



Н.В. Харченко, О.М. Герасименко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Корекція порушень кишкового мікробіоценозу у хворих на функціональну диспепсію, поєднану із синдромом подразненого кишечника

Ключові слова

Функціональна диспепсія, синдром подразненого кишечника, дисбіоз, облігатна, факультативна мікрофлора, кислотність шлунка, «Біфіформ», «Лінекс».

Функціональні захворювання (ФЗ) органів травлення є важливою проблемою сучасної медицини внаслідок їх значного поширення серед населення багатьох країн світу, зокрема України. ФЗ уражують осіб молодого та середнього віку, характеризуються тривалим перебігом, значними порушеннями психоемоційного стану та якості життя пацієнтів, спричиняють зниження працездатності. Існуючі методи лікування є малоефективними. [4, 6, 13]. До найпоширеніших функціональних хвороб органів травлення належать функціональна диспепсія (ФД) та синдром подразненого кишечника (СПК). Часто ФД може поєднуватись із функціональними кишковими розладами. Однією із причин погіршення перебігу ФД, поєднаної із СПК, є порушення мікробіоценозу кишечника, наявність гельмінтів та лямбліозу. Гельмінтози належать до найпоширеніших паразитарних хвороб людини, які мають тенденцію до затяжного або хронічного перебігу. Вважається, що поширення гельмінтозів складає понад 30 % серед дорослого населення. Гельмінтози виявляються широким діапазоном різноманітних, часто неспецифічних клінічних виявів від безсимптомного, легкого перебігу до вкрай тяжких форм. Лямбліоз є однією з основних причин діареї. У США і Великобританії лямбліоз — одна з кишкових інвазій людини, яка найчастіше реєструється. В Україні кількість дорослих із лямбліозом становить приблизно 10 %, серед дітей,

особливо молодшого віку, вона сягає 30–40 %, а в деяких закритих дитячих колективах — 70 %.

При гельмінтозі та лямбліозі порушується забезпечення організму вітамінами та іншими харчовими речовинами, внаслідок їх споживання гельмінтами та лямбліями, а також внаслідок зменшення всмоктувальної поверхні тонкої кишки внаслідок заселення її лямбліями, зниження активності травних ферментів. Подразнення стінки кишки продуктами життєдіяльності паразитів викликає посилення перистальтики, більш швидке проходження харчових мас по кишечнику, запальну реакцію, що є причиною болювого синдрому. Унаслідок подразнення інтерорецепторів тонкої кишки не тільки посилюється моторика кишечника, а й може рефлекторно виникати дискінезія жовчовивідних шляхів. Зниження місцевого імунітету викликає активацію патогенної мікрофлори, сприяє розвитку кишкового дисбіозу.

Дисбіоз може виявлятися не стільки порушенням видового спектра й чисельності мікробних популяцій, скільки порушенням метаболічної і ферментативної активності флори зі зниженням антибактеріальних властивостей, що зумовлює порушення в системі господар — мікрофлора. Крім того, існують елементи специфічної адгезії, здатні формувати мікроколонії облігатної мікрофлори зі зміненими властивостями, рідше — транзитної флори. Основну роль у процесах специфічної адгезії відіграють лектини. Це

складні білки, небілковими компонентами яких є вуглеводи та іони металів. Вони входять до складу поверхневих структур бактерій і виявляють специфічну й зворотну вуглеводозв'язувальну активність. Зміни в системі лектинів зумовлюють порушення функції слизового бар'єра кишечника. При цьому продукти деградації білків не можуть бути утилізовані мікрофлорою або утилізуються нею не в повному обсязі, що створює умови для підтримання кишкового дисбактеріозу [1, 3, 4].

