

Популяційний рівень мікробіоти порожнини товстої кишки дітей грудного віку, які хворі на гострий колієнтерит і перебувають на природному вигодовуванні

Д. В. Ротар, Л. І. Сидорчук, А. С. Сидорчук, А. О. Міхєєв, Н. Д. Яковичук, І. Й. Сидорчук

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Ключові слова:

колієнтерити, діти грудного віку, порожнина товстої кишки, мікробіота.

Запорізький медичний журнал.

– 2017. – Т. 19, № 3(102). – С. 314–318

DOI:

10.14739/2310-1210.2017.3.100829

E-mail:

diana.rotar@bsmu.edu.ua

Беззаперечні успіхи, що досягнуті у вивченні етіології та патогенезу гострих кишкових інфекцій у дітей є відносними та не гарантують чіткого встановлення етіології й механізмів розвитку захворювання, що не дає можливості здійснювати успішну терапію, профілактику.

Мета роботи – визначити кількісні зміни мікробіоти порожнини товстої кишки дітей грудного віку, які хворі на колієнтерит, за грудного вигодовування.

Матеріали та методи. Мікробіологічному дослідженню підлягав вміст порожнини товстої кишки 48 дітей, які хворі на колієнтерит, віком від одного до шести місяців. Контрольна група – 35 зразків вмісту порожнини товстої кишки практично здорових дітей.

Результати. За даними досліджень, популяційний рівень бифідобактерій у порожнині товстої кишки дітей раннього віку, які хворі на колієнтерит і перебувають на природному вигодовуванні, досягає $10,87 \pm 0,79$ lg КУО/г, а лактобактерій – нижчий на 12,29 %, бактероїдів – 51,39 %, ешерихій – на 36,39 %. Це сприяє контамінації порожнини товстої кишки патогенними *E. coli Hly+* у 27,08 % ($7,79 \pm 0,27$ lg КУО/г). Менший популяційний рівень ($6,50 \pm 0,22$ lg КУО/г) виявлений в ентеропатогенних ешерихій, що контамінують біотоп у 29,17 %. Спостерігається підвищення популяційного рівня стафілококів у 2,10 раза та колонізація біотопу патогенними ешерихіями (*E. coli Hly+*, ЕПКП) та умовно патогенними (*Proteus spp.*, *C. diversus*) ентеробактеріями та пептококком. Результати показали, що здебільшого у хворих дітей формується дисбактеріоз I ступеня, а в інших (35,41 %) – II–III ступенів.

Висновки. Гострий колієнтерит у дітей віком від одного до шести місяців, які перебувають на природному вигодовуванні, розвивається на тлі сформованого дисбактеріозу порожнини товстої кишки I–III ступенів. Дисбактеріоз у дітей грудного віку, які хворі на гострий колієнтерит, формується внаслідок зменшення кількості *Bifidobacterium* і *Lactobacillus* і контамінації порожнини товстої кишки патогенними (*E. coli Hly+*, ентеропатогенними ешерихіями) та умовно патогенними (*C. diversus*, *Proteus spp.*) ентеробактеріями, пептококком, стафілококами та пептострептококами на тлі зростання популяційного рівня бактерій *Bacteroides*, *Escherichia*, інших умовно патогенних мікроорганізмів.

Ключевые слова:

колиэнтерит, дети грудного возраста, полость толстой кишки, микробиота.

Запорожский медицинский журнал.

– 2017. – Т. 19, № 3(102). – С. 314–318

Популяционный уровень микробиоты полости толстой кишки детей грудного возраста, больных острым колиэнтеритом, которые находятся на естественном вскармливании

Д. В. Ротарь, Л. И. Сидорчук, А. С. Сидорчук, А. А. Михеев, Н. Д. Яковичук, И. И. Сидорчук

Беспорные успехи, достигнутые в изучении этиологии и патогенеза острых кишечных инфекций у детей, являются относительными и не гарантируют чёткого определения этиологии и механизмов развития заболевания, что не даёт возможности проводить успешную терапию и профилактику.

