

Синдром избыточного бактериального роста: взгляд на проблему

В современной медицине нередко обсуждаемые проблемы находятся на стыке нескольких дисциплин, требуя для своего решения участия нескольких специалистов. Одним из таких обсуждаемых вопросов гастроэнтерологии являются дисбиотические нарушения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), распространенность и клиническая значимость которых возводят это состояние в ранг серьезной общетерапевтической проблемы, рассматриваемой с позиции клиницистов и микробиологов.

Нормальная микрофлора человека (микробиота) – совокупность множества микробиоценозов, занимающих различные экологические ниши (биотопы) на коже и слизистых оболочках всех полостей организма, открытых внешней среде. Общая численность бактерий у взрослого человека составляет 10^{15} клеток, что более чем в 10 раз превышает количество собственных клеток макроорганизма.

Постоянство видового и количественного состава микрофлоры биотопов ЖКТ обеспечивается состоянием иммунной системы слизистых оболочек, кислой желудочной средой, нормальной моторно-эвакуаторной функцией ЖКТ, фагоцитарной активностью макрофагов слизистой оболочки, секрецией IgA, бактериальными колицинами и микроцинами (эндогенными пептидными антибиотиками микробного происхождения), наличием анатомических сфинктеров ЖКТ, постоянного уровня внутрипросветного pH в разных биотопах, бактерицидных веществ, вырабатываемых слизистыми оболочками (лизозим, лактоферрин и др.).

В ЖКТ человека обитает более 400 видов бактерий – представителей 17 различных семейств. Максимальная плотность микробного обсеменения достигается в толстой кишке, где общая биомасса микробных клеток составляет приблизительно 1,5 кг, что соответствует 10^{11} - 10^{12} КОЕ/мл, и представлена бактероидами, эубактериями, бифидобактериями, пептострептококками, руминококками, кластридиями, лактобактериями. Количество микроорганизмов в верхних отделах кишечника находится в пределах 10^3 - 10^4 КОЕ/мл кишечного содержимого. Они представлены бактероидами, лактобактериями, кокками.

Микрофлора всех биотопов ЖКТ выполняет важные метаболические, защитные, антимутагенные и антиканцерогенные функции. Метаболические и антиканцерогенные функции преимущественно реализуются флорой толстой кишки, а в антитоксической, защитной и иммунной функциях, поддержании колонизационной резистентности и микробного антагонизма по отношению к патогенам участвует микрофлора всех биотопов.

Несмотря на относительно небольшое количество микроорганизмов в проксимальных отделах тонкой кишки, они выполняют важные функции поддержания просветного pH и иммунного статуса слизистой оболочки, продукции витаминов, веществ, обеспечивающих колонизационную резистентность, и обладают мощным ферментативным аппаратом.

В отечественных публикациях устаревший микробиологический термин «дисбактериоз», рассматриваемый ранее как отдельная нозологическая единица, сегодня заменен общепринятым за рубежом термином «дисбиоз кишечника».

При этом последний является не самостоятельной нозологической формой, а только синдромом, возникающим вследствие основного заболевания. Поэтому клинический диагноз «дисбиоз (дисбактериоз) кишечника» неприемлем и в МКБ-10 как отдельная нозология не выделяется.

Тем не менее обращает на себя внимание тот факт, что у отечественных и зарубежных специалистов подходы к определению самого понятия «дисбиоз», а также диагностики и коррекции дисбиотических изменений кардинально отличаются. В странах СНГ под дисбиозом кишечника подразумевают изменения микробной флоры преимущественно толстой кишки, в то время как зарубежные специалисты, рассматривая дисбиотические нарушения, говорят в первую очередь о дисбиозе тонкой кишки, называя его синдромом избыточного бактериального роста (СИБР), или избыточного микробного обсеменения – bacterial overgrowth syndrome.

Под этим синдромом понимают обсеменение проксимальных отделов тонкой кишки более 10^5 КОЕ/мл кишечного содержимого за счет условно-патогенной микрофлоры, поступающей из верхних отделов ЖКТ, или вследствие ретроградной транслокации условно-патогенной микробиоты толстой кишки, сопровождающееся хронической диареей и мальабсорбцией, в первую очередь жиров и витамина В₁₂.

