопептиды, органические кислоты, антиоксиданты, пищеварительные ферменты, деградирует токсины и аллергены, стимулирует иммунитет, инактивирует вредные ферменты, в том числе канцерогенные.

Природная резистентность входящих в состав «Симбистера» бактерий к большинству современных антибиотиков, позволяет использовать его в период антибактериальной терапии.

«Симбистер» — это живая форма пробиотика, которая в отличие от лиофилизированных препаратов не требует длительного времени для реактивации клеток. Поэтому сразу же после введения в организм *per os*, уже начиная с полости рта, пробиотическая микрофлора проявляет свою активность. Вместе с тем разработана методика ректального введения «Симбистера» в толстую кишку. Установлено, что проводимая одновременно пероральная и ректальная пробиотикотерапия позволяет значительно ускорить процесс восстановления микроэкологии пищеварительного тракта за счет одновременного воздействия на все его основные биотопы.

«Симбистер» производится в нескольких формах, что позволяет оптимизировать схему лечения больных в зависимости от их возраста, основной и сопутствующих патологий, степени их тяжести.

В гастроэнтерологической клинике наиболее целесообразным является применение пробиотика «Симбистер концентрированный», который содержит в одной дозе 10^{13} биологически активных клеток 14-штаммового симбиоза лечебных бактерий. Высококонцентрированная форма пробиотика, его мультикомпонентный состав и многогранная биотерапевтическая активность способствуют эффективному восстановлению микроэкологии пищеварительного тракта.

Еще одной особенностью «Симбистера» является возможность приготовления с его использованием

в домашних условиях кисломолочного продукта «Симбивит», который рационально сочетает в себе продукт лечебно-диетического питания с приятными органолептическими показателями и эффективного пробиотического средства. Продукт содержит в одном миллилитре до 10^9 живых целебных клеток и физиологически полезные продукты их метаболизма (витамины, полисахариды, гликопептиды, аминокислоты, органические кислоты, ферменты, антиоксиданты и др.).

В настоящее время «Симбистер» уже достаточно широко внедрен в клиническую практику. Его эффективно используют в неонатологии для нормального формирования физиологичных биоценозов у новорожденных, особенно из группы риска, в педиатрии — с целью устранения дисбиотических расстройств у детей различного возраста, в комплексном лечении больных с инфекционно-воспалительными заболеваниями пищеварительного тракта и верхних дыхательных путей, аллергическими состояниями, анемиями, иммунодефицитами, органическими поражениями центральной нервной системы, в лечении больных с инфекционно-воспалительными гинекологическими заболеваниями, больных хирургического профиля с целью предупреждения послеоперационных инфекционных осложнений [4, 12, 16, 24].

Исследования, проведенные на кафедре гастроэнтерологии и диетологии Киевской медицинской академии последипломного образования им. П. Л. Шупика, свидетельствуют о том, что используемый мультипробиотик «Симбистер концентрированный» является перспективным средством для эффективной коррекции дисбиоза у больных гастроэнтерологического профиля.

Мультипробиотик «Симбистер концентрированный» назначают по одной дозе в сутки утром натощак или на ночь через 1,5–2 ч после последнего приема других медикаментозных средств. Курс лечения не менее 10 дней. Целесообразно «Симбистер концентрированный» назначать на 30–45 дней. В дальнейшем пробиотикотерапию продолжать с применением лечебно-профилактического кисломолочного продукта «Симбивит», который готовят в домашних условиях с использованием в качестве заквасочного материала мультипробиотик «Симбистер».

Поскольку в состав мультипробиотика входят только физиологически полезные микроорганизмы и их метаболиты, он не способен вызывать отрицательные побочные эффекты при любой дозе применения.

Дополнение традиционных схем лечения больных гастроэнтерологического профиля коррекцией дисбиотических расстройств с помощью мультипробиотика «Симбистер концентрированный» позволяет повысить эффективность лечения, ускорить клиническое выздоровление и снизить частоту рецидивов болезни.