Цель работы – определить количественные изменения микробиоты полости толстой кишки детей грудного возраста, больных колиэнтеритом, при грудном вскармливании.

Материалы и методы. Микробиологическим исследованиям подлежало содержимое полости толстой кишки 48 детей, больных колиэнтеритом, в возрасте от одного до шести месяцев. Контрольная группа – 35 образцов содержимого полости толстой кишки практически здоровых детей.

Результаты. По данным исследований, популяционный уровень бифидобактерий в полости толстой кишки детей раннего возраста, больных колиэнтеритом, которые находятся на естественном вскармливании, достигает $10,87 \pm 0,79$ lg КОЕ/г, а лактобактерий – снижается на 12,29 %, бактероидов – на 51,39 %, эшерихий – на 36,39 %. Это способствует контаминации полости толстой кишки патогенными *E. coli Hly+* в 27,08 % ($7,79 \pm 0,27$ lg КОЕ/г). Менший популяционный уровень ($6,50 \pm 0,22$ lg КОЕ/г) обнаружен у энтеропатогенных эшерихий, которые контаминируют биотоп в 29,17 %. Наблюдается повышение популяционного уровня стафилококков в 2,10 раза и колонизация биотопы патогенными эшерихіями (*E. coli Hly+*, ЭПКП) и условно патогенными (*Proteus spp.*, *C. diversus*) энтеробактеріями и пептококком. Результаты показали, что у большинства больных детей формируется дисбактериоз I степени, а у остальных (35,41 %) – II–III степеней.

Выводы. Острый колиэнтерит у детей в возрасте от одного до шести месяцев, находящихся на естественном вскармливании, развивается на фоне сформированного дисбактериоза полости толстой кишки I–III степеней. Дисбактериоз у детей грудного возраста, больных острым колиэнтеритом, формируется за счёт уменьшения количества *Bifidobacterium* и *Lactobacillus* и контаминации полости толстой кишки патогенными (*E. coli Hly+*, энтеропатогенными эшерихіями) и условно патогенными (*C. diversus*, *Proteus spp.*) энтеробактеріями, пептококком, стафилококками и пептострептококками на фоне роста популяционного уровня бактерий *Bacteroides*, *Escherichia* и других условно-патогенных микроорганизмов.

Population level of microbiota in colon of breastfed infants with acute colienteritis

D. V. Rotar, L. I. Sydorчук, A. S. Sydorчук, A. O. Mikheev, N. D. Yakovychuk, I. Y. Sydorчук

Introduction: Despite the undeniable successes in the study of etiology and pathogenesis of acute intestinal infections in children made in recent decades, unfortunately, its' result does not guarantee clear determination of etiology and mechanisms of development of the disease. This makes impossible to conduct a successful therapy and prevention.

Aim: To determine the quantitative changes of microbiome in colon cavity in breastfed infants suffering from colienteritis.

Material and methods: Content of colon cavity of 48 children (one to six months old) suffered from colienteritis, which was studied with microbiological examination (control group – 35 samples of colon content of practically healthy children).

Results: It was revealed that population level of *Bifidobacteria* in colon cavity in breastfed infants suffering from colienteritis reaches 10.87 ± 0.79 lg CFU/g, *Lactobacilli* is lower by 12.29 %, *Bacteroides* – 51.39 %, *Escherichia* – by 36.39 %. This leads to the contamination of colon with pathogenic *E. coli Hly+* in 27.08 % (7.79 ± 0.27 lg CFU/g). Smaller (6.50 ± 0.22 lg CFU/g) population level is found in enteropathogenic *Escherichia* that contaminate biotope in 29.17 % of patients. There is experiencing elevation of population level of *Staphylococci* by 2.10 times and colonization of the biotope by pathogenic *Escherichia* (*E. coli Hly+*, EPEC) and conditionally pathogenic *Enterobacteria* (*Proteus spp.*, *C. diversus*), *Peptococcus*. The results demonstrated that in majority of sick children there is formation of dysbacteriosis of I stage, and in other one (35.41 %) – II–III stages.

