

УДК 616.34.-002:579.2

ДОРОФЕЕВ А.Э.¹, КОНОВАЛОВА-КУШНИР Т.А.¹, ПАРХОМЕНКО Т.А.¹, КОКИНА С.А.², МАКАРОВА Е.Н.²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

²Бактериологическая лаборатория Донецкой городской СЭС

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОРТРЕТЫ ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Резюме. Целью настоящего исследования было определение особенностей микробиоценоза кишечника у больных с различными формами СРК: с запором (СРК-З), с диареей (СРК-Д), смешанной (СРК-С), недифференцированной (СРК-Н) формами.

Материалы и методы. Обследовано 63 пациента с СРК и 22 практически здоровых добровольца. Бактериологическое исследование кишечной микрофлоры проводилось по методу Эпштейн-Литвак и Вильшанской. Верифицировались 10 основных штаммов фекальной микрофлоры, а также определялась степень дисбиоза.

Результаты исследований продемонстрировали, что кишечная микрофлора пациентов с СРК отличается от показателей здоровых лиц, характер и выраженность микробиологических изменений определяется клиническими особенностями заболевания. Для СРК в целом характерно уменьшение облигатных бактерий (бифидобактерий, нормальной кишечной палочки, лактобацилл), а также рост условно-патогенной флоры. Нарушение моторики толстой кишки (выраженные при СРК-З, СРК-Д и СРК-С) приводит к более глубоким изменениям облигатной микрофлоры, чем состояния, при которых эти нарушения не выражены (СРК-Н). СРК-С присущи наиболее выраженные изменения в микробиоте (дефицит бифидобактерий, снижение общего количества кишечной палочки и рост ее условно-патогенных штаммов, гемолизующего стафилококка и стафилококка aureus).

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, микрофлора, дисбиоз.

Нормальная микрофлора кишечника представляет собой эволюционно сложившуюся экосистему, характеризующую одну из сторон гомеостаза, которую принято определять как эубиоз [3]. Микрофлора толстой кишки здорового человека характеризуется именно эубиозом — стабильным качественным и количественным составом, а также постоянством соотношения различных видов микроорганизмов [1, 3, 5]. Изменения в качественном и количественном составе микрофлоры (дисбиоз) могут возникать под действием множества причин, среди которых важное место отводится патологии толстой кишки, в том числе синдрому раздраженного кишечника (СРК) [1–5]. СРК — распространенная патология, вопросы этиопатогенеза и повышения эффективности лечения которой активно изучаются во всем мире [4, 7–10]. К одному из наиболее перспективных направлений в данной области относится изучение роли кишечной микробиоты и воспаления в этиопатогенезе СРК [4, 7, 8, 10], а также влияния коррекции микробиологических изменений на клиническое течение патологии [8, 9]. Изменение состава кишечной микрофлоры больных СРК в сравнении с соответствующими показателями здоровых лиц уже доказано множеством исследований

[4, 6, 8, 10]. С точки зрения авторов, представляет определенный интерес изучение взаимного влияния микробиологических изменений и особенностей клинического течения различных форм СРК, что может послужить как для уточнения патогенеза СРК, так и для разработки способов целенаправленной коррекции дисбиоза.

Целью настоящего исследования было выявление особенностей микробиоценоза кишечника у больных с различными клиническими формами синдрома раздраженного кишечника: СРК с запором (СРК-З), СРК с диареей (СРК-Д), смешанной (СРК-С) и недифференцированной (СРК-Н) формами СРК.

Материалы и методы

Обследовано 63 пациента с СРК в возрасте 18–55 лет (в среднем $40,0 \pm 3,8$ года) и 22 практически здоровых добровольца группы контроля, соответствующих основной группе по полу и возрасту. Исследование

© Дорофеев А.Э., Коновалова-Кушниц Т.А., Пархоменко Т.А., Кокина С.А., Макарова Е.Н., 2013

© «Медико-социальные проблемы семьи», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

проведено на базе гастроэнтерологических отделений Дорожной клинической больницы на ст. Донецк и Центральной городской клинической больницы № 3.