На данный момент отсутствуют точные данные о распространенности СИБР, так как его клинические проявления накладываются на симптоматику другой патологии, проявляющейся мальабсорбцией и диареей. Распространенность СИБР среди здоровых лиц молодого и среднего возраста низкая, в то время как среди представителей старшей возрастной группы его удельный вес возрастает (до 14,5-15,6%). Эти уровни, однако, зависят от используемых диагностических методик и сопутствующей патологии.

Распространенность СИБР в различных популяциях пациентов варьирует в широких пределах.

Этиология

Синдром раздраженного кишечника (СРК)

В литературе последних лет активно обсуждается роль СИБР в появлении симптомов СРК. Многие симптомы СРК неспецифичны (вздутие, абдоминальный дискомфорт, схваткообразные боли) и могут мимикрировать проявления СИБР, а высокий удельный вес пациентов с СРК, положительно отвечающих на терапию плацебо, не дает возможности точно оценить влияние пробиотиков и противомикробных препаратов. Потенциально СИБР может возникнуть у больных СРК по причине характерных

расстройств моторики, стимулирующих его развитие, имеющихся у этих больных (нарушение транзита кишечного содержимого).

Метаболические расстройства

При длительно протекающем сахарном диабете развиваются повреждения энтеральной нервной системы и вторичные расстройства моторики тонкой кишки в виде диабетического гастропареза и нейропатии тонкой кишки.

Приблизительно 20-43% случаев хронической диареи у больных сахарным диабетом может быть связано с СИБР, а назначение антибиотиков приводит к значимому улучшению симптоматики в 75-80% случаев (M. Vially-Monod, 1998).

Возрастные особенности

По данным многоцентровых исследований, СИБР у пожилых лиц встречается в 15-30% случаев. Чаще всего причиной его развития является снижение моторики тонкой кишки, обусловленное не возрастными особенностями, а приобретенными состояниями: сахарным диабетом; увеличением приема лекарств по разным причинам, вследствие которого нарушается пропульсивная деятельность; изменениями диеты и нарушениями иммунной функции. СИБР у этих пациентов не всегда манифестируется нарушением абсорбции нутриентов, являясь скрытым состоянием; мальабсорбция в этой популяции развивается при наличии приобретенных расстройств моторики кишечника и/или гипо-/ахлоргидрии желудка.

Целиакия

Длительно протекающая целиакия приводит к нарушению моторики кишечника даже на фоне безглютеновой диеты. Симптомы СИБР сходны с таковыми основного заболевания, а его проявления существенно улучшаются после проведения деконтаминации тонкой кишки антибиотиками.

Дисфункция внутренних органов

При почечной недостаточности нарушения моторики тонкой кишки, обусловленные нейропатией, и развитие СИБР наблюдаются в 45-50% случаев.

У больных циррозом печени различных градаций по Child-Pugh обнаруживаются нарушения мигрирующего моторного комплекса (ММК) и увеличение числа кластерных сокращений мышц тонкой кишки. Это приводит к развитию стаза и обуславливает избыточный рост бактерий у 30-60% пациентов. Острый и хронический панкреатиты также способствуют нарушению функции ММК и вторичному развитию СИБР в тощей кишке в 30-40% случаев. Хроническая алкогольная зависимость является причиной возникновения этого синдрома в 60-90% случаев.

Обструкция или нарушение моторики тонкой кишки

Этот механизм развития СИБР свойствен различной патологии тонкой кишки: болезни Крона, радиационной энтеропатии, туберкулезу, склеродермии, кишечной псевдообструкции, поражению кишки при муковисцидозе, сахарном диабете.

Дуоденальные и юнальные дивертикулы

Избыточный бактериальный рост при этих состояниях является частым явлением, особенно у пациентов с гипо- или ахлоргидрией.

Синдромы иммунодефицита

Описано развитие СИБР при иммунодефицитных синдромах: лимфолейкозе, дефиците продукции Ig.

Другие состояния

Развитие СИБР при миотонической мышечной дистрофии, фибромиалгии, синдроме хронической усталости описано в различных источниках, однако патофизиология этого процесса не исследована.

Кислотосупрессивная терапия

Длительное использование ингибиторов протонной помпы является фактором риска развития СИБР, особенно если они применяются у больных с имеющимися нарушениями структуры и моторной функции тонкой кишки.