Conclusions: Acute colienteritis in one to six months old children, who are breastfed, develops on the background of prevailing colon dysbiosis of I–III stages. This disturbance is formed by reducing the number of *Bifidobacteria* and *Lactobacilli* and the contamination of colon with *E. coli Hly+*, enteropathogenic *Escherichia* and *C. diversus*, *Proteus spp.*, *Peptococci*, *Staphylococci* and *Peptostreptococci*, on the background of growth of the population level of *Bacteroides* and *Escherichia*.

Сучасний стан епідеміологічної ситуації з кишковими інфекціями вимагає від усіх галузей медицини концентрації знань і досвіду з подолання цієї проблеми. Особлива увага надається кишковим інфекціям у дітей раннього віку як на природному, так і на штучному вигодовуванні. Мікрофлора кишечника такої верстви є найдемонстративнішою щодо змін, що виникають під впливом різноманітних факторів: змін раціону харчування, екологічних впливів, медикаментозної терапії та інших факторів, котрі відбиваються на якісних і кількісних показниках порожнинної мікробіоти [1]. Саме порожнинна мікробіота несе об'єктивну інформацію про стан мікробіоти будь-якого біотопу. Варто відзначити, що переважна частина порожнинної мікробіоти постійно поновлюється мукозною мікрофлорою. Тому значущість цього компонента біоценозу доволі велика, але часто недооцінюється.

Порожнинна мікробіота є потужним захисним і регуляторним чинником, який сприяє підтримці стабільності мукозної мікробіоти. Саме порожнинна мікробіота бере на себе основний превентивний захист від зміни раціону харчування, потрапляння патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів, токсичних речовин, а також реагує на зміни в організмі на тканинному й клітинному рівнях та є відбиттям імунного статусу організму [2,3]. Порожнинна мікробіота зовсім не фіксується в біотопі. Мікроорганізми порожнини конкурують із потенційно небезпечними транзитними мікроорганізмами, які випадково потрапляють із зовнішнього середовища, формують у порожнині кишки біологічні умови, що сприяють підтримці оптимальної концентрації таксонів фізіологічної нормофлори, беруть участь у процесах метаболізму, біосинтезу, дезінтоксикації тощо [4,5]. Тому вивчення етіологічної структури кишкових інфекцій, що зумовлені умовно патогенними мікроорганізмами, а також встановлення змін популяційного рівня мікробіоти порожнини товстої кишки в дітей грудного віку, які хворі на гостру кишкову інфекцію, за природного вигодовування визначає актуальність наукової праці [6,7].

Мета роботи

Встановити популяційний рівень патогенних, умовно патогенних мікроорганізмів і представників головної, додаткової та випадкової мікробіоти порожнини товстої кишки дітей грудного віку, які хворі на колієнтерит, за грудного вигодовування для визначення механізмів розвитку колієнтеритів.

Матеріали і методи дослідження

Мікробіологічному дослідженню підлягав вміст порожнини товстої кишки 48 дітей віком від одного до шести місяців (середній вік обстежених – $3,47 \pm 0,97$ місяця, з них хлопчиків – 27, дівчаток – 21), які хворі на колієнтерит, на 1–2 добу захворювання до початку антибіотикотерапії. Дослідний матеріал зважували у стерильних умовах на вошеному папері та вносили у стерильну пробірку, куди додавали десятикратний об'єм (розведення $1:10 = 10^{-1}$) стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду. З цієї суміші готували серійний титраційний ряд пробірок із розведеннями від 10^{-2} до 10^{-12} . З кожної пробірки титраційного ряду висівали 0,01 мл вмісту на сектори оптимальних для кожного таксона поживних середовищ, розподіляючи дослідний матеріал рівномірно по поверхні середовища стерильним скляним шпателем. Ідентифікацію чистих культур ентеробактерій (ешерихій, цитробактера, протеїв та інших ентеробактерій), що отримали, здійснювали за методом W. Ewing, використовуючи 30 основних тестів, котрі рекомендовані Міжнародним комітетом з ентеробактерій. В окремих випадках використовували тест-системи API-20E (Франція).

