



Т.Н. Христич

Буковинський державний медичний
університет, Чернівці

Микробиоценоз кишечника: механізми розвитку, клініка дисбіоза і можлива корекція його порушень

Ключевые слова

Микрофлора кишечника, дисбактериоз, пробиотики, «Лациум».

Микробиоценоз кишечника — это эволюционно сложившаяся микрoэкологическая система, в которой микрофлора с определенным видовым составом находится в состоянии динамического равновесия и соответствует понятию нормы [4].

У человека выделяют четыре основных биотопа — пищеварительный канал, кожу, дыхательные пути и мочеполовую систему.

Биомасса всех микробных тел в кишечнике (наиболее значимом и сложном для человека) достигает 3–6 кг и увеличивается в направлении от желудка к толстой кишке, где плотность бактерий различна. Так, в желудке она составляет $< 10^3$ /мл, в тощей кишке $< 10^4$ /мл, в подвздошной $< 10^6$ /мл, а в ободочной $< 10^9$ /мл. Именно в толстой кишке отмечается большая степень микробной обсемененности. Основу (90 %) составляют облигатные анаэробы (*Bifidobacterium sp.*, *Bacteroides sp.*, анаэробные стрептококки, *Clostridium sp.* и др.). Около 8–9 % приходится на облигатные аэробы (*E. coli*, *Lactobacillus sp.*, энтеробактерии и др.). Транзиторная микрофлора составляет не более 1–2 %.

Бифидо- и лактобактерии занимают основное место, поддерживая баланс и стабилизируя гомеостаз за счет надежного прикрепления к слизистой оболочке кишечника, определяя основные ниши сосуществования для других микроорганизмов. Оба вида бактерий продуцируют молочную кислоту и в результате определяют состояние кислотности в кишечнике. Они продуцируют бактериоцины, обладающие антимикробным действием против потенциальных патогенных

штаммов кишечной микрофлоры. Облигатная микрофлора (бифидофлора, лактобациллы и пропионово-кислые бактерии), обладая сильными антагонистическими свойствами в отношении многих условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, препятствует колонизации и предупреждает развитие патологических процессов.

Благоприятные условия для организма человека создаются при оптимальных количественных и качественных взаимоотношениях микроорганизмов, участвующих практически во всех жизненно важных процессах. Наиболее значимыми локальными и системными эффектами кишечной нормобиоты организма человека считаются трофическая и энергетическая функции — тепловое обеспечение организма, энергообеспечение эпителия. Регулирование же перистальтики кишечника, поддержание ионного гомеостаза, выведение экзогенных и эндогенных субстратов из организма, образование сигнальных молекул, в том числе нейротрансмиттеров, стимуляция иммунной системы, местного иммунитета, образование нормальных иммуноглобулинов, обеспечение цитопротекции и колонизационной резистентности эпителиальных клеток к мутагенам, ингибирование роста патогенов и адгезия их к эпителию, «перехват» вирусов, поддержание физико-химических параметров гомеостаза преэпителиальной зоны, поставку субстратов глюконеогенеза и липогенеза, участие в противоопухолевом надзоре, синтез и поставку витаминов организму обеспечивают пищеварительная, синтетическая и защитная функции нормальной микрофлоры кишечника.

Микроорганізми, що належать до нормальної мікрофлори кишечника, колонізують як просвіт пищевого каналу, так і поверхню слизової оболонки кишки, утворюючи при цьому пристіночну (мукозну) і порожнинну мікрофлору, які надають багатобачний спектр фізіологічно корисних впливів. Так, бифідобактерії мають антагоністичну активність, кислотоутворюючу здатність, регулюють морфофункціональний стан слизової оболонки травного каналу і його моторно-евакуаторну функцію, перешкоджають проникненню мікробів у верхні відділи і інші внутрішні органи (за рахунок колонізаційної резистентності).

Зміни складу мікрофлори кишечника відбуваються протягом усього життя людини, але вони тимчасові і зворотні. Тим не менше з віком зростає вплив ендогенних і екзогенних впливів на склад кишкової мікрофлори, що не тільки порушує перебіг фізіологічних процесів, але і призводить до важких патологічних станів. До факторів ризику розвитку дисбіотичних порушень належать санітарно-гігієнічні і кліматогеографічні фактори (промислові яди, радіація, зміна складу води), гастроентерологічні і інфекційні захворювання, ішемія кишечника, імунні порушення, прийом лікарських засобів і др. Варто зазначити, що порушення біоценозу особливо швидко розвиваються і несприятливо протікають у дитячому і старечому віці [7]. У дітей це пояснюється ферментативною і імунною незрілістю кишечника. У похилому — віковим ослабленням ферментативної і імунологічної активності слизової оболонки кишечника, зміною образу життя і характером харчування.