Симбіотична взаємодія мікрофлори й господаря не обмежується захисною функцією. Мікроорганізми відіграють важливу роль у метаболізмі кишкової стінки, синтезуючи коротколанцюгові жирні кислоти — бутират, масляну кислоту, які беруть участь в енергозабезпеченні ендотеліальних клітин, особливо в умовах енергодефіциту. Метаболіти біфідобактерій і лактобацил перешкоджають мікробному декарбоксілюванню харчового гістаміну та підвищеному виробленню гістаміну. У разі їх дефіциту підвищується рівень гістаміну, який стимулює кислотоутворюючу функцію шлунка та впливає на моторику. Підвищення концентрації гістаміну, зміни вмісту глутамату, ГАМК та оксиду азоту, які синтезуються кишковими бактеріями, призводять до порушень перистальтики та впливають на психоемоційну сферу.

При кишковому дисбіозі змінюється концентрація регуляторних пептидів та серотоніну. Кишкові опасисті клітини здатні синтезувати біологічно активні аміни (гістамін, серотонін), а також прозапальні медіатори (протеоглікани, фактор некрозу пухлин α). Серотонін впливає не тільки на тонус м'язових клітин товстої кишки, а й на його перистальтику [1, 2].

При кишковому дисбіозі має місце незбалансованість вегетативної нервової регуляції, особливо на тлі гострого або хронічного стресу. У хворих можливий розвиток індивідуальної реакції на стрес з аномальною нейрогуморальною відповіддю, що спричиняє неадекватну судинну відповідь на викид катехоламінів. При цьому розвивається дискоординація товстокишкового пасажу з підвищеним надходженням у клітину алергенів і токсинів, що стимулює синтез регуляторних речовин, зокрема гістаміну й серотоніну. Через 30–60 хв після підвищення вмісту гістаміну в кишечнику зростає його концентрація в мозку, особливо в гіпоталамусі і довгастому мозку, що посилює порушення вегетативної регуляції.

Мета роботи — підвищити ефективність лікування хворих на ФД у поєднанні з СПК шляхом призначення диференційованої, патогенетично

обґрунтованої дієти, метаболічних препаратів, рослинних препаратів, про- та пребіотиків.

Матеріали та методи

Матеріалом для вивчення були результати обстеження 28 хворих на ФД та 36 хворих на ФД у поєднанні з СПК. Використовували загальноклінічні, лабораторні, біохімічні, інструментальні, рентгенологічні, сонографічні методи дослідження. Психоемоційний стан хворих оцінювали за шкалою Цунга.

Хворим проводили езофагогастроуденоскопію та інтрагастральну рН-метрію за методикою В.М. Чернобрового (1988). Мікробний пейзаж кишечника досліджували класичним методом — шляхом кількісного посіву суспензії фекалій в ізотонічному розчині натрію хлориду в розведеннях від 10^{-2} до 10^{-9} на стандартні диференційно-діагностичні та селективні поживні середовища. Для діагностики гельмінтозу використовували паразитоскопію фекалій із застоюванням методів збагачення. Для діагностики лямбліозу використовувався метод виявлення сироваткових антитіл до антигенів лямблій класу IgM та IgG, які дають змогу виявити наявність присутньої (IgM) та перенесеної інвазії (IgG), а також паразитоскопію випорожнень на наявність цист лямблій.

Результати та обговорення

Серед обстежених хворих з функціональними розладами травного каналу переважали жінки: у хворих на ФД співвідношення чоловіки/жінки становило 1:7, у разі поєднання ФД з СПК — 1,0:4,1. Вік жінок, у яких діагностовано ФД, у 53,6 % випадків не перевищував 30 років, 21,4 % було віком від 31 до 40 років, 7,2 % — від 41 до 50 років, 3,6 % — понад 50 років. Для поєднаної функціональної патології характерним був більший вік хворих. Загальний стан пацієнтів був задовільним. Клінічні вияви при ФД виявлялися такими симптомами, як тяжкість в епігастральній ділянці після їди — у 100 %, швидке насичення — у 75 %, метеоризм у верхній половині живота — у 53,6 % випадків. 39,3 % пацієнтів з ФД скаржилися на періодичну печію, 57,1 % — відзначали схильність до нудоти та блювання. У хворих на ФД виявлено високу частоту психоемоційних розладів.

