

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**16, 18, 23 лютого 2015 року**

**Чернівці – 2015**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2015



ускладнень протягом останніх століть часто з легкістю змінювалися на протилежні, що підтверджено кількістю теорій виразкоутворення. Однак, безперечним залишається факт поліетіологічності ВХ, фактори розвитку якої та її ускладнень можна розділити на ті, що сприяють розвитку та на ті, що реалізують виникнення.

Мета роботи – виявити та визначити ступінь впливу екзогенних чинників на розвиток шлунково-кишкових кровотеч виразкового генезу в дітей.

Повне ретельне клініко-параклінічне дослідження проведено у 46 дітей із ШКК різного ступеню при ВХ. Шляхом анкетування хворих отримано характерологічні особливості їх розвитку, їх оточення, що дозволило визначити несприятливі сімейно-побутові та соціально-психологічні фактори. Результати дослідження статистично оброблені за допомогою пакетів комп'ютерних програм «STATISTICA V.6.0».

Вивчення характеру харчування дітей із ШКК виразкового генезу констатувало у переважній більшості систематичне порушення стереотипу харчування (84,8%,  $p < 0,05$ ). Так, з них нерегулярне харчування відмічали 92,3% пацієнтів із ШКК ( $p < 0,01$ ), відсутність стабільного харчового ритму з раціональним розподілом добового калоражу – 87,1% ( $p < 0,01$ ), порушення умов прийому їжі (вживання їжі поспішки, неповне пережовування їжі) – 66,7% хворих ( $p < 0,05$ ), огріхи в кулінарній обробці їжі та зловживання харчовими стимуляторами шлункової секреції – 61,5% хворих ( $p < 0,05$ ). Крім того, лише у 23,9% дітей із ШКК виразкового генезу мало місце природне вигодовування ( $p < 0,05$ ). З 19,6% пацієнтів із ШКК, у яких встановлено позитивний алергологічний анамнез, 2/3 констатували вживання продуктів харчування, які є потенціальними алергенами (цитрусові, полуниця, шоколад тощо), що пошкоджуючи впливають на слизову оболонку шлунка та дванадцятипалої кишки. У харчовому раціоні хворих відмічалось зниження вживання овочів, фруктів, молочних продуктів, м'яса, риби при постійному надлишку макаронно-круп'яних виробів та солодоців, що призводило не лише до енергетично-вітамінної недостатності, але й до дефіциту білка тваринного походження. Отже, встановлено кореляційний зв'язок між аліментарним чинником та розвитком ШКК у дітей, хворих на ВХ ( $r = 0,76$ ,  $p < 0,01$ ).

З анамнезу встановлено, що майже половина дітей із ШКК (47,8 %) перенесли кишкові інфекції ( $r = 0,54$ ,  $p < 0,05$ ). Преморбідну патологію діагностовано у 76,1 % дітей ( $r = 0,58$ ,  $p < 0,05$ ). На наявність шкідливих звичок (куріння та вживання енергетичних напоїв) вказали 28,2 % дітей із ШКК ( $r = 0,52$ ,  $p < 0,05$ ), на часте вживання жарознижуючих та антибактеріальних засобів – 19,6 % ( $r = 0,41$ ,  $p < 0,05$ ).

Встановлено позитивний вірогідний прямий кореляційний зв'язок між соціально-психологічними факторами та розвитком ШКК при ВХ у дітей ( $r = 0,69$ ,  $p < 0,01$ ). Для хворих найбільш характерним був вплив ситуацій хронічної дії (конфлікти в родині та/або школі, жорстоке ставлення, незрозуміння, байдужість, шкідливі звички батьків, низьке матеріальне становище, відсутність оптимальних побутових умов, неможливість повноцінного раціонального харчування). Причому несприятливі сімейно-побутові фактори траплялися у 2,3 рази, а соціально-психологічні у 2,6 разів частіше в дітей із ШКК при ВХ, ніж у хворих на неускладнену ВХ.

Дослідження *Helicobacter pylori* дозволило встановити позитивний зв'язок між виникненням ШКК виразкового генезу та наявністю гелікобактерної інфекції ( $r = 0,64$ ,  $p < 0,01$ ).

