



Т.Н. Христинч

Буковинський державний медичний
університет, Чернівці

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

Ключевые слова

Мікрофлора кишечника, дисбактеріоз, пробіотики, «Лациум».

Мікробіоценоз кишечника — це еволюційно сложився мікроекологічна система, в якій мікрофлора з певним видовим складом знаходиться в стані динамічного рівноваги і відповідає поняттю норми [4].

У людини виділяють чотири основні біотиопи — траварильний канал, шкіру, дихальні шляхи і мочеполову систему.

Біомаса всіх мікробних тіл в кишечнику (найбільш значимий і складний для людини) досягає 3–6 кг і збільшується в напрямку від шлунка до товстої кишки, де густина бактерій різна. Так, в шлунку вона становить $< 10^3$ /мл, в тонкій кишці $< 10^4$ /мл, в підшлунковій $< 10^6$ /мл, а в ободочній $< 10^9$ /мл. Саме в товстій кишці відзначається велика ступінь мікробної насиченості. Основу (90 %) становлять облигатні анаероби (*Bifidobacterium sp.*, *Bacteroides sp.*, анаеробні стрептококи, *Clostridium sp.* і др.). Около 8–9 % припадає на облигатні аероби (*E. coli*, *Lactobacillus sp.*, ентеробактерії і др.). Транзитна мікрофлора становить не більше 1–2 %.

Біфідо- і лактобактерії займають основне місце, підтримуючи баланс і стабілізуючи гомеостаз за рахунок надійного прикріплення до слизової оболонки кишечника, визначаючи основні ніші існування для інших мікроорганізмів. Обидва види бактерій продуцують молочну кислоту і в результаті визначають стан кислотності в кишечнику. Вони продуцують бактеріоцини, які мають антимікробну дію проти потенційних патогенних

штамів кишкової мікрофлори. Облигатна мікрофлора (біфідофлора, лактобацили і пропіоново-кислі бактерії), маючи сильні антагоністичні властивості в відношенні багатьох умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів, перешкоджає колонізації і запобігає розвитку патологічних процесів.

Благоприятні умови для організму людини створюються при оптимальних кількісних і якісних взаємозв'язках мікроорганізмів, які беруть участь практично в усіх життєво важливих процесах. Найбільш важливими локальними і системними ефектами кишкової нормобіоти організму людини вважаються трофічна і енергетична функції — теплове забезпечення організму, енергозабезпечення епітелію. Регулювання перистальтики кишечника, підтримання іонного гомеостазу, виведення екзогенних і ендогенних субстратів з організму, утворення сигнальних молекул, в тому числі нейротрансмітерів, стимуляція імунної системи, місцевого імунітету, утворення нормальних іммуноглобулінів, забезпечення цитопротекції і колонізаційної резистентності епітеліальних клітин до мутагенів, інгібування росту патогенів і адгезія їх до епітелію, «перехват» вірусів, підтримання фізико-хімічних параметрів гомеостазу пре-епітеліальної зони, постачання субстратів глюконеогенезу і ліпогенезу, участь в протипухлинному надзорі, синтез і постачання вітамінів організму забезпечують траварильну, синтетичну і захисну функції нормальної мікрофлори кишечника.

Микроорганизмы, относящиеся к нормальной микрофлоре кишечника, колонизируют как просвет пищевого канала, так и поверхность слизистой оболочки кишки, образуя при этом пристеночную (мукозную) и полостную микрофлору, которые оказывают многогранный спектр физиологически полезных воздействий. Так, бифидофлора обладает антагонистической активностью, кислотообразующей способностью, регулирует морфофункциональное состояние слизистой оболочки пищеварительного канала и его моторно-эвакуаторную функцию, препятствует проникновению микробов в верхние отделы и другие внутренние органы (за счет колонизационной резистентности).

