

*І.П. Катеренчук
Т.О. Гречана*

*Вищий державний
навчальний заклад України
«Українська медична
стоматологічна академія»
м. Полтава*

УДК 616.34-002.-085.246

ЗМІНИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ АНТИБІОТИКОАСОЦІЙОВАНИМ ДИСБІОЗОМ

Резюме

На підставі клінічного та мікробіологічного дослідження встановлено, що при призначенні пацієнтам антибіотиків бета-лактамною групи антибіотикоасоційований дисбіоз кишечника розвивається в 78% хворих. Одночасне призначення лактулози та біфідобактерину усуває клінічні прояви дисбіозу та сприяє відновленню нормальної мікрофлори кишечника.

Ключові слова

Антибіотикоасоційований дисбіоз, лактулоза, біфідобактерин.

Організм людини загалом є вмістилищем понад 1200 різних видів мікроорганізмів, загальна кількість мікробних клітин у сотні разів перевищує кількість клітин господаря і складає приблизно від 5% до 8% від маси його тіла [16]. Найбільш представницькою та значимою для людини є мікрофлора шлунково-кишкового тракту і, зокрема, мікрофлора товстого кишечника [9, 15].

Порушення мікробіоцензу кишечника є провісником змін фізіологічного стану організму [5]. Розвиток дисбіотичних розладів, неспроможність імунної відповіді та ферментативного статусу обтяжують перебіг основного захворювання, погіршують його прогноз.

Антибіотикотерапія є однією з найбільш важливих складових терапії значного числа захворювань внутрішніх органів. З антибактеріальних засобів найбільш часто призначають бета-лактамні препарати [10]. Антибіотики, особливо при комбінованому призначенні, у 90% пацієнтів призводять до розладів у мікробіоценозі кишечника, сприяють алергізації організму, пригнічують систему імунологічного захисту, несприятливо впливаючи на перебіг основного захворювання, сприяючи його хронізації [2, 3]. Утім, за даними ВООЗ, призначення антибіотиків більше ніж у 75% випадків визнано нераціональним, тому частота порушень мікробіоценозу зростає з неймовірною швидкістю [12].

Триває активний пошук шляхів і засобів лікування та профілактики порушень мікробіоценозу кишечника.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження проведено у 203 хворих, які під час стаціонарного і/або амбулаторного лікування приймали антибіотики бета-лактамного ряду (70 чол. призначали цефазолін, 71 – ампіокс та 42 – одночасно призначали цефазолін та ампіокс) із приводу пневмонії, хронічного бронхіту, захворювання нирок та сечовидільних шляхів. Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

Крім оцінки клінічних проявів кишкового дисбіозу всім пацієнтам проводили оцінку стану порожнинної мікрофлори товстої кишки шляхом бактеріологічного дослідження фекалій за методикою В.А. Знаменського зі співав. (1986) [4]. Визначали кількісний та якісний склад мікрофлори в КУО (колонієутворюючих одиницях) на 1 г дослідного матеріалу. Мікробіологічне дослідження калу пацієнтів проводили в перший і на 15-день після закінчення курсу антибіотикотерапії.

Залежно від призначеної терапії всі пацієнти були розподілені на 3 групи: перша (контрольна) – хворі, які отримували лише базисну терапію (32 чол.). Базисна терапія включала дієтичне харчування, дезінтоксикаційні засоби, антибіотики бета-лактамною групи – цефа-

золін по 1,0-2,0 г на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно чи ампіокс по 2,0-3,0 г на добу перорально або внутрішньом'язово, вітамінотерапію, фізіотерапевтичні процедури. Пацієнти другої групи (27 чол.) додатково приймали лактулозу по 20 мл щоденно, третьої групи (30 чол.) – лактулозу по 20 мл щоденно та біфідобактерин по 5 доз тричі на день.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням критерію t Стьюдента та критерію кореляції r Пірсона. Вірогідність відмінностей показників оцінювали із застосуванням критерію t Стьюдента та непараметричним методом із використанням критерію Вілкоксона. Різницю між порівнюваними величинами вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Результати досліджень, їх обговорення
Стан мікрофлори товстої кишки на фоні лікування антибіотиками бета-лактамною групи. Кількісні та якісні зміни мікробіоценозу аналізувалися нами з урахуванням призначених антибіотиків або їх комбінацій. Дані вивчення мікробіоценозу кишечника з урахуванням антибіотикотерапії наведені у табл. 1.

