

## Dysbioza czynnikiem warunkującym obniżenie jakości zdrowia

Dysbiosis as a factor conditioning decreasing of the health's quality

Katarzyna Siewierska–Wasilewska  
Instytut Psychosomatyczny  
Warszawa

Jelito człowieka tworzy złożony i ciągle rozwijający się ekosystem, który kształtuje się w pierwszych latach naszego życia. Ilość bakterii w jelicie jest początkowo niewielka, ale z upływem lat wzrasta. Podczas porodu i krótko po nim następuje pierwsza kolonizacja bakterii w dotychczas jałowym przewodzie pokarmowym. W momencie, gdy dziecko opuszcza ciało matki, jego przewód pokarmowy i błony śluzowe są jałowe. Wkrótce po porodzie w jego nosie, ustach i brzuchu znajdują się miliardy drobnoustrojów. Dziecko, które przychodzi na świat drogami natury, będzie kolonizowane przez przyjazne drobnoustroje przekazywane przez matkę. Dziecko urodzone przez cesarskie cięcie wkracza w inny świat drobnoustrojów. Ma ono również mniejsze szanse na przystawienie do piersi i wypicie wczesnej siary, zawierającej specyficzne przeciwciała (IgA) i inne przeciwinfekcyjne substancje. Z tego powodu wewnętrzna flora dzieci urodzonych przez cięcie cesarskie jest inna niż ta, która powstałaby po porodzie w warun-

kach fizjologicznych. Na osiedlanie się bakterii w jelicie ma również wpływ spożywany pokarm. To, czy dziecko karmione jest mlekiem pochodzącym od matki, czy też sztucznym, można rozpoznać po mikroflorze jelita. Jelito dziecka karmionego mlekiem matki zasiedlane jest przez bakterie produkujące kwas mlekowy (*Lactobacillus i Bifidobacterium*). Kwas mlekowy powoduje zakwaszenie środowiska, co uniemożliwia bakteriom chorobotwórczym osiedlanie się w jelicie. W przeciwieństwie do dzieci karmionych mlekiem matki, u dzieci karmionych butelką mikroflora jelit jest podobna do mikroflory osoby dorosłej (Gronlund, Arvilommi, Kero, Lehtonen, Isolauri, 2000).

Kształtowanie się ludzkiej flory bakteryjnej w trakcie pierwszych godzin po porodzie jest bardzo istotne dla późniejszego rozwoju i stanu zdrowia. Po pierwsze, zdrowa flora wewnętrzna stanowi silną barierę dla wielu groźnych bakterii. Po drugie, jest ona konieczna do tworzenia witamin i niszczenia toksyn. Po trzecie, odgrywa ważną

rolę w rozwoju i dojrzewaniu systemu immunologicznego, co ma ogromne znaczenie w kontekście wzrastającej liczby alergików wśród dzieci (Wilhelm, Brubaker, Varcak, 2008). Uchronienie dziecka przed alergią może stanowić istotną rolę w prewencji innych reakcji uczuleniowych organizmu pojawiających się w wieku późniejszym, jak: egzema (wysypka), katar sienny czy astma itp. Bardzo ważnym elementem profilaktyki alergii pokarmowej jest karmienie dziecka piersią przez pierwsze 4-6 miesięcy jego życia. Pokarm matki to naturalne i najbardziej wartościowe pożywienie dla noworodków i niemowląt, pokrywające wszystkie ich potrzeby żywieniowe. Mleko kobiece, poza bardzo cennymi składnikami odżywczymi, jest także bogate w liczne substancje aktywne biologicznie, które wzmacniają układ odpornościowy nowo narodzonego dziecka. Po okresie 4 - 6 miesięcy wyłącznego karmienia piersią zaleca się jego kontynuację (nawet w ograniczonych ilościach) przez pierwszy i drugi rok życia.