Патогенез

Контаминация тонкой кишки фекальной микрофлорой вызывает тесно взаимосвязанные местные и системные патологические процессы.

Местно бактериальная флора толстого кишечника, сменив биотоп и став в ряде случаев условно-патогенной, вызывает нарушение барьерной функции и повреждение слизистой оболочки тонкой кишки, воспалительные изменения, инактивацию пищеварительных ферментов, бактериальный гидролиз белков с образованием аммиака и кетоновых кислот, окисление жирных, деконъюгацию желчных кислот, образование из углеводов короткоцепочечных жирных кислот (КЖК), что наряду с сохранением гиперосмолярности химуса снижает всасывание воды и электролитов.

Свободные соли желчных кислот и бактериальные токсины путем активации аденилатциклазы обуславливают секреторный характер диареи, особенно выраженный при антибиотикассоциированной диарее, когда в патологический процесс вовлекаются практически все отделы кишечника. Развивающееся при этом нарушение всасывания белка и жира приводит к снижению массы тела, диарее, стеаторее, образованию оксалатных камней в почках, недостаточности витаминов А, D, E, K. Повышенное потребление бактериальной флорой витамина В₁₂ может сопровождаться развитием макроцитарной анемии.

При прогрессировании местного воспаления и нарушения проницаемости слизистой оболочки для бактерий, вирусов и их токсинов избыточный рост бактерий в тонкой кишке приводит к явлениям эндогенной интоксикации. Помимо токсемии, в ряде случаев на фоне глубоких нарушений иммунитета (СПИД, обширных ожогов, оперативных вмешательств и проч.) может наблюдаться транслокация бактерий в кровь и лимфу с развитием гнойных воспалительных процессов в различных органах и тканях.

Клинические симптомы

Клинически СИБР проявляется той или иной выраженностью секреторной и осмотической диареей, метеоризма

и явлений мальабсорбции. Диарея часто характеризуется типичными признаками тонкокишечного нарушения пищеварения и всасывания (стеаторея и полифекалия). Одновременно наблюдаются повышенное газообразование и нарушение рассасывания газов, возникающие вследствие воспаления и нарушения микроциркуляции, что приводит к появлению выраженного метеоризма, провоцируемого приемом пищи. Метеоризм может вызывать и дистензионный болевой синдром (ноющая боль в нижней половине живота, пупочной области, уменьшающаяся после отхождения газов или дефекации).

Синдром мальабсорбции в большинстве случаев развивается после определенного периода (например, при формировании анастомоза бок в бок – в среднем через 4-5 лет).

Клиническая картина дополняется симптомами хронического эндотоксикоза, вплоть до появления в ряде случаев токсических синдромов – гемолитического, уремического, нейротоксикоза, полиорганной недостаточности. На начальных стадиях хроническая эндогенная интоксикация длительно протекает латентно или с маловыраженными симптомами, влияя на работоспособность, вызывая астенизацию больных, снижение иммунитета. Пациенты в этот период часто предъявляют жалобы на слабость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности, внимания, нарушение сна, головные боли.

Классификация

Четкой классификации СИБР на сегодня не разработано. Существующее подразделение СИБР по степени выраженности в зависимости от характера

и обсемененности фекальной микрофлорой тонкой кишки (I степень – увеличение аэробной нормальной кишечной микрофлоры ($>10^5$ - 10^6 КОЕ/г); II – увеличение аэробной нормальной кишечной микрофлоры и появления анаэробных бактерий ($>10^6$ - 10^7 КОЕ/г); III – преобладание анаэробной флоры – обсемененность на уровне $\geq 10^9$ КОЕ/г) требует обязательного получения аспирата тонкой кишки с последующей оценкой состава микрофлоры, что затруднительно в рутинной практике.

Диагностика

Предположительный диагноз СИБР устанавливают на основании данных анамнеза (операции, основное заболевание, антибиотикотерапия), клинической картины; с помощью инструментальных методов (рентгенологического, эндоскопического исследования, УЗИ и др.) подтверждают наличие нарушений, способствующих развитию СИБР.