При поєднанні ФД із СПК найчастішими скаргами були: тяжкість та біль в епігастрії після їди (88,9 % хворих), метеоризм (88,9 %) з переважною локалізацією у верхній половині живота (91,7 %), посилення метеоризму в другій половині дня (41,7 %), порушення випорожнення: нестійке випорожнення (44,4 %), закрепи (30,5 %),

діарея (25 %). Психоемоційні розлади відзначено у 63,9 % хворих.

У разі ФД у поєднанні із СПК частка пацієнтів із дефіцитом маси тіла становила 33,3 %, при ФД — 28,6 %.

При призначенні дієти використовували метод індивідуального харчування з урахуванням маси тіла, секреторної функції шлунка, характеру випорожнення, переносності харчових продуктів. Для поповнення харчового раціону незамінними мікронутрієнтами додатково рекомендували прийом вітамінно-мінеральних комплексів («Мультитабс», «Мілтрім» або інші збалансовані вітамінні комплекси) протягом усього періоду спостереження. Хворим призначали індивідуальну медикаментозну терапію: за наявності позитивних результатів на *Helicobacter pylori*-інфекцію проводили антигелікобактерну терапію згідно з рекомендаціями Маастрихт-3, у разі схильності до гіперацидності призначали короткі курси антисекреторних препаратів (терапія «за потребою»), з метою корекції порушень дисбіозу рекомендували пробіотики та пребіотики — «Біфіформ» або «Лінекс». Хворим із ФД в поєднанні з СПК із діареєю призначали «Біфіформ» по 1 капсулі 2 рази на добу при діареї протягом 4 тиж з переходом на підтримуючу дозу по 1 капсулі протягом 8 тиж, а при схильності до закрепи — «Біфіформ» комплекс по 2 капсули на добу протягом 4 тиж, з переходом на підтримуючу дозу по 1 капсулі на добу протягом 8 тиж. При аскаридозі, ентеробіозі призначали «Вермокс» по 100–200 мг 2 дні. Хворим із лямбліозом призначали лікування тинідазолом («Фасижин») по 2 г 1 раз на добу протягом 3 днів; за відсутності ефекту проводили ще 2–3 курси лікування комбінацією метронідазолу по 0,25 г 2–3 рази на день та делагілу в дозі по 0,25 г 3 рази на день протягом 5 днів.

З метою корекції порушень дисбіозу рекомендували пробіотики — «Біфіформ» або «Лінекс». Хворим із ФД у поєднанні із СПК із діареєю призначали «Біфіформ» в дозі по 1 капсулі 2 рази на день протягом 4 тиж з переходом на підтримувальну дозу по 1 капсулі протягом 8 тижнів, а при схильності до запору — «Біфіформ» комплекс по 1 капсулі 2 рази на день протягом 4 тиж з переходом на 1 капсулу в день на 8 тиж, в якому фруктоолігосахарид із біфідогенним ефектом — інулін, що не перетравлюється кишковими ферментами, сягає товстої кишки в незміненому вигляді, служить джерелом коротколанцюгових жирних кислот, які використовуються стінкою кишечника як джерела енергії, поліпшує пасаж вмісту товстою кишкою. Інулін помірно змінює рН кишкового вмісту в кислий бік, що запобігає

розвитку протеолітичної мікрофлори, при цьому не спричинює ніяких побічних порушень.

Для нормалізації психоемоційного стану хворим основної групи рекомендували наступну схему: «Гептрал» по 400 мг 2 рази на добу протягом місяця, глутамін по 1 г 2 рази на добу протягом 3 міс, препарат амінокислоти гліцину — «Гліцесид-КМП» по 200 мг 3 рази на добу під язик протягом 3 міс, а також «Магне-В6» по 1 таблетці 2 рази на добу протягом 3 міс.