Диагноз СРК выставлялся на основе Римских критериев III (2006) [7]. Анализировались симптомы тревоги (постоянная прогрессирующая боль в животе, усиливающаяся после дефекации; боли и диарея в ночные часы, нарушающие ночной сон; немотивированное снижение веса; появление симптомов заболевания после 50 лет; ректальные кровотечения; лихорадка; анемия, лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов) для исключения органической патологии кишечника. Пациенты, у которых были выявлены подобные симптомы, подвергались обязательному эндоскопическому исследованию и в большинстве случаев выбывали из исследования. С целью уточнения и исключения органической патологии выполнялся общий анализ крови и мочи; исследовались уровень глюкозы, альфа-амилазы, аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, билирубина, холестерина, креатинина; выполнялась копрограмма, исследование кала на наличие скрытой крови, гельминтов и простейших. Всем больным выполнялся хотя бы один из методов инструментального обследования толстой кишки (колоноскопия, ирригоскопия или ректороманоскопия), при наличии показаний — сонограмма органов брюшной полости, почек и мочевого пузыря, фиброэзофагогастроуденоскопия, электро- и эхокардиография.

Бактериологическое исследование кишечной микрофлоры проводилось по методу Эпштейн-Литвак и Вильшанской [3]. Метод позволяет точно верифицировать патогенные бактерии семейства кишечных наряду с доступностью для пациента и исследователя. Сбор и доставка материала осуществлялись в стерильном контейнере в течение 2 часов с момента получения материала. Выделялись 10 основных позиций характеристики фекальной микрофлоры (количество колониеобразующих единиц (КОЕ) в 1 г кала) для патогенных микробов семейства *Enterobacteriaceae*, бифидобактерий, лактобацилл, общего количества кишечной палочки, кишечной палочки со слабо выраженными ферментативными свойствами, гемолизирующей кишечной палочки, представителей условно-патогенной флоры (протей, клебсиеллы, цитробактера и др.), стафилококка вида *aureus*, гемолизирующего стафилококка и грибов рода *Candida*. В качестве эталонных значений для сравнения и интерпретации отклонений от нормы результатов бактериологического анализа кала использовались показатели частоты обнаружения и среднего содержания основных представителей микрофлоры в 1 г кала практически здоровых лиц группы сравнения, которые не отличались от нормы, описанной в литературе [1, 3].

Выраженность дисбиотических изменений той или иной группы СРК в целом определялась степенью дисбиоза в соответствии с классификацией дисбиоза кишечника [1, 3].

I степень дисбиоза характеризовалась снижением общего количества основных представителей облигат-

ной анаэробной микрофлоры (бифидобактерий и лактобацилл) до 10^8 – 10^7 КОЕ/г; уменьшением количества кишечной палочки с нормальной ферментативной активностью до 10^6 КОЕ/г; увеличением уровня условно-патогенных энтеробактерий, золотистого стафилококка, грибов рода *Candida* не более чем до 10^3 КОЕ/г.

II степень определялась снижением общего количества облигатной микрофлоры до 10^5 КОЕ/г; увеличением количества лактозоотрицательной кишечной палочки до 10^4 – 10^5 КОЕ/г на фоне уменьшения содержания ее форм с нормальной ферментативной активностью; повышением уровня условно-патогенных энтеробактерий (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Citrobacter* и др.), золотистого стафилококка, грибов рода *Candida* до 10^4 КОЕ/г.

III степень толстокишечного дисбиоза присваивалась при наличии выраженных микробиологических изменений: снижения общего количества облигатной микрофлоры до 10^3 – 10^4 КОЕ/г; отсутствия эшерихий с нормальной ферментативной активностью на фоне повышения числа их неполноценных штаммов; повышение уровня условно-патогенных энтеробактерий (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Citrobacter* и др.), золотистого стафилококка, грибов рода *Candida* до 10^5 – 10^8 КОЕ/г.

IV степень дисбиоза, характеризующаяся наиболее выраженными изменениями кишечной микробиоты (отсутствием представителей облигатной анаэробной микрофлоры и *E.coli* с нормальной ферментативной активностью; подавляющим превосходством ассоциаций условно-патогенных бактерий и грибов более 10^8 КОЕ/г), у пациентов с СРК не встречалась.

Микробиологические характеристики посева кала представителей группы контроля отличались отсутствием дисбиотических изменений и соответствовали норме.

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием методов описательной статистики (выборочное среднее, стандартное квадратичное отклонение) и непараметрических критериев сравнения выборок, рассчитанных с помощью программы Statistica.