Золотым стандартом верификации данной патологии является аспирация кишечного содержимого из проксимальных отделов тонкого кишечника с последующей микроскопией с оценкой количества микробных тел в 1 мл жидкости. В связи с инвазивностью данной процедуры, возможностью контаминации аспирата микрофлорой ротовой полости, пищевода при введении зонда, трудностью последующего получения культур микроорганизмов в микроаэрофильных условиях для последующей оценки видового состава флоры были разработаны неинвазивные методики, позволяющие косвенно – по продуктам жизнедеятельности микроорганизмов – судить о наличии СИБР. С этой целью используются приборы, оснащенные датчиками,

которые регистрируют в выдыхаемом воздухе повышение уровня метана или водорода при применении в качестве реактива глюкозы или лактулозы. При наличии СИБР реактивы, используемые для данных тестов, активно расщепляются бактериальной флорой с выделением большого количества метана и водорода, всасывающихся в микроциркуляторном русле кишечной стенки и выдыхаемых с воздухом, отражая повышение числа бактерий в тонкой кишке.

О наличии СИБР можно судить по содержанию летучих КЖК, а также уксусной, пропионовой, валериановой, масляной, капроновой, неконъюгированных желчных кислот в аспирате из тощей кишки.

Посев кала не является информативным в выявлении избыточного бактериального роста и дисбиотических нарушений кишечника, так как сама процедура этого исследования не позволяет получить материал, отражающий состав пристеночной микрофлоры в тонкой и толстой кишке. Исследование кала в первую очередь необходимо для исключения инфекционной патологии, глистной инвазии.

Лечение

Лечение пациентов с СИБР заключается в устранении избыточного бактериального обсеменения тонкой кишки, восстановлении микробиоценоза кишечника, нормализации кишечного пищеварения. Кроме того, параллельно проводится симптоматическая терапия с целью ликвидации или уменьшения выраженности основных симптомов заболевания. Во многих случаях на первый план выступает лечение, направленное на устранение основной причины заболевания

(нарушений двигательной функции ЖКТ, ликвидации свищевых сообщений, коррекции недостаточности функции илеоцекального клапана).

При минимальной симптоматике, а также при наличии рефрактерности к антибиотикам или непереносимости последних возможна монотерапия пробиотиками на фоне соответствующей диеты.

Диетические требования у больных с данной патологией заключаются в использовании продуктов естественного происхождения, оказывающих при систематическом применении биокорригирующее действие. Показано ограничение потребления легкоусвояемых углеводов и исключение из рациона молока (особенно пресного). Основными элементами такого лечебного питания являются продукты, содержащие пищевые волокна (пищевые отруби и проч.), бифидобактерии (бифидосодержащие кефир, йогурт), олигосахариды растений, молочных продуктов и синтетического происхождения (лактULOза). Особую патогенетическую роль в питании больных с СИБР играют пищевые волокна, которые не только являются хорошим пищевым субстратом для сахаролитических анаэробов, способствующим поддержанию их количества на нормальном уровне, но и усиливают моторику кишечника, корректируя основной патологический механизм развития СИБР. При отсутствии противопоказаний целесообразно употребление овощей, фруктов, ягод и пряностей, обладающих бактерицидным действием (редька, редис, лук, чеснок, хрен, морковь, малина, клубника, земляника, черника, абрикосы, яблоки, черноплодная

Продолжение на стр. 58.

Ентерожерміна



Діарея

Інфекції



Антибіотики

Харчові токсикоінфекції

Природний захист мікрофлори Ваших пацієнтів

- ✓ Швидко усуває діарею у пацієнтів з кишковим дисбіозом*
- ✓ Відновлює нормальну мікрофлору кишечника
- ✓ Для дорослих і дітей з 28-го дня життя



UA-BA-C-09-02-01

* Арцезе А. Пробиотическая активность Bacillus clausii при диарее у детей // Современная педиатрия. — 2008. — 4(21). — С. 166-169. Р.П. МОЗ України № UA/4234/01/01 від 09.03.06. Зміни до інструкції затверджено. Наказ МОЗ України № 31 від 22.01.09. Щодо способу вживання, обмежень і протипоказань уважно читайте інструкцію. Перед застосуванням препарату проконсультуйтеся з лікарем. Зберігати в недоступному для дітей місці. Реклама: лікарський засіб. ТОВ «Санофі-Авентіс Україна». Київ, 01033, вул. Жилинська, 48-50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.

sanofi aventis
Здоров'я – це важливо

Синдром избыточного бактериального роста: взгляд на проблему

Продолжение. Начало на стр. 56.

рябина, гранат, гвоздика, корица, лавровый лист).