Як видно з даних, наведених у таблиці, у контрольній групі основними представниками мікрофлори кишечника є ешерихії, біфідобактерії, лактобактерії та ентерококи. У значно менших концентраціях виявляються стафілококи, клостридії та дріжджеподібні гриби типу *Candida*. Ці дані збігаються з даними інших дослідників [6, 7].

Під впливом антибіотикотерапії ешерихії залишаються постійними представниками мікрофлори кишечника, але їх популяційний рівень зменшується. Так, загальна кількість кишкових паличок, порівняно з контролем, знижується в пацієнтів усіх груп, але найбільше при призначенні цефазоліну з ампіоксом. Для цих пацієнтів є характерною й поява лактозонегативних і гемолітичних штамів ешерихій.

Біфідо- та лактобактерії виявилися також у всіх пацієнтів, але част-

ка їх у структурі мікробіоценозу суттєво знижувалася. У групі, де одночасно призначали цефазолін із ампіоксом, на фоні найбільшого порівняно з іншими групами зниження популяційного рівня біфідобактерій і лактобактерій, виявляли зростання вмісту умовно патогенної флори – дріжджів і протею.

На відміну від контрольної групи, при застосуванні як окремих антибіотиків, так і їх комбінацій, у пацієнтів відзначена поява стрептококів при застосуванні ампіоксу, умовно-патогенних мікроорганізмів роду *Enterobacter* із найвищими цифрами цього показника при призначенні цефазоліну.

Що стосується інших представників умовно-патогенної мікрофлори кишечника, то порівняно з контрольною групою, відзначено зростання мікроорганізмів роду *Citrobacter* і клостридій.

Таким чином, призначення антибіотиків у складі комплексної терапії призводить до суттєвих якісних змін у структурі мікробіоценозу кишечника, що проявляється зниженням частки представників аутохтонної мікрофлори та зростанням питомої ваги умовно-патогенних мікроорганізмів і штамів, дефектних у ферментативному відношенні.

Дані про кількісні зміни в кишковій мікрофлорі під впливом антибіотиків наведені в табл. 2.

Аналіз популяційного рівня мікрофлори свідчить, що антибіотикотерапія призводить не тільки до якісних, а й до значних, кількісних змін у мікробіоценозі кишечника.

Таблиця 1. Стан мікрофлори кишечника залежно від призначеної антибіотикотерапії

Мікроорганізм	Групи спостереження (кількість, %)			
	Контрольна група (n=20)	Хворі, що отримували цефазолін (n=70)	Хворі, що отримували ампіокс (n=71)	Хворі що отримували цефазолін+ампіокс (n=42)
Ешерихії	20 (100,0%)	70 (100,0%)	71 (100,0%)	42 (100,0%)
Лактозонегативні ешерихії	-	12 (17,1%)	15 (20,5%)	11 (26,2%)
Гемолітичні ешерихії	-	16 (22,9%)	20 (27,4%)	9 (21,4%)
Біфідобактерії	20 (100,0%)	70 (100,0%)	71 (100,0%)	42 (100,0%)
Лактобактерії	20 (100,0%)	70 (100,0%)	71 (100,0%)	42 (100,0%)
Ентерококи	15 (75,0%)	36 (51,4%)	33 (45,2%)	20 (47,6%)
Стафілококи	4 (20,0%)	24 (34,3%)	21 (28,2%)	18 (42,9%)
Стрептококи	-	4 (5,7%)	10 (13,7%)	4 (9,5%)
Дріжджі	2 (10,0%)	19 (27,1%)	24 (32,9%)	20 (47,6%)
Протей	3 (15,0%)	4 (9%)	3	17 (40,5%)
Ентеробактер	-	20 (28,6%)	17 (23,3%)	3,0
Цитробактер	3 (15,0%)	16 (22,9%)	20 (27,4%)	15 (35,7%)
Клостридії	2 (10,0%)	13 (18,6%)	13 (17,8%)	12 (28,6%)