Результаты и обсуждение

Результаты бактериологического посева кала пациентов с СРК в сравнении с аналогичными показателями здоровых добровольцев представлены в табл. 1. Согласно полученным данным, у всех обследованных пациентов с СРК результаты бакпосева кала отличались от показателей здоровых добровольцев.

В общей группе СРК отмечался выраженный дефицит бифидобактерий ($\lg 7,35 \pm 0,27$ КОЕ/г против $\lg 8,38 \pm 0,36$ КОЕ/г в группе здоровых лиц; $p = 0,040$). Дефицит лактобактерий и изменение показателей группы кишечной палочки не подтвердили значимых различий с группой здоровых лиц. Статистически значимым в общей группе больных СРК выявилось повышенное количество высеваемых представителей условно-патогенных энтеробактерий (УПЭ) ($\lg 5,14 \pm 0,65$ КОЕ/г против

Таблица 1. Результаты бакпосева кала здоровых добровольцев и пациентов с СРК

Род бактерий	Здоровые (n = 22)		Всего СРК (n = 63)		СРК-3 (n = 18)		СРК-Д (n = 22)		СРК-С (n = 14)		СРК-Н (n = 9)	
	Частота обнаруж., M ± m, %	Среднее содерж. КОЕ в 1 г кала, M ± m, Ig	Частота обнаруж., M ± m, %	Среднее содерж. КОЕ в 1 г кала, M ± m, Ig	Частота обнаруж., M ± m, %	Среднее содерж. КОЕ в 1 г кала, M ± m, Ig	Частота обнаруж., M ± m, %	Среднее содерж. КОЕ в 1 г кала, M ± m, Ig	Частота обнаруж., M ± m, %	Среднее содерж. КОЕ в 1 г кала, M ± m, Ig	Частота обнаруж., M ± m, %	Среднее содерж. КОЕ в 1 г кала, M ± m, Ig
Бифидобактерии	100,00	8,38 ± 0,36	100,00	7,35 ± 0,27*	100,00	7,44 ± 0,29*	100,00	7,27 ± 0,57*	100,00	7,33 ± 0,58*	100,00	7,50 ± 0,28*
Лактобациллы	100,00	7,00 ± 0,44	100,00	6,94 ± 0,28	100,00	7,33 ± 0,23	100,00	7,20 ± 0,29	100,00	7,00 ± 0,66	100,00	5,00 ± 1,68*
<i>E.coli</i> : общ. кол-во	100,00	7,76 ± 0,36	100,00	6,98 ± 0,28	100,00	7,15 ± 0,33	100,00	6,82 ± 0,39*	100,00	7,06 ± 0,44	100,00	7,05 ± 0,48
<i>E.coli</i> : лактозоотрицат. штаммы	51,00 ± 5,00	4,22 ± 0,46	64,00 ± 3,60	4,12 ± 0,86	69,60 ± 4,40	4,16 ± 0,82	66,80 ± 6,20	4,82 ± 0,86	66,00 ± 3,70	5,10 ± 0,84*	37,70 ± 3,10	4,00 ± 1,00
<i>E.coli</i> : ге- молитич. штаммы	0	0	1,59	1,20	0	0	4,55	1,20	0	0	0	0
УПЭ (протей, клебсиелла, энтеробактер, цитробактер и др.)	9,09 ± 1,20	3,80 ± 0,20	13,20 ± 0,40	5,14 ± 0,65*	13,80 ± 0,20	4,33 ± 0,33	12,40 ± 0,60	5,47 ± 0,47*	13,20 ± 0,40	6,43 ± 0,63*	0	0
Стафилококк <i>aureus</i>	15,00 ± 3,00	3,60 ± 0,33	15,00 ± 1,80	4,06 ± 0,55	15,30 ± 1,90	2,80 ± 0,75	12,20 ± 2,40	4,27 ± 0,74	14,70 ± 0,30	4,55 ± 0,40*	0	0
Гемолизирующий стафилококк	0	0	10,00 ± 5,00	3,30 ± 0,60*	5,80 ± 2,20	3,00 ± 0,50*	13,40 ± 2,60	4,50 ± 1,10**	12,00 ± 4,00	3,00 ± 1,00*	0	0
Дрож. грибы	9,09	2,60 ± 0,40	3,17	3,20 ± 0,60	0	0	9,09	3,20 ± 0,60	0	0	0	0

Примечания: * — $p < 0,05$ в сравнении с нормой; ** — $p < 0,05$ в сравнении СРК-3 и СРК-Д.