При наличии СИБР возникает необходимость проведения селективной микробной деконтаминации кишечника – санации препаратами, селективно подавляющими рост чужеродной флоры и не влияющими на нормальную микрофлору кишечника. С целью деконтаминации применяют антибактериальные средства, пробиотики (непатогенные грибы, спорообразующие препараты на основе факультативной флоры) и микробные метаболиты.

Антибиотики, используемые для деконтаминации тонкой кишки и устранения СИБР, характеризуются минимальной абсорбцией из кишечника, могут создавать высокую внутриполостную концентрацию, обладают селективностью к чужеродной флоре, имеют широкий спектр противомикробного действия, включая аэробов и анаэробов. Хорошие результаты получены при использовании неабсорбируемого рифаксимина, защищенного амоксициллина, метронидазола, тетрациклина, ципрофлоксацина. В большинстве случаев требуются повторные курсы продолжительностью от 7 до 14 дней.

Роль пробиотиков в терапии СИБР

Не менее важным и зачастую основным направлением лечения является создание условий, благоприятных для

восстановления нормальной микрофлоры, с использованием пробиотических препаратов. Следует отметить, что в подавляющем большинстве случаев применение пробиотиков при СИБР сопровождается выраженным положительным клиническим и микробиологическим эффектом, хотя имеющиеся литературные данные не позволяют рекомендовать их назначение при СИБР в качестве монотерапии. Пробиотические средства быстро купируют диарею и явления эндотоксикоза, улучшают нутритивный статус, предотвращают транслокацию бактерий. Указанные клинические эффекты напрямую связаны с нормализующим влиянием этих препаратов на микробиоту биотопа. Важно подчеркнуть, что микроорганизмы, входящие в состав пробиотиков, характеризуются отсутствием патогенных свойств.

Большинство пробиотических препаратов представлены бактериями основной и сопутствующей микробной популяции кишечника, обладающими сахаролитическими свойствами и способностью синтезировать КЖК, улучшающие трофику эпителия, регулирующие его пролиферацию и дифференциацию, а также снижающие его проницаемость.

Бактерии, включаемые в состав пробиотиков, также стимулируют макрофагальную активность, синтез IgA; способны снижать продукцию воспалительных медиаторов (TNFα, ИЛ-4) и проявлять

антиоксидантное действие (связывание Fe²⁺, Cu²⁺). В таблице 1 представлены основные микроорганизмы, включаемые в пробиотические препараты.

В связи с тем что компоненты пробиотических препаратов не попадают в кровь, описания фармакокинетики этих средств на современном уровне знаний не существует. Одной из важных характеристик пробиотиков считается степень адгезии содержащихся в препарате бактерий к эпителию, которая оценивается в специальных исследованиях с мечеными изотопами микроорганизмами. Однако, по всей видимости, адгезивность не в полной мере отражает силу лечебного воздействия, так как многие препараты оказывают эффект, транзитивно проходя по ЖКТ.

Одним из относительно новых направлений в терапии СИБР является применение микроорганизмов, относящихся к роду бацилл и непатогенных грибов, в частности *Bacillus clausii* (*B. clausii*), представляющих собой факультативную флору ЖКТ с широким спектром резистентности к антибактериальным препаратам.

Род *Bacillus*, насчитывающий 77 видов, объединяет обширную группу строго аэробных и факультативно анаэробных грамположительных хемоорганотрофных микроорганизмов палочковидной формы, образующих термоустойчивые эндоспоры. Типовой вид – *B. subtilis* (Ehremberg) Cohn 1872, 174. Примечательно, что *B. subtilis* и *B. cereus* стали известны как микроорганизмы, с помощью которых создавали анаэробные условия роста.

Род *Bacillus* обычно связан с почвой, но его представители также выделяются из воды, пыли и воздуха. Терморезистентные споры бацилл не погибают в процессе обезвоживания и могут попадать в готовые продукты. Представители *Bacillus* отличаются высоким и разнообразным спектром биологической активности. Часто обладая явным антагонизмом к патогенным микроорганизмам, они продуцируют целый ряд ферментов, лизирующих крахмал, пектины, целлюлозу, жиры, белки; производят различные аминокислоты и антибиотики. На Востоке вошло в традицию использование бацилл при ферментации некоторых продуктов питания. В отношении ЖКТ человека виды *Bacillus* являются аллохтонными микроорганизмами.