Зміни мікрофлори кишечника, що відбуваються під впливом різних факторів, позначаються терміном «дисбактеріоз». Дисбактеріоз кишечника розглядають як клініко-лабораторний синдром, що виникає при ряду захворювань і клінічних ситуацій, що характеризується зміною якості і/або кількості складу нормальної мікрофлори, метаболічними і імунними порушеннями з відповідною клінікою [2]. Однак більш загальним поняттям є дисбіоз, що включає зміни не тільки бактерій, але і вірусів, риккетсій, грибів.

Синдром надмірного бактеріального росту у тонкій кишці — це заселення її фекальною мікрофлорою, кишковою паличкою, облигатними анаэробами; бактеріодами і клостридіями в концентрації більше 10^5 КОЕ /мл аспірату з

тощої кишки. Розвитку такого стану сприяють зниження секреції хлоридоводородної кислоти, порушення функції ілеоцекального клапана, зниження пропульсивної моторики тонкої кишки. Клінічним проявом вважається поява ознак мальабсорбції, в першу чергу хронічної діареї, а також втрати жирів і вітаміну В₁₂. Надмірному росту мікрофлори товстої кишки можуть сприяти застосування інгібіторів протонної помпи, Н₂-гістаміноблокаторів у високих дозах, курси антибіотикотерапії, атрофічний гастрит, дивертикуліт тонкої кишки, хронічний панкреатит з порушенням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, патологія жовчовивідних шляхів, тривале харчовий дисбаланс, пухли кишечника і мезентеріальних лімфатичних вузлів, стреси різного походження і др. Синдром надмірного бактеріального росту у тонкій кишці класифікується за ступенем вираженості залежно від характеру і обсяженості фекальної мікрофлори тонкої кишки. Для верифікації 1-ї ступеня достатньо збільшення кількості аеробної нормальної кишкової мікрофлори (10^5 – 10^6 КОЕ/г); 2-я ступень характеризується збільшенням кількості аеробної нормальної кишкової флори і появою анаэробних бактерій (10^6 – 10^7 КОЕ/г); при 3-й ступені переважає анаэробна флора (обсяженість на рівні 10^9 КОЕ/г і вище). Більш чіткої класифікації немає.

Характерними ранніми клінічними проявами є діарея різного ступеня вираженості з поліфекалією і метеоризмом, потім може розвиватися дефіцит травних ферментів, що призводить до мальдігестії. При порушенні порожнинного травлення поживні компоненти їжі піддаються гнилому розкладу і активному бродінню. В результаті зменшується всмоктування води і електролітів у кишечнику, розвивається мальабсорбція (в більшості випадків після певного латентного періоду). Мальдігестія і мальабсорбція характеризуються гіпопротеїнемією, порушенням травлення жиру, недостатком вітамінів А, Е, К, В₁₂, порушенням обміну холестерину, зниженням маси тіла, куриною слепотою. В далеко зашедших випадках у пацієнтів можуть з'явитися периферичні набряки, що свідчать про прогресування білкової недостатності. При цьому з'являються симптоми хронічного ендотоксикозу, який на початкових етапах протікає малосимптомно, викликаючи астенизацію хворих, зниження імунітету, а потім прогресує з розвитком гемолітичного, уремічного

кого, нейротоксического синдромов и синдрома полиорганной недостаточности [1].

В случае заболеваний внутренних органов дисбиоз толстой кишки регистрируется в 90–100 % случаев, причем не только у больных гастроэнтерологического профиля (синдром раздраженной кишки, воспалительные заболевания кишечника, язвенная болезнь, желчнокаменная болезнь, хронический панкреатит), но и при других заболеваниях (атеросклероз, артериальная гипертензия, злокачественные новообразования, артриты, мочекаменная болезнь, бронхиальная астма, подагра и др.). Считается, что изменение состояния микробиоценоза толстой кишки возникает при воздействии стрессов различного генеза, снижении иммунного статуса (вследствие разнообразных причин), несбалансированном по составу нутриентов питания, дефиците пищевых волокон, резкой смене рациона и режима питания, при лучевой терапии, лечении гормонами, цитостатиками, как следствие курсового лечения антибиотиками, а также в связи с нарушением биоритмов и магнитными возмущениями.