Патогенні варіанти визначали за здатністю продукувати гемолізину на кров'яному МПА, а також серологічним методом (за орієнтовною та титрованою реакціями аглютинації з живими культурами). Визначали ентеропатогенні варіанти *E. coli* за аглютинуючими типовими ОК-сироватками (ОКВ, ОКС, ОКД, ОКЕ). Ідентифікацію інших чистих культур бактерій здійснювали за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями [8].

Key words:
colienteritis,
infants, colon,
microbiota.

Zaporozhye
medical journal
2017; 19 (3), 314–318

Для визначення популяційного рівня підраховували кількість однотипних колоній. Кількість мікроорганізмів в 1 г вмісту порожнини товстої кишки налічує мільйони – мільярди життєздатних бактерій, тому для зручності статистичного опрацювання та викладу матеріалу популяційний рівень таксонів виражали десятинними логарифмами – (lg КУО/г) колонієутворювальних одиниць (КУО).

Контрольну групу становили зразки вмісту порожнини товстої кишки 35 практично здорових дітей віком 1–6 місяців, які перебували на природному вигодовуванні та не хворіли на будь-які захворювання (середній вік обстежених – $3,71 \pm 0,87$ місяця, серед них хлопчиків – 18, дівчаток – 17).

Для контролю можливої контамінації грудного молока патогенними та умовно патогенними мікроорганізмами в матерів брали 10–15 мл грудного молока для бактеріологічного дослідження. Діти, які вживали інфіковане молоко, в дослідну групу не включались.

Статистичне опрацювання цифрових результатів здійснювали з використанням універсальної статистичної програми Biostat 3,0 із визначенням середньої величини (M), статистичних відхилень ($\pm m$), довірчого інтервалу. Для вірогідності різниці між групами хворих і практично здорових дітей застосовували коефіцієнт Стюдента. Відмінність між групами вважали вірогідною за $p < 0,05$. Перевірку гіпотези на нормальність розподілу ознак виконали за критерієм Пірсона (χ^2 – хі-квадрат).

Результати та їх обговорення

Дослідження є продовженням нашої попередньої роботи з встановлення таксономічного складу представників головної, додаткової та випадкової мікробіоти порожнини товстої кишки дітей грудного віку, які хворі на колієнтерити за грудного вигодовування. Але для повної характеристики стану мікроекології в системі «макроорганізм – мікробіота» нам необхідно було встановити популяційний рівень кожного таксона в системі мікробіоценозу.

Згідно з даними *таблиці 1*, біфідобактерії є найважливішими представниками у складі товстокишкового мікробіоценозу дітей раннього віку, які знаходяться на природному вигодовуванні та підтримують мікроекологічний гомеостаз. Їхній популяційний рівень у порожнині товстої кишки досягає $10,87 \pm 0,79$ lg КУО/г. Популяційний рівень лактобактерій нижчий на 12,29 %, бактероїдів – на 51,39 %, ешерихій – на 36,39 %. За кількісним домінуванням і роллю в мікробіоценозі біфідобактерії є основними, та за цими показниками відрізняються на 12,29 % і на 13,33 % від лактобактерій, а від бактероїдів їхня роль більша на 18,48 % та 47,83 %, від ешерихій – на 36,38 % та 36,0 % відповідно. За значенням індексу постійності, за популяційним рівнем, значенням коефіцієнтів кількісного домінування та значущості головним таксоном мікробіоти порожнини товстої кишки є автохтонні облигатні аспорогенні грампозитивні анаеробні бактерії роду *Bifidobacterium* і *Lactobacillus*. Вони мають високу фізіологічну значущість для організму дітей раннього віку та відіграють виняткову роль у функціонуванні мікробної екосистеми «макроорганізм – мікробіота».