$lg\ 3,80 \pm 0,20$ КОЕ/г группы здоровых лиц; $p = 0,020$) при относительно более высокой частоте высеваемости. Из представителей УПЭ у пациентов с СРК высевались протей, клебсиелла, энтеробактер и цитробактер. Стафилококк вида *aureus* в общей группе СРК высевался в относительно большем количестве с близкой к показателям здоровых лиц частотой. Гемолизующий стафилококк в общей группе СРК высевался с частотой $10,00 \pm 5,00\ %$ и в достоверно большем количестве ($lg\ 3,30 \pm 0,60$ КОЕ/г; $p = 0,036$) по сравнению с группой здоровых лиц. Дрожжевые грибы рода *Candida* в общей группе СРК высевались в относительно большем количестве ($lg\ 3,20 \pm 0,60$ КОЕ/г) при невысокой частоте высеваемости.

В группе СРК-3 по сравнению со здоровыми отмечался достоверный дефицит бифидобактерий ($lg\ 7,44 \pm 0,29$ КОЕ/г против $lg\ 8,38 \pm 0,36$ КОЕ/г; $p = 0,048$). Количество высеваемых лактобактерий в группе СРК-3 достоверно не отличалось от показателей группы здоровых лиц. Изменения показателей группы кишечной палочки, УПЭ, стафилококка вида *aureus* и дрожжевых грибов рода *Candida* среди пациентов с СРК-3 достоверно не отличались от показателей здоровых лиц. Гемолизующий стафилококк в группе СРК-3 высевался с частотой $5,80 \pm 2,20\ %$ и в достоверно большем количестве ($lg\ 3,00 \pm 0,50$ КОЕ/г; $p = 0,04$) по сравнению с группой здоровых лиц.

Среди пациентов группы СРК-Д по сравнению с аналогичными показателями здоровых лиц отмечался достоверный дефицит бифидобактерий ($lg\ 7,27 \pm 0,57$ КОЕ/г против $lg\ 8,38 \pm 0,36$ КОЕ/г; $p = 0,036$). Количество высеваемых лактобактерий в группе СРК-Д достоверно не отличалось от показателей группы здоровых лиц. Достоверно более низкими в группе СРК-Д были показатели высеваемости общего количества *E.coli* ($lg\ 6,82 \pm 0,39$ КОЕ/г против $lg\ 7,76 \pm 0,36$ КОЕ/г в группе здоровых лиц; $p = 0,03$); при этом определялись устойчивые тенденции к увеличению частоты высеваемости и количества лактозоотрицательных и гемолитических штаммов *E.coli*. Статистически значимым в группе СРК-Д выявилось повышенное количество высеваемых представителей УПЭ ($lg\ 5,47 \pm 0,47$ КОЕ/г против $lg\ 3,80 \pm 0,20$ КОЕ/г группы здоровых лиц; $p = 0,028$) при относительно более высокой частоте высеваемости. Из представителей УПЭ у пациентов с СРК высевались протей, клебсиелла и цитробактер. Изменения показателей стафилококка вида *aureus* и дрожжевых грибов рода *Candida* среди пациентов с СРК-Д достоверно не отличались от показателей здоровых лиц. Гемолизующий стафилококк в группе СРК-Д высевался с частотой $13,40 \pm 2,60\ %$ в достоверно большем количестве ($lg\ 4,50 \pm 1,10$ КОЕ/г; $p = 0,028$) по сравнению с группой здоровых лиц и пациентов с СРК-3 ($lg\ 4,50 \pm 1,10$ КОЕ/г против $lg\ 3,00 \pm 0,50$ КОЕ/г; $p = 0,048$).