U osób dorosłych szacuje się, że na różnych odcinkach jelita znajduje się łącznie od 400 do 500 różnych rodzajów bakterii (Berg, 1996). Kolonizacja bakterii odbywa się zarówno w świetle jelita, w warstwie śluzowej, jak i na powierzchni błony śluzowej. W przeciwieństwie do jelita cienkiego, w którym znajduje się od  $10^3$  do  $10^7$  komórek bakterii w gramie kału, w jelicie grubym jest ich już od  $10^{11}$  do  $10^{12}$ . Również pod względem różnorodności bakterii, jelito grube przewyższa mikroflorę jelita cienkiego. Silnie pofałdowana błona śluzowa jelita cienkiego ma powierzchnię około  $300\text{m}^2$ , a więc zbliżoną do powierzchni kortu tenisowego.

Porównując to z powierzchnią skóry  $2\text{m}^2$ , czy powierzchnią płuc ok.  $80\text{m}^2$ , stwierdzamy, iż jelita są największym spośród narządów, za pomocą których człowiek kontaktuje się ze środowiskiem zewnętrznym.

Ze stworzonego w jelicie złożonego ekosystemu korzystają zarówno mikroorganizmy, jak i sam człowiek. Jedną z podstawowych i najważniejszych funkcji mikroflory jelitowej jest stymulowanie układu odpornościowego błony śluzowej (Laissue, 1993). Mikroflora jelitowa bierze również udział w obronie przeciw drobnoustrojom chorobotwórczym – funkcja ta określana jest jako oporność na osiedlanie się bakterii (Van der Waaij, 1987). Panujące w jelicie warunki środowiskowe oraz różnorodność substratów doprowadzonych w formie pokarmu sprzyjają rozwojowi oraz aktywności bardzo złożonej populacji bakterii. Składniki pokarmowe oraz wytworzone przez organizm człowieka substancje stają się dla mikroorganizmów cennym źródłem węgla i energii. W zamian za to, bakterie przyczyniają się do prawidłowego funkcjonowania organizmu i spełniają następujące funkcje:

- koordynacja układu immunologicznego
- oporność na osiedlanie się bakterii patogennych
- wytwarzanie witamin (tiamina, ryboflawina, b12, k, pirydoksyna)
- wspomaganie początkowego procesu trawienia
- zaopatrywanie warstwy nabłonkowej jelita w energię
- pobudzanie motoryki przewodu pokarmowego
- przekształcanie steroidów oraz kwa-

sów żółciowych (Cummings, Gibson, Macferlane, 2005).

Jelito jest ważnym organem pełniącym funkcje immunologiczne. Około 80% nabytej odporności ma swój początek przy kontakcie Ag ze strukturami układu odpornościowego w jelicie. Błona śluzowa przewodu pokarmowego mieści w sobie największą ilość limfocytów. Żaden inny organ nie jest w stanie wytworzyć tak samo dużej ilości przeciwciał. System immunologiczny przewodu pokarmowego, tkanka limfatyczna z nim związana – GALT (*Gut-associated lymphoid tissue*) z filogenetycznego punktu widzenia jest wcześniej powstałym układem obronnym organizmu. Sprawnie funkcjonujący system odpornościowy jelita jest podstawowym warunkiem prawidłowego funkcjonowania układu immunologicznego całego organizmu. Główną funkcją, jaką spełniają komórki immunologiczne jest nie tylko translokacja mikroorganizmów ze światła jelita do głębszych warstw tkanki i w rezultacie do krążenia krwi, ale również inne ważne funkcje regulacyjne. Dostarczane z pokarmem antygeny nie powodują żadnej specyficznej odpowiedzi immunologicznej, a produkcja przeciwciał jest zahamowana. Jest to związane ze zjawiskiem tolerancji pokarmowej, w której również ma swój udział mikroflora jelit, gdyż pod jej wpływem dochodzi do modulacji układu immunologicznego (Du Pont, 2007).