Результати, що отримали, показують вірогідне зниження популяційного рівня у представників головної

(автохтонної облигатної) мікробіоти порожнини товстої кишки дітей грудного віку, хворих на гострий колієнтерит: біфідобактерій на 34,53 % (на 2 порядки), лактобактерій – на 29,76 % (на 2 порядки). На тлі зниження популяційного рівня біфідобактерій і лактобактерій понижуються коефіцієнт кількісного домінування на 66,27 % та 60,38 % відповідно та коефіцієнт значущості – на 78,95 % та 66,67 % відповідно. Це сприяє контамінації порожнини товстої кишки патогенними *E. coli Hly+* у 27,08 % хворих на гострий колієнтерит, популяційний рівень яких досягає $7,79 \pm 0,27$ lg КУО/г. Менший ($6,50 \pm 0,22$ lg КУО/г) популяційний рівень виявлений в ЕПКП, що контаминують біотоп у 29,17 % хворих дітей.

Зниження популяційного рівня в порожнині товстої кишки дітей грудного віку, які хворі на гострий колієнтерит, біфідобактерій і лактобактерій, супроводжується підвищенням популяційного рівня на 35,79 % бактероїдів.

Пептострептококи рідко та в малих концентраціях виявляються у здорових дітей грудного віку, які перебувають на природному вигодовуванні. Наше дослідження показало зростання їхнього популяційного рівня на 54,72 % у дітей, які хворі на колієнтерит, а їхня концентрація досягала високих цифр (*табл. 1*), що сприяло підвищенню тяжкості захворювання. Пептострептококи разом із пептококом (*P. niger*) при підвищенні популяційного рівня є етіологічними чинниками розвитку інфекційно-запальних захворювань шлунково-кишкового тракту.

За зниження концентрації біфідобактерій і лактобактерій у порожнині товстої кишки дітей грудного віку, які хворі на гострий колієнтерит, зростає на 18,19 % популяційний рівень кишкових паличок, котрі проявляють цілу низку патогенних властивостей, що є однією з найсерйозніших проблем інфекційної медицини. У таких умовах ешерихії зі зростанням їхнього популяційного рівня та агресивних властивостей можуть долати бар'єр приєпітеліальної біоплівки, і це сприяє транслокації мікробних клітин у внутрішнє середовище організму дитини. Найчастіше транслокація ешерихій спостерігається за масивної антибіотикотерапії, гормонотерапії та імунодепресивної терапії, котрі інгібують ріст і розмноження біфідобактерій і лактобактерій.

Кількісний дефіцит біфідобактерій і лактобактерій призводить до розвитку стафілококових інфекцій кишечника, та, як доказ, підвищення популяційного рівня стафілококів у 2,10 раза. Результатом чого є зростання його ролі в мікробіоценозі порожнини товстої кишки дітей грудного віку, які хворі на гострий колієнтерит, у 2,07 раза. Ця екологічна ситуація в досліджуваному біотопі сприяє колонізації товстої кишки патогенними ешерихіями (*E. coli Hly+*, ЕПКП) та умовно патогенними (*Proteus spp.*, *C. diversus*) ентеробактеріями, пептококом, які досягають у біотопі високого популяційного рівня.

Отже, у дітей грудного віку від одного до шести місяців, які хворі на гострий колієнтерит і перебувають на природному вигодовуванні, різко знижується популяційний рівень найважливіших за представництвом у складі товстокишкового мікробіоценозу людини та за мультифункціональною роллю в підтримці мікроекологічного гомеостазу товстої кишки автохтонних облигатних анаеробних біфідобактерій і лактобактерій, що призводить до контамінації порожнини товстої кишки патогенними та умовно патогенними ентеробактеріями, пептококом та іншими бактеріями, які в сукупності спри-

Таблиця 1. Популяційний рівень мікробіоти вмісту порожнини товстої кишки дітей грудного віку (від одного до шести місяців), які хворі на колієнтерит і перебували на природному вигодовуванні (n=48)