Після проведеного лікування спостерігали значне поліпшення загального стану, зменшен-

Таблиця 1. Частота виявлення мікроорганізмів у кишечнику у хворих на ФД до та після лікування

Мікроорганізм	Здорові (n = 11)	Хворі на ФД (n = 28)	
		До лікування	Після лікування
Escherichia	100,0	100,0	100,0
Bifidobacterium	100,0	100,0	100,0
Lactobacillus	100,0	100,0	100,0
Enterococcus	100,0	100,0	100,0
Enterobacter	27,3	35,7	21,4
Staphylococcus	18,2	14,3	7,1
Klebsiella	18,2	17,9	10,7
Clostridium	9,1	14,3	7,1
Proteus	9,1	10,7	7,1
Citobacter	9,1	10,7	7,1
Candida	18,2	17,8	10,7

Таблиця 2. Родовий склад мікробіоценозу кишечника у хворих на ФД до та після лікування (lg, КУО/г)

Мікроорганізм	Здорові (n = 11)	Хворі на ФД (n = 28)	
		До лікування	Після лікування
Escherichia	7,95 ± 0,14	6,89 ± 0,12*	7,53 ± 0,17#
Bifidobacterium	8,41 ± 0,15	7,06 ± 0,16*	7,98 ± 0,18#
Lactobacillus	7,12 ± 0,12	6,31 ± 0,13*	6,91 ± 0,15#
Enterococcus	7,38 ± 0,21	6,65 ± 0,13*	7,23 ± 0,14#
Enterobacter	1,05 ± 0,12	2,07 ± 0,14*	1,02 ± 0,14#
Staphylococcus	3,18 ± 0,19	4,72 ± 0,21*	3,36 ± 0,22#
Klebsiella	1,01 ± 0,13	3,92 ± 0,27*	1,39 ± 0,25#
Clostridium	3,89 ± 0,19	5,28 ± 0,27*	4,25 ± 0,23#
Proteus	0,29 ± 0,06	2,29 ± 0,18*	1,09 ± 0,21#
Citobacter	1,28 ± 0,16	2,41 ± 0,22*	1,62 ± 0,14#
Candida	2,99 ± 0,19	4,81 ± 0,23*	3,35 ± 0,21#

Примітка. * Різниця вірогідна порівняно зі здоровими.

Різниця показників до та після лікування вірогідна.

Таблиця 3. Частота виявлення мікроорганізмів у кишечнику хворих на ФД у поєднанні з СПК до та після лікування

Мікроорганізм	Здорові (n = 11)	Перша група (n = 16)		Друга група (n = 20)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
<i>Escherichia</i>	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
<i>Bifidobacterium</i>	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
<i>Lactobacillus</i>	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
<i>Enterococcus</i>	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
<i>Enterobacter</i>	27,3	56,3	31,3	50,0	25,0
<i>Staphylococcus</i>	18,2	25,0	6,3	25,0	10,0
<i>Klebsiella</i>	18,2	31,3	12,5	30,0	15,0
<i>Clostridium</i>	9,1	12,5	6,3	15,0	5,0
<i>Proteus</i>	9,1	18,8	12,5	20,0	10,0
<i>Citobacter</i>	9,1	12,5	6,3	15,0	5,0
<i>Candida</i>	18,2	18,8	6,3	30,0	15,0

Таблиця 4. Родовий склад мікробіоценозу кишечника у хворих на ФД у поєднанні з СПК до та після лікування (lg), КУО/г