Так, у всіх групах порівняно з контролем відзначено зменшення вмісту загальних кишкових паличок із максимальним пригніченням при застосуванні цефазоліну з ампіоксом ($p < 0,001$). Призначення ампіоксу призводило до появи лактозонегативних та гемолітичних її форм, застосування цефазоліну – до зростання вмісту зазначених штамів. Крім того, у пацієнтів усіх дослідних груп зниженим виявився вміст інших представників аутохтонної мікрофлори кишечника.

Застосування антибіотиків призводило також до зростання вмісту умовно-патогенних мікроорганізмів, причому в групі, де призначали комбінацію цефазоліну з ампіоксом, відзначалися найвищі показники. Так, порівняно з контролем вірогідно вищою була концентрація стафілококів ($p < 0,01$) і дріжджеподібних грибів ($p < 0,001$), а також протею, цитробактеру та клостридій ($p < 0,001$ для всіх мікроорганізмів).

Із метою визначення негативного впливу антибіотичних препаратів на мікробіоценоз кишечника нами проведений порівняльний аналіз стану мікрофлори залежно від призначеного антибіотика. Отримані дані показали, що у випадку монотерапії (лише ампіоксом або цефазоліном) дисбіотичні зміни проявляються менше (табл. 2).

Так, при застосуванні в комплексному лікуванні цефазоліну з ампіоксом, порівняно з групою пацієнтів, які отримували лише ампіокс, вірогідно зменшується вміст ешерихій та біфідобактерій ($p < 0,05$). Вміст загальної кишкової палички вірогідно знижувався також при призначенні ампіоксу в комбінації з цефазоліном порівняно з застосуванням лише

цефазоліну ($p < 0,05$). Це пов'язано з тим, що ешерихії є досить чутливими до дії пеніцилінів та цефалоспоринів [8, 11].

Вміст лактозонегативних і гемолітичних штамів ешерихій підвищувався у всіх групах, але комбіноване призначення антибіотиків призводило до максимальних змін. Для пацієнтів із комбінованою антибіотикотерапією характерним було також найбільше пригнічення ентерококів і зростання вмісту умовно патогенної мікрофлори. Так, призначення ампіоксу з цефазоліном обумовлювало, порівняно з терапією ампіоксом, вірогідно вищі показники вмісту стафілококів ($p < 0,001$) і ентеробактеру. Монотерапія цефазоліном викликала порівняно з застосуванням комбінації антибіотиків, вірогідно, менші показники вмісту ентеробактеру ($p < 0,02$), протею та клостридій ($p < 0,001$).

Таким чином, проведені дослідження засвідчили, що застосування в складі базисної терапії антибіотиків бета-лактамного ряду супроводжується змінами в мікробіоценозі кишечника. Відомо, що наявність дисбіотичного стану в людей і тварин підтверджується появою диспепсичних проявів і змін у мікробіоті кишкового вмісту [1, 13, 14].

У наших дослідженнях дисбіоз кишечника був підтверджений клінічно і мікробіологічно.

Дисбіотичні зміни характеризуються, перш за все, зменшенням біфідо- і лактобактерій та зростанням вмісту умовно-патогенної флори. Одночасно відзначаються кількісні та якісні зміни в складі кишкових паличок, які проявляються зменшенням їх загальної кількості, зростанням гемолітичних та неповноцінних у ферментативному відношенні штамів. Від-