Таким чином, проведені дослідження виділили провідні екзогенні чинники розвитку шлунково-кишкових кровотеч у дітей, хворих на виразкову хворобу та визначити силу їх впливу. Визначальними екзогенними чинниками є систематичне порушення стереотипу харчування, соціально-психологічний та сімейно-побутовий фактори, наявність шкідливих звичок, преморбідної патології та гелікобактерної інфекції.

**Тарнавська С.І.**

#### **АНАМНЕСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФЕНОТИПУ РАНЬОГО ПОЧАТКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ АЦЕТИЛЮВАННЯ**

*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб  
Буковинського державного медичного університету*

Останніми роками збільшилась кількість наукових досліджень, які стосуються виявлення можливих фенотипів та субфенотипів бронхіальної астми (БА), та, відповідно, більш індивідуалізованого підходу до діагностики, лікування та профілактики захворювання. Враховуючи гетерогенність механізмів розвитку бронхіальної астми в дітей, вважалось доцільним оцінити клініко-анамнестичні особливості перебігу БА у дітей за ранньої маніфестації хвороби з урахуванням індивідуальних генетичних особливостей організму та, зокрема, ацетиляторного фенотипу, з метою виявлення предикторних факторів реалізації захворювання та розробки диференційованих підходів до лікування даної патології.

З метою оптимізації комплексного лікування бронхіальної астми в дітей, доцільним виявлялось ретроспективне дослідження анамнестичних особливостей перебігу хвороби залежно від типу ацетилювання за наявності фенотипу раннього початку захворювання.

Для досягнення поставленої мети проведено комплексне клінічно-імунологічне обстеження I-II рівня 34 дітей, в яких відзначався ранній дебют бронхіальної астми. Вивчалися показники клітинного та гуморального імунітету: маркери киснезалежного метаболізму еозинофілів і нейтрофілів гранулоцитів крові за тестом із нітросинім тетразолієм (НСТ-тест), вміст у периферичній крові Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій, а у сироватці крові - рівень імуноглобулінів класів А, М, G, E, інтерлейкіну-4. Окрім того, визначали генетичний маркер – тип ацетилювання за методом Пребстинг-Гаврилова в модифікації Тимофєєвої, що характеризував особливості II фази системи біотрансформації ксенобіотиків.



Сформовано 2 клінічні групи: I група – 16 дітей з повільним типом ацетилювання (середній вік –  $9,3 \pm 0,6$  роки, частка хлопчиків – 81,2%), II група – 18 пацієнтів зі швидким ацетиляторним фенотипом (середній вік –  $11,1 \pm 0,4$  роки ( $p > 0,05$ ); частка хлопчиків – 83,3% ( $p > 0,05$ )). За основними клінічними ознаками групи спостереження були зіставлюваними. З метою встановлення особливостей фенотипу раннього початку хвороби, нами проведено дослідження клініко-анамнестичних характеристик астми залежно від типу ацетилювання. Так, при вивченні впливу характеру вигодовування на першому році життя при ранній маніфестації клінічних проявів БА залежно від ацетиляторного статусу суттєвих відмінностей не відмічено. Зокрема у I клінічній групі на грудному вигодовуванні до 6 місяців знаходилися 53,3%, пацієнтів, а на штучному – 20% хворих. Серед школярів II клінічної групи на грудному та штучному вигодовуванні знаходилося відповідно 44,4% дітей ( $P_f > 0,05$ ) та 16,7% пацієнтів ( $P_f > 0,05$ ). Решта пацієнтів обох груп спостереження знаходилися на змішаному вигодовуванні. Результати досліджень асоціації грудного вигодовування та розвитку бронхіальної астми наразі досить неоднозначні, оскільки з одного боку відомо про захисну роль материнського молока щодо раннього маніфестування БА, з іншого – провокувальну щодо її пізнього дебюту. Оцінка індивідуального алергологічного анамнезу у школярів із раннім дебютом БА залежно від типу ацетилювання показала, що у дітей обох клінічних груп порівняння ознаки atopічного дерматиту (37,5% та 44,4%;  $p_f > 0,05$  випадків відповідно) та алергічного риніту (37,5% та 16,7%;  $p_f > 0,05$  спостережень) реєструвалися майже з однаковою частотою.

