

Disciplina de microbiologie (cond.: prof. dr. I. László, doctor în medicină)  
și Disciplina de microbiologie stomatologică (cond.: conf. dr. M. Péter, doctor în  
medicină) ale I.M.F. Tirgu Mures

## FLORA BACTERIANĂ NORMALĂ A INTESTINULUI LA SUGARI ȘI COPII MICI ȘI ROLUL EI FIZIOLOGIC \*

dr. L. Domokos, dr. Monica Sabău

Studierea florei bacteriene a tractului gastro-intestinal la om în general și la sugar în special a constituit obiectul a numeroase lucrări științifice (5, 6, 18, 19, 20, 21, 25, 28, 36, 38, 60), cu toate acestea considerăm utilă improspătarea cunoștințelor privind flora bacteriană intestinală, concomitent cu dezvoltarea celorlalte ramuri ale medicinei.

În ultimele două decenii, metodele de cercetare din domeniul chimiei, biochimiei, fizicii și bacteriologiei s-au perfecționat, facilitând investigarea florei bacteriene existente în diversele cavități ale corpului uman. Flora bacteriană a acestor cavități, deci și flora bacteriană intestinală, a suferit modificări evidențiabile în urma transformărilor survenite în mediul ambiant, în urma dezvoltării industriei, a lărgirii turismului internațional, a dezvoltării industriei medicamentoase, a aplicării intense a antibioticelor cu spectru larg, a îmbunătățirii condițiilor de alimentație etc. Cunoștințele noastre referitoare la bacterii s-au îmbogățit, studiarea proprietăților fiziologice ale bacteriilor, precum și a structurii lor antigenice, permițând izolarea de bacterii necunoscute, sau încadrarea celor cunoscute în noi familii și genuri, a dus la încetățenirea unei nomenclaturi binominale.

---

\*) Lucrare prezentată la ședința U.S.S.M., Filiala Mureș, 22 iunie 1972

Impotriva așteptărilor, se consideră că structura normală a florei intestinale aeriobe și anaerobe și rolul acesteia nu este suficient elucidat. În acest sens, ne atașăm părerii lui *Dehner* (8) care susține: „... pînă în prezent nu se cunoaște compoziția și capacitatea florei intestinale normale... pentru punerea în evidență a majorității speciilor microbiene din intestin nu dispunem de medii de cultură... încercările pentru normalizarea florei perturbate au rămas ipoteze, nu sîntem în stare să determinăm flora normală”.

Flora intestinală este atît de complexă și variabilă la omul sănătos, încît nu s-au putut stabili pînă în prezent criterii precise pentru delimitarea noțiunii de floră intestinală normală (*Seeliger* — 62).

Avînd în vedere semnificația problemei și bazîndu-ne pe datele recente ale literaturii, precum și pe observațiile noastre, dorim să prezentăm — în parte — flora bacteriană normală existentă în tractul gastrointestinal al copilului sănătos. Credem, că prin îmbogățirea cunoștințelor referitoare la flora bacteriană normală a tractului gastrointestinal, vom putea aduce un modest aport la valorificarea rezultatelor bacteriologice efectuate de la cazuri cu enterocolită.

**Evoluția florei intestinale.** Intestinul embrionului uman pînă în momentul nașterii este steril din punct de vedere bacteriologic. În cursul travaliului, nou-născutul este expus la primul contact cu microorganismele ce se găsesc în căile parcurse, iar după naștere este infectat de mediul înconjurător (mîna personalului medical, diferite obiecte, aerul etc.). Cu toate acestea — după *Tur* (67) —, tractul intestinal în primele 10—20 de ore se află „în faza aseptică”, adică intestinul nu conține microorganisme.

Popularea intestinului cu microorganisme se face pe cale orală, prin căile respiratorii superioare și prin orificiul anal. Intensitatea și caracterul colonizării cu microbi depinde în mare măsură de impuritatea mediului înconjurător. După *Gareau* și *Mackel* (22) flora microbiană a intestinului la copilul nou-născut coincide cu flora microbiană intestinală a mamei în proporție de 25%, deci contaminarea se produce într-o oarecare măsură de la mamă, fenomen dovedit prin examinarea structurii antigenice a tulpinilor izolate.