Jelito jest narządem hormonalnie czynnym, wydziela również śluz i immunoglobuliny (przeciwciała) klasy IgA, które chronią przed szkodliwym działaniem składników pokarmu oraz bakterii i ich toksyn. W obrębie jelita umiejscowiona jest duża ilość tkanki limfoidalnej, w której znajduje się około 70%

komórek układu odpornościowego, w skład której wchodzi limfocyty rozmieszczone pomiędzy komórkami nabłonka, głównie limfocyty T cytotoksyczne; w tkance łącznej właściwej limfocyty T i B oraz komórki plazmatyczne, ponadto grudki limfatyczne lub ich zespoły – kępki Peyera (Viljanen, Haahtela, Juntunen-Korpela, Savilahti, 2005). Oprócz przeciwciał IgA, istnieje również bariera miejscowa, chroniąca błonę śluzową przewodu pokarmowego, którą tworzą: niskie pH soku żołądkowego, enzymy proteolityczne, śluz, lizozym, laktoferyna, prawidłowa (saprofityczna) flora bakteryjna oraz prawidłowe ruchy perystaltyczne jelit (Macpherson, Harris, 2004).

Odporność naturalna jelita obejmuje czynniki nieimmunologiczne i immunologiczne. W błonie śluzowej działa wiele substancji i mechanizmów, które usuwają i dezaktywują patogenne organizmy i związki.

Produkowane przez komórki plazmatyczne układu pokarmowego przeciwciała IgA, obecne w soku żołądkowym i jelitowym, hamują wiązanie się patogenów z nabłonkiem. Makrofagi i granulocyty obojętnochłonne, znajdujące się także w błonie śluzowej, niszczą obce cząstki o dużych rozmiarach, fragmenty martwych komórek oraz bakterie. Tzw. komórki tuczne odgrywają istotną rolę w zwalczaniu zakażeń pasożytniczych układu pokarmowego.

Układ limfatyczny błony śluzowej przewodu pokarmowego jest jednym z największych przedziałów układu odpornościowego człowieka.

Reasumując, mikroflora przewodu pokarmowego odgrywa decydującą rolę w regulacji procesu trawienia i utrzymywania



układu odpornościowego błon śluzowych. Podstawowym warunkiem jej funkcjonowania jest prawidłowy skład. Brak równowagi między tolerancją i aktywnością immunobiologiczną we wczesnym okresie życia sprzyja rozwojowi alergii, chorób zapalnych i zakażeń.

Ze względu na funkcje jakie mikroflora pełni w naszym organizmie, można ją podzielić na:

- ochronną
- stymulującą układ immunologiczny
- proteolityczną.

**Mikroflora ochronna** przewodu pokarmowego pełni rolę ochronną, ponieważ zapobiega zasiedlaniu się i rozmnażaniu innych drobnoustrojów chorobotwórczych w przewodzie pokarmowym. Właściwości te są możliwe dzięki: kompetencji w procesie wiązania się z receptorami na powierzchni komórek nabłonka; wytwarzaniu substancji zabójczych dla bakterii patogennych takich jak bakteriocyny,  $H_2O_2$ ; współzawodnictwie o substancje odżywcze, witaminy i czynniki wzrostu; obniżeniu wartości pH poprzez uwolnienie produktów przemiany materii (kwas mlekowy, kwas octowy (Van der Waaij, 1987). Do mikroflory ochronnej należą bakterie produkujące kwas mlekowy z rodzaju *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* oraz *Bacteroides* (Gopal, Prasad, Smart, Gill, 2001). Np. *Lactobacillus acidophilus*, korzystnie wpływa na regulację trawienia. Pełni ważną rolę w modulowaniu układu odpornościowego, stawiając opór bakteriom patogennym. Bierze udział w wytwarzaniu witamin z grupy B i prawdopodobnie K. Odbudowuje zaburzoną florę bakteryjną po antybiotykoterapiach (Cash, Hooper, 2005).

*Lactobacillus rhamnosus* nasila odpowiedź immunologiczną przeciwko patogenom, detoksykuje metabolity procesów gnilnych, inicjuje reakcje przeciwko rozwojowi nowotworów poprzez uwalnianie cytokin i TNF-u (czynn timer martwicy guzów) (Resta-Lenert, Barret, 2006). Natomiast *Lactobacillus casei* stawia opór kwaśnemu środowisku żołądka i mocnej aktywności żółci. Kolonizuje się w jelitach, wspomagając utrzymanie naturalnego balansu flory oraz wzmacnia systemy obronne organizmu. Dodatkowo wykazuje najwyższą aktywność w prewencji chorób nowotworowych, gdyż hamuje aktywność enzymów uczestniczących w wytwarzaniu kancerogenów (Gebbers, Laissue, 2004).