Мікроорганізм	Здорові (n = 11)	Перша група (n = 16)		Друга група (n = 20)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
<i>Escherichia</i>	7,95 ± 0,14	6,02 ± 0,19*	6,98 ± 0,18 [#]	5,62 ± 0,21*	6,51 ± 0,19 [#]
<i>Bifidobacterium</i>	8,41 ± 0,15	6,98 ± 0,18*	7,89 ± 0,17 [#]	6,02 ± 0,15*	7,21 ± 0,18 [#]
<i>Lactobacillus</i>	7,12 ± 0,12	6,21 ± 0,22*	7,02 ± 0,19 [#]	5,89 ± 0,19*	6,75 ± 0,17 [#]
<i>Enterococcus</i>	7,38 ± 0,21	6,18 ± 0,20*	7,12 ± 0,19 [#]	5,99 ± 0,18*	7,01 ± 0,17 [#]
<i>Enterobacter</i>	1,05 ± 0,12	2,89 ± 0,18*	1,35 ± 0,15 [#]	3,16 ± 0,21*	1,56 ± 0,19 [#]
<i>Staphylococcus</i>	3,18 ± 0,19	4,93 ± 0,22*	3,65 ± 0,19 [#]	5,11 ± 0,17*	3,72 ± 0,19 [#]
<i>Klebsiella</i>	1,01 ± 0,13	4,03 ± 0,17*	2,12 ± 0,19 [#]	4,25 ± 0,15*	2,69 ± 0,17 [#]
<i>Clostridium</i>	3,89 ± 0,19	5,34 ± 0,24*	4,25 ± 0,19 [#]	5,62 ± 0,21*	4,46 ± 0,18 [#]
<i>Proteus</i>	0,29 ± 0,06	2,53 ± 0,20*	1,26 ± 0,17 [#]	2,95 ± 0,18	1,52 ± 0,17
<i>Citobacter</i>	1,28 ± 0,16	2,63 ± 0,19*	1,72 ± 0,16 [#]	2,98 ± 0,17*	2,02 ± 0,16 [#]
<i>Candida</i>	2,99 ± 0,19	4,96 ± 0,21*	3,45 ± 0,19 [#]	5,03 ± 0,18*	3,89 ± 0,21 [#]

Примітка. * Різниця вірогідна порівняно зі здоровими.

[#] Різниця показників до та після лікування вірогідна.

ня виявив психоемоційних порушень, астеничного синдрому, нормалізацію апетиту, зменшення виявів ФД та СПК. Результати вивчення мікробіоценозу кишечника в обстежених груп хворих наведено в табл. 1–4. У хворих на ФД частота виявлення *Escherichia coli*, *Bifidobacterii*, *Lactobacterii*, *Enterococcus* не відрізнялася від такої у здорових (100 %). Різниця полягала лише в кількості. Так, у хворих на ФД кількість *Escherichia* і *Bifidobacterium* — в 1,2 разу, *Lactobacillus* — в 1,13 разу, *Enterococcus* — в 1,11 разу була нижчою порівняно зі здоровими ($p < 0,05$ у всіх випадках).

На тлі кількісного зниження представників дружньої мікрофлори у хворих на ФД спостерігали незначне збільшення порівняно зі здорови-

ми відсотка хворих, у яких при бактеріологічному дослідженні в фекаліях виявлено *Enterobacter* — в 1,3 разу, *Clostridium* — в 1,6 разу, *Proteus* та *Citobacter* — в 1,17 разу.

Як видно із даних табл. 2, у хворих на ФД кількість представників факультативної флори статистично вірогідно вища порівняно зі здоровими: *Enterobacter* — в 2 рази, *Staphylococcus* — в 1,5 разу, *Clostridium* — в 1,4 разу, *Proteus* — в 7,9 разу, *Citobacter* — в 1,9 разу, *Candida* — в 1,6 разу ($p < 0,05$ у всіх випадках).

Повторне визначення вмісту представників облигатної мікрофлори в фекаліях хворих на ФД після проведеного лікування засвідчило, що у всіх хворих у розведенні 10^6 виявляються *Escherichia coli*, *Bifidobacterii*, *Lactobacterii*, *Enterococcus*, спос-

терігається збільшення кількості всіх видів облигатної та зменшення — видів факультативної мікрофлори. Порівняльний аналіз вмісту представників мікрофлори у фекаліях хворих і здорових осіб статистично вірогідної різниці не виявив.