Таблиця 2. Вплив антибіотиків на кількісні показники мікробіоценозу кишечника

Мікроорганізм	Популяційний рівень мікроорганізмів у групах спостереження (у lg КУО/г)			
	Контрольна група (n=20)	Хворі, що отримували цефазолін (n=70)	Хворі, що отримували ампіокс (n=71)	Хворі, що отримували цефазолін+ампіокс (n=42)
Ешерихії	7,4±0,1	5,7±0,1	5,6±0,03	5,2±0,2
Лактозонегативні ешерихії	-	3,2±0,2	2,7±0,3	4,1±0,4
Гемолітичні ешерихії	-	3,9±0,4	3,5±0,3	4,3±0,5
Біфідобактерії	9,6±0,6	8,5±0,1	8,7±0,1	8,3±0,2
Лактобактерії	8,2±0,4	7,5±0,1	7,4±0,1	7,3±0,2
Ентерококи	5,6±0,1	4,6±0,4	4,7±0,5	4,4±0,3
Стафілококи	2,1±0,2	3,2±0,3	2,9±0,2	3,6±0,2
Стрептококи	-	3,2±0,1	3,0±0,1	3,3±0,1
Дріжджі	3,1±0,2	3,6±0,4	3,3±0,3	3,7±0,2
Протей	3,3±0,4	4,2±0,1	4,3±0,4	4,9±0,3
Ентеробактер	-	2,0±0,2	1,9±0,4	4,3±0,5
Цитробактер	3,0±1,2	4,9±0,3	4,7±0,3	5,4±0,1
Клостридії	3,2±0,2	3,7±0,3	3,3±0,4	4,9±0,3

значені зміни найбільш виражені у хворих, які отримували комбіновану антибактеріальну терапію.

Вплив пре- та пробіотиків на клінічні прояви кишкового дисбіозу. Із метою вивчення впливу пре- та пробіотичних препаратів на усунення ознак кишкового дисбіозу та проявів дисфункції шлунково кишкового тракту проведено порівняльний аналіз основних клінічних ознак (табл. 3).

На фоні лише базисної терапії значно вразливішими були клінічні прояви дисфункції кишечника, обумовлені, вочевидь, дезінтеграцією кишкової мікрофлори. Так, частота болю по ходу кишечника в пацієнтів першої групи в процесі лікування зменшувалась із 34,4% до 21,9%, що свідчило про відсутність відновлення нормофлори кишечника без проведення коригуючої терапії. У той же час, застосування лактулози як самостійно, так і в поєднанні з біфідобактерином суттєво зменшувало частоту цього показника. Дані, наведені в таблиці, свідчать про незначне зменшення метеоризму в пацієнтів, які отримували базисну терапію, а також про незначне зменшення відсотка хворих, в яких відзначалась нудота, тоді як у пацієнтів дослідних груп метеоризм та нудота після проведеної терапії відзначались у 3-5 разів рідше.

Це, на наш погляд, доводить здатність терапії пре- та пробіотиками нормалізувати природні співвідношення мікроорганізмів у кишечнику та усунути клінічні прояви дисбіотичних порушень.

Терапевтична ефективність лактулози. Результати проведених нами досліджень засвідчили, що виявлений позитивний клінічний ефект від застосування лактулози корелював із покращанням лабораторних показників (табл. 4).

Як свідчать дані, наведені в таблиці, застосування лактулози призводить до покращан-

ня показників мікрофлори кишечника. Так, при бактеріологічному дослідженні кишкового вмісту в пацієнтів на фоні лактулози спостерігається позитивна динаміка: статистично вірогідно відновлюється загальний рівень ешерихій ($p < 0,01$) і знижується вміст ешерихій із гемолітичними властивостями ($p < 0,001$), зростає вміст біфідобактерій ($p < 0,05$) та лактобактерій. На фоні зниження вмісту гемолітичних штамів кишкової палички при застошуванні лактулози покращуються параметри інших представників аеробної ланки мікрофлори: вірогідно зменшується вміст стафілококу ($p < 0,02$), цитробактеру та дріжджеподібних грибів ($p < 0,05$ для обох мікроорганізмів), зникають клостридії. У той же час, у пацієнтів першої групи в процесі лікування вірогідними є лише зменшення вмісту гемолітичних кишкових паличок ($p < 0,02$) та цитробактеру ($p < 0,01$).