Bacteriile se pun în evidență în a doua jumătate a zilei de după naștere. În cavitatea bucală se pot pune în evidență genurile *Staphylococcus*, *Streptococcus*, de asemenea *Lactobacillus acidophilus*, *Escherichia coli*, *Lactobacillus bifidus*, *Clostridium perfringens* etc. La început meconiul este steril, apoi se pune în evidență *Streptococcus lactis*, *E. coli*, *Str. faecalis*. Cantitatea acestor germeni crește de la oră la oră, adăugîndu-li-se și ceilalți germeni amintiți, precum și genul *Proteus* și genul *Sarcina*. Această fază se numește „faza de creștere a infecției”, care după 3 zile trece în „faza de transformare a florei intestinale”, fază în care predomină *L. bifidus*, *E. coli*, *Aerobacter aerogenes*, *Str. faecalis* (care se află într-un număr foarte redus), pe cînd genul *Proteus* dispare (*Tur* — 67).

Din cercetările noastre (10) reiese că, în materiile fecale ale sugarului *E. coli*, *Enterobacter aerogenes*, genul *Clostridium*, *Str. anaerobius* se evidențiază deja la 24 de ore după naștere.

În materiile fecale ale sugarului, care primește numai lapte de mamă, predomină flora microbiană anaerobă *L. bifidus* (90%), numărul lor putînd să ajungă la 10<sup>9</sup> sau la 10<sup>10</sup> g fecale (*Dubos* — 15). *E. coli* se instalează în tubul digestiv al nou-născutului în primele zile de viață, dar se pune în evidență în cantitate foarte mică (1%). Același aspect prezintă și *Aerobacter aerogenes* și *L. acidophilus*.

Stabilizarea florei aeriobe a intestinului are loc în a 5—6-a zi de viață a sugarului, compoziția ei rămînd în general neschimbată pînă la introducerea alimentației artificiale.

După introducerea în alimentația copilului a preparatelor ce conțin proteine de origine animală (carne), cantitatea *L. bifidus* scade, însă vor apare germeni care iau parte în procesele de putrefacție (*Maslov* — 43, *Haenel* — 26). Astăzi alimentația mixtă se aplică mai de vreme, de aceea la copiii astfel hrăniți se izolează mai ales *E. coli*.

După cum reiese din rezultatele lui Tur (67), Maslov (42), Székely (66), Dubos (15), Savage (60), distribuția florei microbiene nu este uniformă la diferitele nivele ale tractului digestiv. Deși în *cavitatea bucală* și în *stomacul* copilului sănătos intră o mare cantitate de germeni, totuși flora microbială este foarte săracă, conținând într-o cantitate minimă *enterococi*, *sarcine*, *stafilococi saprofiți* și *candide*. *E. coli*. de obicei lipsește. Acest fenomen se explică prin faptul că mediul, prin aciditatea sa, nu prezintă condiții favorabile pentru înmulțirea microorganismelor, majoritatea germenilor în stomac distrugându-se sub acțiunea sucului gastric.

Cantitativ flora microbială a duodenului este foarte scăzută, deși conținutul duodenal are un pH mai ridicat, din cauza bilei și secrețiilor pancreasului, deci oferă un mediu prielnic pentru înmulțirea germenilor (Jeney — 31), totuși se pune în evidență numai un număr foarte redus de *Str. faecalis*, *Enterobacter aerogenes*, *L. bifidus*, *L. acidophilus* etc. După Jeney (31) duodenul poate fi chiar steril, datorită pe de o parte secrețiilor amintite, care spală conținutul duodenal, iar pe de altă parte lizozimului, care desfășoară o acțiune bactericidă asupra germenilor de la acest nivel.

În general, *intestinul subțire* este steril (Jeney — 31, Pereț — 58), însă în porțiunea sa inferioară se pun în evidență în cantități neînsemnate *Str. faecalis*, *E. coli*, *Ent. aerogenes*, *genul Staphylococcus*, *Candida*, *Saccharomyces*, *L. acidophilus*.

În *intestinul gros* condițiile pentru înmulțirea germenilor saprofiți sînt mult mai favorabile, de aceea flora microbială se deosebește mult, sub aspect calitativ și cantitativ, de flora descrisă mai sus. Din intestinul gros se izolează *E. coli*, *Ent. aerogenes*, *Ent. cloacae*, *Str. faecalis*, *L. acidophilus*, *L. bifidus*, germeii din genul *Clostridium* dintre care amintim *Cl. perfringens*, *Cl. tetani*; grupul *Bacteroides*, *Vellionella*. Henning și colab. (27) au mai izolat și genul *Corynebacterium*.