Вивчення мікробного пейзажу фекалій у хворих на ФД у поєднанні із СПК проводили з урахуванням інтрагастрального рН: в першу групу увійшли хворі зі зниженим рН, у другу — із підвищеним рН в тілі шлунка. Як видно із даних табл. 3, 4, до лікування спостерігали зниження кількості облигатної флори у хворих з ФД у поєднанні з СПК, особливо у пацієнтів другої групи, де *Bifidobacterii*, *Lactobacterii*, *Enterococcus* у трьох пацієнтів не були виявлені у розведенні 10^6 . Виявлено збільшення частки хворих, у яких при бактеріологічному дослідженні в фекаліях частіше порівняно зі здоровими виявляються *Enterobacter* — в 2,1 разу в першій групі та в 1,8 разу в другій, *Staphylococcus* — відповідно в 1,3, *Clostridium* — в 1,4 та 1,6 разу, *Proteus* — в 2,1 та 2,2 разу, *Citobacter* — в 1,4 та 1,6 разу, *Klebsiella* — в 1,7 та 1,6 разу, *Candida* — в 1,03 та 1,6 разу.

Кількість представників факультативної флори була статистично вірогідно вищою порівняно з такою у здорових: *Enterobacter* — в 2,7 разу в першій групі та в 2,3 — в другій, *Staphylococcus* — відповідно в 1,6 разу, *Klebsiella* — в 3,99 та 4,2 разу, *Clostridium* — в 1,4 разу, *Proteus* — в 8,72 та 10,2 разу, *Citobacter* — в 2,05 та 2,3 разу, *Candida* — в 1,6 та 1,7 разу ($p < 0,05$ у всіх випадках). У хворих другої групи порівняно з пацієнтами першої в більшій кількості та частіше висівалися *Staphylococcus* — в 1,03 разу, *Klebsiella* — в 1,05 разу, *Clostridium* — в 1,05 разу, *Proteus* — в 1,16

разу, *Citobacter* — в 1,13 разу. Отже, величина інтрагастрального рН має значення в розвитку дисбіотичних виявів: чим більше знижена кислотність шлунка, тим більш виражені бродильні процеси.

Після лікування в усіх групах хворих ФД у поєднанні з СПК зафіксовано поліпшення результатів мікробіологічного дослідження калу на дисбіоз: у 100 % хворих висівались *Escherichia coli*, *Bifidobacterii*, *Lactobacterii*, *Enterococcus* в розведенні 10^6 та зменшилася кількість та частота виявлення *Staphylococcus*, *Klebsiella*, *Clostridium*, *Proteus*, *Candida*. Результати мало відрізнялися від таких здорових осіб, тому є статистично не вірогідними.

Висновки

У хворих на ФД має місце висока частота лямбліозу та гельмінтозів: 21,4%, а при поєднанні ФД із СПК відсоток зростає до 48,7 % випадків, що вимагає проведення антилямбліозної та антигельмінтної терапії.

У хворих на ФД та ФД у поєднанні із СПК має місце кишковий дисбіоз, який виявляється зменшенням облигатної мікрофлори на тлі збільшення факультативних штамів мікроорганізмів

Призначення диференційованого, повноцінного за основними нутрієнтами харчування, збагаченого незамінними мікронутрієнтами, нормалізація серединношлункового рН, проведення антилямбліозної та антигельмінтної терапії, введення метаболічних препаратів, які поліпшують психоемоційний стан хворих, препаратів із про- та пребіотичними властивостями сприяють нормалізації мікробіоценозу кишечника у хворих на ФД та ФД поєднану із СПК.