Порівняльний аналіз бактеріограми на 15-у добу спостереження показав, що в пацієнтів, які приймали лактулозу, вірогідно вищими були показники вмісту біфідобактерій та кишкових паличок зі збереженими ферментативними властивостями ($p < 0,01$ для обох мікроорганізмів), значно нижчими є цифри вмісту стафілококів і грибів, спостерігається елімінація клостридій.

Таким чином, отримані результати продемонстрували здатність пребіотика лактулози ефективно відновлювати мікробіоценоз кишечника в пацієнтів із антибіотикоасоційованими його порушеннями.

Терапевтична ефективність лактулози та біфідобактерину. Корекцію порушень мікрофлори кишечника слід проводити відповідно до видового та популяційного рівня мікрофлори товстої кишки. Із метою вивчення можливості використання пре- та пробіотиків в корекції антибіотикоасоційованого дисбіо-

Таблиця 3. Порівняльний аналіз основних клінічних ознак

Симптом	Кількість хворих, %					
	Базисна терапія		Лактулоза		Лактулоза + біфідобактерин	
	1-й	15-й	1-й	15-й	1-й	15-й
Біль по ходу кишечника	11 (34,4%)	7 (21,9%)	2 (7,4%)	-	5 (16,7%)	1 (3,3%)
Пронос	5 (15,6%)	4 (12,5%)	-	-	1 (3,3%)	-
Закреп	2 (6,3%)	2 (6,3%)	2 (7,4%)	-	5 (16,7%)	2 (6,7%)
Чередування проносів та закрепів	1 (3,1%)	-	2 (7,4%)	-	2 (6,7%)	1 (3,3%)
Метеоризм	7 (21,9%)	5 (15,6%)	3 (11,1%)	1 (3,7%)	5 (16,7%)	-
Нудота	5 (15,6%)	4 (12,5%)	2 (7,4%)	-	4 (13,3%)	-
Анорексія	4 (12,5%)	3 (9,4%)	5 (18,5%)	1 (3,7%)	5 (16,7%)	1 (3,3%)
Згага	3 (9,4%)	2 (6,3%)	1 (3,7%)	-	4 (13,3%)	2 (6,7%)

Таблиця 4. Стан мікробіоценозу кишечника на фоні застосування лактулози

Мікрофлора	Популяційний рівень мікроорганізмів (у Іг КУО/г) у групах спостереження				
	Контрольна група (n=20)	Хворі, які отримували базисну терапію (n=32)		Хворі, які отримували лактулозу (n=27)	
		1-й день	15-й день	1-й день	15-й день
Біфідобактерії	9,6±0,6	7,8±0,36	8,2±0,27	8,4±0,3	9,2±0,2
Лактобактерії	8,2±0,37	7,1±0,27	7,4±0,27	7,6±0,3	8,0±0,2
Кишкова паличка	7,4±0,13	5,3±0,08	5,7±0,27	5,5±0,3	6,9±0,3
Кишкова паличка гемолітична	-	4,5±0,27	3,2±0,45	5,0±0,3	3,0±0,3
Стафілокок	-	3,1±0,2	3,0±0,27	4,1±0,3	2,4±0,5
Ентерокок	8,6±0,11	5,3±0,3	4,8±0,36	4,4±0,3	4,2±0,2
Дріжджеподібні гриби	3,1±0,2	3,7±0,36	3,6±0,36	2,9±0,5	1,4±0,4
Цитробактер	3,0±0,2	4,5±0,27	3,4±0,36	5,5±0,5	4,0±0,4
Клостридії	-	6,5±0,24	5,5±0,63	4,3±0,1	-

Таблиця 5. Стан кишкового мікробіоценозу при застосуванні лактулози та біфідобактерину