*Bifidobacterium* mają szczególne znaczenie dla utrzymania prawidłowego stanu zdrowia. Przylegają i kolonizują ścianę jelit. Produkują substancje przeciwbakteryjne (bakteriocyny), konkurują z bakteriami patogennymi o składniki odżywcze oraz miejsca przyczepu w ścianie jelit. Stymulują procesy odpornościowe: zwiększają syntezę IgA oraz pobudzają układ makrofagów w ścianie jelita. Szczególną właściwością tych bakterii jest zdolność do długotrwałego i silnego zakwaszania treści jelitowej, co hamuje namnażanie bakterii chorobotwórczych. Ponadto *Bifidobacterium* obniżają poziom cholesterolu we krwi i zwiększają wchłanianie minerałów, m.in. wapnia (ok. 25%) i magnezu (Cash, Whitham, Behrendt, Hooper, 2006).

Bakterie z rodzaju *Bacteroides* odgrywają również znaczącą rolę w tworzeniu mikroflory ochronnej. Bakterie te wytwarzają szereg enzymów, które umożliwiają rozkład węglowodanów złożonych udostępniając je jednocześnie innym bakteriom. Są to

najbardziej powszechne bakterie jelitowe. Wytworzony przez bakterie *Bacteriodes* kwas octowy zostaje następnie zużyty przez organizm (Hooper, Gordon, 2001). Bakterie te wytwarzają również krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, które skutecznie pobudzają motorykę jelit (Cummings, Gibson, Macferlane, 2005). Badania naukowe prowadzone w ostatnich latach pozwoliły na udowodnienie istnienia komunikacji pomiędzy komórkami nabłonka jelita a bakteriami z grupy *Bacteroides* oraz, iż bakterie te wywierają wpływ na reakcje immunologiczne, pobudzając komórki nabłonka jelit do produkcji angiogenin.

**Mikroflora stymulująca układ immunologiczny** - już w 1919 roku znaleziono dowody na niezależność pomiędzy układem immunologicznym a krążącymi we krwi przeciwciałami. Po kilku latach udowodniono, że nasze jelita dzięki produkcji przeciwciał są w stanie stworzyć ochronę przed czerwinką, zanim jeszcze pojawią się przeciwciała w surowicy. Według obecnego stanu wiedzy wiemy, że przeciwciała powodują przemieszczanie się mikroorganizmów ze światła jelita do jego głębszych warstw jelita i do krążenia krwi. Bardzo ważną rzeczą jest również to, iż większość podanych drogą doustną antygenów (czyli obcych dla naszego organizmu składników, np. pokarm) nie powoduje specyficznych reakcji immunologicznych (Du Pont, 2007). Ta zdolność do powstania tolerancji pokarmowej, a tym samym do modulacji całego układu odpornościowego zależy od kolonizacji jelita przez bakterie. Udowodniono, że taka bakteria jak *Enterococcus faecalis* indukuje uwolnienie interferonu gamma i 2 rodzajów interleukiny.

Również pod wpływem działania tych bakterii uwalniana jest tzw. fitohemaglutynina, która reguluje wydzielanie interferonu. Dzięki tym zależnościom możliwe było zrozumienie poznanych przed wielu laty zjawisk i stworzenie farmakologicznego modelu działania probiotyków (Cash, Whitham, Behrendt, Hooper, 2006).

