



Е.Н. Горобченко<sup>1</sup>, А.Г. Дьяченко<sup>1</sup>, Е.М. Савинова<sup>2</sup>,  
Т.В. Майстат<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Сумский государственный университет

<sup>2</sup> Харьковская медицинская академия последипломного образования

## Коррекция бактериальными препаратами дисбиотических изменений кишечника ВИЧ-инфицированных

**Цель работы** — оценить влияние пробиотиков на микрофлору кишечника ВИЧ-инфицированных пациентов.

**Материалы и методы.** Исследовано микрофлору кишечника 40 ВИЧ-инфицированных. Для оценки состояния микробиоценоза кишечника использованы стандартные бактериологические методы.

**Результаты и обсуждение.** Изменения кишечной микробиоты обнаружены у всех пациентов. У 90 % случаев наблюдалось снижение уровня облигатных микроорганизмов, особенно бифидобактерий. У небольшого количества пациентов выявлены возбудители оппортунистических инфекций (*Staphylococcus aureus*, *Candida spp.*). Применение пробиотиков привело к значительному повышению уровня индигенной микрофлоры (*Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*), а также снижению содержания патогенных бактерий (*Candida spp.*).

**Выводы.** Применение пробиотических препаратов для коррекции дисбиотических нарушений у больных с ВИЧ-инфекцией благоприятно влияет на микрофлору кишечника и способствует ее восстановлению.

### Ключевые слова

ВИЧ-инфекция, кишечная микрофлора, пробиотики.

Известно, что общее количество микроорганизмов, населяющих кишечник человека ( $10^{14}$ ), на два порядка превышает общее количество клеток организма. Кроме этого, ежедневно через кишечник проходит масса экзогенных ксенобиотиков, в том числе патобионтов, и пищевых антигенов.

Не удивительно, что в районе кишечника сосредоточено до 80 % лимфоидной ткани. Индигенная кишечная микробиота находится в симбиотических взаимоотношениях со слизистой оболочкой кишечника и является интегральной частью пищеварительного канала (ПК). Тесное взаимодействие между микробиотой и мукозой — важнейший императив кишечного гомеостаза [6, 12]. Не так давно установлено, что изменения микробиоты (дисбиоз) не только сопровождают различные

кишечные расстройства, но они ассоциированы также с широким спектром полиорганной патологии, включая ВИЧ-инфекцию [5, 19].

Сразу после проникновения в слизистую оболочку ВИЧ инфицирует до 60 %  $Ki67-CD4^+$  Т-клеток, что приводит к их активизации. Активизированные  $CD4^+$  Т-клетки интенсивно продуцируют вирус, который инфицирует соседние клетки через межклеточные контакты и распространяется с током крови в отдаленные органы и ткани. В результате в организме формируется большой резервуар активного инфекционного вируса, который пока не удается нейтрализовать [18].

Не менее важным является прямое воздействие вируса на энтероциты. Белок *tat* ВИЧ подавляет потребление глюкозы энтероцитами, нарушая их функцию, белок *gp120* повышает содержание в клетках кальция, вызывая деполимеризацию тубулина и как следствие — дисфункцию цитоскелетона. Это приводит к нарушению меж-

клеточного взаимодействия и повышению проницаемости кишечного барьера. Одновременно подавляется экспрессия генов, контролирующей интегральную целостность эпителия [9].

Сопровождающая ВИЧ-инфекцию энтеропатия характеризуется атрофией ворсинок, гиперплазией крипт, мальабсорбцией ряда важных нутриентов, апоптозом энтероцитов, повышением проницаемости эпителия. Массовая гибель в *lamina propria* CD4<sup>+</sup> Т-клеток и дендритных клеток, разрушение Пейеровых бляшек и резкое сокращение продукции секреторного IgA и дефензинов создают благоприятные условия для избыточного размножения микрофлоры, в том числе патогенной, в просвете кишечника [14]. Эти факторы приводят к проникновению бактериальных компонентов через кишечный барьер в циркуляцию. При этом, как правило, бактериемии не наблюдается. Вследствие транслокации липополисахарида (ЛПС) основного компонента бактериальной клетки и хронической экспозиции с периферическими лимфоцитами развивается стойкий системный иммунный ответ, сопровождающийся высоким уровнем провоспалительных цитокинов, который довольно скоро приводит к истощению иммунной системы. Считается, что транслокация и хроническая иммунная активизация играют главную роль в прогрессировании заболевания в хроническую фазу инфекции [1, 11].