Обтяжений спадковий алергоанамнез був у двох з трьох пацієнтів I групи та лише в половині хворих II групи. Найчастіше встановлено обтяжений по atopії анамнез за родоводом матері (37,5% та 38,9% ( $p_f > 0,05$ ) хворих I та II групи), рідше – за родоводом батька (18,8% та 5,5% ( $p_f > 0,05$ ) випадків відповідно). Лише у кожного десятого пацієнта обох клінічних груп – обтяжений анамнез по обох лініях.

Аналіз піку сезонності загострень хвороби та тригерних чинників дозволив встановити, що в 68,8% пацієнтів I групи та 33,3% ( $p_f < 0,05$ ) спостережень II-ї клінічної групи загострення хвороби відзначали у холодний період року. Враховуючи численні відомості щодо пускової або протекторної ролі інфекційних чинників у розвитку бронхіальної астми, нами проаналізовано наявність вказівок в анамнезі на часті гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) у дітей груп спостереження. Так, 50% та 16,7% ( $p_f < 0,05$ ) хворих із повільним та швидким типом ацетилювання відповідно вказували на часті ГРВІ в анамнезі. Ризик повторних ГРВІ в пацієнтів з ранньою маніфестацією астми та повільним ацетиляторним статусом порівняно до швидких ацетиляторів становив: відносний ризик – 2,0 [95%ДІ:1,2-3,2] при співвідношенні шансів – 4,8 [95%ДІ:2,5-9,4].

Таким чином, наявність повільного ацетиляторного статусу в пацієнтів з ранньою маніфестацією астми підвищувала шанси реєстрації повторних гострих респіраторних гострих вірусних інфекцій у 4,8 рази.

**Фещук О.Є.**

#### **ВПЛИВ ДЕЛЕЦІЙНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ *GSTT1*, *GSTM1* НА ГІПЕРСПРИЙНЯТЛИВІСТЬ БРОНХІВ У ШКОЛЯРІВ ПРИ НЕЕОЗИНОФІЛЬНОМУ ФЕНОТИПІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ**

*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб  
Буковинський державний медичний університет*

Гіперсприйнятливості бронхів (ГСБ) у хворих на бронхіальну астму (БА) є характерною особливістю захворювання, що визначає його тяжкість і частоту загострень. Вважається, що в основі цього феномену лежить хронічне запалення дихальних шляхів, яке часто має не еозинофільний характер, а також пошкодження бронхолегеневої системи ксенобіотиками, що призводить до тривалого бронхоспазму. Особливо актуальними є дослідження генів ферментів 2 фази детоксикації ксенобіотиків глутатіон-S-трансфераз (*GSTT1* і *GSTM1*), генетичний поліморфізм яких може проявитися як фактор схильності до хвороби, так і фактор, модифікуючий її клінічний фенотип. Дослідження взаємозв'язку поліморфізму генів *GSTT1* і *GSTM1* з характером реакції бронхів на сьогодні недостатньо вивчено, а питання взаємозв'язку ГСБ у дітей з не еозинофільним фенотипом БА та поліморфізму вказаних генів залишається відкритим.

Метою роботи було вивчення гіперсприйнятливості бронхів до прямих і непрямих бронхоконстрикторних стимулів у дітей з не еозинофільним фенотипом БА при делеційному поліморфізмі генів *GSTT1* і *GSTM1*.

З метою виявлення ГСБ в пульмо-алергологічному відділенні ОДКЛ м.Чернівці обстежено 33 пацієнта шкільного віку, хворих на БА з неозинофільним фенотипом, що діагностується при наявності в мокроті  $< 3\%$  еозинофілів. Всім дітям в постприступному періоді проводили бронхопровокаційні тести з гістаміном та дозованим фізичним навантаженням. При підвищенні гіперчутливості бронхів (ГЧБ) до гістаміну відмічалось зниження провокаційної концентрації гістаміну (ПК20Г, мг/мл), а при підвищенні їх гіперреактивності – збільшення показників дозозалежних кривої. Реакція бронхів на дозоване фізичне навантаження визначалась індексом бронхоспазму (ІБС, %), який поряд із реакцією на інгаляцію сальбутамолу (ІБД,%) характеризував загальну лабільність бронхів, що позначалось як показник лабільності бронхів (ПЛБ,%). Сформовано 2 клінічні групи спостереження. За основними клінічними показниками групи порівняння співставимі. Всім дітям проведено генотипування *GSTM1* і *GSTT1*. Делецію генів *GSTT1* і *GSTM1* позначали як *T1del* і *M1del*. Гомо- або гетерозиготність по нормальній копії гену – *T1+* і *M1+*.