**Mikroflora proteolityczna** – określenie „bakterie gnilne” jest przestarzałym i mylącym opisem procesu rozkładu białek przez bakterie. Do najbardziej znanych drobnoustrojów proteolitycznych należą bakterie z rodzaju *Escherichia*, *Proteus*, *Klebsiella* i *Clostridium*. Zdecydowanie większa ilość białek przyjętych z pożywieniem jest trawiona i wchłaniana w jelicie cienkim, zaś białka które docierają do jelita grubego nie mogą zostać wchłonięte. Wówczas rozpoczyna się dwustopniowy proces rozkładu, w czasie którego białka pokarmowe ulegają w jelicie grubym proteolizie (czyli rozkładowi) i deaminacji do aminokwasów (wszystkie białka są złożonymi substancjami, zbudowanymi z aminokwasów, w trakcie tego procesu następuje ich rozkład do podstawowych elementów budulcowych, jakimi są aminokwasy). Głównymi produktami powstałymi z rozkładu białek są: amoniak obciążający wątrobę, dwutlenek węgla, krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe oraz złożone łańcuchy kwasów tłuszczowych (głównie kwas izomasłowy i kwas izowalerianowy). Należy wiedzieć, że powstają również inne niechciane produkty jak aminy, fenole, indole i siarkowodór, które odpowiedzialne są za przykry gnilny zapach. Wiele bakterii przewodu pokarmowego jest aktywnych w procesie rozkładu białek; dzieje się tak głównie w przypadku zasadowego



pH (czyli pH powyżej 7), które pobudza wiele enzymów. Złożone kwasy tłuszczowe służą jako marker, czyli znacznik bakteryjny dla rozkładu białek w jelicie. Zachodzi szereg różnych procesów biochemicznych, a ich rezultatem jest powstanie amin. Aktualnie już wiemy, iż z jednej strony aminy te odgrywają bardzo ważną rolę w regulacji wzrostu komórek oraz w różnicowaniu nabłonka żołądkowo-jelitowego. Z drugiej zaś strony, mówi się o nich jako o czynnikach kancerogennych (czyli takich, pod wpływem których mogą powstać zmiany nowotworowe) (Milovic, Turchanowa, 2003).

Pomimo, iż stosowanie antybiotyków spowodowało prawie wyłączenie groźnych infekcji, jak: cholera, szkarlatyna, choroby weneryczne, gorączka reumatyczna z zapaleniem wsierdza czy gruźlica, to wzrastające gwałtownie spożycie antybiotyków jest jednym z głównych zagrożeń funkcjonowania, wykształconego przez miliony lat, współpracy układu odpornościowego z autogenną florą (własną florą saprofityczną). Nadmierne stosowanie antybiotyków nie spowodowało spadku chorób infekcyjnych, natomiast przyczyniło się do wzrostu występowania trudnych w leczeniu szczepów antybiotykoopornych, a także wzrostu występowania zaburzeń odporności oraz grzybic i drożdżyc.

Do zaburzenia mikroflory przewodu pokarmowego, czyli dysbiozy, przyczyniają się także takie czynniki jak: zła dieta, stres, brak ruchu, nieregularny tryb życia, przeciążenie, zanieczyszczone środowisko, infekcje bakteryjne, zaburzenia odporności, leki hormonalne i antykoncepcyjne, cytostatyki, leki immunosupresyjne oraz leki antyreumatyczne

i antyalergiczne.

Na przykład stres powoduje skurcz naczyń krwionośnych odprowadzających krew z jelita, wraz z substancjami odżywczymi lub substancjami toksycznymi. Następują zaburzenia ukrwienia śluzówki jelita grubego, pojawiają się stany zapalne na tle zatrucia toksynami, ponieważ nie odprowadzone substancje trujące gromadzą się w ścianie jelita. Podobne problemy występują w całym systemie chłonnym jelit, gdzie układ trawienny jest wypełniony gęstą siecią naczyń krwionośnych. Dochodzi do zapalenia śluzówki jelit. Zmiany te mają również wpływ na zaburzenia mikroflory jelitowej (Wilhelm, Brubaker, Varcak, 2008). Sugeruje się, że zniszczenie fizjologicznej flory jelitowej lub tylko naruszenie jej równowagi, w jakiej znajdują się bakterie przewodu pokarmowego, wchodzące w skład fizjologicznej flory bakteryjnej jelita, powoduje niekontrolowany wzrost Gram-ujemnych tlenowych pałeczek jelitowych. Wzrost ten może być odpowiedzialny za częstsze translokacje bakterii przewodu pokarmowego do węzłów chłonnych krezki.