Хотя пока не ясно, является дисбиоз кишечной микробиоты при ВИЧ-инфекции первичным фактором, ведущим к развитию заболевания, или вторичным ответом на другие факторы, очевидно, что он играет ведущую роль в хроническую фазу инфекции и развитии оппортунистических осложнений. Это открывает перспективу влияния на инфекционный процесс посредством коррекции дисбиотических изменений в кишечнике ВИЧ-инфицированных.

**Цель работы** — оценка изменений микрофлоры толстой кишки при хронической ВИЧ-инфекции и возможности их коррекции при помощи бактериальных препаратов (пробиотиков).

### Материалы и методы

В исследовании приняли участие 40 пациентов, находящихся на диспансерном учете в областном центре профилактики и борьбы со СПИДом Харькова. Все пациенты ознакомлены с целью и планом исследования и дали письменное соглашение на участие в нем. У всех больных, согласно критериям ВОЗ, диагностирована III–IV стадия ВИЧ-инфекции. В течение месяца, предшествовавшего обследованию, пациенты не принимали антибиотики. Схема коррекции

дисбиоза была рассчитана на 1 мес приема пробиотических препаратов, после окончания которой (через 1,5 мес) было проведено повторное исследование микробиоценоза 20 ВИЧ-инфицированных. В состав препаратов входили следующие штаммы микроорганизмов: 1) *Lactobacillus casei*, *L. rhamnosus*, *L. acidophilus*, *L. bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus*, *Bifidobacterium breve*, *B. longum*; 2) *Bifidobacterium bifidum*, *Escherichia coli* штамм M-17; 3) *Saccharomyces boulardii*.

**Бактериологические методы исследования.** Состояние микробиоценоза кишечника оценивали согласно методическим указаниям по исследованию кала на дисбактериоз и методам коррекции дисбиоза кишечника. Микробиологическое исследование образцов кала проводили путем посева на питательные среды фирмы HiMedia Laboratories Pvt Ltd (Индия). Идентификацию микроорганизмов проводили по стандартным методикам. Нормативные данные состава микробиоценоза здоровых доноров взяты из ОСТ «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» — 91500.11.0004. 2003 [16, 17].

**Статистические методы анализа.** Результаты исследования представлены в виде средних величин, среднеквадратического отклонения и медианы при условии нормального распределения данных. Нормальность распределения количественных признаков проверяли с помощью критерия Шапиро—Уилка. Результаты исследования обработаны с помощью программы STATISTICA 10.0 (StatSoft Inc., США, версия 10.0.1011.6) и табличного редактора Microsoft Excel 2013.

### Результаты и обсуждение

Из 40 ВИЧ-инфицированных пациентов, которые приняли участие в исследовании, было 27 (67,5 %) женщин и 13 (32,5 %) — мужчин. Средний возраст — (35,6 ± 8,2) года. Среднее количество (M ± m) CD4<sup>+</sup> Т-лимфоцитов в 1 мкл крови до начала исследования составляло (426 ± 264) кл/мкл (табл. 1).

Количественный и качественный состав нормальной микрофлоры толстой кишки был нарушен у всех пациентов. Изменения выявлены как у анаэробных, так и факультативно-анаэробных бактерий. Нарушения микробиоты возникали при отсутствии условно-патогенной микрофлоры. Уменьшение количества микроорганизмов коснулось прежде всего бифидобактерий, которые доминируют среди анаэробной флоры и составляют около 95 % кишечного микробиома. По нашим данным, в (90 ± 4,74) % случаев количество бифидобактерий было менее 10<sup>6</sup> КОЕ/г и в (10 ± 4,74) % составляло примерно 10<sup>7</sup> КОЕ/г. Второе место по значимости занимают лакто-

Таблиця 1. Клинико-демографическая характеристика ВИЧ-инфицированных пациентов, (M ± m)/медиана

Характеристика	Пол		Возраст	Количество CD4 <sup>+</sup> (кл/мкл)		
	Мужской, n/%	Женский, n/%		Все (n = 40)	< 350 мкл (n = 28)	> 350 мкл (n = 16)
ВИЧ-инфицированные (n = 40)	13/32,5	27/67,5	(35,65 ± 8,2)/34	(426 ± 264)/416	(223 ± 99)/220	(462 ± 280)/424

бактерии. Этот показатель у ВИЧ-инфицированных был значительно снижен по сравнению с нормой ( $10^7$ – $10^8$  КОЕ/г) и составлял менее  $10^5$  КОЕ/г у (87,5 ± 5,2) % пациентов и  $10^6$ – $10^7$  КОЕ/г – у (12,5 ± 5,2) % ( $p < 0,05$ ). Бактерии группы анаэробных бактерий у больных не были обнаружены [18]. Ведущим представителем факультативно-анаэробных бактерий, входящих в состав облигатной микрофлоры, является *E. coli*. Их количество бактерий примерно у половины вирусоносителей остается неизменным, а у остальных снижается на 1–2 порядка.