Deși concentrația germenilor din materiile fecale — determinată prin examinări directe (examine microscopice) — este mare, cultivarea lor pe medii artificiale, sau speciale nu confirmă acest fenomen, ci dimpotrivă, cantitatea bacteriilor ce cresc în urma cultivării este de 10 sau chiar de 100 de ori mai mică (Dubos — 15).

Studiul stabilității microorganismelor în tractul digestiv al copiilor s-a putut efectua numai după cunoașterea structurii antigenice a *E. coli*. Examinările lui Kauffmann (34) demonstrează că în intestinul unui individ, în aceeași perioadă de timp, pot fi prezente mai multe serotipuri de *E. coli*. S-a cercetat compoziția florei microbiene a unui copil timp de 6 luni și s-au pus în evidență 10 serotipuri, iar la un alt copil 22 de serotipuri. După un an, la ultimul copil însă s-au putut identifica numai 2, dintre serotipurile decelate anterior.

După Sears (61), tractul intestinal al omului posedă o floră microbială permanentă și una temporară. După un anumit timp flora permanentă este înlocuită de o altă floră constantă.

În legătură cu stabilitatea microorganismelor din tractul intestinal s-a ridicat problema *colonizării*, a implantării germenilor străini florei obișnuite. Aceasta, după Distaso (9), este împiedicată de acțiunea antagonistă a germenilor prezenți în intestin. În cercetările noastre (11) implantarea tulpinei de *E. coli* 04, cu structură antigenică de *Shigella flexneri*, nu a dat rezultate.

În 1960 Rauss și Kétyi (56), după ce elimină prin administrarea de streptomycină colibacilii proprii din intestinul șoarecilor, plantează în locul lor un colibacil uman enterotoxic 0111. Substituția o dată făcută, colibacilul inițial nu a mai putut fi reinstalat, deci implantarea se poate realiza numai cînd flora antagonistă este inhibată, eliminată. Se consideră că la sugari germeii antagoniști ar fi *Lactobacillus bifidus*.

Van der Reits și Bogendorfer (68), folosind „gloanțele intestinale“, au constatat că există o floră fiziologică obligatorie a intestinului. Noi credem că, ar fi inoportun să vorbim despre o formulă bine determinată a florei microbiene a intestinului, din următoarele motive: o mare parte din germeii aflați în conținutul intestinal nu sînt viabili; culturile ne relevă doar germeii din partea inferioară a intestinului gros; microbii care au putut fi cultivați variază de la copil la copil; componența

calitativă și cantitativă a florei izolate depinde de o serie de factori (alimentația, condiția igienică a mediului înconjurător al copilului, climatul etc.) și se schimbă mereu, chiar și la aceeași persoană. În general, cunoaștem doar cițiva germeni pe care îi putem pune în evidență prin tehnici uzuale. Spre exemplu *E. coli*, care se cultivă mai ușor, constituie fie flora intestinală normală, fie flora facultativ patogenă (în funcție de anumite condiții). Mai mult chiar același serotip de *E. coli*, care se află în intestinul sugarului timp îndelungat și ia parte în procesele de digestie, la un moment dat poate deveni patogen, cauzând tulburări digestive. De asemenea, există o serie de serotipuri enteropatogene de *E. coli*, care posedă antigen „K” și care pot fi prezenți în intestinul sugarilor fără să cauzeze manifestări clinice. De aceea Maslov (43) admite că din punctul de vedere al patologiei nu există o diferență substanțială între tulpinile enteropatogene de *E. coli* și tulpinile așa-numite normale. Ambele pot determina diaree la copiii mici, în anumite situații de receptivitate modificată a organismului, deci sînt germeni facultativ patogeni. Tulpinile enteropatogene de *E. coli* (147 de serogrupuri) au însă un grad de patogenitate mai marcat, determinînd infecții mai grave și mai toxice.

Aceeași constatare se referă și la genul *Proteus*, *Providencia*, *Alcalescens-Dispar*, *Arizona*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa* și *Yersinia enterocolitica*.