В группе СРК-С по сравнению с группой здоровых лиц отмечался достоверный дефицит бифидобактерий ($lg\ 7,33 \pm 0,58$ КОЕ/г против $lg\ 8,38 \pm 0,36$ КОЕ/г; $p = 0,032$). Количество высеваемых лактобактерий в

группе СРК-С достоверно не отличалось от показателей группы здоровых лиц. Показатели высеваемости общего количества *E.coli* в группе СРК-С выявили устойчивую тенденцию к его дефициту на фоне относительного увеличения частоты высеваемости и достоверного увеличения количества лактозоотрицательных и гемолитических штаммов *E.coli* ($lg\ 5,10 \pm 0,84$ КОЕ/г против $lg\ 4,22 \pm 0,46$ КОЕ/г; $p = 0,047$). Гемолитические штаммы *E.coli* в группе СРК-С не высевались. Статистически значимым в группе СРК-С оказалось повышенное количество высеваемых представителей УПЭ ($lg\ 6,43 \pm 0,63$ КОЕ/г против $lg\ 3,80 \pm 0,20$ КОЕ/г группы здоровых лиц; $p = 0,001$) при относительно более высокой частоте высеваемости. Из представителей УПЭ у пациентов с СРК высевались протей и клебсиелла. Стафилококк *aureus* в группе СРК-С высевался с частотой $14,70 \pm 0,30\ %$ в достоверно большем количестве ($lg\ 4,55 \pm 0,40$ КОЕ/г; $p = 0,028$) по сравнению с группой здоровых лиц. Гемолизующий стафилококк в группе СРК-С высевался с частотой $12,00 \pm 4,00\ %$ в достоверно большем количестве ($lg\ 3,00 \pm 1,00$ КОЕ/г; $p = 0,028$) по сравнению с группой здоровых лиц. Дрожжевые грибы рода *Candida* в группе СРК-С не высевались.

Группа СРК-Н по сравнению с группой здоровых лиц характеризовалась достоверным дефицитом бифидобактерий ($lg\ 7,50 \pm 0,28$ КОЕ/г против $lg\ 8,38 \pm 0,36$ КОЕ/г; $p = 0,042$) и лактобацилл ($lg\ 5,00 \pm 1,68$ КОЕ/г против $lg\ 7,00 \pm 0,44$ КОЕ/г; $p = 0,02$). Статистически значимых различий между показателями высеваемости *E.coli* в группе СРК-Н и группе здоровых лиц выявлено не было. Представители УПЭ, стафилококк *aureus*, гемолизующий стафилококк, дрожжевые грибы рода *Candida* в группе СРК-Н не высевались.

Таким образом, больные с СРК в целом демонстрируют дефицит облигатной микрофлоры (в первую очередь бифидобактерий и нормальной *E.coli*, в меньшей степени — лактобацилл). Кроме того, в микропортретах представителей различных клинических форм СРК, сопровождающихся нарушением дефекации (СРК-3, СРК-Д или СРК-С), имеют достоверное значение представители УПЭ (протей, клебсиелла, цитробактер), гемолизующий стафилококк и, в меньшей степени, стафилококк *aureus*. При этом в микробиологическом портрете пациентов с СРК-3 наибольшее значение имеют дефицит бифидобактерий и увеличение количества высеваемого гемолизующего стафилококка; для пациентов с СРК-Д — дефицит бифидобактерий, увеличение количества высеваемого гемолизующего стафилококка и таких представителей УПЭ, как протей, клебсиелла и цитробактер; для пациентов с СРК-С — дефицит бифидобактерий, увеличение количества высеваемых лактозоотрицательных штаммов *E.coli*, стафилококка *aureus* и гемолизующего стафилококка, а также представителей УПЭ (протей и клебсиеллы); для пациентов с СРК-Н — дефицит бифидобактерий и лактобацилл.

С целью унификации выраженности дисбиотических изменений результаты бакпосева кала пациентов

Таблица 2. Частота встречаемости дисбиоза различной степени среди пациентов с СРК

Формы СРК	Частота встречаемости различных степеней дисбиоза, %		
	I степень	II степень	III степень
Всего СРК (n = 63)	12,7	58,7	28,6
СРК-З (n = 18)	5,6	55,6	38,8
СРК-Д (n = 22)	4,5	59,1	36,4
СРК-С (n = 14)	7,2	71,4	21,4
СРК-Н (n = 9)	55,6*	44,4*	0*

Примечание: * — $p < 0,05$ в сравнении с общей группой СРК.

с СРК были классифицированы по степени кишечного дисбиоза и представлены в табл. 2.