Гемолитические штаммы *E. coli* в небольшой концентрации выявлены лишь у (5 ± 3,4) % исследуемых. Та же тенденция отмечается в отношении и других патобионтов: *S. aureus*, *S. epidermidis* и *C. albicans* в низких титрах встречаются лишь у меньшей части инфицированных ( $p < 0,05$ ). Только у одного пациента были изолированы клостридии в очень низкой концентрации. Картину серьезного дисбактериоза кишечного микробиома у ВИЧ-инфицированных дополняет падение на 1–2 порядка титров облигатных комменсалов *E. faecalis* и *E. faecium*, которые в больших количествах присутствуют в фекалиях здорового человека.

Таким образом, при ВИЧ-инфекции независимо от длительности течения, клинической стадии заболевания и применения противовирусной терапии наблюдается глубокое нарушение микробного гомеостата толстой кишки, сопровождающееся одновременным снижением количества анаэробной (бифидо- и лактобактерии) и факультативно-анаэробной микрофлоры (*E. coli*).

Применение бактериальных пробиотических препаратов на фоне дисбиотических нарушений микробного пейзажа у ВИЧ-инфицированных приводило к смягчению этих нарушений, однако возвращения к норме не наблюдалось (табл. 2).

Серьезные дисбиотические нарушения при хронической ВИЧ-инфекции выявлены и другими исследователями. Глубокий дисбиоз кишечной микробиоты сопровождается появлением энтеропатогенных сообществ бактерий, способных превращать триптофан в иммуномодулирующие производные кинуренина, что коррелирует с прогрессированием заболевания и

вносит вклад в нарушение мукозного иммунитета. При этом у АРТ-наивных пациентов увеличивается содержание некоторых таксонов и наблюдается подавление 45 таксонов. Наиболее значимое обогащение отмечалось для таксона *Erysipelotrichaceae* класс *Mollicutes*, которое часто сопровождается ожирением и ассоциируется с повышенной заболеваемостью сердечно-сосудистой системы. Члены типа *Proteobacteria* входят в состав наиболее обогащенных таксонов АРТ-наивных пациентов. Среди них следует отметить виды, входящие в роды *Salmonella*, *Escherichia*, *Serratia*, *Shigella* и *Klebsiella* семейства *Enterobacteriaceae*, известные как провоспалительные патобионты. В слизистой оболочке АРТ-наивных ВИЧ-носителей увеличивалось содержание *Staphylococcus*, *Pseudomonas* и *Campylobacter spp.*, которые часто вызывают оппортунистические инфекции и бактериемию. Одновременно значительно уменьшается содержание клостридий и бактероидов, причем особенно сильно подавляются члены родов *Bacteroides* и *Alistipes*.

В то же время ВИЧ-инфекция может несколько разнообразить микробиом кишечника на уровне рода, но имеет лишь ограниченное количественное и качественное влияние на общий микробиом [14]. У носителей ВИЧ резко снижается содержание лакто- и бифидобактерий с одновременным повышением концентрации патогенных видов, включая *Candida albicans* и *Pseudomonas aeruginosa* [2, 7]. Пробиотики, такие как *Lactobacillus rhamnosus GR-1*, благоприятно воздействуют на сохранение иммунитета при ВИЧ-инфекции [4].

В нашем исследовании применение бактериальных пробиотических препаратов на фоне дисбиотических нарушений микробного пейзажа у ВИЧ-инфицированных способствовало значительным смягчениям этих нарушений, однако нормализации не наблюдалось (см. табл. 2). Недавно установлено, что баланс между двумя регуляторными субпопуляциями CD4<sup>+</sup> Т-клеток, Th17 и CD25<sup>+</sup> FoxP3<sup>+</sup> (Treg), лежит в основе иммунных механизмов, защищающих от инфекций и аутоиммунных расстройств. Treg-клетки экспрессируют toll-рецептор 4 (TLR-4) и активизируются ЛПС. Некоторые виды лактобакте-