Nestorescu și colab. (45) examinînd 225 copii sănătoși pun în evidență tulpini enteropatogene de *E. coli* în 5,6% a cazurilor; aceeași frecvență este citată de Rauss și colab. (57) pentru serotipurile 0111: K58 (B), 055:K59 (B), 026:K60 (B), în timp ce Domokos (10) izolează în 17,24% a cazurilor tulpini patogene, iar la copiii de la creșă în 22,22%.

Prezența grupului *Proteus* (*Proteus hauseri*, mai ales serotipurile 03, 06) în materiile fecale ale copilului sănătos este după Némédi (44) de 11,9%. Lányi (39) izolează acest tip în 15,6% a cazurilor, Domokos (10) în 9,19%. Singer și colab. (63) pun în evidență *Proteus rettgeri* în 0,89%.

Frecvența grupului *Klebsiella* și *Enterobacter* variază după diverși autori. Astfel Maseen (41) îl izolează în 0,78%, Bardsley (2) (folosind mediile de îmbogățire) în 57%, iar Orskov (49) în 32,8% a cazurilor. Páll (50) constată creșterea frecvenței de izolare a tulpinilor de *Klebsiella* paralel cu vârsta copiilor.

Cercetările lui Agafonova (1) și Cistovici (7), asupra prezenței tulpinilor de stafilococi în intestinul copiilor sănătoși, arată un procentaj mare de izolare (20% și respectiv 9%), mai ales în materiile fecale ale copiilor sub 3 ani.

Într-o lucrare anterioară (10,10a) am arătat că în ultimul timp flora microbiană a intestinului sugarilor și copiilor mici s-a schimbat mult, atît sub aspect calitativ, cît și cantitativ. Cauzele acestor schimbări trebuie căutate între altele în introducerea alimentației artificiale mai de timpuriu. Am observat de asemenea că flora microbiană a sugarilor și copiilor mici din instituții închise (crește cu 24 ore de lucru, casa copilului) diferă de flora intestinală a copiilor care trăiesc în familie și că flora bacteriană enterală a copiilor din creșă, sau casa copilului poate să fie facultativ patogenă pentru copiii din familie. Se constată deseori că flora copiilor enterici tratați cu antibiotice, după vindecare este mult schimbată și se normalizează tardiv. În materiile fecale ale copiilor după enterocolită găsim enterobacterii atipice, cu structura antigenică străină (10, 11, 12, 13, 14) și în lipsa unui examen bacteriologic complex putem ajunge la rezultate eronate. Am considerat util să anințim aceste fapte, pentru suprimarea tratamentului neîntemeiat cu antibiotice.

**Rolul fiziologic al florei intestinale.** Cu toate progresele înregistrate, privind studiul metabolismului enterobacteriilor, mai există lacune în cunoașterea aportului „bun” sau „rău” adus de germeii intestinali.

După Pasteur, fără bacterii nu ar exista viață și fără ele procesele digestive ar suferi mult. S-a ridicat problema animalelor sterile bacteriologic sau axenice („germ. free”), în organismul cărora nu este detectabil nici un microorganism viu. Cu ajutorul unor tehnici speciale, numeroase animale au putut fi menținute în condiții de absolută sterilitate bacteriologică uneori timp de mai multe generații, comportarea lor rămînînd aparent normală deși în dezvoltarea acestor animale s-au

observat unele aspecte modificate: 1) organele în mod firesc colonizate de bacterii sînt în general reduse ca mărime și capacitate; 2) intestinul deși funcțional este foarte subțire, mai puțin muscular, lipsit de tonus, mai palid; 3) cecul în schimb este foarte dezvoltat; 4) dejectele nu au miros fecaloid și amoniacal; 5) carnea este lipsită de gust și de miros; 6) sistemul limfatic este slab dezvoltat; 7) fagocitele sînt pasive, dar dacă animalele axenice sînt transferate într-un mediu contaminat, reacțiile lor de apărare față de infecții sînt activate rapid (Zarnea — 70).

Putem conchide deci că, microflora autohtonă este necesară pentru dezvoltarea normală a diferitelor organe, care ar fi corelată cu prezența unor stimuli fiziologici legați de activitatea unor anumite microorganisme.

