

УДК 616.34 – 008. 87: 616.36 – 002:14

## **Классификация кишечного дисбактериоза**

**В.М.Гранитов, И.А.Хорошилова**

Алтайский государственный медицинский университет,  
г. Барнаул, Россия

Проведенные исследования по изучению микробиоценоза кишечника у больных вирусными гепатитами В (ВГВ), С (ВГС) и микст-инфекции В+С (ВГВ+ВГС) позволили выявить дисбактериоз у 93,1% больных ВГВ, 100% - ВГС, 92,8% - ВГВ+ВГС. Обнаруженные изменения не укладываются в общепринятою классификацию дисбактериоза, что побудило нас разработать собственный вариант классификации. Предлагаемая классификация учитывает объективно существующие изменения количественного и качественного состава микрофлоры и позволяет осуществить рациональную коррекцию выявленных изменений.

Нормальная микрофлора человека, в том числе и кишечная, с ее специфическими функциями – защитной, обменной, иммуномодулирующей, пищеварительной, синтетической определяет микробную экологию пищеварительного тракта и участвует в поддержании гомеостаза макроорганизма [11]. Микрофлора кишечника подразделяется на две части: облигатную (микроорганизмы, постоянно входящие в состав нормальной микрофлоры) и факультативную (бактерии, часто встречающиеся у здоровых людей, но являющиеся условно-патогенными, которые могут стать причиной заболеваний в случае снижения резистентности макроорганизма) [3,10]. Стойкие и продолжительные нарушения состава, количества, свойств и соотношений отдельных видов кишечной микрофлоры, определяемые термином «дисбактериоз», могут быть обусловлены возрастом, сезоном [14], особенностями питания, наличием онкологических заболеваний [12], острых и хронических инфекций [2,17], хронических заболеваний пищеварительной системы [9], приемом антибактериальных препаратов, радиоактивным облучением [13]. В настоящее время наиболее распространенным методом лабораторной диагностики дисбактериоза кишечника является бактериологическое исследование кала пациента (классический метод). С его помощью удается оценить достаточно широкий спектр представителей условно-патогенной флоры, выявить дефицит бифидо- и лактобактерий. Необходимо отметить, что кишечная микрофлора подвержена колебаниям в зависимости как от эндогенных факторов (нервный статус, пища, температура тела и т.д.), так и от экзогенных (время года, атмосферные колебания) [11]. Двух - трехкратное исследование позволяет отли-

чить истинный дисбактериоз от дисбиотических реакций. В последнем случае изменения в составе микрофлоры кишечника кратковременны и исчезают через 5 дней без какого-либо лечения [11].

Микробиологические симптомы дисбактериоза [1].

1. Изменение общего количества микроорганизмов (увеличение или уменьшение).
2. Изменение соотношений между группами микроорганизмов.
3. Изменение ферментативных и других свойств нормальной микрофлоры.
4. Увеличение условно-патогенных микробов.
5. Заселение микробами органов, где они не должны быть.

Проведенные нами ранее исследования показали, что изменения микрофлоры кишечника выявляются в 95,3% случаев у больных парентеральными вирусными гепатитами, в том числе в 93,1% случаев при вирусном гепатите В, 100% при вирусном гепатите С, 92,8% - вирусном гепатите В+С [4,5,6,7,8,15,16]. Степень выраженности дисбактериоза учитывалась в разные периоды болезни: в начале желтушного периода, период разгара болезни, период ранней реконвалесценции. Микробный пейзаж кишечника у больных парентеральными вирусными гепатитами характеризуется исчезновением или снижением числа облигатных ее представителей и увеличением популяционного уровня условно-патогенных микробов. В соответствии с общепринятой классификацией различают 4 степени дисбактериоза [1,3,10]. I степень – анаэробная микрофлора преобладает над аэробной, количество анаэробов, лактобактерий не изменяется, увеличивается или уменьшается количество кишечной палочки, условно-патогенная флора в норме.

II степень – количество аэробов и анаэробов одинаковое, количество анаэробов на нижней границе нормы или уменьшено, уменьшается количество нормальной кишечной палочки, увеличивается число атипичных штаммов, могут появиться гемолизирующие колонии кишечной палочки и стафилококка, возрастает количество условнопатогенных микроорганизмов.

III степень – аэробы элиминируются, уменьшается число бифидобактерий, кишечная палочка почти вся представлена атипичными штаммами, снижается количество лактобактерий, что приводит к резкому увеличению условно-патогенной микрофлоры.

IV степень – бифидобактерии отсутствуют, резкое уменьшение количества или отсутствие кишечной палочки с типичными свойствами, условноПатогенная микрофлора растет в ассоциациях, хотя может доминировать один штамм (гемолизирующий стрептококк, стафилококк, протей и др.). Однако полученные нами результаты исследования не всегда укладываются в вышеизложенную классификацию. В частности, на фоне нормального количества бифидобактерий или незначительного их снижения ( $10^7$ ), что характерно для

II степени дисбактериоза, выявлено незначительное снижение лактобактерий ( $10^5$ ) у 15 % больных, качественные и/или количественные изменения кишечной палочки у 29 %, либо увеличение количества представителей условно-патогенной флоры у 19,4 %. У 3,9 % больных выявлено только незначительное уменьшение бифидобактерий ( $10^7$ ) и лактобактерий ( $10^5$ ). Резкое увеличение количества атипичных форм кишечной палочки у 3,9% больных или резкое возрастание условно-патогенных микроорганизмов у 0,6% больных, характерное для III степени дисбактериоза, выявляется на фоне снижения бифидобактерий ( $10^7$  и меньше) и лактобактерий ( $10^5$  и меньше), но по нашим результатам также и на фоне нормального их количества у 1,9 % больных. Отсутствие бифидобактерий (IV степень) определяется как на фоне снижения или отсутствия типичных форм кишечной палочки у 2,6% больных, так и на фоне роста условно-патогенных микроорганизмов в ассоциациях у 0,6% больных.