Таблиця 2. Характеристика микробного пейзажа ВІС-інфіцирваних пацієнтів

Характеристика	Кількість в нормі	Кількість до корекції пробіотическими препаратами		Кількість після корекції пробіотическими препаратами			
		Кількість м/о, г фекалій	Кількість хворих (n = 40)		Кількість м/о, г фекалій	Кількість хворих (n = 20)	
			n	M ± m, %		n	M ± m, %
<i>Bifidobacterium spp.</i>	10 <sup>9</sup> –10 <sup>10</sup>	< 10 <sup>6</sup>	36	90 ± 4,74*	10 <sup>6</sup>	19	95 ± 4,87
		10 <sup>7</sup>	4	10 ± 4,74	10 <sup>8</sup>	1	5 ± 4,87
<i>Lactobacillus spp.</i>	10 <sup>7</sup> –8	< 10 <sup>5</sup>	35	87,5 ± 5,2*	10 <sup>5</sup>	12	60 ± 10,95
		10 <sup>6</sup> –10 <sup>7</sup>	5	12,5 ± 5,2	10 <sup>6</sup> –10 <sup>8</sup>	8	40 ± 10,95
<i>E. coli (lac+)</i>	10 <sup>8</sup>	< 10 <sup>6</sup>	24	60 ± 7,7	10 <sup>7</sup> –10 <sup>9</sup>	20	100
		10 <sup>7</sup> –10 <sup>9</sup>	16	40 ± 7,7			
<i>E. faecalis</i>	10 <sup>7</sup> –8	< 10 <sup>5</sup>	25	62,5 ± 7,6	10 <sup>5</sup>	6	30 ± 10,25
		10 <sup>6</sup> –10 <sup>8</sup>	15	37,5 ± 7,6	10 <sup>6</sup> –8	14	70 ± 10,25
<i>E. faecium</i>	10 <sup>7</sup> –8	< 10 <sup>5</sup>	34	85 ± 5,6	≤ 10 <sup>5</sup>	20	100
		> 10 <sup>6</sup>	6	15 ± 5,6			
<i>E. coli</i> с гемолітическою активністю	—	0	2	5 ± 3,4*	0	19	95 ± 4,87
		< 10 <sup>5</sup>	38	95 ± 3,4	10 <sup>5</sup>	1	5 ± 4,87
<i>S. aureus</i>	—	0	33	82,5 ± 6	0	20	100
		> 10 <sup>4</sup>	7	17,5 ± 6			
<i>S. epidermidis</i>	< 10 <sup>4</sup>	< 10 <sup>4</sup>	27	67,5 ± 7,4	0	20	100
		> 10 <sup>5</sup>	13	32,5 ± 7,4			
<i>Candida spp.</i>	< 10 <sup>4</sup>	< 10 <sup>4</sup>	32	80 ± 6,3*	0	20	100
		> 10 <sup>4</sup>	8	20 ± 6,3			
<i>Cl. perfringens</i>	< 10 <sup>3</sup>	< 10 <sup>3</sup>	38	95 ± 3,4*	< 10 <sup>3</sup>	16	80 ± 4,81
		> 10 <sup>3</sup>	2	5 ± 3,4	> 10 <sup>3</sup>	4	20 ± 8,94

рий (*L. reuteri* и *L. casei*, но не *L. plantarum*) также активизируют эти клетки [15]. Количество ВІС-специфических Трег-клеток возрастает у пациентов, отвечающих на АРТ. В то время как глубокая деплеция Th17-клеток и снижение CD4<sup>+</sup> CD161<sup>+</sup>-клеток связаны с нарастающей потерей Трег-клеток, повышенной иммунной активацией и прогрессией болезни [13].

Комбинация пробиотиков может в модельной системе повысить содержание Трег-клеток и подавить развитие болезни [10]. При этом активностью обладала только смесь из нескольких видов лактобацилл. Супрессирующая активность сопровождалась повышенной секрецией ИЛ-10 Трег-клетками, что приводило к ослаблению секреции провоспалительных цитокинов клетками Th1 и Th17. На модельной системе показано также, что введение *L. acidophilus*, *L. casei*, *L. reuteri*, *Bifidobacterium bifidum* и *Streptococcus thermophilus* индуцирует пониженный ответ Т- и В-клеток, снижает секрецию Th1, Th2 и Th17-цитокинов, подавляет апоптоз и

вызывает миграцию Трег-клеток в воспалительный очаг [3]. Пробиотики также благоприятно воздействуют на течение ВІС-инфекции [4]. При этом одновременно значительно увеличивается количество бифидобактерий и снижается содержание *Clostridium coccooides*, *Eubacterium rectale*, *Clostridium lituseburense* и *Clostridium histolyticum* [3]. Таким образом, механизм благоприятного эффекта пробиотических бактерий на иммунный статус и течение ВІС-инфекции может включать воздействие на транслокацию, иммунную активацию и баланс регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов.