Translokacja bakterii jest terminem używanym do określenia migracji bakterii będących składnikami flory fizjologicznej, poprzez ścianę przewodu pokarmowego do węzłów chłonnych, a także innych narządów, czego następstwem są zakażenia narządowe, a nawet posocznica (Ważna, Górski, 2005). Udowodniono w badaniach naukowych, iż translokacja bakterii przewodu pokarmowego może być ważną przyczyną rozwoju ogólnoustrojowych zakażeń, w tym zakażeń oportunistycznych, powodowanych przez fizjologiczną florę bakteryjną. Zakażenia te

są często przyczyną zgonów chorych leczonych immunosupresyjnie (lekami obniżającymi odporność, np. stosowanymi przy przeszczepach) (Ważna, Górski, 2005). Niedawno wysunięto hipotezę, że translokacja bakterii może być odpowiedzialna zarówno za rozwój układu immunologicznego, jak i za powodowanie stanu tolerancji na prawidłową florę bakteryjną, przede wszystkim u noworodków. Ponadto dysbioza jest odpowiedzialna za zaburzenia motoryki, wzdęcia, biegunki lub obstrukcje oraz stany zapalne i zmiany grzybicze (Ważna, Górski, 2005).

Obecna w jelitach flora bakteryjna ma bezpośredni wpływ nie tylko na prawidłowe funkcjonowanie naszego układu trawiennego, ale również układu odpornościowego. Stan naszych jelit i ich flora odgrywają zatem istotną rolę w naszym życiu i zdrowiu. Prawidłowa flora przewodu pokarmowego jest warunkiem zachowania zdrowia, ponieważ bakterie te decydują o odporności zakaźnej, są głównym czynnikiem warunkującym dezaktywację mutagenów i kancerogenów (czynniki odpowiedzialne za rozwój nowotworów), biorą udział w produkcji wielu witamin, wspomagają wchłanianie elektrolitów – soli sodu, potasu, magnezu, poprawiają przyswajalność innych substancji mineralnych, ograniczają wchłanianie patogenego cholesterolu, umożliwiają fermentację błonika pokarmowego.

Prawidłowe funkcjonowanie przewodu pokarmowego związane z mikroflorą, która go zasiedla, ma wpływ na działanie systemu nerwowego, systemu wewnątrzwydzielniczego (związanego z wydzielaniem hormonów), systemu immunologicznego, a także naszej psychiki. Wszystkie elementy tego systemu

są ze sobą powiązane pomimo dzielących je barier, takich jak skóra bądź ściany jelit. Bariery te pomagają zachować homeostazę (równowagę) oraz utrzymywać optymalne środowisko dla funkcjonowania organizmu.

### Streszczenie

Dane epidemiologiczne potwierdzają występowanie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego u 38% populacji ogólnej, stanowiąc jeden z głównych czynników kształtujących samoocenę jakości funkcjonowania zdrowotnego. Przewlekły stres, zła dieta, stosowanie leków, jak: antybiotyki, leki przeciwzapalne i immunosupresyjne, leki hormonalne, prowadzi do rozwoju zaburzeń w funkcjonowaniu jelit, zarówno poprzez bezpośrednie oddziaływanie za pośrednictwem układu nerwowego i hormonalnego, jak i drogą pośrednią poprzez doprowadzenie do zaburzeń mikroflory jelit – dysbiozy. Dysbiozę definiuje się jako stan zaburzonej równowagi ekologicznej dotyczącej flory jelitowej, prowadzącej do następstw chorobowych. Następstwem dysbiozy są zmiany morfologiczne w jelitach, skutkujące spadkiem odporności i zaburzeniami funkcjonalnymi i metabolicznymi.

**Słowa kluczowe:** dysbioza, odporność, stres, mikroflora jelitowa

### Summary

Epidemiologic data confirm occurrence of digestive track ailments to 38% of general population, which make up one of the main factors forming self-esteem of quality

of health functioning. Chronic stress, wrong diet, use of drugs as: antibiotics and other anti-inflammatory drugs, immunosuppressant's and hormone's, leads to expansion of disorder to intestine functioning, both direct influence through the nervous and endocrine systems, and indirect through leading to the intestinal microflora ailments – dysbiosis. Intestinal dysbiosis may be defined as a state of disordered microbial ecology that causes disease. The consequences of dysbiosis are morphological intestine lesions, which effect lowering of the immunological resistance and functional and metabolic disorders.