Представители *Bacillus* в норме не колонизируют ЖКТ человека и не являются его обитателями, что позволило создать более двух десятков пробиотических препаратов на основе таких видов, как *coagulans*, *subtilis*, *clausii*, *cereus*, *toyoi*, *lichemiformis*, *mesentericus*, *polymyxa* и др., обладающих биоэнтеро-септическими свойствами.

Исследования *B. clausii* (штаммов ОС, NR, Т и SIN), входящих в состав препарата Энтерожермина (sanofi-aventis, Франция), продемонстрировали устойчивость спор, входящих в состав препарата, к воздействию желудочного сока, желчи, высоких температур, а также быструю – через 2 ч – трансформацию спор при поступлении в кишечник в метаболически активные вегетативные формы.

При контакте с эпителиальными клетками тонкого кишечника споры *B. clausii*, обладая высокой степенью конкурентной адгезии к специфическим локусам на поверхности энтероцитов, предотвращают колонизацию патогенных

микроорганизмов с последующим высвобождением на слизистую оболочку кишечника протеолитических ферментов (в частности, каталазы) и дипиколиновой кислоты.

B. clausii характеризуется выраженным антагонизмом по отношению к патогенным бактериям, синтезируя дипиколиновую кислоту, ингибирующую *in vitro* рост большинства патогенных и условно-патогенных бактерий (в частности, *S. aureus*, *C. difficile*, *E. faecium*); не оказывая влияния на нормальную микрофлору кишечника, улучшает процессы пищеварения, продукцию ферментов, аминокислот и витаминов, а также активирует иммунную защиту организма посредством специфической стимуляции выработки sIgA и неспецифического усиления продукции интерферона у животных. При применении *B. clausii* у детей с аллергическими заболеваниями отмечается достоверное снижение уровня ИЛ-4, повышение уровня интерферона, ИЛ-12, трансформирующего фактора роста и ИЛ-10.

Утилизируя кислород в верхних отделах тонкой кишки, *B. clausii* создают благоприятные условия для роста и развития нормальной сахаролитической анаэробной флоры.

Таблица 2. Спектр антибиотикорезистентности *B. clausii* в составе препарата Энтерожермина

Группа антибиотиков	Количество штаммов в препарате, резистентных к данному антибиотику
Пенициллины	4/4
Цефалоспорины	4/4
Аминогликозиды	1/4(SIN)
Макролиды	4/4
Тетрациклины	1/4(N)
Хлорамфеникол	4/4
Рифампицин	1/4(NR)

Штаммам *B. clausii* было искусственно придано свойство устойчивости к антибиотикам посредством включения в их структуру гена антибиотикорезистентности, который позволяет им сохранять пробиотические свойства в условиях одновременного приема с антибактериальными препаратами (табл. 2). Кроме уже указанных антибиотиков, штаммы *B. clausii* обладают резистентностью к тиамфениколу, линкомицину, изониазиду, циклосерину, налидиксовой и пипемидиновой кислотам.

В ходе лабораторных исследований штамма *B. clausii* SIN не было зарегистрировано транслокации гена антибиотикорезистентности представителями нормальной кишечной микрофлоры. В настоящее время считается, что риск переноса этого гена от штаммов *B. clausii* к другим микроорганизмам является минимальным.

По окончании курса приема препарата, учитывая транзиторное нахождение микроорганизмов в ЖКТ, *B. clausii* обнаруживаются в организме человека на протяжении не более чем 1 мес.

Вышеперечисленные свойства позволяют применять пробиотик Энтерожермина для лечения СИБР у пациентов на фоне проводимой антибактериальной деконтаминации кишечника, повышая эффективность терапии и снижая частоту побочных эффектов антибактериальной терапии.