В целом по результатам бакпосева у всех пациентов с СРК диагностировался дисбиоз. Чаще всего (в 58,7 % случаев) диагностировался дисбиоз II степени, в 28,6 % случаев — дисбиоз III степени, в 12,7 % случаев — дисбиоз I степени, дисбиоз IV степени не диагностировался ни в одном случае. Подобная тенденция распределения степени выраженности дисбиотических изменений была характерна для группы СРК-З, где в 55,6 % случаев диагностировался дисбиоз II степени, в 38,8 % случаев — дисбиоз III степени, в 5,6 % случаев — дисбиоз I степени. В группе СРК-Д дисбиоз II степени диагностировался в 59,1 % случаев, дисбиоз III степени — в 36,4 % случаев, а дисбиоз I степени — в 4,5 % случаев. В группе СРК-С дисбиоз II степени диагностировался в 71,4 % случаев, дисбиоз III степени — в 21,4 % случаев, дисбиоз I степени — в 7,2 % случаев. Группа СРК-Н имела отличные от общей группы СРК тенденции: дисбиоз I степени диагностировался в 55,6 % случаев ($p = 0,036$ в сравнении с общей группой больных СРК), дисбиоз II степени — в 44,4 % случаев ($p = 0,048$ в сравнении с общей группой больных СРК), дисбиоз III степени в данной группе не встречался ($p = 0,046$ в сравнении с общей группой больных СРК).

Таким образом, следует сделать вывод о том, что нарушение моторики толстой кишки (клинически проявляющиеся СРК-Д, СРК-З или СРК-С) приводит к более глубоким дисбиотическим изменениям, чем состояния, при которых эти нарушения не выражены (как при СРК-Н).

Выводы

1. Кишечная микрофлора пациентов с СРК отличается от показателей здоровых лиц, характер и выраженность микробиологических изменений определяются клиническими особенностями заболевания.

2. Для группы СРК в целом характерно уменьшение облигатных бактерий (бифидобактерий, нормальной кишечной палочки, лактобацилл), а также рост условно-патогенной флоры.

3. Нарушение моторики толстой кишки (выраженные при СРК-З, СРК-Д и СРК-С) приводит к более глубоким изменениям облигатной микрофлоры, чем состояния, при которых эти нарушения не выражены (СРК-Н).

4. СРК-С присущи наиболее выраженные изменения в микробиоте (дефицит бифидобактерий, снижение общего количества кишечной палочки и рост ее условно-патогенных штаммов, гемолизирующего стафилококка и стафилококка *aureus*).

Список литературы

1. Ардатская М.Д. Дисбактериоз кишечника: эволюция взглядов. Современные принципы диагностики и фармакологической коррекции / М.Д. Ардатская, О.Н. Минушкин // *Consilium medicum. Гастроэнтерология*. — 2006. — № 2. — С. 4-17.
2. Барышников Н.В. Синдромы избыточного бактериального роста (дисбиоза) в тонкой кишке и дисбиоза толстой кишки / Н.В. Барышников, Е.И. Ткаченко, Ю.П. Успенский // *Вестник клуба панкреатологов*. — 2009. — № 1. — С. 86-90.
3. Бондаренко В.М. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы / В.М. Бондаренко, Т.В. Мацулевич. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 304 с.
4. Василенко В.В. Дисбактериоз — синдром раздраженного кишечника: эссе — анализ проблемы / В.В. Василенко // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* — 2000. — № 6. — С. 10-12.
5. Циммерман Я.С. Дисбиоз (дисбактериоз) кишечника и/или синдром бактериального избыточного роста. Конспект гастроэнтеролога. Часть I. Симптомы и синдромы при заболеваниях желудочно-кишечного тракта / Я.С. Циммерман. — Донецк, 2009. — С. 81-97.
6. Kassinen A. The fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients differs significantly from that of healthy subjects / [A. Kassinen, L. Krogius-Kurikka, H. Mäkiyokko et al.] // *Gastroenterology*. — 2007. — № 133. — P. 24-33.
7. Longstreth G.F. Functional bowel disorders / [G.F. Longstreth, W.G. Thompson, W.D. Chey et al.] // *Gastroenterology*. — 2006. — № 130. — P. 1480-1491.
8. Parkes G.C. Gastrointestinal microbiota in irritable bowel syndrome: The role in its pathogenesis and treatment / [G.C. Parkes, J. Brostoff, K. Whelan et al.] // *Am. J. Gastroenterology*. — 2008. — № 103(6). — P. 1557-1567.
9. Shanahan F. The bowel microflora: analysis of therapeutic potential / F. Shanahan, A. O'Hara M. // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. — 2008. — T. 1, № 1. — P. 6-17.
10. Törnblom H. Gastrointestinal symptoms after infectious diarrhea: a five-year follow-up in a swedish cohort of adults / [H. Törnblom, P. Holmval, B. Svenungsson et al.] // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. — 2007. — № 5. — P. 461-464.