Astăzi e cunoscut faptul că microorganismele contribuie la formarea fermentilor, a antibioticelor și a multor substanțe fiziologice active (Nestorescu — 46). Ele au un rol foarte important în metabolismul vitaminelor. Această problemă a fost ridicată prima dată de Portier, Bierry, Randion, Kuroya, Hosoya, Robertson (55). După Jimenez Dias, Ales, Vivanco (33) acidul nicotinic este sintetizat de *E. coli*, *B. mesentericus*, *A. aerogenes*, *S. marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, genul *Proteus*, *Cl. butyricum*, iar acidul folie poate fi produs de *A. aerogenes*, *E. coli*, *Corynebacterium saprofit*, *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa* și poate fi decompus de enterococi și de *Lactobacillus casei*.

Vitamina B<sub>12</sub> este sintetizată de *B. subtilis*, *Corynebacterium pseudodifteric*, *Lactobacilli*, *B. megaterium*, *A. aerogenes*, însă este distrusă de *E. coli* și *Cl. Welchii* (33).

Jeney (32) subliniază importanța producerii aneurinei, biotinei de către *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Enterobacter aerogenes*, *B. mesentericus*, *Berenci* și *Illyéni* (3) au arătat că *Serratia* poate produce din pentoze, hexoze și mai ales din d-xiloză, vitamina C.

Conținutul vitaminic al alimentelor influențează neîndoios sinteza vitaminelor de către flora intestinală. După Nielsen și Elvehjem (47) cantitatea mică a acidului pantotenic din alimente, deteriorează sinteza biotinei. Welch și Wright (69) constată accelerarea producerii de vitamina K în prezența acidului folic și a biotinei. După Kollath (36) sinteza vitaminei H este posibilă numai prin contribuția florei normale a intestinului.

Nu există de fapt avitaminoză, ci numai hipovitaminoză, deoarece absența complexului vitaminei B este incompatibilă cu viața. Prin fierbere o parte a vitaminelor se distrug fără îndoială, ele totuși nu lipsesc, deoarece pînă la un moment dat bacteriile intestinale le sintetizează, mai tirziu însă macroorganismul suferă, cantitatea de vitamine fiind insuficientă. Astfel se deteriorează și sinteza altor vitamine de către microbi și se formează așa-numita hipovitaminoză complexă (Lajta — 38). Același fenomen are loc și în cazul distrugerii florei normale și înlăturarea hipovitaminozei se poate obține numai prin administrarea vitaminelor complexe. După Elvehjem (17) problema sintezei vitaminelor de către germenii din familia enterobacteriaceelor este însă deschisă, iar Bierman și Javetz (4) susțin că, organismul are nevoie de acest ajutor numai atunci cînd este hrănit cu alimente sărace în vitamine. Haenel (24) și Seeliger (62), fără să supraaprecieze rolul *E. coli* în sinteza vitaminelor, consideră că vitaminele produse de acest germen sînt folosite ca factori de creștere de alte microorganisme.

După aplicarea vitaminei B<sub>12</sub> în terapia anemiei pernicioase s-a constatat că, adsorbția acestei vitamine se poate accelera prin „sterilizarea” prealabilă a colonului cu antibiotice (Lichtman, Ginsberg, Watson — 40). Alți autori însă, au arătat că sinteza vitaminei B<sub>12</sub> are loc și în tractul gastrointestinal, deoarece prin distrugerea bacteriilor producătoare de vitamine apare anemia (Dyke — 16). Stepp (64) presupune că vitamina B<sub>12</sub>, în calitate de factor de creștere este folosită de către bacterii, ciupercile levuriforme distrugîndu-o însă. Dacă această floră este inhibată prin administrarea antibioticelor, se facilitează sinteza vitaminei B<sub>12</sub>, contribuindu-se la prevenirea anemiei pernicioase.

În ceea ce privește rolul bacteriilor intestinale în metabolismul glucidelor se constată că majoritatea germenilor din acest grup descompun hidrocarbonații, care

în parte se constituie ca sursă de energie. Gradul de descompunere al glucidelor este destul de ridicat. În urma acestui proces biologic se formează acid butiric, acid lactic, alcoolii și gaze ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2$ ,  $\text{CH}_4$ ).