Відмічено, що виражена ГЧБ до гістаміну (ПК20Г  $< 0,3$  мг/мл) визначалась в 30,7% випадків у дітей з делецією *GSTM1* і/або *GSTT1*, а при її відсутності – в 12,5% спостережень ( $P_t < 0,05$ ). В цих дітей частіше виявлялись виражені показники гіперреактивності та лабільності бронхів. При наявності делеції *GSTM1* і/або





*GSTT1*, відносний ризик розвитку вираженого бронхоспазму фізичного напруження склав 6,1 (95% ДІ 2,7-13,7) при співвідношенні шансів 4,2 (95% ДІ 3,3-5,3) та атрибутивному ризику - 0,29. Діагностична цінність тесту, як опосередкованого показника бронхоспазму, характеризувалась достатньо високою чутливістю тесту - 80% (95% ДІ 66-90) та помірною специфічністю - 59% (95% ДІ 51-67). Наявність делеційного поліморфізму генів *GSTT1*, *GSTM1* збільшує ризик розвитку більш вираженої ГСБ з пост тестовою вірогідністю 16,6%, а відсутність його знижує пост тестову вірогідність на 26% у школярів із не еозинофільним фенотипом БА.

Таким чином, отримані дані дають підстави вважати, що підвищення ГЧБ у дітей, хворих на БА пов'язано зі зміною швидкості метаболізму ксенобіотиків та накопиченням продуктів їх метаболізму в слизовій оболонці бронхів, з наступним розвитком в ній не еозинофільного запалення, що призводить до ремоделювання бронхіальної стінки або інших механізмів бронхоконстрикції. Так, ризик розвитку індексу бронхоспазму > 17% у дітей з неозинофільним фенотипом бронхіальної астми при делеційному поліморфізмі генів *GSTT1* і *GSTM1* склав 6,1. Діагностична цінність наявності делецій в генах детоксикації *GSTM1* і *GSTT1*, в якості маркера підтвердження вираженої неспецифічної гіперчутливості бронхів у пацієнтів з бронхіальною астмою, характеризувалась чутливістю тесту - 80% (95% ДІ:66-90) і його специфічністю - 59% (95% ДІ:51-67). Реактивність бронхів у школярів з неозинофільним фенотипом бронхіальної астми істотно не залежить від наявності делеційного поліморфізму генів ферментів 2 фази детоксикації ксенобіотиків.

Хільчевська В.С.

### ОЦІНКА ДІАГНОСТИЧНОЇ ЦІННОСТІ КЛІНІЧНО-АНАМНЕСТИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ТЯЖКОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб  
Буковинський державний медичний університет

Відомо, що тяжка бронхіальна астма (БА) є визначеним фенотипом захворювання, який має несприятливий перебіг та складно піддається лікуванню. Згідно джерел літератури, поширеність тяжкої БА серед дітей становить 1:1000, причому хворіють переважно діти старше 10 років. Верифікація тяжкої БА у дітей залишається актуальною у зв'язку з діагностичними помилками, які можуть супроводжуватися недостатнім або агресивним контролюючим лікуванням.

Метою роботи було вивчення діагностичної цінності клініко-анамнестичних показників у верифікації тяжкої БА у дітей.

Методом випадкової вибірки на базі пульмонологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 60 дітей шкільного віку, хворих на БА, які були розподілені на дві клінічні групи спостереження: I клінічну групу склали 30 дітей із фенотипом тяжкої БА, II клінічну групу сформували 30 пацієнтів з фенотипом середньотяжкої БА. За основними клінічними ознаками групи порівняння вірогідно не відрізнялися.