Существует несколько классификаций синдрома толстокишечного дисбиоза, а именно: по этиологии, виду микроорганизмов (стафилококковый, протейный, дрожжевой, смешанный), степени компенсации (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный). В клиническом аспекте различают латентную форму (без четко выраженных клинических проявлений), локальную или местную (с появлением местных воспалительных очагов различной протяженности) и генерализованную (с бактериемией или сепсисом). Наиболее распространена классификация, основанная на данных клинического и микробиологического исследования с выделением четырех степеней дисбиоза толстой кишки.

Дисбиоз может протекать латентно, без четко выраженных клинических проявлений, поражать локально или местно (с появлением местных воспалительных очагов различной протяженности) и генерализованно (с бактериемией или сепсисом). Указанные изменения микробиоценоза толстой кишки вызывают метаболические, иммунологические, морфологические нарушения, в том числе слизистой оболочки пищеварительного канала, и психологические изменения. Усугубление психологического статуса может определяться действием нейротрансмиттеров бактериального происхождения. Метаболические нарушения способствуют развитию метаболического синдрома с дислипидемией [5].

В возникновении иммунологических сдвигов играет роль снижение эволюционно созданного

барьера (колониционной резистентности макроорганизма). Результатом можно считать изменение продукции цитокинов на фоне снижения уровней бифидобактерий и лактобацилл, приводящее к нарушению регуляции неспецифического и специфического клеточного и гуморального иммунитета. Морфофункциональные изменения слизистой оболочки пищеварительного канала существенно влияют на процесс морфогенеза, служат важным дополнительным источником мукозных клеток. Следует отметить, что свободные желчные кислоты в просвете кишечника повышают скорость обновления эпителия, а серотонин и гамма-аминомасляная кислота, азота оксид, гистамин регулируют ритмическую перистальтику и тонус гладких мышц кишечника (выступая в качестве нейротрансмиттеров).

Указанные изменения микробиоценоза толстой кишки вызывают метаболические, иммунологические, морфологические нарушения, в том числе слизистой оболочки пищеварительного канала, и психологические изменения. Усугубление психологического статуса может определяться действием нейротрансмиттеров бактериального происхождения. Метаболические нарушения способствуют развитию метаболического синдрома с дислипидемией [5].

Для возникновения иммунологических сдвигов значение приобретает снижение эволюционно созданного барьера (колониционной резистентности макроорганизма). Результатом можно считать изменение продукции цитокинов на фоне снижения концентрации бифидобактерий и лактобацилл, приводящее к нарушению регуляции неспецифического и специфического клеточного и гуморального иммунитета.

Традиционное лечение дисбиоза предполагает комплексный подход, направленный на устранение избыточного роста бактерий в тонкой кишке, нормализацию микрофлоры, улучшение кишечного пищеварения и всасывания, восстановление моторики кишечника и нормализацию иммунного ответа. Лечебные мероприятия проводят дифференцированно, они включают лечение основного заболевания либо состояния, отмену или замену антибактериальных препаратов (при антибиотикоассоциированной диарее), назначение пробиотиков, пребиотиков, синбиотиков, метаболитов бактерий-симбионтов, антибактериальных препаратов и бактериофагов направленного действия (при тонкокишечном дисбиозе), проведение иммунокоррекции и витаминотерапии.

Биологические бактериальные препараты, применяемые для лечения синдрома дисбиоза, делят на пробиотики, пребиотики, синбиотики.

Пробиотики займають ключове положення в корекції мікробіоценоза кишечника. Це препарати із живих мікроорганізмів і речовин мікробного походження, оказуючі позитивні ефекти на фізіологічні, біохімічні і імунні реакції організму хазяїна через оптимізацію його мікробної екологічної системи. Суть існують вимоги до мікроорганізмів, використовуваним як основи пробіотиків: вони повинні бути корисними для організму людини (що підтверджується лабораторними і клінічними дослідженнями); не повинні викликати побічних ефектів при тривалому використанні, але повинні мати мінімальну здатність до транслокації із просвіта траварильного каналу во внутрішню середу організму; бути стійкими до низьким значенням рН, впливу жєлчних кислот, до антимікробним субстанціям, продуцируемым ендogenous мікрофлорой; добре адгезіюватися до епітелію відповідних слизових оболонок; мати високу швидкість росту і розмноження в кишечнику; обов'язково мати чітку фізіологічну, біохімічну і генетичну маркіровку (для періодичного контролю ідентичності вихідних пробіотических штамів і виробничих культур в процесі їх експлуатації).