Таксони мікробіоти	Напрямок досліджень	Популяційний рівень в Іg КУО/г, М±m	Індекс постійності	Коефіцієнт кількісного домінування	Коефіцієнт значущості
Облігатні анаеробні бактерії					
<i>Bifidobacterium spp.</i>	К	10,87±0,79	100,00	179,37	0,34
	Д	8,08±0,37*	100,00	107,88*	0,19*
<i>Lactobacillus spp.</i>	К	9,68±0,42	100,00	159,74	0,30
	Д	7,46±0,31*	100,00	99,60*	0,18*
<i>Bacteroides spp.</i>	К	7,18±0,52	100,00	118,48	0,23
	Д	9,75±0,27*	100,00	130,17	0,23
<i>Fusobacterium spp.</i>	К	5,81±0,49	20,00	19,17	0,04
	Д	0	–	–	–
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	К	5,61±0,31	25,71	25,71	0,05
	Д	8,68±0,29*	45,83*	45,83*	0,09*
<i>Peptococcus niger</i>	К	0	–	–	–
	Д	8,80±0,26	27,08	27,08	0,06
Факультативні анаеробні та аеробні мікроорганізми					
<i>Escherichia spp.</i>	К	7,97±0,47	100,00	131,52	0,25
	Д	9,42±0,21*	100,00	125,77	0,23
<i>E. coli Hly+</i>	К	0	–	–	–
	Д	7,79±0,27	27,08	28,16	0,05
ЕПКП	К	0	–	–	–
	Д	6,50±0,22	29,17	25,31	0,04
<i>Proteus spp.</i>	К	3,11±0,29	11,43	5,87	0,01
	Д	3,60±0,17	20,83*	10,01*	0,02*
<i>Citrobacter diversus</i>	К	0	–	–	–
	Д	7,90	2,08	2,19	0,01
<i>Enterococcus spp.</i>	К	5,87±0,40	51,43	49,82	0,10
	Д	0	–	–	–
<i>Staphylococcus spp.</i>	К	2,11±0,12	8,57	2,98	0,01
	Д	4,22±0,14*	10,42	6,18*	0,01*
<i>Candida spp.</i>	К	2,39	2,86	1,13	<0,01
	Д	0	–	–	–

К: показники практично здорових дітей (n=35); Д: показники дітей, які хворі на колієнтерит; *: ступінь вірогідності показника хворих дітей порівняно з показником практично здорових дітей; ЕПКП: ентеропатогенні кишкові палички.

Таблиця 2. Ступінь порушень мікроекології порожнини товстої кишки дітей віком від одного до шести місяців, які перебувають на природному вигодовуванні, хворих на гострий колієнтерит

Ступінь дисбактеріозу	Діти, які хворі на колієнтерит (n=48)		Практично здорові діти (n=35)		P
	Абс.	%	Абс.	%	
Нормофлора	2	4,17	29	82,86	<0,01
Дисбактеріоз I ступеня	29	60,42	6	17,14	<0,05
Дисбактеріоз II ступеня	16	33,33	0	–	–
Дисбактеріоз III ступеня	2	2,08	0	–	–

яють інфекційному процесу та формують дисбактеріоз різного ступеня.

Отримані та наведені у таблиці 2 результати дослідження змін популяційного рівня мікробіоти порожнини товстої кишки дітей віком від одного до шести місяців, які хворі на гострий колієнтерит і перебувають на природному вигодовуванні, засвідчують, що здебільшого у хворих дітей формується дисбактеріоз I ступеня, а в інших (35,41 %) – II–III ступенів.

Практична значущість: результати встановлення кількісних змін у мікробіоценозі товстої кишки дітей грудного віку, які хворі на гострий колієнтерит, нададуть практичному лікарю можливість ефективно проводити етіотропну терапію та корекцію змін біотопу пробіотичними засобами із врахуванням того, що дисбактеріоз

формується внаслідок зменшення кількості автохтонних облігатних *Bifidobacterium* і *Lactobacillus* і контамінації порожнини товстої кишки патогенними (*E. coli Hly+*, ентеропатогенними ешерихіями) та умовно патогенними (*C. diversus*, *Proteus spp.*) ентеробактеріями, пептококом, стафілококами та пептострептококами на тлі зростання популяційного рівня бактерій *Bacteroides* та *Escherichia*, інших умовно патогенних мікроорганізмів.