În cazul alimentației deficitare în glucide, bacteriile — care în condiții normale atacă glucidele — vor hidroliza în lipsa acestora *proteinele*, din care se eliberează produse toxice de descompunere. De ex. din cisteină se va elibera etilmercaptan și amoniac, ambele foarte toxice. Acțiunea bacteriilor asupra proteinelor se va exercita prin dezaminare și decarboxilare. În primul caz se vor forma acizi grași, iar în al doilea caz amine biogene (*Guggenheim* — 23), care sînt toxice.

Prin dezaminarea tirozinei vor lua naștere: acid p-hidroxifenilpropionic, acid acetic, p-crezol și fenol (detoxicate de ficat), iar din triptofan acid indolpropionic, apoi acid acetic, indol și scatol. Acestea din urmă dau scaunului un miros caracteristic. Indolul adsorbit în condiții normale este detoxicat de ficat și sub formă de indican se elimină prin urină.

Dintre aminele biogene formate în urma procesului de decarboxilare este mai mult studiată tiramina sau p-hidroxifeniletilenamina, formată din tirozină și indolilamina sau triptamina formată din triptofan.

Posibilitatea sintezei enterale a histaminei nu este neglijabilă (enteritele alergice).

Beta-alanina este produsul de decarboxilare a acidului asparaginic. Nu exercită acțiune nocivă asupra organismului, lipsa ei însă duce la unele procese patologice. Făcînd parte din molecula acidului pantotenic, și totodată fiind și reprezentant al sintezei de vitamine de către flora intestinală, beta-alanina se produce permanent.

**Antagonismul florei bacteriene intestinale.** Flora normală a intestinului copiilor, pe lângă funcțiile biochimice, îndeplinește și o funcție antagonistă împotriva germenilor accidental pătrunși în organism, sau între componenții acestei flore, pentru a menține echilibrul biologic al intestinului, fenomen studiat încă de V. Babeș (1/a). După *Krasilnikov* (37), toate microorganismele prezintă proprietăți antagoniste. Totuși, caracterul și tipul interacțiunii antagoniștilor este condiționat de diverși factori.

Problema antagonismului microbial a fost studiată și de către *Pasteur* și *Joubert* (52), care au constatat că, *B. anthracis* nu se înmulțește în urină, dacă aceasta este suprainfectată.

În prezent, în literatura de specialitate s-a acumulat un bogat material referitor la antagonismul microorganismelor, mai ales al bacteriilor, al actinomicetelor și al ciupercilor. După *Jeney* (32) antagonismul are loc în intestinul gros, care constituie totodată un mediu propice înmulțirii microorganismelor. După *Nissle* (48) colonizarea intestinului cu germeni străini are loc în cazul cînd tulpinile de *E. coli* sînt slabe sub aspectul antagonismului microbial, cînd tulpinile lactozo- pozitive sînt înlocuite cu cele lactozo-negative. Pentru a demonstra existența antagonismului microbial *Rauss* și *Kétyi* (56) au arătat că la animalele de experiență, colonizarea intestinului cu o tulpină străină este posibilă numai după distrugerea florei autohtone. Din rezultatele cercetărilor lui *Krasilnikov* (37) a reieșit că bacteriile care fac parte din familia *Enterobacteriaceae* exercită un antagonism bine determinat. Astfel *E. coli* inhibă înmulțirea tulpinilor de *A. aerogenes*, *Salmonella typhi*, genul *Proteus*, diferite serotipuri de *Salmonella*. *S. typhi* are o acțiune negativă asupra germenilor *E. coli*, germenilor genului *Proteus*, *Bacillus subtilis*, *Pseudomonas fluorescens*. *Proteusul* este antagonistul următoarelor microorganisme: *B. suiptifer*, *Pasteurella pestis*, *B. anthracis*, iar *Serratia marcescens* al microorganismelor: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, *S. typhi*, *E. coli*, *B. megatherium*, *B. mycoides*. *Ruschmann* (59) cercetînd antagonismul microbial între *E. coli* 0111, 055, 086, 026 și *Lactobacillus bifidus*, a constatat că în prezența ultimului tulpinile enteropatogene de *E. coli* se distrug repede. Se presupune că prin descompunerea lactozei în cantitate mare, acidul lactic format în intestin inhibă înmulțirea bacilului coli. *Hentges* (29,30) a cultivat „in vitro” o tulpină de *Sh. flexneri* împreună cu o tulpină de *Klebsiella*, constatînd inhibarea înmulțirii sușei de *Shigella*. Autorul consideră că, acest mecanism de antagonism este legat de producerea

acidului acetic și a acidului formic de către *Klebsiella*. Antagonismul microbial se bazează de asemenea și pe eliminarea produselor metabolice bactericide cu efect antibiotic (colicină, megacină). Rauss și Kétyi (56) nu acordă însă un rol primordial acestora, afirmație confirmată de date experimentale.