Основними критеріями ефективності цієї групи препаратів є пробіотический ефект, доведений в подвійних сліпих плацебо-контрольованих дослідженнях [6]. Таким вимогам відповідають *B. bifidum*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus GG*, *Lactobacillus fermentum*, *Strepto(Enterococcus) faecium*, *Saccharomyces boulardii*. Дані мікроорганізми входять до складу багаточисленних препаратів.

Препарати пробіотиків діляться на групи: монокомпонентні (моноштамні — містять 1 штам певного виду, наприклад, *Lactobacillus acidophilus*); препарати, не заселяють кишечник, але конкурентно витісняють умовно-патогенні і патогенні мікроорганізми; полікомпонентні препарати, або симбіотики (мультиштамні пробіотики, містять більше 1 штаму, наприклад *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*); синбіотики, які містять штами нормальної флори з додаванням стимуляторів росту, розмноження і метаболітів; полікомпонентні комбіновані препарати (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium bifidum*, *Enterococcus faecium*). Результати клінічних досліджень свідчать, що мультивидові пробіотики більш ефективні в плані захисту від інфекцій, ніж моноштамні.

Кожне захворювання має свою етіологію, і частіше вона мультифакторна. Слідовательно, різні захворювання потребують різних лікувальних підходів. Така ж філософія використовується і при лікуванні дисбіоза, дисбактеріоза.

Поэтому пробіотическі препарати призначають відповідно до принципу мікроекологічної адекватності, з урахуванням мікробіологічних порушень і клінічної картини основного захворювання або стану. Серед пробіотиків особливе місце займають препарати на основі лактобактерій, зокрема селективні. Ці штами мають високу адгезивну здатність до епітелію кишечника, займають рецептори ентероцитів і захищають слизову оболонку від приєднання і впливу патогенів. Лактобактерії беруть участь в гідролізі вуглеводів, утворюючи молочну кислоту, продуцирують лізоцим, лактоцидин, ацидофилін. Ферментативне утворення молочної кислоти не тільки забезпечує аутоліз, але і підкислює вміст кишечника з угнетенням гнилої флори і розвитком корисної сахаролітичної флори. Матючи антагоністическу активність, лактобактерії беруть участь в придушенні розмноження синєвальної палички, стафілококков, ешеріхій, клебсієлл, протей, деяких видів салмонелл, шігелл, сератій, стрептококков і деяких видів L-форм бактерій [3]. Лактобактерії сприяють переварюванню їжі, беруть участь в кінцевих етапах метаболізму холестерину (в перетворенні його в копростанол, який не всасується в товстому кишечнику) і жєлчних кислот.

К таким відноситься «Лациум» — комбінований пробіотик з наявністю метаболічески активних бактерій. Безпечен в використанні, стійкий, характеризується виживаністю бактерій в шлунку. Взаємодіє з антибіотиками, не сприяє розвитку антибіотикорезистентності, придуляє патогенну і умовно-патогенну флору, матючи сильні антагоністическі властивості. Він селективний пробіотик, то єсть в ньому містяться синергічні комбінації пробіотических штамів, націлені проти специфіки певного захворювання.

Препарат розроблений для захисту і відновлення балансу мікрофлори при проведенні антибіотикотерапії і після неї. Актуальність в розробці селективних препаратів зв'язана з достатньою частотою розвитку антибіотикоасцієнованої діареї в зв'язі з широким використанням антибіотиків для лікування багатьох захворювань внутрішніх органів. Статистическі дані свідчать, що кліндамицин в 20—30 % випадків призводить до розвитку таких