Мікрофлора	Популяційний рівень мікроорганізмів (у Іг КУО/г) у групах спостереження				
	Контрольна група (n=20)	Хворі, які отримували базисну терапію (n=32)		Хворі, які отримували лактулозу + біфідобактерин (n=30)	
		1-й день	15-й день	1-й день	15-й день
Біфідобактерії	9,6±0,6	7,8±0,36	8,2±0,27	7,2±0,2	9,6±0,2
Лактобактерії	8,2±0,37	7,1±0,27	7,4±0,27	7,2±0,3	8,0±0,2
Кишкова паличка	7,4±0,13	5,3±0,08	5,7±0,27	5,1±0,4	7,3±0,2
Кишкова паличка гемолітична	-	4,5±0,27	3,2±0,45	4,6±0,2	1,1±0,1
Стафілокок	2,1±0,2	3,1±0,2	3,0±0,27	5,8±0,3	1,5±0,03
Ентерокок	8,6±0,11	5,3±0,3	4,8±0,36	3,8±0,6	3,7±0,07
Дріжджеподібні гриби	3,1±0,2	3,7±0,36	3,6±0,36	2,8±0,4	1,8±0,04
Цитробактер	3,0±0,2	4,5±0,27	3,1±0,36	4,0±0,6	0,8±0,04
Протей	3,3±0,4	-	-	5,0±0,2	-
Клебсієла	-	-	-	5,7±0,3	-
Клостридії	3,0±0,2	6,5±0,24	5,5±0,63	4,5±0,1	-

зу кишечника нами проведений аналіз стану мікробіоценозу в пацієнтів, які в комплексній терапії одночасно отримували лактулозу та біфідобактерин. Застосування цієї композиції продемонструвало наявність позитивної динаміки в загальному стані пацієнтів, що проявлялося зменшенням проявів основного захворювання та нівелюванням ознак дисбіотичних порушень кишечника.

Порівняльний аналіз стану мікробіоценозу кишечника в пацієнтів, що приймали лактулозу та біфідобактерин наведений у табл. 5.

Наведені дані свідчать про те, що терапія лактулозою та біфідобактерином призводить до значного покращання бактеріограми. Так, у процесі лікування досягається вірогідне збільшення вмісту біфідобактерій ($p < 0,001$), лактобактерій ($p < 0,05$) та ешерихій зі збереженими ферментативними властивостями ($p < 0,001$), тобто відбувається нормалізація як анаеробної, так і аеробної частини мікробіоценозу.

Необхідно відзначити, що на 15-у добу спостереження вміст основних представників облігатної мікрофлори під впливом зазначеної комбінації практично досягає рівня контрольної групи. Позитивним моментом є також суттєве зменшення вмісту умовно-патогенної мікрофлори.

Під впливом призначеного лікування відзначається вірогідне зменшення гемолітичних штамів кишечних паличок, цитробактеру та стафілококів ($p < 0,01$ для всіх мікроорганізмів), зменшується показник вмісту дріжджеподібних грибів ($p < 0,02$). Характерним є також те, що зазначена комбінація призводить до елімінації таких небезпечних мікроорганізмів, як клостридії, протей і клебсієли.

Порівняно з динамічними змінами на фоні лише базисної терапії, нами відзначені більш високі темпи нормалізації мікробіоценозу. Так, на 15-у добу спостереження, порівняно з пацієнтами першої групи, у хворих, які прий-

мали лактулозу і біфідобактерин, вірогідно вищими були показники вмісту біфідобактерій і загальної кількості ешерихій ($p < 0,01$ для обох мікроорганізмів). Із тим же ступенем вірогідності знижувалася кількість стафілококу, грибів роду *Candida* та цитробактеру. Суттєво вищим був вміст лактобактерій, зникали клостридії.

Таким чином, поєднане застосування лактулози та біфідобактерину забезпечує достатню терапевтичну ефективність корекції порушень мікробіоценозу, індукованих проведенням антибіотикотерапії препаратами бета-лактамною ряду.

Висновки:

1. Призначення антибіотиків бета-лактамною ряду обумовлює розвиток дисбіозу кишечника в 78,7% хворих. Одночасне при-

значення двох антибіотиків призводило до зменшення вмісту аутохтонної мікрофлори у 12,5% і збільшення умовно патогенної мікрофлори на 46,2% порівняно з монотерапією.