Висновки

1. Гострий колієнтерит у дітей віком від одного до шести місяців, які перебувають на природному вигодовуванні, розвивається на тлі сформованого дисбактеріозу порожнини товстої кишки I–III ступенів.

2. Дисбактеріоз у дітей грудного віку, які хворі на гострий колієнтерит, формується внаслідок зменшення кількості автохтонних облигатних *Bifidobacterium* і *Lactobacillus* і контамінації порожнини товстої кишки патогенними (*E. coli* Hly_a, ентеропатогенними ешеріхіями) та умовно патогенними (*C. diversus*, *Proteus spp.*) ентеробактеріями, пептококом, стафілококами та пептострептококами на тлі зростання популяційного рівня бактерій *Bacteroides* та *Escherichia*, інших умовно патогенних мікроорганізмів.

Перспективи подальших досліджень. Наведені у статті результати, є підставою для дослідження стану мікробіоти порожнини товстої кишки в дітей молодшого віку, які хворі на гострий колієнтерит і перебувають на природному вигодовуванні інфікованим грудним молоком.

Список літератури

- [1] Breast milk and gut microbiota in African mothers and infants from an area of high HIV prevalence / R. González, A. Maldonado, V. Martín et al. // *PLoS One*. – 2013. – №26. – Vol. 8(11). – e80299.
- [2] Identification of Infantile Diarrhea Caused by Breast Milk-Transmitted *Staphylococcus aureus* Infection / Z. Chen, W.G. Pan, W.Y. Xian et al. // *Curr. Microbiol.* – 2016. – №73. – Vol. 4. – P. 498–502.
- [3] Transmission of methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* to a preterm infant through breast milk / P.G. Kayiran, F. Can, S.M. Kayiran et al. // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* – 2014. – №27. – Vol. 5. – P. 527–529.
- [4] Gut colonization by aerobic microorganisms is associated with route an type of nutrition in premature neonates / Ü. Parm, T. Metsvaht, M.L. Ilmoja et al. // *Nutr. Res.* – 2015. – №35. – Vol. 6. – P. 496–503.
- [5] Breast milk jaundice: effect of bacteria present in breast milk and infant feces / F. Tuzun, A. Kumral, N. Duman et al. // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2013. – №56. – Vol. 3. – P. 328–332.
- [6] Metagenomic Analysis of Milk of Healthy and Mastitis-Suffering Women / E. Jiménez, J. de Andrés, M. Manrique et al. // *J. Hum. Lact.* – 2015. – №31. – Vol. 3. – P. 406–415.
- [7] Sharing of bacterial strains between breast milk and infant feces / V. Martín, A. Maldonado-Barragán, L. Moles et al. // *J. Hum. Lact.* – 2012. – №28. – Vol. 1. – P. 36–44.
- [8] Gut microbiota in preterm infants with gross blood in stools: A prospective, controlled study / M.B. Said, S. Hays, D. Maucourt-Boulch et al. // *Early Hum. Dev.* – 2014. – №90. – Vol. 10. – P. 579–585.