*In concluzie*, flora normală intestinală a copilului sănătos, care atât din punct de vedere cantitativ, cât și calitativ este foarte variată și bogată, este determinată de alimentația copilului, de mediul în care se găsește. Flora bacteriană variază de la caz la caz și are un rol bine definit în menținerea funcțiilor normale fiziologice ale intestinului. Microorganismele intestinale sintetizează vitamine, ca vitamina K, acidul folic, acidul nicotinic, tiamina, riboflavina, piridoxina, acidul pantotenic și biotina. Activitățile metabolice ale florei normale favorizează starea de sănătate a copilului. Antagonismul bacterian în intestin, împiedică implantarea unor organisme străine toxigene sau patogene. Microflora intestinală stimulează mecanismele de apărare ale copilului față de infecțiile enterale. Microflora autohtonă este necesară pentru dezvoltarea normală a diferitelor organe, constituind stimuli fiziologici ai activității acestora.

Sosit la redacție: 22 iunie 1972

#### Bibliografie

1. AGAFONOVA L. I., TKACSENKO A. M.: Lab. delo (1964), 2, 106; 1, a. V. BABEȘ. Les bactéries et leur rôle dans l'étiologie, l'anatomie et l'histologie pathologique des maladies infectieuses. Ed. I Paris, 1885; 2. BARDSLEY (cit. 50); 3. BERENCSEI, ILLÉNYI (cit. 32); 4. BIERMAN, JAVETZ (cit. 31); 5. BORNSIDE G. H., JOHN S., WELSH M., COHN I.: JAMA, (1966), 196, 1125; 6. BORNSIDE G. H., COHN I.: Am. J. Dig. Dis. (1965), 10, 844; 7. CISTOVICI G. N.: Pediatria, (1955), 2, 20; 8. DEHNER (cit. 35); 9. DISTASO (cit. 65); 10. DOMOKOS L.: Contribuțiuni la studiul florei bacteriene aerobe intestinale a sugarilor și copiilor mici suferind de enterocolită acută. Teză de doctorat, Iași, 1970; 10 a. DOMOKOS L., SABĂU MONICA. PAP Z., DOMOKOS CLARA: Rev. Med. (1971), 17, 3—4, 275; 11. DOMOKOS L., SABĂU MONICA, PAP Z.: Rev. Med. chir. (1969), 73, 941; 12. Ibid (1970), 74, 133; 13. DOMOKOS L., SABĂU MONICA, PAP Z.: Rev. Med. (1970), 16, 3—4, 355; 14. DOMOKOS L., LÁSZLÓ I., SEBE B., PAP Z.: Observații în legătură cu unele probleme genetice și epidemiologice ale tulpinilor de *Escherichia coli* cu fracțiuni antigenice străine. XII, Kozegészségügyi Napok. Sífok. 7—9 mai 1969; 15. DUBOS R., SCHAEGLER R. W., COSTELLO R.: Fed. Proc. (1963), 22, 1322; 16. DYKE W. J.: Lancet (1950), 10, 486; 17. EVENGHEIM (cit. 31); 18. FINEGOLD S. M.: Delaware Med. J. (1970), 42, 341; 19. FRANKLIN A. A., SKORYNA S. C.: Canad. Med. Ass. J. (1966), 95, 1349; 20. PREEKSEN E.: Tuberk. Forsch. Inst. Borstel. (1956), 4, 17; 21. GALL L. S.: Amer. J. Clin. Nutr. (1970), 23, 1457; 22. GAREAU F. E., MACKEL D. C.: J. Pediat. (1959), 54, 313; 23. GUGGENHEIM (cit. 33); 24. HAENEL H.: Kl. Wschr. (1956), 34, 643; 25. HAENEL H.: Amer. J. Clin. Nutr. (1970), 23, 1433; 26. HAENEL H.: J. appl. Bact. (1961), 24, 242; 27. HENNING N., LEGER F., ZEITKER G., NEUGEBAUER N.: Münch. med. Wschr. (1959), 101, 673; 28. HENTGES D. J.: Amer. J. clin. Nutr. (1970), 23, 1451; 29. HENTGES D. J.: J. Bact. (1967), 93, 1369; 30. HENTGES D. J., FRETHER R.: Infect. Diseases (1966), 110, 30; 31. JENEY E., VECZY L.: Alkalmazott bakteriologia és elméleti alapjai. Medicina Kiadó, Budapest, 1966; 32. JENEY E.: Orv. Hetil. (1959), 100, 417; 33. JIMANEZ DIAS C., ALES J. M., VIVANCO F.: Bull. Inst. med. Res. (1953), 6, 105; 34. KAUFFMANN F.: Semeistvo kışcinih bakterii. Medghiz Moscova, 1958; 35. KÉTYI I., BARNA K.: Magyar belorv. arch. (1965), 5, 67; 36. KOLLATH W.: Schw. Med. Wschr. Basel. (1949), 79, 973; 37. KRASILNICOV N. A.: Antagonismul microbial și substanțele antibiotice. Acad. R.P.R., București, 1961; 38. LAJTA L.: Orv. Lapja (1947), 3, 168; 39. LÁNYI B.: Acta microbiol. Acad. sci. Hung. (1956), 3, 417; 40. LICHTMAN, GINSBERG, WHATSON: (cit. 31). 41. MASSEN: (cit. 50); 42. MASLOV M. S.: Uciebnik detskih boleznei, Medghiz, Leningrad, 1953; 43. MASLOV M. S.: Colienteriti. Gos. Izdat. Moscova, 1962; 44. NÉMEDI L.: Acta microbiol. Acad. Sci. Hung. (1965), 12, 181; 45. NESTO-