2. Призначення хворим у комплексній терапії антибіотиків бета-лактамною ряду потребує контролю за станом мікробіоценозу кишечника, який необхідно здійснювати методом бактеріологічного дослідження фекалій.
3. Найбільш ефективною схемою відновлення порушеного мікробіоценозу кишечника, обумовленого призначенням антибіотиків бета-лактамною ряду, є призначення протягом 14 днів терапії, яка включає лактулозу по 20 мл на добу та біфідобактерин по 5 доз тричі на добу.

Література

1. Бондаренко В.М., Воробьев А.А. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией // Журн.микробиол. - 2004. - № 1. - С. 84-92.
2. Германенко И.Г., Войтович Т.Н., Тилли Н.А. Нарушения микробиоценоза кишечника у детей с хроническими бронхолегочными заболеваниями. Мед.новости. - 1998. - №4. - С.57-58.
3. Звягинцева Т.Д., Плутенко Т.Д. Вплив пробіотика біфі-форм на мікробіоценоз кишок у хворих на хронічний ентероколіт. Інфекц. хвороби.- 2000. - №3. - С.31-33.
4. Знаменский В.А., Дегтяр Н.В., Кузьминский С.Н. Микробиологическая диагностика дисбактериозов. - К.:НИИ эпидемиол. и инф. б-ней, 1986. - 25 с.
5. Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микробиологические и иммунные нарушения у детей. - М.: Медицина, 1991. - 240 с.
6. Линниченко Е.Р. Клинико-инструментальная и лабораторная характеристика дисбактериоза толстого кишечника у больных хроническим бронхитом// Сучасна гастроентерол. - 2002. - №4. - С.45-47.
7. Несвижский Ю.В., Воробьев А.А., Белоносов С.С. и др. Анализ простых межмикробных взаимоотношений в микробиоценозе толстой кишки человека//Вестн. РАМН. - 1997. - №3. - С.23-26.
8. Сидоренко С.В. Инфекции, вызываемые микроорганизмами семейства Enterobacteriaceae//Клин. антибиотикотерапия. - 2003. - №1.-С.5-9.
9. Скрыпник И.Н., Маслова А.С. Роль нарушений микробиоценоза кишечника в патогенезе заболеваний внутренних органов// Ліки України.- 2009. - №6. - С.65-71.
10. Тяжка О., Лугай Т. Цефоперазон у лікуванні дітей, хворих на позалікарняну пневмонію і загострення хронічного бронхіту//Ліки України.- 2003. - №3. - С.33-34.
11. Шапиро А.В. Антибиотики и их применение при гнойно-воспалительных заболеваниях//Лікування та діагностика. - 1999. - №1. - С.49-56.
12. Шептулин А.А. Синдром избыточного роста бактерий и «дисбактериоз кишечника»: их место в современной гастроэнтерологии // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол. и колопроктол. - 1999. - №3. - С.51-55.
13. McFarland L. Epidemiology, risk factors and treatments for antibiotic associated diarrhea // Diagn.Dis. - 1998. - V.16. - P. 292-307.
14. Gut microflora: Digestive physiology and pathology / Ed. by J.C. Rambaud, J. P. Buts, G. Corthier, B. Flourie. Paris, 2006. 247 p.
15. Stark P.L., Lee A. The microbial ecology of the large bowel of breastfed and formulafed infants during the first year of life. J. Med. Microbiol. May.- 1982. - V. 5. - P.1123-1134.
16. Xu J., Gordon J.I. Honor thy symbionts// Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 2003. - V. 100. - P.10452-10459.

CHANGES IN THE COLON MICROBIOCENOSIS AND THE POSSIBILITY OF THEIR CORRECTION IN PATIENTS WITH ANTIBIOTIC-ASSOCIATED DYSBIOSIS

I.P. Katerenchuk, T.O. Grechana

Summary

On the basis of microbiological research and clinical assessment it was determined that in the case of the administration of beta-lactam antibiotics to the patients intestinal dysbiosis occurs in 78% of patients. Simultaneous co-administration of lactulose and bifidobacterias eliminates the clinical manifestations of dysbiosis and helps to restore normal intestinal microflora.

Key words

Antibiotic-associated dysbiosis, lactulose, bifidobacterin.