состояний, амоксиклав — в 10–25 %, цефалоспорины — в 4–9 %, а макроліди — в 2–5 %. В зв'язі з цим можна говорити не просто о неблагоприятних реакціях или побочных действиях антибіотикотерапії, а о глобальных тенденціях, которые требуют немедленного решения. При этом важно учитывать, что при пероральном назначении антибіотиков, кроме влияния на кишечную микрофлору, происходит местное воздействие на слизистую оболочку тонкой кишки. А при парентеральном введении антибіотики воздействуют на микробиоценоз кишечника, выделяясь со слюной, желчью, секретами тонкой и толстой кишок. Антибіотикоассоциированная диарея может выступать в качестве идиопатического варианта и как диарея, вызванная *Clostridium difficile*. Клинические проявления антибіотикоассоциированной диареи, вызванной *Clostridium difficile*, варьируют от легкой до тяжелых форм энтерита и колита («псевдомембранозный колит») и трактуются как острое заболевание кишечника, которое развивается вследствие антибактериальной терапии. Симптомы у большинства больных возникают во время лечения, а у трети пациентов — через 1–10 сут после него, в отдельных случаях — через 6–10 нед после окончания антибіотикотерапії. Описанные выше дисбиотические нарушения приводят к изменениям энтерогепатической циркуляции желчных кислот (повышению количества деконьюгированных желчных кислот, которые, попадая в просвет толстой кишки, стимулируют секрецию хлоридов и воды), вследствие чего развивается секреторная диарея. Возникает профузная водянистая диарея, затем присоединяется схваткообразная боль в животе, которая уменьшается после акта дефекации.

В случае развития псевдомембранозного колита водянистая диарея заменяется диареей воспалительного характера с примесью крови и лейкоцитов в кале, сопровождающейся субфебрильной лихорадкой и лейкоцитозом. Характерно, что частота испражнений продолжает нарастать даже после отмены антибіотиков. Возникает экссудативная энтеропатия с потерей белка кишечником, что приводит к развитию гипоальбуминемии и отеков.

Главными принципами лечения в данном случае будут отмена антибіотика, диетотерапия и пробиотики.

Препарат «Лациум» изначально показан для лечения антибіотикоассоциированной диареи. В 1 его саше содержатся активные ингредиенты: высокоэффективная комбинация живых пробиотических бактерий не меньше $1 \cdot 10^9$ КОЕ/г (*Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium lactis*,

Enterococcus faecium, *Lactobacillus paracasei*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus salivarius*, *Lactobacillus plantarum*). Это в то время, когда большинство тестированных пробиотических препаратов, представленных на украинском рынке, содержат микроорганизмы в недостаточной для клинического эффекта концентрации ($1 \cdot 10^7$). Следует подчеркнуть, что пробиотические бактерии, входящие в состав «Лациума», сохраняют кислотообразующие свойства, демонстрируя стойкость к агрессивному действию желудочного содержимого. Кроме того, в препарате содержатся и вспомогательные вещества: кукурузный крахмал, мальтодекстрин, инулин, минеральные вещества (натрия хлорид, магния и марганца сульфат), фрукто-олигосахариды, фермент амилаза (E1100), ванилин.

Lactobacillus rhamnosus, *Lactobacillus rhamnosus* угнетают рост патогенных микроорганизмов, в том числе *C. difficile*, подавляют синтез этой бактерией энтеротоксина А и цитотоксина В, поэтому прием «Лациума» сопровождается снижением частоты возникновения антибіотикоассоциированной диареи, вызванной бактериями рода *Clostridium*, и предотвращает развитие дисбаланса микрофлоры кишечника.

Инулин (oligofructose) стимулирует перистальтику кишечника, увеличивает массу и частоту стула, обеспечивает энтеросорбцию и детоксикацию, стимулирует рост и размножение аутофлоры, снижает уровень глюкозы в крови, обладает антиканцерогенным и антисклеротическим действием, оптимизирует метаболизм кальция, что весьма важно для сохранения обмена веществ.

Взрослым препарат назначают по 1 саше (где содержится 1,5 млрд живых бактерий) 2 раза в 1 сут. Содержимое саше разводят в 100 мл кипяченой воды, сока или молока комнатной температуры и перемешивают. Длительность применения определяет врач. В случае необходимости курсовой прием повторяют. Принимать «Лациум» следует за 20–30 мин до еды. Для максимального эффекта интервал между приемами препарата и антибіотиков должен составлять 3 ч.