Проведена інтегральна оцінка діагностичної значущості отриманих клінічно-параклінічних параметрів свідчить про достатню кількість достовірних маркерів у верифікації тяжкої БА в дітей. Дітям з тяжкою бронхіальною астмою притаманні наступні фенотипові особливості: ранній дебют захворювання (відносний ризик (ВР) =1,2 (95% ДІ 0,9-1,6), співвідношення шансів (СШ) =1,5 (95% ДІ 0,9-2,7), наявність супутніх алергічних хвороб (алергічний риніт і atopічний дерматит) (ВР 1,7 (95% ДІ 1,3-2,2), СШ 2,7 (95% ДІ 1,5-4,8) та медикаментозної або поєднаної медикаментозної з харчовою та побутовою алергії (ВР=2,3 (95% ДІ 0,1-36,5), АР=54%), інфекційний індекс більше 2 (ВР 1,7 (95% ДІ 0,9-3,0), СШ 3,3 (95% ДІ 1,6-6,7), сезонність загострень БА переважно з листопада по березень (ВР 1,6 (95% ДІ 1,2-2,2), СШ 2,7 (95% ДІ 1,5-4,9), що асоціює з тригерною роллю ГРВІ (ВР 1,9 (95% ДІ 0,9-3,9), СШ 5,5 (95% ДІ 2,4-12,6) та метеорологічних чинників (ВР 1,5 (95% ДІ 0,2-11,1), СШ 3,8 (95% ДІ 0,4-36,4).

Отже, ризик діагностики тяжкої БА в дітей підвищувала низка клінічно-анамнестичних параметрів, урахування яких у клінічній практиці може бути ефективно використане при визначенні тактики контрольованого лікування.

Khulunov'ska L.Y.

### DYNAMIC OF NITROGEN MONOXIDE METABOLITES AND MELATONIN METABOLITE LEVELS IN CHILDREN WITH ULCER DISEASE OF GASTRODUODENAL AREA

Department of Pediatrics and Medical Genetics  
Bukovinian State Medical University

Stomach and/or duodenal ulcer disease (UD) in children remains a pressing problem of today's pediatric gastroenterology because of the increasing number of patients, rejuvenating of disease and increasing incidence of prolonged and severe course of UD. Assessing of nitrogen monoxide metabolites (NMM) in blood and melatonin metabolite (6-SOMT) in urine of children with UD of gastroduodenal area (GDA) permits expending of the existing methods of its diagnostics.

The aim of the study was to assess the level of NMM and 6-SOMT in children suffering from UD of GDA, depending on the stage of the disease.

The study involved 118 children with UD of GDA in age from 8 to 18 years old and 102 practically healthy children of the same age. All patients underwent a complete clinical, laboratory and instrumental examination. The diagnosis of ulcer was identified by esophagogastroduodenofibroscope (EGDS). Confirmation of infection of mucous



membrane of GDA by *Helicobacter pylori* was carried out directly during the performance of EGDS study and based on endoscopic signs and taken biopsies from the body, antrum of stomach and duodenal bulb.

Blood for determining the NMM level (nitrate/nitrite) was taken from the cubital vein in the morning on an empty stomach. Determination of 6-SOMT carried out in the urine. For this, first rising portion of urine was gathering in a sterile containers. Assay of 6-SOMT performed using ELISA. Collection of biological material was carried out before treatment and for 4 weeks after the assigned treatment regimen.

Treatment of children with UD of GDA conducted according to the protocol of Ministry of Health of Ukraine № 59 from 29.01.2013. Antiulcer therapy included sedatives, cytoprotectors, prokinetics, probiotics and antihelicobacter therapy - proton pump inhibitors (esomeprazole 40 mg/day), flemoksyn soljutab (20 mg/kg, 2 times/day), furazolidone (10 mg/kg, 2 times/day), colloidal bismuth subcitrate (de-nol 0,12 g 3 times/day) for 7 days.

In 101 children (85,6 %) was founded infected mucosa of GDA by *Helicobacter pylori*. Average level of 6-SOMT for children with UD of GDA - (44,14 ± 0,4) ng/ml and for healthy children - (13,39 ± 0,5) ng/ml (p<0,001). These results suggest that in patients with UD level of 6-SOMT is in 3,3 times higher than in practically healthy children. Average level of NMM in blood of sick children was (11,31 ± 0,2) mkmol/litr, in healthy children - (16,28 ± 0,3) mkmol/litr (p<0,001).