В заключение следует отметить, что современная наука уже достигла значительного уровня знаний в области взаимоотношений человека с его аутофлорой и только рациональное использование полученных знаний может позволить создать новые поколения пробиотических препаратов с повышенной бактериотерапевтической эффективностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баженов Л.Г., Бондаренко В.М., Лыкова Е.А., Огай Д.К. Изучение антагонистического действия лактобацилл на *Helicobacter pylori* // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 1997. — №3. — С.88–91.
2. Билич И.Л., Абдулхаков Р.А., Мартынова Л.А. О сочетанной патологии верхнего отдела пищеварительной системы и толстой кишки // Хронические болезни кишечника. — М., 1987. — С.122.
3. Бондаренко В.М., Боев Б.В., Лыкова Е.А., Воробьев А.А. Дисбактериозы желудочно-кишечного тракта // Рос. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1998. — №1. — С.66–70.
4. Венцовский Б.М., Товстановская В.А., Янковский Д.С., Дымент Г.С. Микроэкологические аспекты репродуктивного здоровья женщины и современные подходы к его поддержанию // Здоровье женщины. — 2002. — №3(11). — С.86–91.
5. Григоров П.Я., Яковенко Э.П., Яковенко А.П. и др. Лечение обострений хронических заболеваний органов пищеварения // Лечащий врач. — 2000. — №5–6. — С.44–49.
6. Дорофейчук В.Г., Бейер Л.В., Богданович Н.Е., Карасева Г.Н. Дисбактериоз — фактор риска гастроэнтерологических заболеваний // Вопросы детской гастроэнтерологии. — Горький, 1983. — С.39–48.
7. Златкина А.Р. Хронический колит // Клиническая медицина. — 1999. — №7. — С.59–62.
8. Корнева Т.К. Дисбактериоз кишечника у проктологических больных: микробиологические аспекты // Рос. Журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 1999. — с.55–60.
9. Лыкова Е.А., Бондаренко В.М., Сидоренко С.В. и др. Сочетанная антибактериальная и пробиотическая терапия хеликобактерассоциированных заболеваний у детей // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 1999. — №2. — С.76–81.
10. Мягкова Л. Синдром нарушенного всасывания // Врач. — 2001. — №3. — С.6–10.
11. Ногаллер А.М. Аллергический синдром при хронических заболеваниях органов пищеварения // Клиническая медицина. — 2001. — №11. — С.65–71.
12. Отт В.Д., Мыслик В.П., Коваленко Г.Б. и др. — Применение мультикомпонентных пробиотиков в профилактике и лечении микроэкологических нарушений у детей: Метод. рекомендации, К., 2001 — С.26.
13. Парфенов А.И., Калоев Ю.К., Софронова С.А., Федотова Н.Г. Дисбактериоз кишечника (в помощь практическому врачу) // Украинский медицинский часопис. — 1998. — У/У1. — №3(5). — С.65–70.
14. Савицкая К.И., Мельникова Е.Ф., Воробьев А.А., Загальская Н.В. Оценка микроэкологии содержимого толстой кишки у больных хроническим панкреатитом // Вестн. Рос. АМН. — 2002. — №4. — С.20–23.
15. Сидоренко С.В. Диагностика и лечение инфекций, вызываемых *Helicobacter pylori* // Антибиотики и химиотерапия. — 2001. — 46. — №8. — С.23–31.
16. Тутченко Л.И., Отт В.Д., Марушко Т.Л. и др. Особенности формирования системы микробиоценоза у новорожденных, детей раннего возраста и пути его оптимизации // Журн. Прак. лкаря. — 2001. — №5. — С.24–30.
17. Филин В.А., Челноков М.М., Супрун О.И. и др. Геликобактериоз и кандидоз — синергизм этиологических факторов заболевания органов пищеварения? // Педиатрия. — 1998. — №3. — С.97–98.
18. Филин В.А., Салмова В.С., Вартапетова Е.Е. Современные аспекты этиологии и патогенеза неспецифического язвенного колита // Педиатрия. — 2000. — №6. — С.95–99.
19. Червинцев В.М., Бондаренко В.М., Базлов С.И. Микрофлора слизистой оболочки ulcerозной зоны больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 2001. — №5. — С.12–15.
20. Харченко Н.В., Черненко В.В., Родонежская Е.В. Пробиотики в лечении дисбактериоза кишечника // Материалы XIУ съезда терапевтов Украины. — К., 1998. — С.452–454.
21. Харченко Н.В., Черненко Н.В. Современные подходы к коррекции дисбиоза кишечника (Метод. рекомендации: К., 2000. — С.27.
22. Хашке Ф., Нетребенко О.К. Функциональное питание: пробиотики и кишечная микрофлора // Рос. педиатр. журн. — 2000. — №5. — С.52–55.
23. Шендеров Б.А., Манвелова М.А. Функциональное питание и пробиотики: микроэкологические аспекты. — М., 1997.
24. Шунько Е.Е., Тищенко В.А., Ролдхуина Л.Г. та ін. Застосування пробіотика симбітер для профілактики та коркції порушень мікробіоценозу у новонароджених (Метод. рекомендації: К., 2001. — С.20.
25. Bazzoli F. et al. Vivo *Helicobacter pylori* clearance failure with *Lactobacillus acidophilus* // Gastroenterology. — 1992. — V.102. — P.4.
26. Hill M.J. Normal and pathological microbial flora of the upper gastrointestinal tract // Scand. J. Gastroenterol. — 1985. — 20. — P.1–5.
27. Kabir A.M., Aiba Y., Tagaki A., Kamiya S. Prevention of *Helicobacter pylori* infection by *Lactobacilli* in a gnotobiotic murine model // Gut. — 1997. — V.41. — P.49–55.
28. Nord C.E., Edlund C. // Microbiol. ecology in health and dis. — 1991. — V.4. — 2. — P. 193–207.

Новости



Здоровье женщины

Статистика Недоношенных реже принимают в институты

Вес ребёнка при рождении считается нормальным, если он колеблется в пределах от 2500 до 4000 г. В настоящее время появилась возможность выхаживать малюток, которые родились с весом 800 г и даже меньше. Какова же их дальнейшая судьба?

Оказывается, повзрослев, они только в 74% успешно заканчивают высшие учебные заведения (в группе контроля 83%), что, вероятно, объясняет-

ся более низким средним коэффициентом интеллектуальности и нейросенсорными нарушениями. В то же время, эти нарушения, в дальнейшем, не сказываются отрицательно на их социальной адаптации. Кроме того, дети, родившиеся с очень малым весом несколько меньше подвержены вредным привычкам — злоупотреблению алкоголем и курению марихуаны.

Источник : www.medlinks.ru