## Выводы

Хроническая ВІС-инфекция вызывает глубокие нарушения микробиоценоза кишечника, выражающиеся в деплеции как анаэробной, так и факультативно-анаэробной микрофлоры.

Применение пробиотических препаратов способствовало частичному восстановлению микрофлоры кишечника.

**Конфликт интересов отсутствует. Участие авторов:** концепция и дизайн исследования — А. Дьяченко, Е. Горобченко; сбор материала — Е. Савинова, Т. Майстат; обработка материала — Е. Горобченко, Е. Савинова; статистическая обработка данных — Е. Горобченко; написание текста — А. Дьяченко, Е. Горобченко, Е. Савинова; редактирование — Е. Горобченко, А. Дьяченко.

## Список літератури

- Brenchley J.M., Price D.A., Schacker T.W. et al. Microbial translocation is a cause of systemic immune activation in chronic HIV infection // *Nat. Med.*— 2006.— N 12.— P. 1365–1371.
- Das J.K., Mishra D., Ray P. et al. In vitro evaluation of anti-infective activity of a *Lactobacillus plantarum* strain against *Salmonella enterica* serovar Enteritidis // *Gut. Pathog.*— 5: 11. doi: 10.1186/1757-4749-5-11.
- De Roock S., van Elk M., van Dijk M.E. et al. Lactic acid bacteria differ in their ability to induce functional regulatory T cells in humans // *Clin. Exp. Allergy.*— 2010.— N 40.— P. 103–110.
- Hemsworth J., Hekmat S., Reid G. The development of micro-nutrient supplemented probiotic yogurt for people living with HIV: Laboratory testing and sensory evaluation // *Innov. Food Sci. Emerg. Technol.*— 2011.— N 12.— P. 79–84.
- Hena-Mejia J., Elinav E., Jin C., Hao L. et al. Inflammation-mediated dysbiosis regulates progression of NAFLD and obesity // *Nature.*— 2012.— Vol. 482.— P. 179–85.— Doi:10.1038/nature10809/nature10809.
- Hooper L.V., Macpherson A.J. Immune adaptations that maintain homeostasis with the intestinal microbiota // *Nat. Rev. Immunol.*— 2010.— Vol. 10.— P. 159–169.— Doi:10.1038/nri2710.
- Gori A., Rizzardini G., Van'T Land B. et al. Specific prebiotics modulate gut microbiota and immune activation in HAART-naive HIV-infected adults: Results of the «COPA» pilot randomized trial // *Mucosal. Immunol.*— 2011.— N 4.— P. 554–563.
- Gori A., Tincati C., Rizzardini G. et al. Early impairment of gut function and gut flora supporting a role for alteration of gastrointestinal mucosa in human immunodeficiency virus pathogenesis // *J. Clin. Microbiol.*— 2008.— N 46.— P. 757–758.
- Guadalupe M., Sankaran S., George M.D. et al. Viral suppression and immune restoration in the gastrointestinal mucosa of human immunodeficiency virus type 1-infected patients initiating therapy during primary or chronic infection // *J. Virol.*— 2006.— N 80 (16).— P. 8236–8247.
- Lavasani S., Dzhambazov B., Nouri M. et al. A novel probiotic mixture exerts a therapeutic effect on experimental autoimmune encephalomyelitis mediated by IL-10 producing regulatory T cells // *PLoS One.*— 2010.— Vol. 5.— Doi: 10.1371/journal.pone.0009009.
- Mehandru S., Poles M.A., Tenner-Racz K. et al. Mechanisms of gastrointestinal CD4+ T-cell depletion during acute and early human immunodeficiency virus type 1 infection // *J. Virol.*— 2007.— N 81.— P. 599–612.
- Pabst R., Russell M.W., Brandtzaeg P. Tissue distribution of lymphocytes and plasma cells and the role of the gut // *Trends Immunol.*— 2008.— Vol. 29.— P. 206–208.— Doi:10.1016/j.it.2008.02.006.
- Prendergast A., Prado J.G., Kang Y.H. et al. HIV-1 infection is characterized by profound depletion of CD161 + Th17 cells and gradual decline in regulatory T cells // *Aids* in 2010.— Vol. 24.— P. 491–502.
- Saxena D., Li Y., Yang L. et al. Human Microbiome and HIV/AIDS // *Curr. HIV/AIDS Rep.*— 2012.— Vol. 9 (1).— P. 44–51.— Doi:10.1007/s11904-011-0103-7.
- Smits H.H., Engering A. et al. Selective probiotic bacteria induce IL-10-producing regulatory T cells in vitro by modulating dendritic cell function through dendritic cell-specific intercellular adhesion molecule 3-grabbing nonintegrin // *J. Allergy Clin. Immunol.*— 2005.— N 115.— P. 1260–1267.
- The principles of correction of disorder of microecology of intestine: methodic recommendations / Moscow Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery.— Moscow, 2004.— 38 p.
- The current approaches of the correction of intestinal dysbiosis: methodic recommendations / Ukrainian Centre for Scientific Medical Information and patent-license work.— Kyiv, 2000.— 27 p.
- Turville S.G., Peretti S., Pope M. Lymphocyte-dendritic cell interactions and mucosal acquisition of SIV/HIV infection // *Curr. Opin HIV AIDS.*— 2006.— N 1 (1).— P. 3–9.
- Vujkovic-Cvijin I., Dunham R.M., Iwai S. et al. Dysbiosis of the gut microbiota is associated with HIV disease progression and tryptophan catabolism // *Sci. Transl. Med.*— 2013.— N 5.— Doi:10.1126/scitranslmed.3006438.