Список літератури

1. Ардацкая М.Д. Диагностическое значение содержания короткоцепочечных жирных кислот при синдроме раздраженного кишечника // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2000.— № 3.— С. 36—41.
2. Ардацкая М.Д., Дубинин А.В., Минушкин О.Н. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения // Тер. архив.— 2001.— № 2.— С. 67—72.
3. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.Л. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника.— СПб: Питер, 2000.— 224 с.
4. Барановський А.Ю., Пак С.Ф. Диетология: организационно-правовые основы. Учебно-метод. пособие.— СПб: Диалект, 2006.— 175 с.
5. Звягинцева Т.Д. Дисбактериоз тонкой кишки: синдром чрезвычайного бактериального роста // Сучасна гастроентерол.— 2000.— № 1.— С. 40—41.
6. Златкина А.Р. Терапевтическая стратегия при хронических энтеропатиях // Доктор.— 2002.— № 2.— С. 12—14.
7. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Лолора, Т. Фишера, Д. Адельмана.— М.: Практика, 2000.— 806 с.
8. Летучие жирные кислоты и их диагностическое и прогностическое значение в гастроэнтерологической клини-

- ке / М.Д. Ардацкая, О.Н. Минушкин, Н.И. Прихно, А.В. Дубинин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2000.— № 5.— С. 63—70.
9. Молекулярные аспекты симбиоза в системе хозяин-микробиота / Бабин В.Н., Минушкин О.Н., Дубинин А.В. и др. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1998.— № 6.— С. 76—82.
10. Ноздрачев А.Д., Филиппова Л.В. Участие рецепторов тонкой кишки в механизмах модуляции реакций организма в ответ на внедрение в него патогенных микроорганизмов // Архив клинич. и эксперим. мед.— 2003.— Т. 12, № 1 (прилож).— С. 44.
11. Парфенов А.И. Энтерология.— М.: Триада-Х, 2002.— 744 с.
12. Парфенов А.И., Екисенина Н.И., Мазо В.К. Барьерная функция желудочно-кишечного тракта // Тер. архив.— 2000.— № 2.— С. 64—66.
13. Харченко Н.В., Бабак О.Я. Гастроэнтерология.— К., 2007.— 720 с.
14. Andus T., Rogler G., Schlottmann K. Cytokines and cell homeostasis in the Bayless T.M., Hanauer S.B. Advanced therapy of inflammatory bowel disease.— Boston: D.C. Decker, 2000.— 400 p.
15. Bengmark S. Ecological control of the gastrointestinal tract. The role of probiotic flora // Gut.— 1998.— N 42.— P. 2—7.

16. Combination interleukin-2 and interleukin-12 induces severe gastrointestinal toxicity and epithelial cell apoptosis in mice / H.L. Kaufman, B.G. Swartout, H. Horig, I. Lubensky // Cytokine.— 2002.— Vol. 17, N 1.— P. 43—52.
17. Csef H., Kraus M.R. Psychosomatik in der gastroenterologie.— Munchen: Urban & Fischer, 2000.— 280 p.
18. Engfer M.B., Stahl B., Finke B. et al. Human milk oligosaccharides are resistant to enzymatic hydrolysis in the upper gastrointestinal tract // Am. J. Clin. Nutr.— 2000.— 71.— P. 1589—1596.

Н.В. Харченко, О.Н. Герасименко

Коррекция нарушений кишечного микробиоценоза у больных функциональной диспепсией в сочетании с синдромом раздраженного кишечника

С целью повышения эффективности лечения больных с функциональной диспепсией в сочетании с синдромом раздраженного кишечника разработан и изучен метод дифференцированной коррекции психоэмоционального состояния, секреции и моторики желудка, а также микробиотических нарушений.

N.V. Kharchenko, O.M. Gerasymenko

The correction of intestinal microbiocenosis disorder in patients with functional dyspepsia combined with irritable bowel syndrome

The article presents the results of study of new method, developed for differential correction for the psycho-emotional status, stomach motility and secretion, and microbiotic disorders, that aimed on the increase of effectiveness of the treatment of patients with functional dyspepsia combined with irritable bowel syndrome.

Контактна інформація

Харченко Наталія Вячеславівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри
м. Київ, вул. Кондратюка, 8, КМКІ № 8

Стаття надійшла до редакції 9 липня 2010 р.