Таким образом, выявленные нарушения микробиоценоза кишечника у больных вирусными гепатитами не укладываются в общепризнанную классификацию, что естественно затрудняет объективно оценить степень дисбактериоза.

Поскольку степень дисбактериоза предопределяет необходимость и характер коррекции нарушений, мы сочли возможным предложить следующую классификацию дисбактериоза.

Степени тяжести дисбактериоза кишечника.

I степень – анаэробная микрофлора преобладает над аэробной, условно-патогенная флора в норме.

а) незначительное снижение бифидобактерий ( $10^7$ ), лактобактерий ( $10^5$ ).

б) количественные изменения кишечной палочки (увеличение или уменьшение).

II степень – количество аэробов и анаэробов одинаковое, нормальное количество бифидо - и лактобактерий, незначительное снижение бифидобактерий ( $10^7$ ), лактобактерий ( $10^5$ ) либо незначительное снижение бифидобактерий ( $10^7$ ), лактобактерии в норме.

а) качественные и / или количественные изменения кишечной палочки.

б) увеличение количества представителей условно-патогенной флоры.

III степень – аэробы элиминируются, нормальное количество бифидо – и лакто-бактерий, уменьшение бифидобактерий ( $10^7$  и меньше), лактобактерий ( $10^5$  и меньше).

а) кишечная палочка почти вся представлена атипичными штаммами (85-100%).

б) резкое возрастание количества условно-патогенной флоры.

IV степень – бифидобактерии отсутствуют.

а) резкое уменьшение количества или отсутствие типичных форм кишечной палочки.

б) условно-патогенная флора растет в ассоциациях или доминирование одного штамма.

Предложенная классификация учитывает объективно существующие изменения количественного и качественного состава микрофлоры и позволяет осуществить рациональную коррекцию выявленных изменений.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А.// Дисбактериоз и дисбиоз кишечника СПб: Питер. 2000. 224 с.
2. Билибин А.Ф.// Клин. мед. 1970. №2.С.7
3. Бондаренко В.М., Боев Б.В., Лыкова Е.А.// Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1998. №1. С.66,68
4. Гранитов В.М., Хорошилова И.А. Шабанова С.В. // Актуальные вопросы инфекционной патологии / Материалы научно-практической конференции. Барнаул. 1999. С.42
5. Гранитов В.М., Хорошилова И.А.. Шабанова С.В. // Инфекционные болезни: диагностика, лечение, профилактика / VI Российско-Итальянская научная конференция. СПБ. 2000. 14-16 декабря. С.65
6. Гранитов В.М. , Хорошилова И.А. Шабанова С.В. // Актуальные вопросы клинической медицины / Материалы конференции, посвященной 50-летию государственного муниципального учреждения здравоохранения, городская больница №5. Барнаул. 2000. С.251
7. Гранитов В.М., Шилова А.Н., Хорошилова И.А. // Актуальные проблемы клинической медицины / Сборник научных работ. Барнаул. 2000. т.4.С.161
8. Гранитов В.М., Шилова А.Н., Хорошилова И.А // Гепатит В, С, и D – проблемы диагностики, лечения и профилактики/ Тезисы докладов IV Российской научно-практической конференции. Москва. 2001. С.85
9. Ларченко Н.Т. , Марко О.П. // Журнал микробиологии. 1970. №9. С. 91
10. Лучшев В.И. , Бондаренко В.М., Шахмарданов М.З. // Российский медицинский журнал. 2000. № 3. С.35
11. Митрохин С.Д. // Инфекции и бактериальная терапия. 2000. т. 2. № 5. С. 2
12. Панчишина М.В., Олейник С.Ф. // Дисбактериоз кишечника. Киев: Здоровье. 1983. 117 с.

13. Петровская В.Г. , Марко О.П. // Микрофлора кишечника в норме и патологии. Москва: Медицина. 1976. 230 с.
14. Скирда Г.И. // Педиатрия. 1971. № 11. С.16
15. Хорошилова И.А., Гранитов В.М. // Проблемы медицины и биологии / Вопросы терапии, педиатрии, паразитарных и инфекционных болезней. Кемерово. 2001. ч. 2. С.97
16. Хорошилова И.А. Гранитов В.М., Шабанова С.В. // Этно-экологические особенности ассоциации инфекционных факторов и патологии органов пищеварения у взрослого и детского населения / Лекции, обзоры и тезисы докладов всероссийской конференции. Красноярск. 2001. 5-6 июня. С.185
17. Щетинина И.Н., Вильшанская Ф.Л. // Тер. архив. 1979. №2. С.107

### **Investigation of intestinal microbiocenosis**

**V.M.Granitov, I.A.Horoshilova**

Investigation of intestinal microbiocenosis in HBV and HCV patients (those with viral B and C hepatitis) as well as in patients with B and C co-infection (HBV + HCV) has been conducted, which identified bacteriostasis in 93.1% of HBV, 100% of HCV, and 92.8% of HBV + HCV patients respectively. The changes revealed did not fit the commonly recognized classification of bacteriostasis, which induced us to develop our own version of classification. The classification we propose takes into account the objectively existent alterations in the qualitative and quantitative composition of the intestinal microflora and facilitates a rational correction of the changes revealed.