Таким образом, «Лациум» как комбинированный пробиотик содержит метаболически активные бактерии, обладает безопасностью, стабильностью, выживаемостью в пищеварительном канале, взаимодействует с антибіотиками, подавляет *Clostridium spp.*, обладая сильными антагонистическими свойствами. Использование препарата сопровождается быстрым восстановлением микрофлоры, устранением диареи в результате процессов стимулирования иммунитета (SIgA).

Список литературы

1. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клиничко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. — М.: Гэотар-Медиа, 2007. — 304 с.
2. Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Добрынин В.М. и др. Клинические аспекты диагностики и лечения дисбиоза кишечника в общетерапевтической практике: Учеб.-метод. пособие. — СПб: Валмед, 2002. — 35 с.
3. Губергриц Н.Б. Новый препарат для коррекции состава кишечной флоры пробиовит и его эффективность при хроническом панкреатите // Новости медицины и фармации. — 2005. — № 4 (124). — С. 7.
4. Кляритская И.Л., Вильцанюк И.А. Современные взгляды на нарушения микробиоценоза кишечника, их диагностика и коррекция // Крым. тер. журн. — 2007. — № 2. — С. 12—18.
5. Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П., Барышникова Н.В. и др. Новый подход к лечению заболеваний органов пищеварения, ассоциированных с метаболическим синдромом и дисбиозом кишечника, основанный на использовании продуктов специализированного питания // Клиническое питание. — 2005. — № 4. — С. 6—8.
6. Фадеенко Г.Д., Кушнір І.Е. Дисбіотичні порушення кишечника і шляхи їх корекції // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — № 2. — С. 30—33.
7. Fanaro S., Gbierici R., Guerrini P., Vigi V. Intestinal microflora in early infancy: composition and development // Acta Paediatr. — 2003. — Vol. 91, suppl. — P. 48—55.

Т.М. Христич

Мікробіоценоз кишечника: механізми розвитку, клініка дисбіозу і можлива корекція його порушень

Сприятливі умови для організму людини створюються при оптимальних кількісних і якісних взаєминах мікроорганізмів, що беруть участь практично в усіх життєво важливих процесах. Зміни мікрофлори кишечника під впливом різних факторів позначають терміном «дисбактеріоз». Нині дисбактеріоз кишечника розглядають як кліничко-лабораторний синдром, що виникає при низці захворювань і клінічних ситуацій і характеризується зміною якісного і/чи кількісного складу нормальної мікрофлори, метаболічними й імунними порушеннями з відповідною клінікою. Традиційне лікування дисбіозу передбачає комплексний підхід, спрямований на усунення надлишкового росту бактерій у тонкій кишці, нормалізацію мікрофлори, поліпшення кишкового травлення й усмоктування, відновлення моторики кишечника і нормалізацію імунної відповіді. Пробиотики посідають ключове місце в корекції микробиоценозу кишечника. До ідеальних полікомпонентних пробіотиків належить «Лациум», що насамперед розроблений для захисту і відновлення балансу мікрофлори під час антибіотикотерапії та після неї.

T.N. Khristich

The intestinal microbiocenosis: the mechanisms of the development, clinical manifestations of dysbiosis and possible correction of its disturbances

The favorable conditions for a human body are created at the optimal quantitative and qualitative interactions of the microorganisms that take part practically in all vitally important processes. The alteration of intestinal microflora taking place under the influence of various factors is called with the term «dysbiosis». Nowadays intestinal dysbiosis is considered as the clinical and laboratory syndrome that develops at a number of diseases and clinical situations that are characterized by the changes in the quantitative and/or qualitative composition of the normal microflora, metabolic and immune disturbances and by the corresponding clinical manifestations. The standard dysbiosis therapy assumes the complex approach aimed on the removal of the excessive bacteria growth in the small intestine, microflora normalization, improvement of the intestinal digestion and absorption, restoration of the intestinal motility and normalization of the immune response. Probiotics play a key role in the correction of the intestinal microbiocenosis. Laciум relates to the ideal polycomponent probiotics, that have been work out first of all for the defense and renovation of the microflora balance during and after the antibiotic therapy.

Контактна інформація

Христич Тамара Миколаївна, д. мед. н., проф. кафедри
58029, м. Чернівці, вул. Суворова, 6, кв. 7
Тел. (3722) 3-22-48. E-mail: difess@yandex.ru

Стаття надійшла до редакції 3 грудня 2009 р.