In the study of 6-SOMT and NMM levels during 4 weeks after initiation of antiulcer treatment was observed a clear trend towards reduction of 6-SOMT and increasing concentrations of NMM (Table).

Next control endoscopic examination of patients in 4 weeks after treatment of UD, there was a significant improvement of mucosa of GDA and ulcers scarring.

Table

Level of 6-sulfatoksymelatonin and nitrogen monoxide metabolites within 4 weeks of treatment of ulcer disease of gastroduodenal area in children

Index	Weeks of treatment			
	1	2	3	4
6-SOMT, ng/ml	49,96 ± 0,4*	43,79 ± 0,3	42,96 ± 0,2	39,16 ± 0,3
NMM, mkmol/litr	9,64 ± 0,2**	10,11 ± 0,3	13,41 ± 0,2	17,26 ± 0,4

Note. \*/\*\* - the difference between the index is significant at the 1 and the 4 weeks of study (p<0,001)

Thus, dynamic determining of 6-SOMT and NMM levels and establishment of the trend towards normalization of both metabolites concentrations allows us to estimate the phase of the disease. Non invasive method of 6-SOMT level determining can be used as a marker of transition from the acute phase in stable remission of UD of GDA, which is particularly important in pediatric gastroenterology.

Юрків О.І.

### ДИСБІОЗИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ТА ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ: ВИНИКНЕННЯ ТА КОРЕКЦІЯ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти  
Буковинський державний медичний університет

З моменту відкриття бактерій і по сьогоднішній день, питання взаємовідносин людини з мікроорганізмами у зовнішньому та внутрішньому середовищі залишаються актуальними. Найбільш густозаселеною екосистемою є товсто-кишковий біотоп, де сконцентровано біля 60% всієї мікрофлори.

Характер первинної мікробної колонізації сучасного немовляти критично змінився, що пов'язано із збільшенням контингенту жінок з перинатальними факторами ризику, обумовлений цим ускладнений перебіг вагітності (гестози, загроза переривання вагітності) і порушення мікроекологічного статусу. До тригерних факторів можна віднести неповноцінність харчування, зростання стресових впливів, екологічне неблагополуччя та безконтрольне застосування антибіотиків.

При дизбактеріозі кишечника за участі амілолітичної (цукролітичної) кишкової мікрофлори може порушуватись абсорбція вуглеводів. В структурі бродильної мікрофлори переважають різні види *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Streptococcus faecalis*. За участі бактеріальних амілаз і дисахаридаз виникає гідроліз непереарюваних у тонкій кишці вуглеводів до органічних кислот та газів. Вуглеводи, що не всмоктались, піддаються кислому бродінню і метановому гниттю з перетворенням великої кількості дріжджових грибів у порожнині кишки, що сприяє бродильним процесам. Окрім цього, в результаті тривалого живання молочних сумішей, які містять високий нефізіологічний вміст білка, виникає надлишковий ріст протеолітичної товстокишкової мікрофлори (*Bacteroides*, *Proteus*, *Clostridium*, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Ristella*). Дані мікроорганізми за участі протеаз та уреаз розщеплюють харчовий білок до токсичних амінів, фенолів, індолів, аміаку і інших продуктів, які всмоктуються та метаболізуються в печінці, перетворюючись в нетоксичні з'єднання (наприклад, сечовину). Клінічно бродильні і гнилісні ефекти проявляються метеоризмом, здуттям, вурчанням в животі і спастичними болями в дистальному відділі товстої кишки.

На даний час, у боротьбі з дисбіозами існує два чітких науково обґрунтованих напрямки, відомих як «Концепція функціонального харчування».

За Янковським Д.С., перший напрям передбачає спосіб оральної колонізації кишечника шляхом активного заселення живими (чи сухими ліофілізованими) корисними для людини бактеріями, які здатні виживати у кишечнику і проявляють пробіотичну дію, тобто домінування облигатної (індигенної) мікрофлори.

Другий напрям передбачає використання пребіотиків - харчових речовин, до яких відносяться вуглеводи, які не переварюються в тонкому кишечнику, і які одночасно володіють двома особливостями: не