Таблица 1. Основные компоненты пробиотических препаратов

Род	Микроорганизмы	Особенности
Род <i>Lactobacillus</i>	<i>L. acidophilus</i> , <i>L. brevis</i> , <i>L. bulgaricus</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. cellobiosus</i> , <i>L. crispatus</i> , <i>L. curvatus</i> , <i>L. fermentum</i> , <i>L. GG</i> (<i>L. rhamnosus</i> или <i>L. casei rhamnosus</i>), <i>L. gasseri</i> , <i>L. johnsonii</i> , <i>L. plantarum</i> , <i>L. salivarius</i> . <i>Lactobacillus</i> : <i>L. plantarum</i> 299v, <i>L. plantarum</i> ST31, <i>L. reuteri</i> , <i>L. johnsonii</i> LA1, <i>L. acidophilus</i> BG2FO4, <i>L. acidophilus</i> INT-9, <i>L. acidophilus</i> NCFB 1748, <i>L. acidophilus</i> NCFM, <i>L. acidophilus</i> DDS-1, <i>L. acidophilus</i> SBT-2062, <i>L. casei</i> Shirota, <i>L. delbrueckii</i> подвиды <i>delbrueckii</i> , <i>L. delbrueckii</i> подвиды <i>bulgaricus</i> type 2038, <i>L. salivarius</i> UCC 118, <i>L. paracasei</i> подвид <i>paracasei</i> F19	Преимущественная флора тонкого кишечника, факультативные грамположительные анаэробы. По характеру метаболизма – сахаролитические. <i>In vitro</i> обладают выраженным антагонизмом по отношению к условно-патогенной флоре и иммуногенностью, высокой способностью к синтезу витаминов, поддерживающих трофику эпителия. Повышают секрецию IgA. У некоторых специально выведенных штаммов отмечается резистентность к широкому спектру антибиотиков (<i>L. plantarum</i> 8RA3, <i>L. fermentum</i> 90T4C, <i>L. fermentum</i> BL96, <i>L. acidophilus</i>). Снижают продукцию ИЛ-4 (<i>L. rhamnosus</i>)
<i>Bifidobacterium</i>	<i>B. adolescentis</i> , <i>B. bifidum</i> , <i>B. animalis</i> , <i>B. thermophilum</i> , <i>B. breve</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. infantis</i> , <i>B. lactis</i> . <i>B. breve</i> штамм Yakult, <i>B. breve</i> RO70, <i>B. lactis</i> Bb12, <i>B. longum</i> RO23, <i>B. bifidum</i> RO71, <i>B. infantis</i> RO33, <i>B. longum</i> BB536, <i>B. longum</i> SBT-2928	Преимущественная флора толстой кишки, грамположительные анаэробы. По характеру метаболизма – сахаролитические. <i>In vitro</i> обладают выраженным антагонизмом по отношению к условно-патогенной флоре, иммуногенностью, высокой способностью к синтезу витаминов
Род <i>E. coli</i>	<i>E. coli</i> : <i>E. coli</i> 1917 Nissle, <i>E. coli</i> M-17	Локализация – толстая кишка. Факультативные анаэробы. По характеру метаболизма – протеолитические. Обладают выраженным антагонизмом по отношению к <i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Proteus</i>
Род <i>Streptococcus</i>	<i>S. faecium</i> , <i>S. thermophilus</i>	<i>S. faecium</i> (неокислительный молочнокислый стрептококк группы D). Сохраняет жизнеспособность в желчи. Обладает высокой ферментативной активностью, выраженным антагонизмом по отношению к условно-патогенным микроорганизмам (вырабатывает энтероцины) и высокой устойчивостью к антибиотикам
Род <i>Bacillus</i>	<i>B. clausii</i> (штаммы ОС, NR, Т и SIN), <i>B. subtilis</i> , <i>B. cereus</i> , <i>B. coagulans</i> , <i>B. toyoi</i> , <i>B. lichemiformis</i> , <i>B. mesentericus</i> , <i>B. polymyxa</i>	Факультативные анаэробы. Обладают высокой способностью к протеолизу и фибринолизу, выраженным антагонизмом по отношению к <i>Candida</i> , <i>Staphylococcus</i> , <i>Proteus</i> ; полирезистентностью к антибактериальным препаратам; иммуномодулирующими свойствами
Род <i>Saccharomyces</i> (дрожжевые грибы)	<i>S. boulardii</i> (<i>S. cerevisiae</i> Hansen CBS 5296)	Не колонизируют ЖКТ. Обладают генетической устойчивостью к антибиотикам. Способны разрушать энтеротоксины (в частности, токсины А и В <i>Clostridium difficile</i>) и блокировать рецепторы к ним. <i>S. boulardii</i> обладают антисекреторным и иммуностимулирующим действием (повышают продукцию IgA)