Изменения состава микрофлоры кишечника происходят в течение всей жизни человека, но они кратковременны и обратимы. Тем не менее все больше возрастает влияние эндогенных и экзогенных воздействий на состав кишечной микрофлоры, что не только нарушает течение физиологических процессов, но и приводит к тяжелым патологическим состояниям. К факторам риска развития дисбиотических нарушений относятся санитарно-гигиенические и климато-географические факторы (промышленные яды, радиация, изменение состава воды), гастроэнтерологические и инфекционные заболевания, ишемия кишечника, иммунные нарушения, прием лекарственных средств и др. Надо отметить, что нарушения биоценоза особенно быстро развиваются и неблагоприятно протекают в детском и старческом возрасте [7]. У детей это объясняется ферментативной и иммунной незрелостью кишечника. У пожилых — возрастным ослаблением ферментативной и иммунологической активности слизистой оболочки кишечника, изменением образа жизни и характером питания.

Изменения микрофлоры кишечника, происходящие под влиянием различных факторов, обозначают термином «дисбактериоз». Дисбактериоз кишечника рассматривают как клинико-лабораторный синдром, возникающий при ряде заболеваний и клинических ситуаций, характеризующийся изменением качественного и/или количественного состава нормальной микрофлоры, метаболическими и иммунными нарушениями с соответствующей клиникой [2]. Однако более обобщенным понятием является дисбиоз, включающий изменения не только бактерий, но и вирусов, риккетсий, грибов.

Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке — это заселение ее фекальной микрофлорой, кишечной палочкой, облигатными анаэробами; бактероидами и клостридиями в концентрации более 10^5 КОЕ /мл аспирата из

тощей кишки. Развитию такого состояния способствуют снижение секреции хлористоводородной кислоты, нарушение функции илеоцекального клапана, снижение пропульсивной моторики тонкой кишки. Клиническим проявлением считается появление признаков мальабсорбции, в первую очередь хронической диареи, а также потери жиров и витамина В₁₂. Избыточному росту микрофлоры толстой кишки могут способствовать применение ингибиторов протонной помпы, H₂-гистаминоблокаторов в высоких дозах, курсы антибиотикотерапии, атрофический гастрит, дивертикулит тонкой кишки, хронический панкреатит с нарушением внешней секреторной функции поджелудочной железы, патология желчевыводящих путей, длительный пищевой дисбаланс, опухоли кишечника и мезентериальных лимфатических узлов, стрессы различного происхождения и др. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке классифицируется по степени выраженности в зависимости от характера и обсемененности фекальной микрофлорой тонкой кишки. Для верификации 1-й степени достаточно увеличения содержания аэробной нормальной кишечной микрофлоры (10^5 – 10^6 КОЕ/г); 2-я степень характеризуется увеличением количества аэробной нормальной кишечной флоры и появлением анаэробных бактерий (10^6 – 10^7 КОЕ/г); при 3-й степени преобладает анаэробная флора (обсемененность на уровне 10^9 КОЕ/г и более). Более четкой классификации нет.

Характерными ранними клиническими проявлениями являются диарея различной выраженности с полифекацией и метеоризм, затем может развиваться дефицит пищеварительных ферментов, что приводит к мальдигестии. При нарушении полостного пищеварения нутритивные компоненты пищи подвергаются гнилоственному разложению и активному брожению. В результате снижается всасывание воды и электролитов в кишечнике, развивается мальабсорбция (в большинстве случаев после некоторого латентного периода). Мальдигестия и мальабсорбция характеризуются гипопроteinемией, нарушением переваривания жира, недостатком витаминов А, Е, К, В₁₂, нарушением обмена холестерина, снижением массы тела, куриной слепотой. В далеко зашедших случаях у пациентов могут появиться периферические отеки, указывающие на прогрессирование белковой недостаточности. При этом появляются симптомы хронического эндотоксикоза, который на начальных этапах протекает малосимптомно, вызывая астенизацию больных, снижение иммунитета, а затем прогрессирует с развитием гемолитического, уремичес-