References

- [1] González, R., Maldonado, A., Martín, V., Mandomando, I., Fumadó, V., Metzner, K. J., et al. (2013) Breast milk and gut microbiota in African mothers and infants from an area of high HIV prevalence. *PLoS One*. 26, 8(11), e80299. doi: 10.1371/journal.pone.0080299.
- [2] Chen, Z., Pan, W. G., Xian, W. Y., Cheng, H., Zheng, J. X., Hu, Q. H., et al. (2016) Identification of Infantile Diarrhea Caused by Breast Milk-Transmitted *Staphylococcus aureus* Infection. *Curr Microbiol.*, 73(4), 498–502. doi: 10.1007/s00284-016-1088-7.
- [3] Kayiran, P.G., Can, F., Kayiran, S. M., Ergonul, O., & Gürakan, B. (2014) Transmission of methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* to a preterm infant through breast milk. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 27(5), 527–9. doi: 10.3109/14767058.2013.819332.
- [4] Parm, Ü., Metsvaht, T., Ilmoja, M. L., & Lutsar, I. (2015) Gut colonization by aerobic microorganisms is associated with route an type of nutrition in premature neonates. *Nutr Res.*, 35(6), 496–503. doi: 10.1016/j.nutres.2015.04.006.
- [5] Tuzun, F., Kumral, A., Duman, N., & Ozkan, H. (2013) Breast milk jaundice: effect of bacteria present in breast milk and infant feces. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.*, 56(3), 328–32. doi: 10.1097/MPG.0b013e-31827a964b.
- [6] Jiménez, E., de Andrés, J., Manrique, M., Pareja-Tobes, P., Tobes, R., Martínez-Blanch, J. F., et al. (2015) Metagenomic Analysis of Milk of Healthy and Mastitis-Suffering Women. *J Hum Lact.* 31(3), 406–15. doi: 10.1177/0890334415585078.
- [7] Martín, V., Maldonado-Barragán, A., Moles, L., Rodríguez-Baños, M., Campo, R. D., Fernández, L., et al. (2012) Sharing of bacterial strains between breast milk and infant feces. *J Hum Lact.* 28(1), 36–44. doi: 10.1177/0890334411424729.
- [8] Said, M. B., Hays, S., Maucourt-Boulch, D., Oulmaati, A., Hantova, S., Loys, C. M., et al. (2014) Gut microbiota in preterm infants with gross blood in stools: A prospective, controlled study. *Early Hum Dev.*, 90(10), 579–85. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2014.07.004.

Відомості про авторів:

Ротар Д. В., канд. мед. наук, доцент каф. мікробіології та вірусології, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.
 Сидорчук Л. І., канд. мед. наук, доцент каф. мікробіології та вірусології, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.
 Сидорчук А. С., канд. мед. наук, доцент каф. внутрішньої медицини та інфекційних хвороб, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.
 Міхеев А. О., канд. біол. наук, доцент каф. мікробіології та вірусології, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.
 Яковичук Н. Д., канд. мед. наук, доцент каф. мікробіології та вірусології, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.
 Сидорчук І. Й., д-р мед. наук, професор каф. мікробіології та вірусології, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.

Сведения об авторах:

Ротарь Д. В., канд. мед. наук, доцент каф. микробиологии и вирусологии, Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина.
 Сидорчук Л. И., канд. мед. наук, доцент каф. микробиологии и вирусологии, Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина.
 Сидорчук А. С., канд. мед. наук, доцент каф. внутренней медицины и инфекционных болезней, Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина.
 Михеев А. А., канд. биол. наук, доцент каф. микробиологии и вирусологии, Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина.
 Яковичук Н. Д., канд. мед. наук, доцент каф. микробиологии и вирусологии, Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина.
 Сидорчук И. И., д-р мед. наук, каф. микробиологии и вирусологии, Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина.

Information about authors:

Rotar D. V., PhD, associate professor of Department of microbiology and virology, Bukovinian state medical university, Chernivtsi, Ukraine.
 Sydorochuk L. I., candidate of medical sciences, associate professor of Department of microbiology and virology, Bukovinian state medical university, Chernivtsi, Ukraine.
 Sydorochuk A. S., candidate of medical sciences, associate professor of Department of internal medicine and infectious diseases, Bukovinian state medical university, Chernivtsi, Ukraine.
 Mykheev A. O., candidate of biological sciences, associate professor of Department of microbiology and virology, Bukovinian state medical university, Chernivtsi, Ukraine.
 Yakovychuk N. D., PhD, associate professor of Department of microbiology and virology, Bukovinian state medical university, Chernivtsi, Ukraine.
 Sydorochuk I. Y., doctor of medical sciences, professor of Department of microbiology and virology, Bukovinian state medical university, Chernivtsi, Ukraine.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of Interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшло до редакції / Received: 20.12.2016
 Після доопрацювання / Revised: 11.01.2017
 Прийнято до друку / Accepted: 30.01.2017