К.М. Горобченко<sup>1</sup>, А.Г. Дьяченко<sup>1</sup>, О.М. Савінова<sup>2</sup>, Т.В. Майстат<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Сумський державний університет

<sup>2</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти

## Корекція бактеріальними препаратами дисбіотичних змін кишечника ВІЛ-інфікованих

**Мета роботи** — оцінити вплив пробіотиків на мікрофлору кишечника ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

**Матеріали та методи.** Досліджено мікрофлору кишечника 40 ВІЛ-інфікованих. Для оцінки стану мікробіоценозу кишечника використані стандартні бактеріологічні методи.

**Результати та обговорення.** Зміни кишкової мікробіоти виявлено у всіх пацієнтів. У 90 % випадків спостерігалось зниження рівня облигатних мікроорганізмів, особливо біфідобактерій. У невеликої кількості пацієнтів виявлено збудників опортуністичних інфекцій (*Staphylococcus aureus*, *Candida spp.*). Застосування пробіотиків призвело до значного підвищення рівня індигенної мікрофлори (*Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*), а також зниження вмісту патогенних бактерій (*Candida spp.*).

**Висновки.** Застосування пробіотичних препаратів для корекції дисбіотичних порушень у хворих з ВІЛ-інфекцією сприятливо впливає на мікрофлору кишечника і сприяє її відновленню.

**Ключові слова:** ВІЛ-інфекція, мікрофлора кишечника, пробіотики.

K.M. Gorobchenko<sup>1</sup>, A.G. Dyachenko<sup>1</sup>, O.M. Savinova<sup>2</sup>, T.V. Majstat<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sumy State University, Sumy, Ukraine

<sup>2</sup>Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

## An evaluation of probiotic effects in the gut flora of HIV infected patients

**Objective** – our study goal was to determine whether the use of a probiotics can recover normal gut flora in chronically HIV infected adults.

**Materials and methods.** Standard bacteriological methods were used to exam the gut microbial content of the 40 HIV infected patients.

**Results and discussion.** Changes of intestinal microbiota were found in all of the patients. In the most cases the decrease of obligatory microorganisms, especially *Bifidobacterium spp.* (in 90 % of patients) was found. Overgrowth of major opportunistic pathogens (*S. aureus* and *Candida spp.*) was registered in only a minority of patients. The probiotic interventions resulted in significantly elevated levels of beneficial bacteria load (such as *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*) and a decrease in patogenic bacteria load (such as *Clostridium*, *Candida spp.*).

**Conclusions.** Probiotic preparations can successfully augment the levels of beneficial species in the gut during chronic HIV infection. These findings may help inform future studies aimed at testing pre and probiotic approaches to improve gut function and mucosal immunity in chronic HIV infection.

**Key words:** HIV infection, intestinal microflora, probiotics.

---

### Контактна інформація:

Горобченко Катерина Миколаївна, аспірант кафедри гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології  
40018, м. Суми, вул. Санаторна, 31  
E-mail: horobchenko2013@yandex.ru

Стаття надійшла до редакції 31 березня 2016 р.