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, оказують позитивні ефекти на фізіологічні, біохімічні і імунні реакції організму хазяїна через оптимізацію його мікробної екологічної системи. Существують вимоги до мікроорганізмів, використовуваних 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 траварного каналу до внутрішньої середовища організму; бути стійкими до низьких значень рН, впливу жовчних кислот, до антимікробних речовин, продуцируваних ендогенною мікрофлорою; добре адгезуватися до епітелію відповідних слизових оболонок; мати високу швидкість росту і розмноження в кишечнику; обов'язково мати чітку фізіологічну, біохімічну і генетичну маркування (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 штамп 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 штамп, наприклад *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*); симбіотики, які містять штамп 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 дисбіозу, дисбактеріозу.

Поэтому пробіотическі препарати призначаються відповідно до принципу мікроекологічної адекватності, з урахуванням мікробіологічних порушень і клінічної картини основного захворювання або стану. Серед пробіотиків особе місце займають препарати на основі лактобактерій, в тому числі селективні. Ці штампі мають високу адгезивну здатність до епітелію кишечника, займають рецептори ентероцитів і захищають слизову оболочку від приєднання і впливу патогенів. Лактобактерії беруть участь в гідролізі вуглеводів, утворюючи молочну кислоту, продуцирують лізоцим, лактоцидин, ацидофілін. Ферментативне утворення молочної кислоти не тільки забезпечує зубіоз, але і підкислює вміст кишечника з угнетенням гнилої флори і розвитком корисної сахаролітичної флори. Мавши антагоністическу активність, лактобактерії беруть участь в придушенні розмноження синьої палички, стафілококків, ешеріхій, клебсіелл, протей, деяких видів салмонелл, шигелл, сератій, стрептококків 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 жовчних кислот.

До таких належить «Лациум» — комбінований пробіотик з наявністю метаболічески активних бактерій. Безпечний в використанні, стійкий, характеризується виживаністю бактерій в шлунку. Взаємодіє з антибіотиками, сприяючи розвитку антибіотикорезистентності, придушує патогенну і умовно-патогенну флору, мавши сильні антагоністическі властивості. Він селективний пробіотик, то є в ньому містяться синергічні комбінації пробіотических штамів, націлені проти специфіки певного захворювання.

Препарат розроблений для захисту і відновлення балансу мікрофлори при використанні антибіотикотерапії і після неї. Актуальність в розробці селективних препаратів пов'язана з достатньою частотою розвитку антибіотикоасоційованої діареї в зв'язі з широким використанніем 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 связи с этим можно говорить не просто о неблагоприятных реакциях или побочных действиях антибиотикотерапии, а о глобальных тенденциях, которые требуют немедленного решения. При этом важно учитывать, что при пероральном назначении антибиотиков, кроме влияния на кишечную микрофлору, происходит местное воздействие на слизистую оболочку тонкой кишки. А при парентеральном введении антибиотика воздействуют на микробиоценоз кишечника, выделяясь со слюной, желчью, секретами тонкой и толстой кишок. Антибиотикоассоциированная диарея может выступать в качестве идиопатического варианта и как диарея, вызванная *Clostridium difficile*. Клинические проявления антибиотикоассоциированной 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 антибиотикотерапии. Описанные выше дисбиотические нарушения приводят к изменениям энтерогепатической циркуляции желчных кислот (повышению количества деконъюгированных 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 антибиотиков. Возникает экссудативная энтеропатия с потерей белка кишечником, что приводит к развитию гипоальбуминемии и отеков.

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

Препарат «Лациум» изначально показан для лечения антибиотикоассоциированной 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 тестируемых 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 антибиотикоассоциированной 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 антибиотиков должен составлять 3 ч.

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

Список літератури

1. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинико-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., Вильцанок 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. Фадеев 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. Христинч

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

Сприятливі умови для організму людини створюються при оптимальних кількісних і якісних взаємодіях 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 клініко-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.

Т.Н. 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

Христинч 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.