**Key words:** dysbiosis, immunological resistance, stress, intestinal microflora

## Bibliografia

1. Berg R.D. (1996). The indigenous gastrointestinal microflora. *Trends Microbiol.* 4: 430–435.
2. Cash H.L., Hooper L.V. (2005). Commensal Bacteria Shape Intestinal Immune System Development. *ASM news*, 2005 - Am Soc Microbiol Volume 71, Number 2.
3. Cash H.L., Whitham C.V., Behrendt C.L., Hooper L.V. (2006). Symbiotic Bacteria Direct Expression of an Intestinal Bactericidal Lectin. *Science*. Vol. 313. no. 5790, pp. 1126–1130, 25 August.
4. Cummings J.H., Gibson G., Macferlane G.T. (2005). In Human colonic bacteria: role in nutrition, physiology, and pathology. *Boca Raton*, 101–103.
5. Du Pont H.L. (2007). Therapy for and prevention of Traveler's Diarrhea. *Clinical Infectious Diseases*, Vol. 45; p.78, 15 July.
6. Gebbers J.O., Laissue J.A. (2004). Bacterial translocation in the normal human appendix parallels the development of the local immune system. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1029: 337–343.
7. Gopal P.K., Prasad J., Smart J., Gill H.S. (2001). In vitro adherence properties of *Lactobacillus rhamnosus* DR20 and *Bifidobacterium lactis* DR10 strains and their antagonistic activity against an enterotoxigenic *Escherichia coli*. *Int. J. Food Microbiol.* 67: 207–216.
8. Gronlund M.M., Arvilommi H., Kero P., Lehtonen O.P., Isolauri E. (2000). Importance of intestinal colonisation in the maturation of humoral immunity in early infancy: a prospective follow up study of healthy infants aged 0–6 months. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.*, 83: F186–192.
9. Hooper L.V., Gordon J.I. (2001). Commensal host-bacterial relationships in the gut. *Science* 292: 1115 – 1118.
10. Laissue J.A. et al. (1993). The intestinal immune system and its relation to disease. *Dig. Dis.* 11: 298–312.
11. Macpherson A.J., Harris N.L. (2004). Interactions between commensal intestinal bacteria and the immune system. *Nature Reviews Immunology* 4, 478–485, doi:10.1038/nri1373, June.
12. Milovic V., Turchanowa L. (2003). Polyamines and colon cancer. *Biochem. Soc. Trans.* 31: 381–383.
13. Resta-Lenert S., Barret K. E. (2006). Probiotics and commensal reverse TNF-alpha and IFN-gamma-induced dysfunction



- tion in human intestinal epithelial cells. *Gastroenterology*, 731–46.
14. Van der Waaij D. (1987). Colonization resistance of the digestive tract-mechanism and clinical consequences. *Nahrung* 31: 507–517.
  15. Van der Waaij D. (1991). The microflora of the gut: recent findings and implications. *Dig. Dis.* 9: 36–48.
  16. Viljanen M., Haahtela T., Juntunen-Korpela R., Savilahti E. (2005). Probiotic effects on faecal inflammatory markers and on faecal IgA in food allergic atopic eczema/dermatitis syndrome infants. *Pediatr. Allergy Immunol.* 16, 65–71.
  17. Ważna E., Górski A. (2005). Bacterial translocation and its clinical significance. *Postępy Hig Med. Dośw.* 59: 267–275.
  18. Wilhelm S.M., Brubaker C.M., Varcak E.A. et al. (2008). Effectiveness of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome. *Pharmacotherapy* 28(4): 496–505.

**Adres do korespondencji:**

dr n. med. Katarzyna Siewierska–Wasilewska  
Instytut Psychosomatyczny  
02-822 Warszawa, ul. Poleczki 49  
e-mail: k.wasilewska@ips.pl