RESCU N., POPOVICI MARCELLA, LIBRESCU S., NOVAC S., CHEPTEA A., CO-  
RUN V.: *Microbiologia* (1956), 2, 49; 46. NESTORESCU N., NIȚĂ L.: *Ibid.* (1969),  
14, 237; 47. NIELSEN, ELVENGHEIM (cit. 38); 48. NISSLE: (cit. 32); 49. ORSKOV  
(cit. 50); 50. PÁLL G., SOMOGYI GY., SZÉCHENYI N., VALENTINYI O.: *Orv.  
Hetil.* (1967), 108, 1835; 51. PASTEUR: (cit. 38); 52. PASTEUR, JOUBERT: (cit. 37);  
53. PERETZ: (cit. 58); 54. POPESCU I. GR.: *Diaree cronică*. Ed. Med., București,  
1958; 55. PORTIER, BIERRY, RANDION, KUROYA, ROBERTSON: (cit. 31); 56  
RAUSS K., KÉTYI I.: *Egészségtudomány* (1960), 2, 97; 57. RAUSS K., KÉTYI I.,  
HEGYI P.: *Ibid.* (1964), 8, 122; 58. \*\*\* *Rukovodstvo po microbiologhii, klinike o epi-  
demiologhii infekcionnih boleznei*. Vol. I. Medghiz, Moscova, 1962; 59. RUSCHMANN  
E.: *Z. Hyg. Infekt. kr.* (1958), 144, 298; 60. SAVAGE D. C., DUBOS R.: *J. Exp. Med.*  
(1968) 127, 67; 61. SEARS H. I.: *J. Bact.* (1956), 59, 293; 62. SEELIGER H.: *Therapie  
Woche* (1958), 8, 492; 63. SINGER J. M., BAR-HAY J., HOENIGSBERG R.: *Amer  
J. Dis. Child.* (1955), 89, 531; 64. STEPP (cit. 31); 65. STURDZA S. A.: *Microbiologia*  
(1966), 1, 1; 66. SZÉKELY A., VOLTAY B.: *Gyermekgyógyászat* (1956), 7, 116; 67  
TUR A. F.: *Propidevtika detskih boleznei*, Gosizdat. Leningrad, 1954; 68. VAN DER  
REIS (cit. 54); 69. WELCH, WRIGHT (cit. 38); 70. ZARNEA C.: *Microbiologia gene-  
rală*. Ed. didact. și pedag., București, 1970.