Получено 20.02.13 □

Дорофеев А.Е.¹, Коновалова-Кушнір Т.О.¹,
Пархоменко Т.А.¹, Кокіна С.О.², Макарова К.М.²
¹Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького
²Бактеріологічна лабораторія Донецької міської СЕС

МІКРОБІОЛОГІЧНІ ПОРТРЕТИ ПАЦІЄНТІВ ІЗ РІЗНИМИ ФОРМАМИ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА

Резюме. Метою цього дослідження було визначення особливостей мікробіоценозу кишечника у хворих із різними формами СПК: із закрепом (СПК-З), із діареєю (СПК-Д), змішаної (СПК-Зм) і недиференційованою (СПК-Н) формами.

Матеріали та методи. Обстежено 63 пацієнти з СПК і 22 практично здорові особи. Бактеріологічне дослідження кишкової мікрофлори проводилося за методом Епштейн-Літвак та Вільшанської. Верифікувалися 10 основних штамів фекальної мікрофлори, а також визначалася ступінь дисбіозу.

Результати досліджень продемонстрували, що кишкова мікрофлора пацієнтів із СПК відрізняється від показників здорових осіб, характер і вираженість мікробіологічних змін визначається клінічними особливостями захворювання. Для СПК в цілому характерне зменшення облигатних бактерій (біфідобактерій, нормальної кишкової палички, лактобацил), а також зростання умовно-патогенної флори. Порушення моторики товстої кишки (виражені при СПК-З, СПК-Д і СПК-Зм) призводить до більш глибоких змін облигатної мікрофлори, ніж стани, при яких ці порушення не виражені (СПК-Н). СПК-Зм властиві найбільш виражені зміни в мікробіоті (дефіцит біфідобактерій, зниження загальної кількості кишкової палички і зростання її умовно-патогенних штамів, гемолізуючого стафілокока і стафілокока *aureus*).

Ключові слова: синдром подразненого кишечника, мікрофлора, дисбіоз.

Dorofeyev A.E.¹, Konovalova-Kushnir T.A.¹,
Parkhomenko T.A. 1, Kokina S.A.², Makarova Ye.N.²
¹Donetsk National Medical University named after M. Gorky
²Bacteriological Laboratory of the Donetsk City Sanitary and
Epidemiological Station, Donetsk, Ukraine

MICROBIOLOGICAL PATTERN OF PATIENTS WITH VARIOUS FORMS OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Summary. The objective of this study was to determine the features of intestinal microbiocenosis in patients with various forms of irritable bowel syndrome (IBS): with constipation (IBS-C), with diarrhea (IBS-D), mixed (IBS-M), non-differentiated (IBS-N).

Materials and Methods. The study involved 63 patients with IBS and 22 apparently healthy individuals. Bacteriological study of intestinal microflora was carried out by the method of Epstein-Litvak and Vilshanskaya. 10 major strains of fecal microflora were verified, as well as the degree of dysbiosis.

The results showed that the intestinal microflora in patients with IBS is different from that of healthy individuals, the clinical features of the disease determine the nature and intensity of microbiological changes. IBS in general is characterized by decreasing obligate bacteria (Bifidobacteria, normal *E. coli*, *Lactobacillus*), as well as the growth of opportunistic flora. Colonic dysmotility (significant in IBS-C, IBS-D and IBS-M) leads to more profound changes in obligate microflora than the states in which these violations are not expressed (IBS-N). IBS-M is characterized by the most significant changes in the microbiota (Bifidobacteria deficit, reducing the total number of *E. coli* and the growth of its opportunistic strains, *Staphylococcus haemolyticus* and *Staphylococcus aureus*).

Key words: irritable bowel syndrome, microflora, dysbiosis.